

ФГБОУ ВО Тверской ГМУ Минздрава России
Совет молодых ученых и студентов

МОЛОДЕЖЬ, НАУКА, МЕДИЦИНА

СТАТЬИ

68-й Всероссийской межвузовской студенческой научной
конференции с международным участием
Тверь, 20-21 апреля 2022 г.

Тверь 2022

УДК 378.2:61

ББК 51.1 (2)

М755

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ:

Л.В. Чичановская, О.Н. Бахарева, Л.А. Мурашова, Е.А. Лаврова, Е. Р. Красавина

РЕЦЕНЗЕНТЫ:

Евстифеева Е. А., д-р философ. наук, профессор, заведующая кафедрой философии и психологии с курсами биоэтики и истории Отечества;

А.Ф. Иванников, канд. физ.-мат. наук, проректор по воспитательной и социальной работе ФГБОУ ВО «Тверской государственный технический университет»

М755 **Молодежь, наука, медицина** [Текст]: статьи 68-й Всероссийской межвузовской студенческой научной конференции с международным участием / Твер. гос. мед. ун-т; редкол.: Л.В. Чичановская [и др.]. – Тверь: Твер. гос. мед. ун-т, 2022. – 780 с.

В сборнике статей конференции опубликованы работы студентов из медицинских учебных заведений и других учреждений России и Белоруссии.

В нем представлены как результаты экспериментальных исследований, так и публикации по клинической тематике различных направлений: инфекционные болезни, педиатрия, хирургия, терапия, гинекология и др. В материалах конференции рассмотрены актуальные вопросы современной медицины.

Сборник предназначен для широкого круга читателей.

УДК 378.2:61

ББК 51.1 (2)

© ФГБОУ ВО Тверской ГМУ Минздрава России, 2022

Уважаемые молодые ученые, студенты, коллеги!

В настоящем сборнике опубликованы статьи ежегодной, 68-й Всероссийской межвузовской студенческой научной конференции с международным участием «МОЛОДЕЖЬ, НАУКА, МЕДИЦИНА». Количество работ и обширная география демонстрируют актуальность и востребованность этой конференции.

В сборнике представлены работы из Оренбурга, Екатеринбурга, Ростова-на-Дону, Черкесска, Тюмени, Иркутска, Воронежа, Иваново, Казани, Твери, а также Беларуси.

Статьи представлены по широкому кругу актуальных проблем как фундаментальных, так и прикладных вопросов медицины, уделено внимание также гуманитарным и образовательным аспектам. Авторы исследовали важные вопросы кардиологии, гастроэнтерологии, нефрологии, педиатрии, акушерства, общественного здоровья и других направлений медицины. В некоторых работах представлены новейшие возможности лабораторной и инструментальной диагностики заболеваний, возможности прогнозирования течения болезни. Часть статей посвящена фундаментальной медицине: морфологии, гистологии, микробиологии, фармакологии. Не обошли вниманием молодые ученые и социально-значимые медицинские темы: влияние на качество жизни заболеваний, передающихся трансмиссивным путем, информированность пациентов с хроническими сердечно-сосудистыми или ревматологическими заболеваниями о факторах риска и возможностях вторичной профилактики прогрессирования заболевания.

В сборнике представлены преимущественно результаты оригинальных исследований, а также обзоры литературы и описание клинических случаев. Публикации характеризуются четкой формулировкой цели исследования, методичностью, хорошим языком и доступностью для читателя.

Искренне желаем всем авторам представленных статей дальнейшего развития и творческих успехов, интереса к науке и медицине, стабильности и процветания.

Новых встреч и диалогов на Тверской земле!

ректор ФГБОУ ВО Тверской ГМУ Минздрава России,
д.м.н., профессор Л.В. Чичановская

АКУШЕРСТВО И ГИНЕКОЛОГИЯ

А.М. Абдуллаева, М.Г. Гаджиев – студенты 5 курса

ФГБОУ ВО ДГМУ Минздрава России, Махачкала, Россия

Кафедра акушерства и гинекологии педиатрического, стоматологического и медико-профилактического факультетов

Научные руководители – д.м.н., проф. А.Э. Эседова, к.м.н. М.А. Идрисова

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ БЕРЕМЕННОСТИ В РУБЦЕ НА МАТКЕ

Обоснование. Одной из наиболее редких видов эктопической беременности является беременность в рубце на матке (БРМ), частота которой составляет 1 на 1800-2216 беременностей, и в 6% от всех случаев. С января 1978 г по апрель 2014 г. за рубежом было опубликовано 274 труда, а в русскоязычных периодических медицинских изданиях и монографиях практически отсутствует понятие «беременность в рубце на матке после кесарева сечения». При этом смертность составляет 191,2 на 100 тыс. случаев [1,3].

Обсуждение. Пациентка М., 32 лет самостоятельно обратилась в Женскую консультацию с жалобами на тянущие боли внизу живота и в пояснице, сукровичные выделения из половых путей, на задержку менструации более, чем на 2 недели. Тест на беременность положительный (со слов).

Из анамнеза известно: менархе с 13 лет, через 25-26 дней, по 4-5 дней, умеренные безболезненные. Настоящая беременность вторая. Оперативные роды (кесарево сечение (КС)) одни в 2016 г., в сроке 39-40 нед, в тазовом предлежании, родился мальчик с массой тела 3660 г, длина тела 51 см, послеродовой период протекал без осложнений. Из гинекологических заболеваний: анамнез не отягощен.

При осмотре: состояние удовлетворительное, правильного телосложения, умеренного питания. Кожные покровы и видимые слизистые бледно-розовой окраски. Артериальное давление на правой руке - 90/60 мм рт.ст., левой - 110/70 мм рт.ст. Пульс - 72 удара в минуту.

Температура тела 36,8 °С. В легких дыхание везикулярное, хрипов нет. Тоны сердца ясные, ритмичные. Живот мягкий, безболезненный при пальпации, в надлобковой области поперечный рубец после КС, безболезненный, без видимых особенностей. Физиологические отправления в норме.

Рост 164 см, масса 72 кг.

Гинекологический осмотр: оволосение по женскому типу, наружные половые органы развиты правильно. Шейка матки конической формы, наружный зев закрыт. Тело матки отклонено кзади, не увеличено, размягчено, безболезненное, придатки матки не увеличены, безболезненные. Выделения из половых путей кровянистые, мажущиеся.

Клинический анализ крови: гемоглобин - 130 г/л; эритроциты - $4,9 \times 10^{12}/л$; лейкоциты - $9,5 \times 10^9/л$; гематокрит 39,9 %; тромбоциты - $209 \times 10^9/л$; СОЭ - 10 мм/ч.

Общий анализ мочи: цвет желтый; прозрачность мутная; относительная плотность - 1,025 отн. ед., рН - 6,0. Белок не обнаружен. Глюкоза не обнаружена. Лейкоциты не обнаружены, эритроциты – следы, кетоновые тела 1,5 ммоль/л, уробилиноген 3,2 мкмоль/л. Коагулограмма: протромбин по Квику – 87 %; МНО - 1,0, фибриноген - 4,34 г/л, активированное частичное тромбопластиновое время - 32,8 с.

Биохимическое исследование крови: общий белок - 67 г/л; мочевины - 4,0 ммоль/л; креатинин - 76 мкмоль/л; билирубин общий 19,0 мкмоль/л; аланинаминотрансфераза 21 МЕ/л; аспартатаминотрансфераза 20,0 МЕ/л; глюкоза 5,8 ммоль/л.

Хорионический гонадотропин человек (ХГЧ) в крови - 7510 МЕ/л.

УЗИ малого таза: матка размером 61×56×60 мм, объем 108 см³, в anteflexio, миометрий диффузно неоднородный. В нижнем маточном сегменте, в проекции рубца после КС визуализируется одно плодное яйцо, вытянутой формы, средний внутренний диаметр (СВД) - 15 мм, в структуре которого определяется желточный мешочек диаметром 3 мм, эмбрион визуализируется. Копчиково-теменной размер плода (КТР) составил 3 мм. Сердцебиение эмбриона определяется, частота сердечных сокращений - 112 ударов в минуту. Свободная жидкость в малом тазу не определяется.

Выставлен диагноз: Беременность в рубце после кесарева сечения.

Однозначно, тактика ведения такой беременности определяется индивидуально с учетом: наличия и интенсивности кровотечения, срока беременности, степени истончения/разрушения передней стенки перешейка матки, репродуктивных планов женщины.

Таким образом, на основании жалоб, анамнеза, срока беременности и данных ультразвукового исследования в данном клиническом случае было решено провести вакуум-аспирацию плодного яйца под контролем ультразвукового исследования с гистерорезектоскопией, коагуляцией ложа узла в условиях развернутой операционной, с готовностью к лапаротомии, иссечению рубца и его последующему восстановлению. Вакуум-аспирация плодного яйца под контролем ультразвукового исследования произведена с акцентом на область рубца, ощущением диастаза в цервикальном канале по передней стенке, кровотечение умеренное, по передней стенке определялась ниша рубца, введен гистерорезектоскоп, произведена коагуляция ложа рубца.

Кровопотеря минимальная. Послеоперационный период протекал без осложнений. Пациентка выписана из стационара на 2-е сутки после операции в удовлетворительном состоянии. Уровень ХГЧ на следующий день после операции снизился до 3439 МЕ/л. При контрольном анализе на ХГЧ через 10 дней - 49 МЕ/л, еще через 7 дней - 4 МЕ/л, что позволило нам исключить персистенцию ворсин хориона.

Заключение. В данном клиническом случае отражены особенности течения и трудности диагностики беременности в рубце на матке. Данное патологическое состояние необходимо считать самостоятельным и расценивать его как причину развития опасной акушерской патологии - разрыва матки при прогрессировании беременности и массивного кровотечения. В повседневной практике врачу акушеру-гинекологу необходимо обладать знаниями об этой патологии, что позволит своевременно и безопасно завершить такую беременность, а также подготовить пациентку к успешному вынашиванию последующих беременностей.

Список литературы:

1. Сидоров А.Е., Гунин А.Г., Чернышов В.В. Отдаленные риски кесарева сечения: беременность в рубце на матке. Акушерство, гинекология и репродукция, Т. 11, № 4, 2017, С. 48-56.
2. Рыбалка А.Н., Сулима А.Н., Беглицэ Д.А., Митрофанова О.А., Латышев О.С., Колесникова И.О. Клинический случай эктопической беременности в рубце на матке после операции кесарева сечения. / Акушерство, гинекология и репродукция, Т. 12, № 2, 2018, С. 68-74.
3. Терегулова Л.Е., Терегулов А.Ю., Галимова И.Р., Гаязов Д.Р., Хайрутдинова М.Р. Случай диагностики и лечения беременности в рубце на матке после кесарева сечения с одновременным развитием нормального плода в полости матки на сроке 17 недель. Практическая медицина, № 7 (108), 2017, С. 173-176.

Д.Р. Артёмов¹, А.Т. Хамзина¹, А.В. Яшин¹, студенты 4 курса лечебного факультета
Е.Н. Максюкова², главный врач, врач акушер-гинеколог высшей категории

¹–ФГБОУ ВО Тюменский ГМУ Минздрава России, г. Тюмень, Россия

²–ГБУЗ ТО «Родильный дом №2», г. Тюмень, Россия

Кафедра акушерства и гинекологии

Научный руководитель: д.м.н., профессор Т.П. Шевлюкова

ОЦЕНКА ВЛИЯНИЯ ХРОНИЧЕСКОЙ ВАРИКОЗНОЙ БОЛЕЗНИ НА ГЕСТАЦИОННЫЙ ПРОЦЕСС

Ключевые слова: варикозная болезнь; беременность; хроническая венозная недостаточность.

Обоснование. Хроническая варикозная болезнь (ХВБ) является одной из распространенных экстрагенитальных патологий, автоматически относящих беременную женщину в группу риска по возникновению венозных тромбоэмболических осложнений. В течение гестационного процесса организм женщины претерпевает существенные функциональные изменения в работе сердечно-сосудистой системы. Увеличение объема циркулирующей крови, нарастание застоя в системе нижней полой вены и подвздошных вен вследствие компрессии растущей маткой и плодом, а также повышение уровня прогестерона, стимулирующего дегенеративные изменения волокон венозной стенки, способствуют развитию флебопатологий у беременных женщин. В итоге беременность создает благоприятные условия для формирования ХВН, однако механизм ее развития окончательно не выяснен [1]. Беременность играет ведущую роль в развитии и прогрессировании ХВБ у женщин [2]. Частота встречаемости ХВБ у беременных составляет 50-96% [3]. Нередко наблюдается бессимптомное течение данного заболевания, что затрудняет раннюю диагностику и приводит к прогрессированию клинических проявлений. Субъективные симптомы включают дискомфорт в нижних конечностях в виде ощущения отека, чувства тяжести и распирания, судорожных подергиваний мышц ног, наличие болевого синдрома [4, 5]. Учитывая тот факт, что указанные выше симптомы не специфичны, они могут появляться при возникновении других патологических состояниях на нижних конечностях, важно убедиться в том, что симптоматика связана с сосудистой патологией [6]. В таких случаях требуется обязательная консультация сосудистого хирурга, назначение компрессионной терапии и венотонизирующих препаратов. У беременных, имеющих варикозное расширение вен нижних конечностей и малого таза, возникают изменения маточно-плацентарного кровотока и нарушение оттока венозной крови плода [7]. Кроме того, при выраженном ХВБ возрастает риск жизнеугрожающих венозных тромбоэмболических осложнений (ВТЭО) [4, 8, 9].

Цель исследования. Оценить влияние хронической варикозной болезни на течение гестационного процесса.

Материалы и методы. Было проведено обследование и анализ первичной медицинской документации 167 беременных женщин в женской консультации №2 г. Тюмень в январе-феврале 2022 года.

Результаты. Средний возраст обследованных женщин - 27 лет. Из обратившихся на консультацию женщин, первую беременность вынашивали 39%, повторную беременность – 61%. Среди обследованных у 97 (58%) женщин выявлены признаки наличия хронической варикозной болезни. У повторнородящих варикозная болезнь встречается на 40% чаще, чем у первородящей. Наследственный характер развития данного заболевания лишь в 8,2% случаях. Расширенные вены существуют менее 5 лет у 87,5% беременных, а у 12,5% – более 5 лет. 90% пациенток отмечали нарастание признаков варикозной

болезни с течением беременности, при этом лишь у 48,1% опрошенных женщин варикозный синдром был до настоящей беременности.

Рассматривая наиболее частую локализацию варикозно расширенных вен, стоит отметить, что наиболее частая локализация измененных вен варикозными расширениями на голенях беременных — в 85,8% случаях. Жалобы на появление расширенных вен на голенях и бёдрах зарегистрировано у 9,9% опрошенных, в области лона у 3,2%, на животе, груди у 1,1%. Зачастую расширенные вены в области голени сочетались с появлением вен в области лона. Появление отека голеней в течение дня, тяжесть в ногах, проходящие к утру отмечались в 68,8% случаев. Данный характер отеков позволяет исключить посттромботическую болезнь. Использование компрессионной и венотонизирующей терапии было отмечено лишь у 5,9%.

На фоне хронической варикозной болезни у 63% обследованных беременных выявлена дисфункция плаценты, у 49% женщин наблюдался угрожающий выкидыш, у 27% женщин – гестоз, у 17% беременных возникла гипоксия плода, 6% женщин имели недостаточный рост плода, 9% женщин – угроза прерывания беременности, 7% женщин – многоводие. Таким образом, дисфункция плаценты и угрожающий выкидыш встречаются более чем у половины женщин с варикозной болезнью и составляют группу риска по дисфункции плаценты и невынашиванию беременности, что требует дальнейшего изучения.

Обсуждение. Анализируя результаты исследования, можно сказать о том, что ведение беременности у пациенток с хроническими заболеваниями вен должно проходить совместно с сосудистыми хирургами, так как высок риск возникновения тромбозов и тромбозов. Наличие варикозно расширенных вен является предиктором развития дисфункции плаценты, угрожающего выкидыша, гестозов, что осложняет течение беременности. Зачастую пациентки недостаточно информированы о признаках наличия хронических заболеваний вен и не придают значение появлению отека и тяжести в ногах, связывая данное состояние с усталостью. Поэтому задача акушера-гинеколога – информировать пациенток о рисках, о мерах профилактики, о необходимости повышения бдительности к своему самочувствию.

Выводы. Обобщая вышеизложенные данные исследования, мы убеждаемся в том, что наличие хронических заболеваний вен в анамнезе отягощает течение гестационного процесса и может неблагоприятно сказываться на развитии плода. Сопутствующая варикозная болезнь приводит к увеличению частоты осложнений беременности, таких как плацентарная недостаточность, угроза прерывания беременности, гестоз, гипоксия плода, недостаточный рост плода, что требует своевременной и комплексной работы акушера-гинеколога и сосудистого хирурга.

Литература

1. Безнощенко Г.Б., Кравченко Е.Н., Цуканов Ю.Т., Кропмаер К.П., Цыганкова О.Ю. Варикозная болезнь у беременных: особенности гестационного периода, флебогемодинамика малого таза и нижних конечностей // Российский вестник акушера-гинеколога 2016. №3. С.4-8.
2. Иванова П.В., Загребина М.А. Факторы риска развития дисфункциональных нарушений вен нижних конечностей у женщин в гестационном периоде // Вестник Совета молодых учёных и специалистов Челябинской области 2021. № 4(35). С. 14-19.
3. Иванов Е.В., Шевлюкова Т.П., Вальц И.А., Абукеримова А.К., Леонова С.М. Сосудистая патология вен у женщин в период гестации // Университетская медицина Урала 2018. №4 (15). С. 10–12.
4. Хасанова В.В., Загребина М.А., Иванова П.В., Багаутдинова П.К. Беременность как фактор риска прогрессирования варикозной болезни вен нижних конечностей // Заметки ученого 2021. № 13. С. 145-148.

5. Шевлюкова Т.П. Чабанова Н.Б., Ермакова П.А., Ермакова А.А. Корреляционная оценка развития хронических заболеваний вен в зависимости от факторов риска женщин в период беременности // Медицинская наука и образование Урала 2020. №4 (104). С. 19-22.
6. Загребина М.А., Артемова Д.Р., Пескова Д.В., Рябикова М.Р. Прогрессирование варикозной болезни вен нижних конечностей во время беременности / // Тенденции развития науки и образования. 2022. № 81-6. С. 29-31.
7. Безнощенко Г.Б., Кравченко Е.Н., Цуканов Ю.Г., Кропмаер К.П., Цыганкова О.Ю., Владимирова М.П. Плацентарные нарушения и венозная недостаточность // Российский вестник акушера-гинеколога 2015. № 5. С. 50-55.
8. Ермакова А.А., Ермакова П.А., Максюкова Е.Н., Шевлюкова Т.П. Беременность как предиктор приобретенных болезней вен / // Актуальные вопросы диагностики и лечения наиболее распространенных заболеваний внутренних органов : Материалы XI Терапевтического форума, Тюмень, 11–14 ноября 2020 года. – Тюмень: РИЦ "Айвекс", 2020. С. 32-33.
9. Шевлюкова Т.П, Чабанова Н.Б., Ермакова А.А., Ермакова П.А. Построение интегрального показателя комплексной оценки и анализа факторов риска варикозной болезни в период беременности // Пермский медицинский журнал 2020. № 6. С. 25-32.

П.В. Иванова, А.М. Семерикова, М.А. Петрова, студенты 4 и 5 курса лечебного факультета
ФГБОУ ВО Тюменский ГМУ Минздрава России, г. Тюмень, Россия
Кафедра акушерства и гинекологии
Научный руководитель: д. м. н., профессор Т.П. Шевлюкова

РАЗВИТИЕ ДЕФИЦИТА ЖЕЛЕЗА У ЖЕНЩИН В ПЕРИОД ГЕСТАЦИИ

Ключевые слова: дефицит железа; анемия; гестационный период; экстрагенитальная патология.

Обоснование. Частота анемии прогрессирует с увеличением срока беременности и достигает максимума в III триместре [1]. Беременные женщины, страдавшие анемией, чаще страдают плацентарной недостаточностью. Это вызывает задержку роста плода и гипоксию и коррелирует с высоким процентом преждевременных родов [2,3,4]. К концу беременности запасы железа истощаются у всех женщин, основными причинами анемии при беременности также являются: недостаточное количество мяса в рационе питания; нехватка витаминов группы В и С; токсикоз; небольшой интервал между родами [5]. Одним из важнейших направлений оказания населению акушерской помощи является проблема экстрагенитальной патологии беременности [6], поэтому необходимо информировать женщин репродуктивного возраста, планирующих беременность, о неблагоприятных последствиях дефицита железа и проведении его коррекции до наступления беременности [7].

Цель исследования. Путем профилактики анемии у беременных женщин снизить осложнения гестационного периода и перинатальной патологии.

Материалы и методы. Комплексное клинико-лабораторное исследование 85 беременных женщин в возрасте от 18 до 33 лет, включающее измерение количественного эритропоэза ((количество эритроцитов, ретикулоцитов и уровень гемоглобина, суточная выработка и функциональная продолжительность жизни эритроцитов (эритроцитов), кинетики эритрона (определение активности глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы (g-6-PDG) путем измерения концентрации гранул восстановленного формазана в эритроцитах) и обмена железа (уровень сывороточного железа и ферритина)) и перспективный анализ текущего гестационного периода. Исследование проводилось в первом, втором и третьем триместрах беременности. 32 женщин с физиологической беременностью были включены в основную группу, 27 беременных с ЖДА в контрольную группу и 26 беременных женщины, которые получали избирательную профилактику ЖДА с первого триместра беременности, в группу сравнения. Профилактика включала прием 1 таблетки витаминно-минерального комплекса ("Витрум Пренатал") в течение дня и 100 мг элементарного железа ("Феррум Лек") вечером в день в течение первой половины беременности. Анализ был основан на системе оценки новорожденных по шкале Апгар и корреляции роста и веса недоношенных детей.

Результаты. Все процедуры, выполняемые в исследованиях с участием людей, соответствовали этическим стандартам. Беременные женщины с ЖДА уже имеют повышенную популяцию эритроцитов с низкой активностью g-6-ФДГ в первом триместре. Это говорит об активации неэффективного способа эритропоэза. Невзирая на увеличение суточной выработки эритроцитов, наблюдается резкое снижение функциональной продолжительности жизни эритроцитов, что продолжается до анемии во втором и третьем триместре беременности. При этом неэффективном виде эритропоэза образуются клетки крови с дефектами структуры, функции и метаболизма с низким уровнем гемоглобина и антиоксидантов. Таким образом, функциональный срок службы RBS составляет около 4-8 дней. В условиях дефицита g-6-ФДГ активность глутатионпероксидазы подавляется, поэтому эритроциты легко гемолизуются различными

окислителями. В конце этого процесса основное количество эритроцитов составляют низкосортные эритроциты. Уровень этого вида эритроцитов может быть довольно надежным показателем анемии, когда он накапливается до 25% и более. Мы доказали это на практике, изучая беременных женщин с $30,3 \pm 4,5\%$ эритроцитов низкого уровня в первом триместре. Интересно, что уровень эритроцитов, гемоглобина и сывороточного железа был в норме. В 29% первой группы была проведена выборочная профилактика анемии, и уровень нормальных не поврежденных эритроцитов увеличился, и не было случая анемии, когда в другой группе развилась анемия.

Обсуждения. В результате сравнительного анализа акушерских осложнений плацентарная недостаточность и задержка развития плода составили 37% и 8% соответственно в контрольной группе и ни одного случая в группах сравнения и в основных группах. Признаки гипоксии плода были диагностированы в 9% случаев в группе сравнения и в 33% в контрольной группе. Достоверных различий в массе и длине тела младенцев, рожденных женщинами из основной группы и группы сравнения, не было, но в 3 случаях наблюдалась задержка роста младенцев в результате преждевременных родов и в 2 случаях задержки развития в контрольной группе. Оценка по шкале Апгар новорожденных, рожденных матерями с проведенной селективной профилактикой, составила $8,3 \pm 0,4$ балла, тогда как в контрольной группе она составила $7,2 \pm 0,6$ балла.

Выводы. Таким образом, уровень эритроцитов с низкой активностью g-6-ФДГ более 25% может быть предиктором развития анемии у беременных женщин. Эти женщины являются кандидатами на профилактическое лечение. В нашем исследовании применение селективной профилактической терапии у женщин с высоким риском развития анемии улучшило беременность и перинатальные исходы.

Литература

1. Зефирова Т. П., Юпатов Е.Ю., Мухаметова Р.Р. Железодефицитная анемия в акушерской практике // РМЖ. Мать и дитя. – 2021. – Т. 4. – № 1. – С. 53-58.
2. Механизмы влияния оксигенобаротерапии на эритропоэз и обмен железа у беременных с анемией/ Н.С. Созонова [и др.] // Вестник новых медицинских технологий. - 2016. - Т. 23. - № 2. - С. 79-84
3. Особенности течения гестационного периода и родов в подростковом возрасте / Т.П. Шевлюкова [и др.] //Актуальные научные исследования в современном мире. - 2017. - № 6-2 (26). - С. 110- 113.
4. Патогенетические и клинические аспекты прогнозирования и профилактики дефицита железа у беременных/ Н.В. Петриченко [и др.] // Университетская медицина Урала. - 2016. - Т. 2. - № 1 (4). - С. 16-18.
5. Кененбаева Б.Е., Жагипарова Ж.А., Аскарова Н.А. Лечение анемии у беременных женщин препаратами железа Тардиферон и тотема // Journal of science. Lyon. – 2021. – № 20-1. – С. 25-33.
6. Анализ структуры и частоты встречаемости экстрагенитальной патологии у беременных / И.С. Шелягин [и др.] // Молодежь, наука, медицина: матер. 63-й всероссийской межвузовской студенческой научной конференции с международным участием, 2017. – С. 611-614.
7. Дикке Г.Б., Стуклов Н.И. Латентный дефицит железа и железодефицитная анемия у беременных. Алгоритмы диагностики и лечения // Фарматека. – 2021. – Т. 28. – № 6. – С. 19-24.

А. А. Шанина, студентка 6 курса лечебного факультета
ФГБОУ ВО Тверской ГМУ Минздрава России, г. Тверь, Россия
Кафедра госпитальной терапии и профессиональных болезней
Научный руководитель: к.м.н. А.И. Ковешников

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ БЛАГОПРИЯТНОГО ИСХОДА ВНУТРИПЕЧЕНОЧНОГО ХОЛЕСТАЗА В ТРЕТЬЕМ ТРИМЕСТРЕ БЕРЕМЕННОСТИ

Ключевые слова: беременность; внутрипеченочный холестаз; холестаз беременных; урсодезоксихолевая кислота

Обоснование. Внутрипеченочный холестаз при беременности (ВХБ) (синонимы: зуд беременных, идиопатический внутрипеченочный холестаз, гепатоз беременных, доброкачественная желтуха беременных, синдром сгущения желчи) – это обратимое, холестатическое заболевание печени, характерное только для II и III триместра беременности и спонтанно прекращающееся через 2-3 недели после родоразрешения [1,2,3]. Ранний признак данного заболевания - появление кожного зуда на ладонях, стопах или животе, как правило, выявляются расчесы. Из-за зуда имеются выраженные симптомы неврастения: раздражительность, бессонница [1,2]. У 20–25% пациенток на фоне кожного зуда появляется желтуха, которая сопровождается потемнением мочи и посветлением кала (ахолия). Характерны симптомы, связанные с билиарной недостаточностью и нарушением всасывания жиров: стеаторея, похудание, дефицит жирорастворимых витаминов (D, A, E, K) [3]. При объективном обследовании нет признаков увеличения печени и селезенки [2]. В биохимическом анализе крови повышены показатели: билирубин, желчные кислоты, щелочная фосфатаза, гамма-глутамилтранспептидаза, аланин- и аспартатаминотрансферазы [1, 2, 3, 4]. Считается, что повышение активности трансаминаз коррелирует с тяжестью ВХБ с этой целью используют коэффициент де Ритиса (соотношение АСТ/АЛТ) [3].

Проблема ВХБ является актуальной, потому что несёт в себе потенциальный риск возникновения осложнений у плода: преждевременные роды, асфиксия во время родов, антенатальная гибель плода, респираторный дистресс-синдром новорожденных, рождение с низкой массой тела, интракраниальные геморагии [1]. Частота перинатальных потерь при ВХБ составляет 4,7%, другие авторы приводят показатель 35%. В связи с этим необходим строгий мониторинг внутриутробного состояния плода. Осложнения со стороны матери - развитие у беременных массивного кровотечения в родах из-за дефицита витамина К, а также инфекционных заболеваний со стороны мочевыделительной системы [2]. Распространенность ВХБ варьирует от 0,2 до 27%, являясь второй по частоте причиной желтухи у беременных [1,2].

Этиология данного заболевания носит мультифакторный характер и до конца не выяснена. В настоящее время выделяют три механизма развития: генетические, гормональные, средовые. К генетическим причинам относятся врожденные дефекты (мутации) генов, кодирующих каналикулярные транспортеры в печени [1]. Отмечена генетическая предрасположенность к необычной холестатической реакции на продуцируемые во время беременности эстрогены, а также нарушение метаболизма эстрогенов в печени, снижающих образование и выделение желчи [1,2,5]. Обнаружена взаимосвязь развития ВХБ с приемом препаратов прогестерона для сохранения беременности. Нарушение метаболизма прогестерона во время беременности приводит к повышению концентрации цитотоксичных эндогенных гидрофобных желчных кислот [1,2]. В пользу роли гормональных факторов свидетельствует развитие ВХБ в период наивысшей гормональной активности (II и III триместр беременности, когда концентрация эстрогена и прогестерона достигает своего пика); исчезновение симптомов ВХБ после

рождения ребенка; рецидивы кожного зуда при повторных беременностях [1,2,3,5]. Замечено, что при многоплодной беременности риск заболеть ВХБ возрастает в 5 раз, поскольку в этом случае вырабатывается больше гормонов, чем при одноплодной беременности [2]. Этиология ВХБ обусловлена не только эндогенными, но и внешними факторами. Отмечено, что беременные с ВХБ в 93,8% случаев до беременности или во время нее применяли препараты с потенциальным гепатотоксическим эффектом (антибиотики, гормональные контрацептивы) [1,3]. Некоторые авторы наблюдали частоту возникновения ВХБ от сезонных колебаний. Чаще данное заболевание регистрируется в осеннее-зимне-весенний период и редко летом. Однако пока этому не найдено научного обоснования [2,5]. К факторам риска развития ВХБ относят наследственную предрасположенность. ВХБ наследуется по аутосомно-доминантному типу, чаще встречается среди женщин, матери или сестры которых перенесли это заболевание. Гестационный сахарный диабет, преэклампсия, дефицит селена, витамина D, многоплодная беременность, возраст женщины старше 35 лет, аллергические и атопические реакции, хронические заболевания печени (гепатиты, желчнокаменная болезнь), многоплодная беременность, индуцированная беременность (экстракорпоральное оплодотворение), наличие в организме вируса простого герпеса и цитомегаловируса также относятся к факторам риска [1,2,3,4,5]. Беременность сама по себе предрасполагает к возникновению синдрома холестаза за счет сгущения и увеличения вязкости желчи, снижения тонуса желчевыводящих путей и повышения проницаемости желчных капилляров, избыточного накопления в организме прогестерона, нарушения обмена эстрогенов. Так, у 50% женщин во второй половине физиологически протекающей беременности при осмотре можно обнаружить эритему ладоней и сосудистые звездочки на коже груди и спины. При биохимическом исследовании сыворотки крови в III триместре беременности отмечаются слабовыраженные признаки холестаза: умеренное повышение активности ЩФ, холестерина, желчных кислот. Активность γ -глутамилтранспептидазы (ГГТП), содержание билирубина и активность трансаминаз сохраняются в пределах нормы. Концентрация альбумина, мочевины и мочевой кислоты в сыворотке крови снижается. Данные сдвиги во II и III триместрах физиологически протекающей беременности предрасполагают к развитию ВХБ [2].

Патогенез ВХБ: избыточное поступление желчи в кровь и ткани, уменьшение количества или отсутствие желчи в кишечнике, воздействие компонентов желчи и ее токсических метаболитов на печеночные клетки и их мембраны [3].

Дифференциальная диагностика ВХБ проводится с широким спектром заболеваний: кожными болезнями, в т. ч. экземой, атопическим дерматитом, пиодермией, фолликулитом и др.; с осложнениями беременности: преэклампсией, HELLP-синдромом, острой жировой дистрофией печени; с заболеваниями печени: обтурационной желтухой, желчнокаменной болезнью, холестатической формой острого вирусного гепатита, лекарственным гепатитом, холангиоцеллюлярным раком, первичным билиарным циррозом, болезнью Вильсона–Коновалова, гемохроматозом, дефицитом α_1 -антитрипсина; с инфекционным мононуклеозом (вирус Эпштейна — Барр) и цитомегаловирусной инфекцией [3,4,5].

Цель исследования: изложить клиническую картину, лабораторные показатели, а также тактику введения больной с диагнозом внутрипеченочного холестаза беременных на основе клинического случая в акушерском отделении ГБУЗ ОКБ Твери.

Обсуждение. Пациентка К., 26 лет, поступила в ГБУЗ ТО ОКБ Твери с жалобами на кожный зуд, усиливающийся в вечернее время, субиктеричность склер, слабость, дефицит массы тела. Из анамнеза: беременность первая, 36 недель, вышеперечисленные жалобы беспокоят около двух недель. Госпитализирована с целью уточнения причины появления данных жалоб и изменений в анализе крови с последующим проведением лечения. Семейную отягощенность по заболеваниям печени, приём гепатотоксичных препаратов отрицает. Изменения в биохимическом анализе крови подтверждают наличие

холестатического и цитолитического синдромов высокой активности: щелочная фосфатаза (ЩФ) 683 Ед/л (норма до 360 Ед/л), АЛТ 307 МЕ/л (норма до 40 МЕ/л), АСТ 150 МЕ (норма до 40 МЕ/л), билирубин общий 42 мкмоль/л (прямой 27,5, непрямой 14,5 мкмоль/л). Ультразвуковое исследование органов брюшной полости: расширение внутрипеченочных желчных протоков, что указывает на внутрипеченочный холестаз. Клинический анализ крови, коагулограмма, клинический анализ мочи, мазок на флору из влагалища, кардиотокография плода, ультразвуковое исследование плода, доплерометрия сосудов пуповины без изменений. Маркеры вирусных гепатитов отрицательные.

Был поставлен диагноз: внутрипеченочный холестаз беременных, относящийся к шифру по МКБ-10 O26.6 Поражение печени во время беременности, родов и послеродового периода. Диета – необходимый элемент лечения. Она представляла собой полноценное четырехразовое питание с ограничением содержания жиров, с обогащением рациона белком (до 120 г в сутки), витаминами группы В, жирорастворимыми витаминами, фолиевой кислоты, пищевыми волокнами. Медикаментозное лечение – назначение урсодезоксихолевой кислоты (УДХК) согласно клиническим рекомендациям в средней дозировке по 10 мг/кг в сутки [1,4]: «Урсосан» по 1 капсуле (250 мг) 3 раза в сутки до родоразрешения. По данным рандомизированных контролируемых испытаний была доказана эффективность и безопасность влияния УДХК на плод [1,3]. Целесообразность использования препарата УДХК обусловлена тем, что в послеродовом периоде у пациенток, перенесших ВХБ, повышен риск образования камней в желчном пузыре [3]. В нашем клиническом примере через 2 недели после лечения урсодезоксихолевой кислотой состояние пациентки улучшилось, жалобы отсутствовали. Проведения экстракорпоральных методов лечения не потребовалось. При ВХБ прерывание беременности в третьем триместре не показано [5]. По решению комиссии врачей родоразрешение через естественные родовые пути было в срок 38 недель в роддоме 3 уровня - ГБУЗ ТО «ОКПЦ им. Е.М. Бакуниной» с целью готовности проведения интенсивной терапии новорожденному в случае потребности. Роды протекали без осложнений, ребенок родился здоровым. В послеродовом периоде показатели крови нормализовались, клинических проявлений синдрома холестаза не было выявлено. По данным литературы, вероятность повторения ВХБ при последующих беременностях составляет 40-60%, причем заболевание манифестирует раньше и протекает с более выраженной клинической симптоматикой, однако не оставляет каких-либо изменений со стороны печени матери [1,2]. Пациентка осведомлена о высокой вероятности повторения ВХБ при последующих беременностях и ближайшее время не планирует беременность.

Заключение: Реализация ВХБ происходит в результате сочетанного действия генетически обусловленных и врожденных дефектов обмена компонентов желчи, экзогенных и эндогенных факторов. Своевременная диагностика и лечение внутрипеченочного холестаза, а также динамическое наблюдение за состоянием матери и плода минимизирует риски материнской и перинатальной заболеваемости, что определяет благоприятный исход болезни.

Литература

1. Российское общество акушеров-гинекологов. Клинические рекомендации по диагностике и лечению внутрипеченочного холестаза при беременности. М.: 2020. 46 с.
2. Сухих, Г. Т. Преэклампсия / Г. Т. Сухих, Л. Е. Мурашко, Л. В. Ванько и др. / Под ред. Г. Т. Сухих, Л. Е. Мурашко. – Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2010. – 576с. (Серия «Библиотека врача-специалиста») – ISBN 978-5-9704-1409-5. – Текст: электронный// URL: <https://www.rosmedlib.ru/book/ISBN9785970414095.html> (Дата обращения: 22.10.2021).

3. Еремина, Е. Ю. Внутрипеченочный холестаз беременных / Е. Ю. Еремина // Медицинский алфавит. – 2015. –Т. 1, №7. – С.36-40.
4. Козлов, П. В. Внутрипеченочный холестаз беременных / П. В. Козлов, И.В. Самсонова // РМЖ. Мать и дитя. – 2019. – Т.2, №4. – С.274-279.
5. Кузьмин, В. Н. Особенности внутрипеченочного холестаза у беременных / В. Н. Кузьмин // Медицинский оппонент. – 2020. –Т. 3, №11. –С. 36–41.

А.Д. Савельева, студентка 5 курса лечебного факультета, Е.Г. Некрасова, к.м.н., доцент;
ФГБОУ ВО Тверской ГМУ Минздрава России, г. Тверь, Россия

Кафедра дерматовенерологии с курсом косметологии

Научный руководитель – д.м.н., профессор В.В. Дубенский

БЕРЕМЕННОСТЬ - ТРИГГЕРНЫЙ ФАКТОР РАЗВИТИЯ РУБЦОВОЙ АЛОПЕЦИИ

Ключевые слова: декальвирующий фолликулит, рубцовая алопеция, беременность

Введение: декальвирующий фолликулит (ДФ) - первичная рубцовая алопеция, в основе которой лежит хроническое нейтрофильное воспаление волосяного фолликула. По частоте встречаемости ДФ является третьей первичной рубцовой алопецией после плоского фолликулярного лишая и дискоидной красной волчанки. Первый эпизод, как правило, возникает в возрасте 30-40 лет, чаще у мужчин, однако, среди пациентов с ДФ 50 лет и старше преобладают женщины [1].

Обсуждение: на фоне гестации происходит ряд изменений, направленных на сохранение беременности и предотвращение отторжения плода. К ним, прежде всего, относится усиление гуморального иммунитета и продукции Th2-цитокинов (IL-4, IL-10). Под действием IL-10, высокого уровня эстрогенов и PGE2 происходит угнетение клеточного звена иммунитета и продукции Th1-цитокинов (IL-2, IFN- γ , IL-12) [2]. Кроме того, на угнетение клеточного иммунного ответа и развитие физиологической иммуносупрессии влияет повышенный уровень прогестерона, кортизола и хорионического гонадотропина.

Клиническими признаками ДФ являются: очаг рубцовой алопеции на волосистой части головы с пучкообразным (более 5 волосяных стержней из одного фолликула) ростом волос, наличие фолликулярных пустул и корок [3]. Очаг рубцовой алопеции, как правило, единичный, реже могут быть множественные поражения. Пациенты жалуются на болезненные ощущения в области очага алопеции (триходиния), чувство жжение, зуд, кровотечение при повреждении пустул и корок. Согласно исследованию Miguel-Gomez L. и соавт., жалобы на зуд предъявляли 42 пациента (70%), а триходиния беспокоила 28 пациентов (46,6%). Пустулы и корочки определялись у 42 больных (70%), себорея - у 23 (38,3%), «пучковые волосы» - у 51 (85%), эритема - у 44 (73,3%), перифолликулярный гиперкератоз — у 34 (56,6%), папулы на лице - у 2 пациентов (3,3%) [4].

Под нашим наблюдением с ноября 2021г. находилась больная И., 24 лет с диагнозом «Декальвирующий фолликулит», сопутствующее состояние – беременность 20 недель.

Анамнез заболевания. Пациентка обратилась впервые с жалобами на боль, зуд и жжение на коже волосистой части головы, а также поверхностное кровотечение при расчесах. В 5-летнем возрасте больную укусила собака, после чего на волосистой части образовались множественные рубцы. В июле 2021 года, в 16 недель беременности, появились высыпания вокруг рубцов, в связи с чем обратилась к дерматовенерологу.

Дерматологический статус. Процесс локализуется на волосистой части головы, в области темени. Имеется очаг рубцовой алопеции, неправильных очертаний, размером до 10 см в диаметре. В центральной части рубца – язвенный дефект с гнойно-геморрагическим отделяемым. По периферии дефекта – фолликулярные пустулы, а также гнойные и геморрагические корки, расположенные вокруг волосяных фолликулов. Отмечается пучкообразный рост волос – 5 и более стержней волоса, которые выходят из одного расширенного фолликула.

Физикальное, лабораторное и инструментальное исследования на момент обращения не выявило отклонений от среднестатистических показателей возрастной и гендерной норм. От проведения гистологического исследования пациентка отказалась.

Дерматоскопия. Выраженный перифолликулярный гиперкератоз и множественные гнойно-геморрагические корки, язвенный дефект по типу «рваной раны», фолликулярные

пустулы, пучковые волосы (более 5 волосяных стержней из одного фолликула), утраченные фолликулярные отверстия -белые точки [5].

Лечение. В связи с беременностью, несмотря на тяжесть заболевания, системное лечение и введение глюкокортикостероидов внутриочагово – не назначалось. В течение 3х месяцев проводилось лечение наружными средствами. Использовали шампунь, содержащий салициловую и гликолевую кислоты, микронизированную серу. Язвенный дефект обрабатывали 0,05% раствором хлоргексидина биглюконата, наносили крема с фузидивой кислотой и её комбинацией с бетаметазоном. На фоне проводимого лечения исчезли субъективные ощущения, пустулы разрешились, язвенный дефект заэпителизовался, перифолликулярный гиперкератоз частично сохранился. Неизменными остались явления рубцовой алопеции, пучки волос более 6 из одного юнита (местами до 15). До конца беременности рекомендовано использование лечебного шампуня с экспозицией.

Заключение: Известно, что при беременности течение многих заболеваний кожи ухудшается или провоцируется их появление. Приведенный клинический случай наглядно показывает, что беременность стала пусковым механизмом развития ДФ на месте бывшей травмы. Иммунологические и эндокринологические сдвиги, возникшие на фоне беременности, привели к формированию тяжелой формы ДФ. Кроме того, во время гестации, происходят физиологические сосудистые изменения, в том числе усиление кровотока в коже. Эти факторы явились предрасполагающими к появлению язвенного дефекта и выраженной симптоматики ДФ. Методы системного лечения ДФ нежелательны или запрещены в период беременности, поэтому необходимо сделать акцент на наружной терапии [6].

Литература

1. Синклер Р., Джоллиф В. Коротко о главном. Заболевание волос и кожи головы. Практическое руководство. М.: Издательство Панфилова; БИНОМ. Лаборатория знаний. 2014; 83-85
2. С. Ваньо, П.Хаэн. Трихология: Практическое пособие/ пер. с англ. под редакцией Т.В. Силук. М.: ООО ИД «Косметика и медицина», 2021.- 224 с.: ил.
3. Канина А.Д., Смирнова И.О., Петунова Я.Г. Морфологические критерии дифференциальной диагностики первичных рубцовых алопеций. Российский журнал кожных и венерических болезней. 2017; 20(2): 94-95
4. Miguel-Gomez L, Rodrigues-Barata AR, Molina-Ruiz A, et al. Folliculitis Decalvans: Effectiveness of Therapies and Prognostic Factors In A Multicenter Series of 60 Patients With Long-Term Follow-Up. J Am Acad Dermatol. June 2018. DOI: 10.1016/j.jaad.2018.05.1240
5. Vañó-Galván S, Molina-Ruiz AM, Fernández-Crehuet P, Rodrigues-Barata AR, Arias-Santiago S, Serrano-Falcón C, et al. Folliculitis decalvans: A multicentre review of 82 patients. J Eur Acad Dermatol Venereol. 2015; 29:1750–7. DOI: 10.1111/jdv.12993
6. Fernández-Crehuet P, Vañó-Galván S, Molina-Ruiz AM, et al. Trichoscopic Features of Folliculitis Decalvans: Results in 58 Patients. Int J Trichology. 2017; 9(3):140-141. DOI: 10.4103/ijt.ijt_85_16

А. А. Романова, П. Ю. Фёдорова, студенты 4 курса лечебного факультета
ВО Тверской ГМУ Минздрава России, г. Тверь, Россия
акушерства и гинекологии
руководитель: ассистент Ю. С. Нечаева

ФГБОУ
Кафедра
Научный

ВЛИЯНИЕ НОВОЙ КОРОНАВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ COVID-19 (ЛЁГКОЙ СТЕПЕНИ) НА ТЕЧЕНИЕ БЕРЕМЕННОСТИ, ИСХОД РОДОВ И СОСТОЯНИЕ НОВОРОЖДЁННЫХ

Ключевые слова: новая коронавирусная инфекция covid-19; беременность; клиническая картина; новорождённые.

Обоснование

Каждое столетие в мире среди всех заболеваний преобладает какое-либо определенное, поражающее миллионы людей и называемое вспышкой эпидемии. Например, в конце XVIII века натуральная оспа являлась основной причиной гибели людей во всём мире; коэффициенты летальности во время вспышек в популяциях коренных американцев составляли 80-90%. Это означает, что ежегодно лишались жизни около 400 000 человек. За всё время существования эпидемии погибли более 500 миллионов человек. Спасением для людей послужило создание вакцины английским врачом Эдвардом Дженнером в 1798 г., что и остановило эпидемию.

В XIX веке холера прочно обосновалась на вершине списка особо опасных эпидемических заболеваний, приносящих колоссальный ущерб человеческой цивилизации. Она унесла жизни 2,86 миллионов людей по всем континентам. До сих пор холеру не победили до конца. В настоящее время продолжают формироваться стойкие и временные вторичные эндемичные очаги с сезонными подъемами заболеваемости и выносами на другие территории, откуда идет отсчет новых эпидемий.

Пандемией XX столетия, как известно, стала «испанка» (1918-1919 годов). Она стала самой свирепой инфекцией, поразившей от 40 до 100 млн человек с уровнем летальности среди заражённых 10–20%. По всему земному шару прошла тремя волнами.

В 2020-м г. мировое сообщество столкнулось с быстро распространяющимся пандемическим заболеванием covid-19, считавшегося в цивилизованном мире пережитком прошлого. В XXI веке коронавирусы (CoV) уже вызвали несколько вспышек, среди которых самой масштабной стала пандемия 2019 года.

- 1). 2002: SARS (тяжелый острый респираторный синдром (Severe Acute Respiratory Syndrome)), возбудитель SARS-CoV, летальность среди беременных женщин до 25%.
- 2). 2012: MERS (ближневосточный респираторный синдром (Middle East Respiratory Syndrome)), возбудитель MERS-CoV, летальность среди беременных женщин до 37%.
- 3). 2019: COVID-19 (коронавирусная болезнь 2019г.), возбудитель SARS-CoV-2 (острый респираторный синдромом коронавируса 2 (Severe Acute Respiratory Syndrome Coronavirus-2)).

11 марта 2020 года на брифинге в Женеве ВОЗ объявила данную вспышку пандемией. На момент объявления в мире подтверждённых случаев заболевания было 118 тыс., а летальных исходов 4,2 тыс.

В настоящий момент благодаря введению многими государствами специального санитарно-эпидемического режима и некоторых возрастных ограничений для предотвращения распространения новой коронавирусной инфекции covid-19 удалось

значительно снизить заболеваемость людей в динамике, но полностью прекратить заражение пока не удалось.

Цель исследования

Изучить течение беременности, родов, послеродового периода, а также перинатальный исход у пациенток с лабораторно подтверждённым методом полимеразной цепной реакции (ПЦР) случаем заражения новой коронавирусной инфекцией covid-19.

Материалы и методы

Исследование проведено на базе инфекционного госпиталя Областного родильного дома города Твери.

Нами были проанализированы течение и исходы беременности у 30 пациенток с января по март 2022. У всех была диагностирована новая коронавирусная инфекция COVID-19, доказательством которой был положительный ПЦР тест. Особенное внимание уделялось клинической картине заболевания с дифференцировкой специфической симптоматики, присущей инфекции COVID-19. Оценивалась соматическая патология беременных, наличие вредных привычек, менструальная функция, гинекологический анамнез, а также течение настоящей беременности, родов, послеродового периода и состояние новорожденных. В ретроспективном исследовании мы брали во внимание лабораторные методы диагностики. Отслеживалось состояние плода по данным кардиотокографии (КТГ плода).

Результаты и их обсуждение

Возраст обследуемых беременных составил от 18 до 40 лет. Из общего количества 18 беременных проживало в городе, 12–в сельской местности.

Среди хронических заболеваний у исследованных женщин имеются: заболевания органов дыхательной системы (бронхиальная астма, туберкулез лёгких, хронический бронхит, хронический фарингит, хронический гайморит- 9 беременных), заболевания органов пищеварительной системы (хронический гастрит, гастродуоденит- 2 беременных) заболевания почек (хронический пиелонефрит, хронический цистит-3 беременных), носительство гепатита В- 2 беременных, ВИЧ-инфекция- 1 беременная, ожирение 1 степени- 5 беременных. Таким образом, хронические заболевания воспалительного характера имеют 12 беременных, а невоспалительного характера- 15 беременных.

Вредные привычки (курение) имели 4 беременные.

При оценке менструальной функции и гинекологических заболеваний значимой патологии не выявлено.

Из 30 беременных, 7 женщин были первородящими, 23 повторнородящими.

В числе наиболее часто встречающихся осложнений в течение настоящей беременности наблюдались: анемия (17 беременных), явления позднего гестоза (7 беременных), гестационный сахарный диабет (2 беременных), гипотензивный синдром (2 беременных), фетоплацентраная недостаточность 1а степени (5 беременных), инфекция половых путей (11 беременных), перенесённые ранее ОРВИ (5 беременных), обострение хронического пиелонефрита (2 беременных), угроза прерывания беременности (17 беременных). 1 пациентка имела перенесённую коронавирусную инфекцию при настоящей беременности в раннем сроке. У одной беременной возникла тяжелая форма гестоза, преэклампсия, что послужило показанием к экстренному родоразрешению путем кесарева сечения.

На момент поступления в инфекционное отделение Областного родильного дома у пациенток в клинической картине были зафиксированы такие признаки и симптомы инфекции COVID-19 как: лихорадка (17 беременных), заложенность носа (24 беременных), боль в горле (11 беременных), кашель (10 беременных), слабость (3 беременных), потеря обоняния (1 беременная), миалгия (2 беременных). Следует отметить, что у 3 пациенток клинические признаки заболевания появились только в послеродовом периоде. 2 беременные никаких жалоб не предъявляли.

В результате объективного исследования дыхательной системы путём аускультации у 10 пациенток было выявлено жёсткое дыхание. У остальных дыхание везикулярное, хрипов нет.

Беременным женщинам, находившимся в инфекционном госпитале, были проведены лабораторные и инструментальные методы исследования. Из лабораторных методов были назначены клинический анализ крови, биохимический анализ, общий анализ мочи. В анализах крови лабораторные показатели оказались следующие: снижение гемоглобина (17 пациенток), лейкоцитоз (15 пациенток), тромбоцитопения (5 пациенток), тромбоцитоз (1 пациенток), лимфоцитопения (9 пациенток), повышение СОЭ (16 пациенток), повышение уровня D-димера (26 пациенток) и С –реактивного белка (22 пациенток), незначительное увеличение показателей ферментов печени (аланинаминотрансфераза, аспартатаминотрансфераза) -15 пациенток. Для правильной и точной постановки диагноза (новая коронавирусная инфекции COVID 19), а также контроля за выздоровлением каждой пациентке неоднократно был выполнен лабораторный метод ПЦР, путем взятия мазков из носоглотки. РНК SARS-CoV-2 обнаружена в назофарингеальных мазках у всех 30 пациенток при поступлении.

Всем беременным ежедневно проводился мониторинг состояния плода. У одной выявлен дистресс–синдром плода, что и послужило показанием для экстренного родоразрешения путем кесарева сечения. У остальных пациенток состояние плода по КТГ не вызывало опасений.

Основой лечения беременных с легкой степенью коронавирусной инфекции являлись противовирусные препараты, антикоагулянты. Антибактериальная терапия (цефтриаксон) назначалась всем пациенткам после оперативного родоразрешения.

Среди 30 родивших, 18 пациенткам была выполнена операция кесарево сечение, у 10 роды произошли естественным путем. Показаниями к операции были: рубец на матке от предыдущего кесарево сечения (12), обвитие пуповины вокруг шеи плода со сдавливанием (1), клинически узкий таз (1), преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты (1), тазовое предлежание плода (1), гестоз тяжелой степени (1), слабость родовой деятельности(1).

Течение послеродового периода у всех пациенток протекало без осложнений.

Перед планируемой выпиской из инфекционного госпиталя всем родильницам брался контрольный назофарингеальный мазок на ПЦР тест, который у 13 оказался отрицательным, 17 женщин с положительным ПЦР тестом в удовлетворительном состоянии выписаны домой на самоизоляцию с дальнейшим лечением и контролем мазка на ПЦР тест через 7 дней.

Все дети, родившиеся в инфекционном госпитале на базе Областного родильного дома, сразу же поступали в провизорный госпиталь ДКБ № 2. При рождении состояние новорожденных оценивалось как удовлетворительное (по шкале Апгар 8-9 баллов). Из 30 новорождённых, только у 1 был положительный ПЦР тест без клинических проявлений.

При выздоровлении родителей и получении ими отрицательных ПЦР тестов дети были выписаны домой.

Выводы

В соответствие с проведенными исследованиями можно сделать следующие выводы:

- 1) Легкая степень новой коронавирусной инфекции COVID-19 не приводит к увеличению осложнений течения беременности.
- 2) Ни одна из обследуемых нами беременных не была родоразрешена по показаниям со стороны основного заболевания (новая коронавирусная инфекция COVID-19).
- 3) Лечение в виде назначения противовирусной и антикоагулянтной терапии назначалось всем (в соответствии с рекомендациями), что приводило к положительной динамике. Антибактериальная терапия назначалась только после оперативного родоразрешения.
- 4) Послеродовой период протекал у всех без осложнений.
- 5) 29 новорожденных из 30 оказались абсолютно здоровы, то есть можно предположить, что фетоплацентарный барьер остается непроницаемым для коронавирусной инфекции легкой степени.

Список литературы

1. Калиматова Д.М., Доброхотова Ю.Э. Особенности течения беременности и родов при инфекции COVID-19. Практическая медицина. 2020. Том 18, № 2, С. 6-11.(ред.)
2. Вукколова В.А., Енькова Е.В., Рыжиков Ю.С., Сокол Е.Б., Ипполитова Л.И., Киселева Е.В., Корж Е.В. Оценка течения беременности, родов и состояния плода у женщин с COVID-19 // Вестник новых медицинских технологий. Электронное периодическое издание. 2020. №6. Публикация 1-9. (ред.)
3. Р. Кажигаликызы, Ж.К. Ахметова, З.Б. Донбаева, Г.Ж. Билибаева, Г.Ф.Хайбуллаева, Б.И. Имашева Беременность и перинатальные исходы у женщин с коронавирусной инфекцией (COVID-19) // Вестник АГИУВ. 2020. №4.
4. Гончарова Мария Александровна, Петров Юрий Алексеевич Новая коронавирусная инфекция SARS-CoV-2: влияние на течение беременности // Главврач Юга России. 2020. №4 (74).
5. Юпатов Е.Ю., Мальцева Л.И., Замалеева Р.С., Зефирова Т.П., Чечулина О.В., Мазитова М.И., Курманбаев Т.Е. Новая коронавирусная инфекция COVID-19 в практике акушера-гинеколога: обзор современных данных и рекомендаций. Акушерство, Гинекология и Репродукция. 2020;14(2):148–158.

К. И. Обернихин, студент 5 курса педиатрического факультета
ФГБОУ ВО «Воронежский государственный медицинский
университет имени Н.Н.Бурденко», г.Воронеж
Кафедра акушерства и гинекологии №2
Научный руководитель: д.м.н., профессор Енькова Е.В.

ПОДГОТОВКА ШЕЙКИ МАТКИ К РОДАМ

Введение. Согласно данным, представленным на сайте Министерства здравоохранения РФ (на 2021 год) отмечается нарастающий тренд частоты кесаревых сечений во всех регионах нашей страны. Мотивация к оперативным родам со стороны женщины обусловлена нежеланием испытывать болевые ощущения во время родов, а также страхом перед развитием патологического состояния плода в родах [1]. Кесарево сечение имеет ряд рисков как для матери (повреждение матки, повреждение соседних органов, спаечный процесс в послеоперационном периоде), так и для ребёнка (внутриутробные травмы, посленаркозная депрессия плода)[1,3]. По данным Российской ассоциации специалистов перинатальной медицины (РАСПМ) дети, рождённые путём кесарева сечения, имеют склонность к дыхательным расстройствам, ожирению, аллергическим заболеваниям. Решение данной проблемы - рациональная преиндукция родов. Выделяют две группы методов – фармакологические (антигестагены, простагландины Е2) и механические (введение в цервикальный канал ламинарий или гидроскопических дилататоров, а также постановка катетера Фолея). Особенности применения катетера[2,4,5]: ведение беременной женщины в соответствии с протоколом преиндукции родов; использование катетера от 16 до 18 диаметра; введение катетера сроком от 6 до 12 часов с установкой на уровне внутреннего зева и заполнением стерильным физиологическим раствором 40-80 мл (в зависимости от степени зрелости шейки матки). Хочется отметить тот факт, что данный способ может применяться в ситуациях, когда другие методы противопоказаны и неэффективны.

Цель работы. Оценка эффективности преиндукции родов с помощью катетера Фолея

Материал и методы. Ретроспективный анализ истории болезни 127 пациенток (с показаниями к оперативному вмешательству), находящихся в родильном доме БУЗ ВО ВГКБСМП10 «Электроника». Возраст пациенток – от 22 до 44 лет. Критерии включения: доношенный срок гестации, одноплодная беременность, головное предлежание плода, целый плодный пузырь, чистота влагалища 1-2 степени.

Результаты. Из 127 женщин с доношенной беременностью, которым с целью преиндукции родовой деятельности применен катетер Фолея, в 73% (93 пациентки) случаев – самостоятельные, нормальные роды со спонтанным развитием родовой деятельности. Ни у одной женщины не было отмечено гипертермии в родах и хориоамнионита.

Заключение. Дилатационный цервикальный катетер Фолея не уступает в эффективности другим методам преиндукции по частоте влагалищных родов и кесаревых сечений. Безопасность, экономическая целесообразность и простота использования позволяют широко применять его в клинической практике.

1.Ковалев В. В., Цыбян П.Б., Миляева Н.М. и др. Физиологические основы регуляции сократительной активности матки // Акушерство и гинекология. 2010. С. 10–13.

2.Куперт А.Ф., Акудович Н.В., Куперт М.А. Особенности течения беременности, родов и послеродового периода у беременных с вульвовагинальным кандидозом //Сибирский медицинский журнал (Иркутск). 2008. Т. 81 № 6 С. 27-29

3. Heikinheimo O. Clinical pharmacokinetics of mifepristone. Clin Pharmacokinet 1997;33(1):7–17.

4. Prairie BA, Lauria MR, Kapp N, et al. Mifepristone versus laminaria: a randomized controlled trial of cervical ripening in midtrimester termination. *Contraception* 2007;76(5):383–88.
5. Calder A, Alfirevic Z, Baxter J, et al. Induction of labour. *Clinical guideline*. 2008:104.

М.А. Загребина¹, А.А. Журавлева¹, Д.В. Пескова¹, М.Р. Рябикова¹, студенты 4 курса
лечебного факультета

¹ – ФГБОУ ВО Тюменский ГМУ Минздрава России, г. Тюмень, Россия

Кафедра акушерства и гинекологии

Научный руководитель: д.м.н, профессор Т.П. Шевлюкова

РАЦИОНАЛЬНОЕ ПИТАНИЕ БЕРЕМЕННЫХ КАК ОСНОВА БЛАГОПРИЯТНОГО ФОНА ДЛЯ ПЛОДА

Ключевые слова: рациональное питание; беременность; прегравидарный период

Обоснование. Охрана репродуктивного здоровья относится к наиболее важным аспектам работы службы здравоохранения Российской Федерации как на федеральном, так и на региональном уровнях [1]. В настоящее время известно, что многие заболевания могут быть связаны с неадекватным пищевым поведением [2,3]. Результатом нерационального питания могут стать гастриты, язвенная болезнь, ожирение, сахарный диабет, вторичные иммунодефициты, а также болезни связанные с гипо- и авитаминозами, такие как железо- и фолиеводефицитные анемии, имеющие особенное распространение среди женщин, находящихся в периоде гестации [3,4,5]. Все перечисленные нозологии распространены повсеместно, а некоторые из них являются в ряде случаев причинами смертности и инвалидизации населения. В условиях гиповитаминоза, связанного с данными микронутриентами, появляются нарушения фертильности и гестационные осложнения даже у молодых девушек, не вышедших за рамки репродуктивного возраста [2,6]. Недостаток макро- и микронутриентов напрямую влияет на биохимические процессы, протекающие в организме беременной [4], процессы овуляции, оплодотворения, вынашивания, а в дальнейшем и на возможные аномалии развития плода [1]. Все это подчеркивает необходимость и чрезвычайную важность рационального питания у беременных на любом сроке гестации и предгравидарной подготовки у женщин, планирующих беременность. Нарушение питания у беременных приводит к изменению метаболических процессов в организме, что в дальнейшем способствует внутриутробному программированию плода на развитие метаболических заболеваний в течении жизни. У еще неродившегося ребенка может быть недостаточный или избыточный нутритивный статус вследствие несбалансированного и неполноценного набора макронутриентов и микронутриентов в питании матери.

Цель исследования. Изучение основных тенденций пищевого поведения беременных и небеременных женщин возраста 20-35 лет, обратившихся с целью предгравидарной подготовки, а также определение риска развития заболеваний, связанных с характером питания.

Материалы и методы. Для исследования было произведено анкетирование 126 беременных в первом триместре и 67 небеременных женщин в возрасте от 20 до 35 лет, обратившихся с целью предгравидарной подготовки в г.Тюмени. Анкета содержала три блока вопросов о рационе питания, отображающие вид, характер пищи, ее количество, время и длительность приема, акушерско-гинекологический анамнез и данные о физическом и эмоциональном статусе женщины. Статистическая обработка данных проводилась с помощью программы «Индивидуальная диета 3.0».

Результаты. При анализе было выяснено, что 37% женщин ежедневно превышают норму суточной калорийности более чем на 40%, 21% превышают норму суточной калорийности более чем на 25%. У 56% количество общих жиров в рационе больше суточной нормы, причем основу составляют насыщенные и трансжирные кислоты. При этом стоит отметить недостаточное поступление эйкозапентаеновой и докозагексаеновой кислот вследствие сниженного потребления рыбы и морепродуктов. У 100% респонденток наблюдается абсолютный дефицит потребления клетчатки, а у 78% из них - увеличенное

потребление простых сахаров. Кроме того, у 67% исследуемых выявлен алиментарный недостаток железа, у 80% - недостаточное количество йода, у 33% - дефицит поступления с пищей кальция, у 23%-дефицит магния. В ходе исследования выявлено, что у респонденток уровень потребления цинка составляет лишь 7,1 мг, при норме 9,5-15 мг. Лишь у 11% девушек уровень потребления данного микроэлемента соответствовал норме. Недостаточное поступление витамина С имели более четверти всех девушек. Дефицит витамина Д наблюдался у 69 % респонденток, не принимающих препараты.

Обсуждение. Беременность –это период жизни женщины, в который организм нуждается в повышенном количестве макро- и микронутриентов. Зачастую беременные при избыточном питании не получают нужное количество минералов и витаминов, необходимых для благоприятного развития плода. Недостаточное поступление железа приводит к развитию анемии у матери, что в свою очередь приводит к развитию анемии у плода уже во внутриутробном периоде. Материнское ожирение в сочетании с недостаточным количеством микроэлементов в питании усиливают риск развития неинфекционных заболеваний у ребенка. Тюменская область является эндемичной по йододефициту и недостатку витамина Д, что обусловлено особенностями своего месторасположения и низкой солнечной инсоляцией в течении осенне-зимнего периода года. Данный факт крайне важно учитывать в процессе прегравидарно подготовки и гестационном периоде.

Выводы. По результатам полученных данных превышение нормы суточной калорийности, избыточное поступление простых углеводов, насыщенных и трансжирных кислот способствуют развитию ожирения у 53% опрошенных женщин. Более половины девушек имеют средний риск развития сахарного диабета, а 27% - высокий. Высокий и средний риск развития анемии возможен у 53% девушек соответственно. Большинство регионов РФ являются эндемичными по йододефициту, в том числе Тюменская область - у 80% девушек программа выявила высокий риск развития йододефицитных состояний. Аналогичная ситуация по дефициту витамина Д- у 69% опрошенных недостаток данного витамина. Дефицит потребления цинка может негативно отразиться на репродуктивной системе: он играет важную роль в регуляции менструации, овуляции, ассоциирован с повышенным риском отслойки плаценты, преждевременного разрыва плодных оболочек, преждевременных родов и слабости родовой деятельности. К сожалению, в наши дни уровень осведомленности о репродуктивном здоровье среди населения критически низок. На сегодняшний день мы наблюдаем превышение суточной калорийности питания в сочетании с недостаточным потреблением микроэлементов, необходимых для благоприятного развития плода. Таким образом, предгравидарная подготовка является универсальной и незаменимой профилактической мерой, позволяющей сохранить здоровье матери и ребенка, а также репродуктивное здоровье популяции в целом.

Литература

1. Олина А.А., Садыкова Г.К. Прогнозирование демографической ситуации на примере крупного промышленного региона на основании сведений официальной статистики // Медицинская наука и образование Урала. – 2019. – Т. 20. – № 2(98). – С. 159-164.
2. Садыкова Г.К., Метелева Т.А., Олина А.А., Ширинкина Е.В. Анализ фактического питания женщин молодого репродуктивного возраста, как этапа прегравидарной подготовки // Медицинская наука и образование Урала. 2021. Т.22. №4. (108). С112-118.
3. Чабанова Н.Б., Василькова Т.Н., Шевлюкова Т.П., Василькова Г.А. Оценка фактического питания беременных женщин г.Тюмени // Университетская медицина Урала. 2016. Т. 2. № 42(5). С. 62-64.
4. Петриченко Н.В., Баркова Э.Н., Шевлюкова Т.П., Хасанова В.В., Чабанова Н.Б. Патогенетические и клинические аспекты прогнозирования и профилактики дефицита железа у беременных// Университетская медицина Урала. 2016. Т. 2. № 1 (4). С.16-18.

5. Чабанова Н.Б., Василькова Т.Н., Шевлюкова Т.П. Значение висцерального ожирения в увеличении риска гестационного сахарного диабета у женщин в зависимости от индекса массы тела // Университетская медицина Урала. 2018. Т. 4. № 4 (15). С. 44-45.
6. Олина А.А., Садыкова Г.К., Пирожникова Н.М. Оценка пищевого потребления цинка во время беременности, как управляемый фактор риска развития акушерских осложнений // Медицинская наука и образование Урала. 2021. Т. 22. № 4 (108). С. 67-72.

Д.Н. Камышанская¹, Х.Р. Сидорова¹ студенты 6 курса педиатрического факультета

Т.К.Шинтаев² врач-детский хирург

¹ - ФГБОУ ВО Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского МЗ РФ, г. Саратов

² - Центр детской хирургии ФГБОУ ВО СГМУ Университетская Клиническая больница №1 им. С.Р. Миротворцева

Научный руководитель: к.м.н., доцент кафедры госпитальной педиатрии и неонатологии Панина О, С.

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ТЕЧЕНИЯ ВНУТРИУТРОБНОГО ПЕРИТОНИТА

Ключевые слова: новорожденные; внутриутробный перитонит; пренатальная диагностика

Обоснование. Внутриутробный или мекониевый перитонит представляет собой асептическую воспалительную реакцию организма, возникающую вследствие перфорации кишечника с выходом мекония в брюшную полость. [1] Частота составляет 1:3000 - 5000 живорожденных младенцев .

Мекониевый перитонит возникает в результате химического воздействия содержимого кишечника, попадающего в свободную брюшную полость при перфорации стенки кишки. В результате воспалительной реакции в брюшной полости возникает асцит, формируется спаечно-адгезивный процесс или кистозные образования.

Основными причинами, ведущими к развитию внутриутробной перфорации кишечника, по мнению ряда авторов, являются: 1.Механические(атрезия кишечника, заворот, мекониевый илеус, внутренние грыжи, дивертикул Меккеля);2. Ишемические (нарушение кровоснабжения кишечной стенки, ведущие к ишемии);3. Инфекции (цитомегаловирус, парвовирус и т.д.) . [2]

Чрезвычайно важно внутриутробное выявление признаков перитонита для оказания адекватной своевременной помощи новорождённому. Именно развитие пренатальной диагностики позволило значительно снизить летальность.

Точность пренатальной диагностики мекониевого перитонита составляет по разным данным от 37,5 до 75% [3, 4].

По данным ультразвуковой диагностики внутриутробный перитонит может быть простым или осложненным:

- 1.простой-наличие лишь интраабдоминальных кальцификатов;
2. осложненный — сочетание кальцификатов с асцитом, псевдокистами или перерастянутыми кишечными петлями [5].

Выделяют следующие внутриутробные эхографические признаки перитонита :

- 1.спаечный гиперэхогенный конгломерат,
2. утолщение и повышение эхогенности стенки кишечника,
- 3.кальцинаты в брюшной и грудной полости, мошонке- характеризуются высокой эхогенностью и могут иметь точечную линейную форму или группироваться в более крупные включения. В связи с небольшими размерами кальцинатов эффект «акустической тени» может не всегда визуализироваться позади них.
- 4.расширение петель кишечника, наличие псевдокисты, асцит, серозоцеле.

Наиболее важными эхографическими признаками, определяющими необходимость постнатальной операции, являются наличие мекониевой кисты, асцита со спайками, расширение петель кишечника с гиперэхогенной и утолщенной стенкой. [3, 4].

Обсуждение. Пациент Ю. в первые сутки жизни был переведен в Центр детской хирургии ФГБОУ ВО СГМУ Университетскую Клиническую больницу №1 им. С.Р. Миротворцева из Перинатального центра с направительным диагнозом: "Кишечная непроходимость. Перфорация кишечника?"

Из анамнеза известно, что ребенок от IV беременности (в анамнезе срочные роды, самопроизвольный выкидыш, замершая беременность), анемия во II-III триместре, III триместр – инфекция половых путей, с 20 недели – истмико-цервикальная недостаточность, акушерский пессарий, рубец на матке, эрозия шейки матки. По данным перинатального УЗИ в 20 недель: асцит, гепатоспленомегалия, однако данные признаки не были приняты во внимание.

Роды II, преждевременные в 36 недель 3 дня, затылочное предлежание, путем операции кесарево сечение в связи с преждевременным разрывом плодных оболочек, наличием рубца на матке. Антропометрические данные при рождении: Масса тела 3900 г, рост 51 см, окружность головы 37 см, окружность груди 36 см. Оценка по шкале Апгар 7-7 баллов. Из родильного зала в транспортном кувете, после проведения первичных мероприятий, ребенок переведен в отделение реанимации новорождённых.

При поступлении состояние было расценено как тяжелое, за счет клиники кишечной непроходимости, неврологической симптоматики.

С рождения обращало на себя внимание резкое вздутие живота, затруднение его пальпации, в медицинской документации было отмечено, что живот плотный, болезненный, перистальтика кишечника не выслушивалась, имела место умеренно развитая венозная сеть. По назогастральному зонду определялось в большом количестве кишечное содержимое, зеленого цвета. При пальпации печень +3см, селезенка +1,5 см из-под края реберной дуги. В области мошонки слева определялось выпячивание, увеличивающееся при крике, овальной формы, эластической консистенции, легко вправляющееся с урчанием. После вправления грыжевого содержимого было определено наружное паховое кольцо.

В неврологическом статусе отмечались признаки гипервозбудимости, болезненный крик при осмотре, гиперстезия, мышечная гипотония, угнетение рефлексов новорожденного. Дыхание проводилось по всем полям, хрипов не отмечалось, частота дыхания 50 в минуту, сердечные тоны приглушены, ритмичны, частота сердечных сокращений 148 в минуту. Гемодинамика стабильна, артериальное давление 73/44 на обеих руках.

В Перинатальном центре было выполнено обследование: В общем анализе крови полицитемия (гемоглобин 210 г/л, эритроциты $5,74 \times 10^{12}$, гематокрит 75%, лейкоцитарная формула без особенностей); по данным биохимического анализа крови – гипопроteinемия (34,4г/л), гипоальбуминемия (28г/л), С-реактивный белок 16,4мг/л, прокальцитонин ≥ 10 , остальные показатели в пределах нормы. Коагулограмма и показатели кислотно-основного состояния соответствовали возрасту.

По данным рентгенограммы брюшной полости – свободный газ в брюшной полости. Ультразвуковое исследование брюшной полости: признаки асцита, увеличение печени и селезенки, отсутствие видимой перистальтики кишечника. Пиелозектазия справа.

При поступлении в хирургический стационар учетом клинической картины и данных инструментальных и лабораторных методов исследования были определены показания к первичному перитонеальному дренированию, в ходе которого было выделено около 200 мл кишечного отделяемого желто-зеленого оттенка. С учетом тяжести состояния ребенка была начата интенсивная терапия и подготовка к оперативному вмешательству.

При ревизии брюшной полости отмечалось большое количество мутного выпота с примесью кишечного содержимого, имелись плоскостные спайки, на уровне терминального отдела подвздошной кишки- участок перфорации размером около 0,5 на 0,7 см около 2-3 см от илеоцекального угла, была выполнена резекция подвздошной кишки (6 см) с участком перфорации. Дальнейшая детальная ревизия (дистального отдела подвздошной кишки, толстой кишки) из-за выраженного спаечного процесса на фоне внутриутробного перитонита затруднительна. Была выведена илеостома на переднюю брюшную стенку.

Согласно данным протокола прижизненного патолого-анатомического исследования (биопсия операционного материала) макроскопически выявлено изменение цвета резецированной кишки до черного; микроскопически – в стенке кишки отмечались признаки некроза кровоизлияние. Некроз наиболее был выражен в серозной и мышечных оболочках.

После оперативного вмешательства ребенку был выставлен основной диагноз: Внутриутробный разлитой фиброзно-адгезивный перитонит. Перфорация подвздошной кишки. Спаечная кишечная непроходимость. Резекция участка подвздошной кишки. Наложение илеостомы. Дренирование брюшной полости.

Сопутствующий: Анемия смешанного генеза, легкое течение. Перинатальное поражение ЦНС гипоксического генеза, Синдром тонусных нарушений. Перимембранозный дефект межжелудочковой перегородки Открытое овальное окно. Фоновый. Недоношенность 36 нед.3 дня.

С учетом выставленного диагноза, ребенку было проведено бактериологическое и вирусологическое обследование. Интраоперационно были взяты посевы кишечного содержимого. Все посевы отрицательны. ИФА и ПЦР для идентификации внутриутробных инфекций имели отрицательный результат.

Послеоперационный период протекал без особенностей.

Проведено лечение в виде антибактериальной, антимикотической, инфузионной терапии глюкозо-солевыми растворами, физиопроцедуры с учетом спаечного процесса. Ребенок получал парентеральное питание до выхода на должествующий объем энтерального питания. На вторые сутки после оперативного вмешательства ребенку начато трофическое питание. В связи с отсутствием грудного молока у матери введена в качестве питательного субстрата лечебная адаптированная смесь на основе полностью гидролизированных белков молочной сыворотки со среднецепочечными триглицеридами и нуклеотидами, не содержащую лактозу. Объем энтерального питания достаточно быстро был расширен до должествующего, субстрат хорошо переносился ребенком, была отмечена положительная динамика массы тела, самостоятельный стул, не отмечалось срыгиваний и кишечных колик.

Ребенок провел в стационаре 27 суток и был выписан в удовлетворительном состоянии домой.

В ноябре 2021 года (через 5 месяцев после оперативного вмешательства) произведено закрытие илеостомы. После закрытия стомы продолжил получать лечебную адаптированную смесь на основе полностью гидролизированных белков, отмечаются достаточные прибавки в массе тела, отсутствие кишечных колик и срыгиваний. Через 3 недели после операции был введен овощной прикорм, который был адекватно воспринят ребенком.

Заключение. Данный клинический случай наглядно показывает, что незнание пренатальных ультразвуковых признаков внутриутробного перитонита, приводит к тому, что диагноз не выставляется внутриутробно. Хотя существует ряд эхографических признаков(асцит, кальцинаты в брюшной полости, спаечные конгломераты), которые позволяют еще внутриутробно заподозрить данную

патологию. В нашем случае потребовалось время для постановки диагноза, дважды было проведено рентгенографическое обследование на этапе родильного дома и хирургического стационара после рождения ребенка, что, пусть и незначительно, но задержало проведение хирургического вмешательства.

Мекониевый перитонит представляет собой заболевание с тяжелым клиническим течением. Относительно редкая частота встречаемости и скудные данные в литературе, возможно, связаны со спонтанной регрессией воспалительного процесса и восстановлением целостности кишки в большинстве случаев. Поэтому истинная частота мекониевого перитонита в антенатальном периоде существенно выше, чем после рождения. [6,7]

В связи с этим чрезвычайно важно пренатальное выявление УЗ признаков мекониевого перитонита для точной постановки диагноза ещё до рождения и оказания оптимальной помощи в первые сутки жизни и улучшения прогноза.

Список литературы

1. Мерц Э. Ультразвуковая диагностика в акушерстве и гинекологии. Акушерство. Пер. с англ. Гус А.И., ред. М.: МЕДпресс-информ, 2011; т.1: 348.
2. Valladares E., Rodríguez D., Vela A., Cabré S., Lailla J. M. Meconium pseudocyst secondary to ileum volvulus perforation without peritoneal calcification: a case report. *J. Med. Case Rep.* 2010; 292 (4): 1–5.
3. Nawaz R., Khushdil A., Ahmed N. Intra-uterine meconium peritonitis. *J Coll Physicians Surg Pak.* 2019; 29(1):97–98. doi: 10.29271/jcpsp.2019.01.97
4. Nemilova TK, Karavaeva SA, Ignat'ev EM. Meconium peritonitis: current interpretation, diagnostics, strategy of treatment. *Vestn Khir Im I I Grek.* 2012; 171(4):108–111. (In Russ.) Немилова Т. К., С. А. Караваева С. А., Игнат'ев Е. М. Мекониевый перитонит: современная трактовка, диагностика, тактика, лечение. *Вестник хирургии им. И. И. Грекова.* 2012;4: 108–111.
5. Zangheri G., Andreani M., Ciriello E., Urban G., Incerti M., Vergani P. Fetal intra-abdominal calcifications from meconium peritonitis: sonographic predictors of postnatal surgery. *Prenat. Diagn.* 2007; 27(10): 960–3.
6. Gaillard, F., Skandhan, A. Meconium peritonitis. Reference article, Radiopaedia.org. (accessed on 09 Mar 2022) doi:10.53347/rID-1650
7. Carlyle B. E., Borowitz D. S., Glick P. L. A review of pathophysiology and management of fetuses and neonates with meconium ileus for the pediatric surgeon. *J Pediatr Surg.* 2012; 47(4): 772–781. doi: 10.1016/j.jpedsurg.2012.02.019

М.А.Зайкова, Е.Д. Моргунова, студенты 5 курса педиатрического факультета;
ФГБОУ ВО Тюменский ГМУ Минздрава России, г. Тюмень, Россия
ГБУЗ ТО «Перинатальный центр» г. Тюмень, Россия
Кафедра акушерства и гинекологии
Научный руководитель: к.м.н., доцент кафедры И. В. Фомина

УПРАВЛЯЕМАЯ БАЛЛОННАЯ ТАМПОНАДА В АКУШЕРСКОЙ ПРАКТИКЕ

Ключевые слова: Послеродовые кровотечения, материнская смертность, гипотоническое кровотечение, профилактика акушерского кровотечения

В статье поднята проблема акушерских кровотечений, которая занимает ведущее место среди причин материнской смертности как в России, так и во всем мире, по данным ВОЗ (2019), около 830 женщин умирают от предотвратимых причин, связанных с беременностью и родами, при этом 99% материнских потерь приходится на развитые страны. Одним из основных методов их динамического лечения до настоящего времени остается хирургический гемостаз, однако, вызывает интерес тот факт, что в структуре акушерских кровотечений лидируют гипотонические послеродовые, на долю которых, по данным разных авторов, приходится до 70%. [1]

Компенсацию кровопотери в родах и после них обеспечивает сокращение матки, которое, по сути, является главным механизмом остановки кровотечения из сосудов плацентарной площадки, вместе с тем нарушение нормального функционирования миометрия по ряду общеизвестных причин приводит к гипотоническому кровотечению. Тем не менее сегодня есть возможность рассмотрения альтернативных методов остановки кровотечений в акушерстве. [2,3]

В 2007 г. Британским институтом акушерства и гинекологии была дана оценка эффективности следующим методам: эмболизация маточных артерий – 90,7%, баллонная тампонада – 84,0%, маточный компрессионный шов – 91,7%, перевязка внутренних подвздошных артерий – 84,6%. Безусловно очевидно из представленной статистики, что ни один из методов не дает максимальной гарантии эффективности, и всегда остается угроза потери органа.

В результате предварительных исследований и анализа данных клинических испытаний опыта нам показалось интересным рассмотреть превентивный подход – установка баллона в полость матки с профилактической точки зрения, с учетом группы риска по развитию геморрагических осложнений. [5,6]

Оптимизация методики тампонады матки реализовалась благодаря созданию баллонного катетера, который обеспечивает быструю остановку кровотечения, а в дальнейшем позволяет улавливать начальные признаки восстановления сократительной активности матки.

Цель исследования. Изучить эффективность управляемой баллонной тампонады в лечении гипотонических кровотечений.

Материалы и методы. Проведено исследование на базе родильного дома № 4 города Ставрополя и Родильного дома №1 города Новый Уренгой в 2021 году. Материалами послужили 47 историй родов женщин с гипотоническими кровотечениями, для лечения которых применяли управляемую баллонную тампонаду матки.

Результаты обсуждения. Из 47 случаев 42-ум родильницам управляемая баллонная тампонада проводилась в послеродовом периоде, 6-ти во время операции кесарева сечения и 1 — в раннем послеоперационном периоде. Показаниями для использования

баллонной тампонады было гипотоническое состояние послеродовой матки, продолжающееся кровотечение после выполнения предшествующих шагов алгоритма действий по остановке акушерских кровотечений — наружный массаж матки, введение утеротонических средств внутривенно, ручной контроль полости матки и массаж матки. В одном случае после удаления катетера из полости матки кровотечение возобновилось, что послужило основанием для выполнения лапаротомии и экстирпации матки. [3,4]

Выводы и заключение. В целом, при использовании УБТ матки объем кровопотери был на 25% меньше в сравнении с таковым у женщин, у которых УБТ в аналогичных случаях гипотонических кровотечений не применяли. Также был фиксирован случай проведения УБТ у родильницы со спонтанным выворотом в послеродовом периоде в первых родах. В связи с риском повторения данного осложнения, во-вторых, родах родильнице сразу после выделения последа произведена профилактическая УБТ матки. Это позволило ограничиться физиологической кровопотерей и избежать массивной акушерской кровопотери. [3,4] Таким образом, эффективность баллонной тампонады при остановке акушерских кровотечений в послеродовом периоде составила 98%. Величина кровопотери до установки баллонного катетера в полость матки в среднем составила 900+209 мл. Однако, имели место существенные различия во времени установки системы и начального объема кровопотери.

Список литературы.

1. Волоконцева О.В., Кашина Т.А., Фомина И.В. Управляемая баллонная тампонада матки в лечении гипотонических кровотечений в условиях акушерского стационара 3 уровня. // Молодежный инновационный вестник. 2019. Т. 8. № 2. С. 128-130. [1]
2. Хамитова И.Р., Фомина И.В., Алексеев А.Л., Кураченко И.И. Тромбоэластометрия в практике акушеров. // В сборнике: Молодежь, наука, медицина статьи 64-й Всероссийской межвузовской студенческой научной конференции с международным участием. 2018. С. 378-380. [2]
3. Волоконцева О.В., Кашина Т.А., Фомина И.В. ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ПРИМЕНЕНИЯ УПРАВЛЯЕМОЙ БАЛЛОННОЙ ТАМПОНАДЫ ПРИ ЛЕЧЕНИИ ПОСЛЕРОДОВЫХ КРОВОТЕЧЕНИЙ. // В сборнике: Медико-биологические, клинические и социальные вопросы здоровья и патологии человека. Материалы V Всероссийской научной конференции студентов и молодых ученых с международным участием. 2019. С. 190-191. [3]
4. Волоконцева О.В., Кашина Т.А., Легалова Т.В., Фомина И.В. // УПРАВЛЯЕМАЯ БАЛЛОННАЯ ТАМПОНАДА МАТКИ В ЛЕЧЕНИИ ГИПОТОНИЧЕСКИХ КРОВОТЕЧЕНИЙ. В сборнике: Молодежь, наука, медицина. материалы 65-й Всероссийской межвузовской студенческой научной конференции с международным участием. 2019. С. 215-217. [4]
5. Фомина И.В., Чабанова Н.Б., Василькова Т.Н., Чечулин Е.С., Василькова Г.А. // Ожирение как фактор риска абдоминального родоразрешения. Медицинская наука и образование Урала. 2019. Т. 20. № 4 (100). С. 41-45. [5]
6. Фомина И.В., Кукарская И.И., Шевлюкова Т.П., Легалова Т.В. // Тромбоэластометрия в акушерском стационаре. Современные проблемы науки и образования. 2017. № 4. С. 59. [6]

П.А. Ермакова¹, А.А. Ермакова¹, студенты 5 курса лечебного факультета

П.В. Иванова¹, студент 4 курса лечебного факультета

¹-ФГБОУ ВО Тюменский ГМУ Минздрава России, г. Тюмень, Россия

Кафедра акушерства и гинекологии

Научный руководитель: д.м.н., профессор Шевлюкова Т.П.

ВЕДЕНИЕ И РОДОРАЗРЕШЕНИЕ ПАЦИЕНТКИ С ЭКСТРАГЕНИТАЛЬНЫМИ КОМОРБИДНЫМИ ФАКТОРАМИ В АНАМНЕЗЕ

Ключевые слова: сахарный диабет; гемодиализ; беременность; родоразрешение.

Обоснование. Во всем мире как гипергликемия во время беременности, так и ожирение среди женщин детородного возраста приобретают значительные масштабы. Младенцы от матерей с ранее существовавшим сахарным диабетом подвергаются удвоенному риску серьезной травмы при рождении, утроенной вероятности кесарева сечения и четырехкратной госпитализации новорожденных в отделение интенсивной терапии [1]. В течение многих лет беременность у женщин с диабетической нефропатией была связана с более высоким риском осложнений беременности, включая перинатальную смертность и риск снижения функции почек у матери, приводящий к терминальной стадии почечной недостаточности. Однако, показатели материнской и перинатальной смертности и заболеваемости беременных с диабетической нефропатией за последнее десятилетие существенно снизились [2]. Беременные женщины с хроническим заболеванием почек плохо адаптируются к гестационному увеличению почечного кровотока. Это может ускорить ухудшение их почечной функции и привести к неблагоприятному исходу беременности [3]. Беременность связана с повышенным риском развития и прогрессирования диабетической ретинопатии. Хотя беременность не оказывает долгосрочного влияния, прогрессирование ретинопатических изменений происходит в 50-70% случаев. Наибольший риск ухудшения возникает во втором триместре и сохраняется в течение 12 месяцев после родов [4,5]. Целью исследования явился анализ клинической ситуации и оценка проблемы верификации диагноза пациентки с данной патологией. Материалами и методами стал анализ медицинской документации пациентки в период гестации на основании истории родов ГБУЗ ТО «Перинатальный центр» (г. Тюмень).

Обсуждение. Беременная А., 29 лет, проведена экстренная госпитализация в отделение патологии беременности ГБУЗ ТО «Перинатальный центр» с консультативного приёма врача женской консультации во время первичного обращения. В женской консультации выявлена дисфункция плаценты – нарушение маточно-плацентарно-плодового кровотока III степени, критическое. Акушерский анамнез: женщине предстоят первые роды от второй беременности. Первая беременность- медицинский аборт (по медицинским показаниям- сахарный диабет 1 типа, декомпенсация). Настоящая беременность желанная, не в браке. На учете в женской консультации не стоит. Первый скрининг не прошла. Анамнез жизни: без особенностей. Аллергоанамнез: реакция на атропин. Перенесенные оперативные вмешательства: формирование артерио-венозной фистулы на левом предплечье три года назад. Анамнез настоящего заболевания: болеет с 4-х лет, впервые диагностирован сахарный диабет 1 типа (СД 1). Посещение эндокринолога на пожизненно. Прием лекарственных средств- Лантус 12 ЕД, Хумалог 8 ЕД 3 раза в день. Повышение азотистых шлаков- показание для заместительной почечной терапии (гемодиализ). Год назад была госпитализирована в ОКБ №1, г. Тюмени, диагноз пневмония. При обследовании диагностировали беременность в сроке 22,3 недели. Проведен консилиум, где, при учете сопутствующего диагноза: Диабетическая нефропатия 3 ст., ХБП С5д. Программный гемодиализ.

Функционирующая АВ фистула верхней трети левого предплечья. Сахарный диабет 1 типа. Диабетическая ретинопатия 3. Артериальная гипертензия 3 ст., 2 ст., риск 4. ХСН 1, ФК 1. Беременность 22-23 недели, вынашивание беременности противопоказано, но от предложенного прерывания беременности пациентка отказалась. Продолжение программного гемодиализа в нефрологическом отделении, подбор адекватной инсулинотерапии в эндокринологическом отделении. Выписана после двух месяцев нахождения в стационаре с рекомендациями о продолжении гемодиализа амбулаторно, ежедневно, наблюдение за течением беременности в Перинатальном центре г. Тюмени. Поставлена на учет в сроке 28,2 недели, проведенные диагностические исследования: УЗИ плода, доплерометрия (ДПМ). Зафиксировано нарушение маточно-плацентарно-плодового кровотока 3 степени, критическое. После чего проведена экстренная госпитализация в ГБУЗ ТО «Перинатальный центр», Тюмень. Клинико-лабораторные данные: ОАМ- протеинурия; Биохимические анализ крови- повышение уровня креатинина, щелочной фосфатазы. Инструментальная диагностика: ДПМ- нарушение МППК 3 степени, критическое. Нулевой диастолический кровоток, нарушение кровотока в средне-мозговой артерии. Размеры плода соответствуют 28 недели гестации. Кардиотохограмма показала 7 баллов. Проведена консультация профильных специалистов. Заключение эндокринолога: диабетическая нефропатия 3 стадии, ХБП С5д. Программный гемодиализ. Диабетическая пролиферативная ретинопатия, слепота обоих глаз. Синдром диабетической стопы, смешанный генез. Перинатальный консилиумом в сроке беременности 28-29 недель определен высокий риск антенатальной гибели плода, предлагается оперативное родоразрешение в экстренном порядке. Был получен отказ. Продление беременности в условиях отделения патологии беременности с динамическим наблюдением за матерью и плодом, ежедневный гемодиализ в стационаре ГБУЗ ТО «ОКБ №1», г. Тюмень. Кардиотохограмма (при предъявлении жалоб на снижение шевелений плода) равна 7 баллам. Повторный консилиум назначил проведение родоразрешения путем кесарева сечения. На 6 минуте от начала оперативного вмешательства был извлечен недоношенный живой ребенок, мальчик, Апгар 6 баллов, вес 1449 гр., рост 41 см. Во время операции- воды зеленого цвета, серозный выпот в брюшной полости, кровопотеря 730 мл. Мальчик экстренно госпитализирован в отделение реанимации и интенсивной терапии новорожденных.

Заключение. Материнская гипертензия, протеинурия, сахарный диабет и ретинопатия часто сосуществуют у женщин с хроническим заболеванием почек, и трудно сказать, насколько каждый из этих факторов способствует неблагоприятному исходу беременности. Однако каждый фактор по отдельности и в совокупности пагубно влияет на исход плода. У женщин с тяжелой почечной недостаточностью самые большие трудности с зачатием, самая высокая частота выкидышей и самый плохой исход беременности. Степень нарушения функции почек коррелирует с риском неблагоприятного исхода беременности.

Данная клиническая ситуация показывает сочетанные патологии в стадии тяжелой декомпенсации, но, несмотря на это, пациентка смогла забеременеть. Сахарный диабет 1 типа в стадии декомпенсации не является причиной бесплодия, но вызывает сопутствующие нарушение и отрицательную динамику развития плода, что необходимо учитывать при планировании беременности.

Список литературы.

1. Гестационный сахарный диабет: исходы беременности и родов / Е. Г. Сяндюкова [и др.] // Медицинская наука и образование Урала. – 2021. – Т. 22. – № 4(108). – С. 119-125.

2. Распространенность диабетической нефропатии у пациентов с сахарным диабетом в Тюменской области / Л. А. Суплотова [и др.] // Сахарный диабет: макро- и микрососудистые осложнения: Сборник тезисов II Всероссийской конференции с международным участием, Москва, 04–05 ноября 2017 года, 2017. – С. 74.
3. Акушерство. Национальное руководство. Краткое издание / под ред. Э.К. Айламазяна, В.Н. Серова, В.Е. Радзинского, Г.М. Савельевой. – Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2021. – 608 с.
4. Распространенность диабетической нейропатии, синдрома диабетической стопы у пациентов с сахарным диабетом 1 и 2 типа в Тюменской области / Л. А. Суплотова [и др.] // Инновационные технологии в эндокринологии: сборник тезисов III Всероссийского эндокринологического конгресса с международным участием, Москва, 01–04 марта 2017 года / ФГБУ «Эндокринологический научный центр» Минздрава России; ОО «Российская ассоциация эндокринологов», 2017. – С. 26.
5. Сахарный диабет 1 типа у взрослых / И. И. Дедов [и др.] // Сахарный диабет. – 2020. – Т. 23. – № S1. – С. 42-114.

О.В. Лыкосова¹, А.А. Журавлева¹, студенты 4 курса лечебного факультета;
П.А. Ермакова¹, А.А. Ермакова¹, студенты 5 курса лечебного факультета;
¹ – ФГБОУ ВО Тюменский ГМУ Минздрава России, г. Тюмень, Россия

Кафедра акушерства и гинекологии

Научный руководитель: д.м.н., профессор Т. П. Шевлюкова

ТЕСТ-СИСТЕМЫ DEBQ, IPAQ В АНАЛИЗЕ РАЦИОНА ПИТАНИЯ ПАЦИЕНТОК ГИНЕКОЛОГИЧЕСКОГО ПРОФИЛЯ

Ключевые слова: пищевое поведение; тест-системы DEBQ, IPAQ; индекс массы тела.

Обоснование. Расстройства пищевого поведения – актуальная проблема сегодня, но которой уделяют незначительное внимание [1,2]. Отклонения чаще встречаются у беременных женщин, так как потребность в витаминах и минералах увеличиться на 20-50% [3,4]. Данный вопрос актуален и у пациенток фертильного возраста, имеющих гинекологическую патологию в анамнезе. В литературе описаны типы расстройств: эмоциогенные, ограничительные, внешние. При эмоциональном типе, вызванном психогенными факторами, прием пищи помогает снять нервное напряжение. Ограничительный тип характеризуется изнурительными диетами, после отмены которых все заканчивается перееданием и более быстрым набором веса. При внешнем типе повышается реакция на внешние факторы (запахи, реклама, прием пищи другим человеком) [5].

Цель исследования. Проанализировать особенности пищевого поведения женщин фертильного возраста, с последующей оценкой их влияние на развитие гинекологических патологий.

Материалы и методы. Проведен опрос и ретроспективный анализ медицинских карт 103 пациентов за 2020-2021 год на базе женской консультации №2 г. Тюмени. Все женщины репродуктивного возраста (19 – 30лет) были разделены на группы: 1 - нормальная масса тела (ИМТ 18,5-24,9 кг/м²); 2 - избыточная масса тела (ИМТ 25 кг/м² и более). Тип расстройства пищевого поведения определялся по стандартным анкетам: физическая активность - IPAQ; пищевое поведение - DEBQ. Нами был разработан комплексный тест для выявления особенностей образа жизни, расчета ИМТ и оценки окружности талии в соответствии с IDE. Статистическая обработка материала проводилась с использованием программы Statistics-19.

Результаты исследования. Избыточный вес (ИМТ) был определен у 40,9% (группа 2, n = 38), у 59,1% (группа 1, n = 65) ИМТ был в пределах нормы. У 22,5% (n = 21) при измерении антропометрических показателей было обнаружено абдоминальное ожирение. При проведении опроса мы установили процент женщин с различными типами расстройств пищевого поведения в каждой группе. В 1й группе показатели были следующими: отсутствие нарушений 49,1% (n = 27), ограничительные 18,2% (n = 10), эмоциогенные 14,5% (n = 8), внешние 0% (n = 0), 2 типа (внешние + ограничительные) 11% (n = 6), комбинированный (все 3 вида нарушений) 7,2% (n = 4). Во 2й группе соответственно 10,5% (n = 4), 39,5% (n = 15), 13,2% (n = 5), 10,5% (n = 4), 7,9% (n = 3), 18,4% (n = 7) (Рисунок 1).

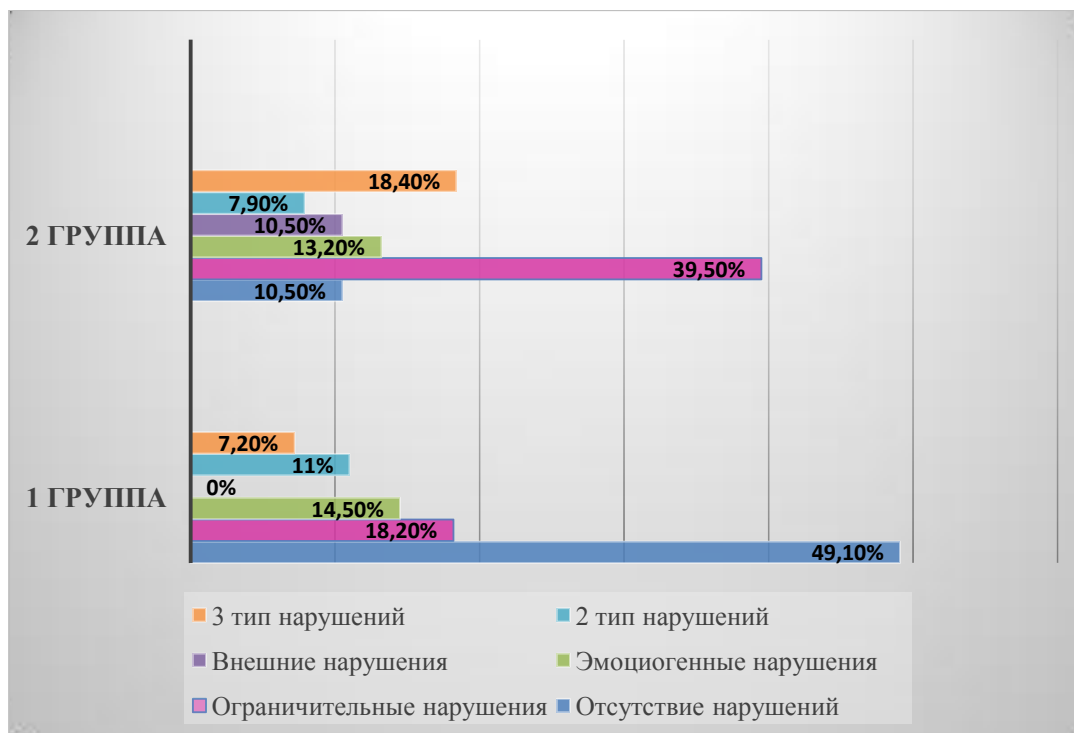


Рисунок 1. Ранжирование процентного соотношения женщин с различными типами расстройств.

Обсуждение. По данным сбора анамнеза были диагностированы гинекологические заболевания: диффузная мастопатия, миома матки, синдром поликистозных яичников, рак молочной железы - все эти патологии чаще встречались у женщин с ИМТ выше нормы. При нормальной и избыточной массе тела, лидирующие положение составили воспалительные заболевания органов малого таза и наружный эндометриоз.

Выводы. Таким образом, женщины репродуктивного возраста страдают различными типами расстройств пищевого поведения. Для снижения риска осложнений необходим комплексный подход к решению рассматриваемой проблемы акушерами-гинекологами, эндокринологами, диетологами.

Литература

1. Ермакова, П. А. Типы расстройства пищевого поведения у беременных и их влияние на течение гестационного периода / П. А. Ермакова, А. А. Ермакова, П. В. Иванова // Вестник Совета молодых учёных и специалистов Челябинской области. – 2021. – Т. 1. – № 4(35). – С. 10-13.
2. Чабанова, Н. Б. Гестационная прибавка массы тела в зависимости от исходных антропометрических показателей / Н. Б. Чабанова, Т. Н. Василькова, Т. Н. Шевлюкова // Акушерство, гинекология и репродукция. 2017. Т. 11. №2. С. 40-44.
3. Ожирение как фактор риска осложнений абдоминального родоразрешения / И. В. Фомина [и др.] // Медицинская наука и образование Урала. – 2019. – Т. 20. – № 4(100). – С. 41-45.
4. Анализ фактического питания женщин молодого репродуктивного возраста, как этапа прегравидарной подготовки / Г. К. Садыкова [и др.] // Медицинская наука и образование Урала. – 2021. – Т. 22. – № 4(108). – С. 112-118.

5. Оценка характера жировоголожения в динамике гестационного процесса по данным ультразвукового исследования / Н.Б. Чабанова [и др.] // Российский электронный журнал лучевой диагностики. 2018. Т. 8. №1. С. 129-136.

Т. А. Иванова, И. Л. Петушков, А. С. Тюрикова, студенты 4 курса лечебного факультета; А. А. Милехина
ФГБОУ ВО Тверской ГМУ Минздрава России, г. Тверь, Россия
Кафедра акушерства и гинекологии
Научный руководитель: асс. А. А. Милехина

РИСК РАЗВИТИЯ ГИНЕКОЛОГИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ У ПАЦИЕНТОВ С ЛИШНИМ ВЕСОМ

Ключевые слова: репродуктивное здоровье; лишний вес; гинекологическая патология, ожирение.

Обоснование. Репродуктивное здоровье по определению Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ) является состоянием полного физического, психологического и социального благополучия, а не просто отсутствием болезней репродуктивной системы. Важной составляющей репродуктивного здоровья считается масса тела. За последние 10 лет проблема лишнего веса приобрела глобальный характер по всему миру. По прогнозам ВОЗ уже к 2025 году 50% женщин планеты будут иметь диагноз ожирение, что повлечет за собой рост гинекологической патологии в геометрической прогрессии.

Цель исследования. Провести сравнительный анализ и выяснить, какие патологии чаще встречаются у женщин с нормальным и повышенным индексом массы тела (ИМТ).

Материалы и методы. Исследование проводилось на базе центра специализированных видов медицинской помощи им. В.П. Аваева г. Тверь. В отделении платных услуг центра ретроспективно методом сплошной выборки изучено 126 карточек женщин, обратившихся за плановой акушерско-гинекологической медицинской помощью в III и IV кварталах 2021 года. Возраст пациенток варьировался от 18 до 65 лет. На приеме для каждой пациентки был рассчитан ИМТ по формуле $ИМТ = m/h^2$, где: m — масса тела в килограммах, h — рост в метрах. В ходе исследования женщины были разделены на 2 группы. К первой группе ($n=86$) отнесены женщины с нормальным ИМТ ($ИМТ=18,5-24,9$ кг/м²), ко второй группе ($n=40$) — с избыточной массой тела и ожирением ($ИМТ \geq 25$ кг/м²).

Результаты. Лишний вес у женщин, обратившихся на прием к гинекологу, встречался у 31,5% пациенток (по данным ВОЗ на 2020 год, в России число женщин с избыточной массой тела и ожирением составило 59,7%). Из числа худых пациенток, обратившихся на прием, у 26,7% не было выявлено патологии. Среди женщин с лишним весом лишь 5% не имели гинекологических заболеваний.

У женщин с нормальным ИМТ преобладали дисбиотические заболевания (бактериальный вагиноз у 10,5%, урогенитальный кандидоз у 8,1%, $p<0,05$). Во второй группе бактериальный вагиноз обнаружен у 7,5%, кандидоз у 5%, из чего можно сделать вывод, что женщины с нормальным весом чаще обращаются по этим нозологиям к акушеру-гинекологу.

Полные женщины обращались в основном с пролиферативными процессами (миома матки выявлена у 12,5%, полип тела матки - 12,5%), эндокринными нарушениями (СПКЯ 10%) и бесплодием (10%). Для сравнения у женщин с нормальным весом миома матки была выявлена у 3,5%, полип тела матки - 2,3%, а СПКЯ - 2,3%. Интересно, что гиперплазия эндометрия была выявлена у 7,5% женщин с лишним весом, причем у худых пациенток такой патологии не наблюдалось.

Стоит отметить, что по вопросам олигоменореи пациентки как с нормальным ИМТ (7%), так и с избыточной массой тела и ожирением (7,5%), обращались одинаково часто.

Обсуждение. По данным литературы существует прямая зависимость между массой тела и наличием гинекологических заболеваний: лишний вес в разы увеличивает риски возникновения патологических процессов репродуктивной системы. Согласно нашему исследованию у женщин с лишним весом чаще наблюдались гинекологические заболевания, чем у худых женщин (95% и 73% соответственно, $p < 0,05$). Уже на протяжении нескольких лет жировую ткань по праву принято считать не только «депо энергии», но и самостоятельным органом эндокринной системы. В жировой ткани синтезируются гормоны, гормоноподобные вещества и цитокины, наиболее значимыми из которых являются лептин, резистин, адипонектин, ароматаза [1,2].

У женщин с лишним весом есть предрасположенность к гиперпластическим процессам и эндокринным нарушениям. Результаты нашего исследования это подтверждают: у полных чаще выявлялись миома матки, гиперплазия эндометрия, СПКЯ. Вероятно, это связано с развитием инсулинорезистентности. Повышенный уровень лептина и резистина, снижение синтеза адипонектина совместно с увеличением висцеральной жировой ткани приводят к нарушениям углеводного обмена с последующим развитием инсулинорезистентности. Инсулин и инсулиноподобные факторы роста, которые синтезируются в печени, влияют на синтез половых стероидов в яичниках: они стимулируют продукцию андрогенов тека-клетками яичника, увеличивают количество рецепторов к лютеинизирующему гормону, снижают уровень глобулина, связывающего половые гормоны (ГСПГ), и повышают уровень свободных фракций тестостерона [2,3,4].

У женщин с избыточной массой тела отмечается увеличение активности ароматазы, что приводит к избыточному образованию эстрогенов из андрогенов. Гиперэстрогения, в свою очередь, способствует увеличению репликации преадипоцитов, что приводит к еще большему увеличению жировой ткани и прогрессированию гиперэстрогении. Эстрогены как раз ответственны за пролиферацию тканей. Происходит нарушение процессов овуляции и снижение уровня прогестерона, что, в дальнейшем, приобретает хронический характер [4,5].

Образуется «порочный круг» метаболических процессов, в котором каждое звено отягощает другое. Совокупность вышеперечисленных процессов и является основным звеном патогенеза пролиферативных процессов репродуктивной системы. Именно поэтому данная группа заболеваний в подавляющем большинстве встречается у женщин с лишним весом [6].

Выводы. Лишний вес встречался у 31,5% женщин, что является большим процентом для популяции. Распространенность гинекологической патологии преобладала у женщин с лишним весом по сравнению с пациентками с нормальным ИМТ (95% и 73,3% соответственно). У полных женщин чаще встречались пролиферативные заболевания, эндокринные нарушения и бесплодие, что соответствует данным литературы. Пропаганда ЗОЖ, профилактические медицинские осмотры и диспансеризация населения могли бы увеличить процент женщин с нормальным весом и создать предпосылки для улучшения репродуктивного здоровья населения.

Литература

1. Ожирение и репродуктивная система женщины : пособие для врачей / [Е. В. Мишарина и др.] ; ГУ НИИ акушерства и гинекологии им. Д. О. Отта РАМН, О-во акушеров-гинекологов СПб и СЗ РФ. – Санкт-Петербург : Изд-во Н-Л, 2010. –

66 с. – (Ex libris "Журнал акушерства и женских болезней"). – ISBN 978-5-94869-082-7.

2. Кузнецова, Т. В. Ожирение и женская репродуктивная система / Т. В. Кузнецова // Эндокринология. Новости. Мнения. Обучение. – 2016. – № 2(15). – С. 82-83.
3. Могильницкая, О. Э. Влияние ожирения на репродуктивную систему женщин (обзор литературы) / О. Э. Могильницкая, Т. Ю. Егорова // Актуальные проблемы медицины : Материалы ежегодной итоговой научно-практической конференции, Гродно, 28–29 января 2016 года. – Гродно: Гродненский государственный медицинский университет, 2016. – С. 421-423.
4. Ковалева, Ю. В. Гормоны жировой ткани и их роль в формировании гормонального статуса и патогенезе метаболических нарушений у женщин / Ю. В. Ковалева // Артериальная гипертензия. – 2015. – Т. 21. – № 4. – С. 356-370.
5. Аганезова, Н. В. Ожирение и репродуктивное здоровье женщины / Н. В. Аганезова, С. С. Аганезов // Акушерство и гинекология. – 2016. – № 6. – С. 18-25.
6. Петров, Ю. А. Патогенетические аспекты нарушения репродуктивного здоровья у женщин с ожирением / Ю. А. Петров, Н. В. Палиева, Д. З. Аллахяров // Современные проблемы науки и образования. – 2022. – № 1. – С. 102.

П. В. Иванова, М. А. Загребина, М. А. Петрова, С. В. Квасюк, студенты 4 курса
лечебного факультета

ФГБОУ ВО Тюменский ГМУ Минздрава России, г. Тюмень, Россия

Кафедра акушерства и гинекологии

Научный руководитель: к. м. н., доцент И. А. Карпова

ВЛИЯНИЕ ПРОГЕСТАГЕНОВ ТРЕТЬЕГО ПОКОЛЕНИЯ НА СОСУДИСТО-ТРОМБОЦИТАРНЫЙ ГЕМОСТАЗ

Ключевые слова: сосудисто-тромбоцитарный гемостаз; дезогестрел; интергенетический период; безопасная беременность.

Обоснование. Всемирный день безопасности пациентов 2021 года объявлен годом безопасности матерей и новорожденных. Своевременная прегравидарная подготовка и соблюдение безопасного интергенетического интервала не менее двух лет позволяет снизить риск преждевременного излития околоплодных вод и преждевременных родов, микросомии плода для гестационного возраста, врожденных пороков развития, аутизма и шизофрении у ребёнка, гибели плода/новорождённого, анемии у матери, преэклампсии, материнской и перинатальной смертности, мертворождения, разрыва матки после предшествующего КС [1]. Наиболее эффективным инструментом планирования интергенетического интервала является послеродовая контрацепция [2, 3]. Гормональный метод контрацепции - одним из самых надежных методов планирования безопасной беременности. В то же время, известен ряд работ, указывающих на повышение тромботических осложнений на фоне его использования [4, 5].

Цель исследования. Изучение изменения сосудисто-тромбоцитарного звена гемостаза на фоне перорального приема 75 мкг дезогестрела у женщин в послеродовом периоде в течение 6 месяцев на фоне лактации.

Материалы и методы. Исследование проводилось на базе Университетской многопрофильной клиники Тюменского ГМУ с 2009 по 2021 гг. Обследовано 205 женщин: 75 женщин на фоне перорального приема дезогестрела, 130 – контрольная группа. Изучение тромбоцитарного звена гемостаза проводили при помощи автоматического гематологического анализатора MINDRAY BC-5800. Мануальным экспресс-методом определили время агрегации тромбоцитов, с применением набора реагентов «Агрескрин-тест» фирмы «Технология-Стандарт». Тромбоцитарный фактор P4 определяли методом иммуноферментного анализа, с применением набора ф. IV «ELISA». Гомоцистеин и эндотелин - методом ИФА «Biomedica». Статическая обработка материала проведена с помощью программы MicrosoftOfficeExcel.

Результаты. Средний возраст женщин составил $28 \pm 6,5$ лет. К 6 циклу перорального приема дезогестрела было выявлено увеличение число тромбоцитов на 28% с $259,9 \times 10^9/\text{л}$ (244,4-275,4; 95% ДИ) до $333 \times 10^9/\text{л}$ (290,5–375,5; 95% ДИ) и удлинение времени агрегации тромбоцитов на 9% с 14,6 (13,8-15,4; 95% ДИ) до 15,9 с (14,9-16,9; 95% ДИ), увеличилось содержание в организме тромбоцитарного фактора P4 на 80%.

Также изменились и показатели, отражающие состояние эндотелия сосудистой стенки: активность фактора Виллебранда уменьшилась на 2,7% (с $14,7 \pm 13,9$ U/m до $14,5 \pm 32,1$ U/m), уровень гомоцистеина снизился на 18% (с $8,5 \pm 0,8$ мкмоль/л до $7 \pm 0,6$ мкмоль/л), а эндотелина с $15,1 \pm 13,5$ фмоль/л до $0,4 \pm 0,2$ фмоль/л.

Обсуждение. В ходе исследования выявлена активация тромбоцитарного звена гемостаза на фоне перорального приема дезогестрела 75 мкг без признаков повреждения сосудистого компонента.

Выводы. Как способ гормональной контрацепции, пероральный прием 75 мкг дезогестрела на фоне лактации в послеродовом периоде обладает меньшим риском тромботических осложнений, чем эстроген-гестагенные препараты, на что указывают другие исследователи [6]. Изученный метод контрацепции обеспечивает благоприятное соблюдение интергенетического интервала и планирование последующей здоровой и безопасной беременности.

Литература

1. Прегравидарная подготовка: клинический протокол: версия 2.0 / Междисциплинарная ассоциация специалистов репродуктивной медицины. Москва: StatusPraesens, 2020. 128 с. Текст: непосредственный.
2. Изменения сосудисто-тромбоцитарного звена гемостаза у женщин на фоне эндовагинального использования препаратов половых стероидов / И. А. Карпова, В. А. Полякова, А. М. Чернова [и др.]. Текст: электронный // Медицинская наука и образование Урала. 2015. Т. 16. № 3 (83). С. 147–150. URL: <https://elibrary.ru/item.asp?id=24319856> (дата обращения: 12.03.2022).
3. Коррекция оксидативного стресса и гемокоагуляционных сдвигов у женщин на фоне использования гормональной рилизинг-системы с целью контрацепции / И. А. Карпова, В. А. Полякова, А. М. Чернова [и др.]. Текст : электронный // Медицинская наука и образование Урала. 2015. № 3 С. 23–28. URL: <https://elibrary.ru/item.asp?id=24319813> (дата обращения: 12.03.2022).
4. Особенности сосудисто-тромбоцитарного звена гемостаза на фоне перорального приема дезогестрела / А. В. Дебердиева, П. А. Орлова, А. В. Аксентьева [и др.] // Неделя науки - 2021: МАТЕРИАЛЫ МЕЖДУНАРОДНОГО МОЛОДЁЖНОГО ФОРУМА, Ставрополь, 22–26 ноября 2021 года. Ставрополь: Ставропольский государственный медицинский университет, 2021. С. 13-15.
5. Возможности применения чисто прогестиновой гормональной контрацепции у пациенток с нарушениями ритма сердца: клинические наблюдения / А. А. Олина, Н. С. Карпунина, Т. А. Метелева, Т. П. Шевлюкова. Текст: непосредственный // Вопросы гинекологии, акушерства и перинатологии. 2019. Т. 18, № 3. С. 140–145.
6. Уровень гомоцистеина у женщин на фоне использования этоноргестрел-содержащего импланта с целью контрацепции / И. А. Карпова, В. А. Полякова, В. А. Платицын [и др.]. – Текст : электронный // Университетская медицина Урала. 2017. – № 4 (11). С.17–19. URL: <https://elibrary.ru/item.asp?id=32294157> (дата обращения: 12.03.2022).

А.А. Ермакова¹, П.А. Ермакова¹, студенты 5 курса лечебного факультета;

¹- ФГБОУ ВО Тюменский ГМУ Минздрава России, г. Тюмень, Россия

Кафедра акушерства и гинекологии

Научный руководитель: д.м.н., профессор Т.П. Шевлюкова

АССОЦИАТИВНОЕ ВЛИЯНИЕ ЭКСТРАВЕРТЕБРАЛЬНЫХ НАРУШЕНИЙ НА ТЕЧЕНИЕ ГЕСТАЦИОННОГО ПЕРИОДА

Ключевые слова: экстравертебральные нарушения; беременность; сколиоз; вертеброгенный синдром.

Обоснование. Боль в пояснице является распространенной скелетно-мышечной проблемой во время беременности с предполагаемой распространенностью от 30% до 78%. Треть населения, страдающие вертебральным синдромом, сообщают о сильной боли, которая часто связана с ограничением способности женщины эффективно работать, что приводит к ухудшению качества жизни [1]. Следовательно, индивидуальная продуктивность женщины в повседневной деятельности снижается [2]. У многих женщин первый эпизод возникает во время беременности. Точная причина экстравертебральных нарушений во время беременности плохо изучена, их часто считают многофакторными по своей природе и связывают с биомеханическими, сосудистыми и гормональными изменениями во время беременности [3]. В настоящее время нет единого мнения относительно факторов риска экстравертебральных нарушений во время беременности. Тем не менее, травма таза, молодой возраст, повторные роды, наличие в анамнезе вертеброгенных нарушений при предыдущей беременности были указаны как наиболее распространенные факторы риска для данной патологии [4].

Цель исследования. Анализ течения беременности у пациенток с сочетанными вертеброгенными нарушениями в анамнезе.

Материалы и методы. Проанализировано в динамике 150 карт беременных в сроках срок гестации 6-40 недель. При обследовании выявлены различные степени приобретенной деформации позвоночника в зависимости от степени (I-IV степени). Средний возраст исследуемых $25,3 \pm 6,5$ лет. Ретроспективно проводился сбор анамнеза, жалоб на момент консультаций, физикальное обследование с оценкой результатов клинических и ортопедических исследований с целью дальнейшей установки диагноза. Для определения степени тяжести сколиотической болезни позвоночника у исследуемых использовали общепринятую клинко-рентгенологическую классификацию В.Д. Чаклина (1973).

В зависимости от вида распределения переменные были представлены в виде $M \pm SD$. Различия считались статистически значимыми при двустороннем уровне значимости $p < 0,05$.

Результаты. Клиническая картина экстравертебральных нарушений проявлялась у всех исследуемых типично, выраженность зависела от степени тяжести деформации. ($p=0,035$). Сочетанные вертебральные проявления остеохондроза и сколиоза у женщин основной группы были представлены 2-мя видами деформациями со стороны таза: изменениями в тазовых сочленениях, структурной многоплоскостной деформацией тазового кольца. Используя клинко-рентгенологическую классификацию сколиотической деформации по степени тяжести В.Д. Чаклина (1973): деформация I степени наблюдалась в 49% случаев ($n=74$), II степени - 36% ($n=53$), III степени - 14% ($n=19$), IV степени - 1% ($n=4$, $p=0,044$). Согласно основному этиологическому фактору,

выделены определенные формы сколиотической деформации: идиопатическая 82% (n=124), диспластическая 15% (n=20), неврогенная 2% (n=5), врожденный 1% (n=1).

Вертеброгенный синдром обусловлен либо функциональными блоками (обратимое ограничение подвижности вследствие околосуставной миофиксации и лигаментофиксации) или из-за возникающего крестцово-подвздошного периартроза и составляет 91% респондентов (n=137). По степени тяжести вертебрального синдрома: легкая 66,3% случаев (n=101), средняя 31,7% (n=45), тяжелая 2% (n=4). Нарушение функции позвоночника отмечено у 71% исследуемых (n=107, p=0,035). У 17 женщин с выявленным гипермобильным типом деформации позвоночного столба диагностированы клинические проявления миотонического синдрома. У исследуемых пациенток в гестационном периоде с наличием гипомобильного варианта деформации основной причиной ограничения функции позвоночника явился регионарный постуральный дисбаланс мышц туловища (n=117, p=0,027). Ограничение активных движений сочленений таза, дисбаланс мышц, функционально связанных с позвоночным столбом в крестцово-подвздошном сочленении, составило 75% (n=114), крестцово-копчиковом сочленении 21% (n=35), лонном сочленении 1% (n=1).

Обсуждение. Беременная женщина претерпевает множество анатомических и физиологических изменений на протяжении всего периода гестации. Эти изменения затрагивают костно-мышечную систему, вызывая боль и дискомфорт в нижней части спины. Результаты этого исследования показывают, что экстравертебральная патология является распространенной проблемой среди беременных женщин, и они согласуются с исследованиями, проведенными в других странах, которые показывают, что по крайней мере 50% беременных женщин испытывают боль в пояснице и сочетанные вертебральные нарушения [5].

Вывод. В результате исследования выявлено, что экстравертебральные нарушения позвоночника, в сравнении с нозологиями, такими как остеохондроз позвоночника, в части клинических наблюдений и проявлений сопровождаются органической и функциональной патологией сочленений костей таза в форме функциональных блоков и крестцово-подвздошных периартрозов. Сколиоз тяжелой степени при декомпенсированных формах вызывает образование тяжелых многоплоскостных деформаций тазового кольца, которые способствуют формированию осложнений в период гестации, такими как угрожающий выкидыш и преждевременные роды, а так же росту перинатальной патологии.

Список литературы.

1. Скрыбин Е. Г., Белых В. О., Шевлюкова Т. П. Диагностическая ценность результатов ранее проведенной лучевой диагностики сколиотической болезни позвоночника у женщин в период беременности // Российский электронный журнал лучевой диагностики. – 2018. – Т. 8. – №. 4. – С. 155-164.
2. Скрыбин Е. Г., Шевлюкова Т.П., Кукарская И.И., Митрофанова М.Н. Патология тазобедренных суставов у беременных //Акушерство и гинекология. – 2018. – №. 5. – С. 58-63.
3. Шелягин И. С., Сидоренко В.В., Шевлюкова Т.П., Братова О.В. Анализ структуры и частоты встречаемости экстрагенитальной патологии у беременных //МОЛОДЕЖЬ, НАУКА, МЕДИЦИНА. – 2017. – С. 611-614.
4. Galieva G. Pathology of vertebral column and pregnancy //Актуальные проблемы теоретической, экспериментальной, клинической медицины и фармации. – 2019. – С. 422a-422a.
5. Carvalho M. E. C. C. et al. Low back pain during pregnancy //Revista brasileira de anestesiologia. – 2017. – Т. 67. – С. 266-270.

Э. В. Варданян, М. А. Стуликова, студенты 4 курса военного учебного центра;
ФГБОУ ВО РостГМУ Минздрава России, г. Ростов-на-Дону, Россия
Кафедра хирургических болезней №1
Научный руководитель: к.м.н., доцент К. Г. Забазнов

ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ ОСТРОГО АППЕНДИЦИТА У БЕРЕМЕННЫХ

Ключевые слова: беременность; острый аппендицит; клиническая картина.

Обоснование. Острый аппендицит у беременных является одним из самых распространенных и опасных для жизни матери и плода хирургических заболеваний в акушерско-хирургической практике. В связи с изменением расположения органов брюшной полости, иммунологического и гормонального баланса во время беременности, диагностировать аппендицит на ранних этапах развития данного заболевания крайне сложно. При проведении осмотра беременной многие стандартные диагностические приемы и симптомы, характерные для острого аппендицита, не всегда позволяют хирургу определить дальнейшую тактику ведения больной. [1] Клиническая триада Дьелафуа, включающая в себя боль, мышечное напряжение и гиперестезию кожи в правой подвздошной области, во II и III триместрах беременности не всегда четко выявляется, поэтому вызывает трудности в диагностике острого аппендицита. Частота диагностических ошибок колеблется в пределах 12-44%.

Обсуждение. Острый аппендицит является причиной неотложной хирургической операции у беременных. Согласно литературным данным, данное заболевание встречается в 0,03-5,20% случаев. Наиболее часто он возникает в I (19-32%) и II триместрах (44-66%) беременности, реже в III триместре (15-16%) и послеродовом периоде (6-8%). Возрастает число летальных случаев и осложнений после аппендэктомии. [3]

Особенности организма женщины при беременности, влияющие на постановку диагноза и хирургическую тактику:

1. Стертая клиническая картина «острого живота» наблюдается при изменении уровня гормонов, обмена веществ, физиологических процессов;
2. Нарастающее ослабление мышц передней брюшной стенки за счет их растяжения, изменение топографии внутренних органов вследствие роста матки (у беременных часто наблюдается аппендикулярный перитонит, его причиной является распространение гнойного экссудата по боковым каналам и вверх в связи со смещением сальника беременной маткой). [5]

Необходимо учитывать особенности организма женщины при беременности:

- склонность к запорам, а, следовательно, и застою содержимого кишечника;
- расслабление мышц передней брюшной стенки, прогрессирующее с увеличением срока беременности;
- изменения иммунной системы, в частности, лимфоидного аппарата слепой кишки, характеризуется снижением иммунного ответа на воспалительные процессы организма;
- изменение свойств крови, связанных с перестройкой гемостаза: повышается содержание фибриногена в плазме, снижение концентрации активаторов пламиногена, повышение факторов свертывающей системы крови, исходя из этого возникает предрасположенность к образованию тромбов;
- снижение тонуса гладкой мускулатуры желудочно-кишечного тракта;

- смещение большого сальника приводит к нарушению отграничительной функции при воспалительных очагах в брюшной полости. [8]

Правильный диагноз «острый аппендицит» устанавливается в 50-86% случаев, это значит, что трудности при постановке диагноза во время беременности могут привести либо к напрасному оперативному вмешательству, либо к поздней диагностике и развитию осложнений. Сравнивая гистологические заключения и клинические диагнозы Stone K., автор научной работы по неотложным состояниям брюшной полости во время беременности, сделал вывод о том, что качество диагностики выше в I триместре беременности, но также он отметил, что 40% пациенток во II и III триместрах имели нормальный червеобразный отросток. Исходя из научных статей ряда авторов, процент напрасных аппендэктомий составляет 4-55%, в общей популяции такой процент ниже и равен 10-18%, у женщин фертильного возраста повышается и достигает 26%. [7] S. Lyass установил, что напрасное проведение аппендэктомии повышает риск прерывания беременности в 2-2,5 раза. Опасность поздней постановки диагноза может привести к развитию гангренозного аппендицита, это чревато развитием перитонита, преждевременными родами, выкидышем, а также фетальной и материнской летальностью. Риск перфорации, и, соответственно, риск угрозы прерывания беременности, повышается с увеличением срока гестации. Во второй половине беременности потери детей в 5 раз выше, чем в первой. Острый аппендицит служит наиболее частой причиной фетальных потерь из всех хирургических заболеваний. Перинатальные потери при острой неосложненной форме данной патологии составляют от 1,5% до 9%, в то время как при перитоните эта цифра возрастает до 90%. [10] Важно отметить, что у беременных, прооперированных по поводу острого аппендицита, возрастает риск перитонеальных (преждевременное прерывание беременности, преждевременное излитие околоплодных вод, фетоплацентарная недостаточность, острая гипоксия плода, послеоперационная манифестация гестоза, антенатальная гибель плода, реже - преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты, хориоамнионит, эндометрит, интернатальная гибелью плода, ранняя постнатальная гибель плода) и экстраперитонеальных (динамическая или механическая кишечная непроходимость, острая почечная недостаточность с олиго- и анурией, тромбгеморрагическая коагулопатия, геморрагический синдром, респираторный бронхообструктивный синдром, пневмония, плеврит, артериальная гипертензия, когнитивные нарушения, реже - ателектаз, флеботромбоз) осложнений. [11]

Таким образом, проведение своевременной диагностики и рационального лечения острого аппендицита позволяет предотвратить развитие осложнений и летальных исходов. Вышеуказанные данные свидетельствуют о том, что вопросы хирургического лечения является актуальной проблемой в реалиях нашего времени.

В диагностике любого заболевания большое значение имеет оценка физикальных данных. В течении ОА выделяют несколько синдромов. Основным из них является болевой синдром. Боль встречается в 100% случаев. Локализация боли разнообразна: в 65,4% случаев она локализуется в правом нижнем отделе живота, реже – 20,5% – в правом верхнем отделе. Также беременные могут жаловаться на боли, не имеющие четкой локализации, и на боли в пояснице, которые можно спутать с типичными во время беременности болями из-за растяжения связок матки и избыточной нагрузки на позвоночник. В первом триместре беременности локализации болей соответствует таковой у небеременных женщин, уже с 20-й недели боль становится тянущей и смещается выше, в связи с изменением топографического положения слепой кишки. Чаще всего боли у беременных не иррадиируют. Совместно с болевым синдромом может протекать гестоз, схватки, угроза прерывания беременности, тем самым

усложняя диагностику острого аппендицита. И наоборот, боль при этих состояниях может симулировать ОА. [6]

Беременные при развитии острого аппендицита становятся менее подвижны, неповоротливы, так как увеличенная матка может сдавливать воспаленный отросток, например, когда женщина переворачивается на правый бок. При увеличении срока беременности боль перемещается ближе к подреберью, и появляется напряжение мышц передней брюшной стенки, чаще малозаметное и встречающееся только у половины больных. [9]

У беременных при остром аппендиците в 88% случаев наблюдается диспептический синдром, который характеризуется тошнотой и рвотой. Однако данные проявления могут свидетельствовать также о гестозе. [2]

Развитие острого аппендицита сопровождается воспалительными реакциями организма: повышением температуры тела, увеличением ритма сердечных сокращений, лейкоцитозом с нейтрофильным сдвигом лейкоцитарной формулы, а также повышением СОЭ. Увеличение выработки гормона яичников – прогестерона, влияющего на центр терморегуляции в головном мозге, обуславливает возможное повышение температуры тела у беременных (до 37.4°C, наиболее часто в первом триместре).

Тахикардия – состояние, сопровождающееся повышением частоты сердечных сокращений свыше 90 ударов в минуту в покое. Наиболее часто данное состояние наблюдается во втором и третьем триместрах беременности, в связи с интенсивным увеличением в размерах плода и объема циркулирующей крови увеличивается и нагрузка на сердце. Немаловажную роль играют: повышенный метаболизм при беременности, часто сопутствующие беременности анемия и гипотония, изменение анатомического положения сердца вследствие смещения растущей матки.

Изменения в работе иммунной системы у беременных отражаются в повышении уровня лейкоцитов, изменении в лейкоцитарной формуле, увеличении СОЭ. Эти показатели, по мнению некоторых авторов, соответствуют степени выраженности деструктивных процессов в ЧО. Другие авторы считают, что перечисленные признаки, а также повышение температуры тела при ОА у беременных являются ненадежными признаками для диагностики данного заболевания. [4]

Кроме того, можно обратиться к симптому Щеткина-Блюмберга, который указывает на воспаление брюшины. Чаще данный симптом встречается у небеременных женщин, чем у беременных, поэтому руководствоваться только им при диагностике острого аппендицита у беременных недостаточно и сомнительно.

Заключение. Таким образом, симптомы острого аппендицита у беременных не отличаются от таковых у небеременных женщин и не являются патогномичными, хотя некоторые отечественные авторы считают симптомы Брендо, Ризвана, Черемских-Кушнirenко, Тараненко достоверными для подтверждения данного заболевания.

Литература

1. Панютин К.С., Агапов Г.Г., Козлов В.В., Гнилосыр П.А., Хмара М.Б. Острый аппендицит и беременность, 2017.
2. Жатканбаева Г.Ж., Сахипов М.М., Базек М.Е., Утебаева Ж.А., Джамаева Г.А. Диагностические и прогностические критерии острого аппендицита при беременности, 2020. – С. 277-278.
3. Зиганшин А.М., Кархани Х.М., Бхавна Шарма. Проблемы диагностики острого аппендицита у беременных женщин, 2019. – С. 82-85.

4. Стяжкина С.Н., Борисова И.Н., Ефремова Н.С. Аппендицит при беременности: признаки, симптомы, тактика лечения // Научное обозрение. Медицинские науки. – 2016. – № 6. – С. 108-109.
5. Сопуев А.А., Туташев А.С., Калжикеев А.М., Искаков М.Б., Кудайбердиев З.К. Особенности клиники, диагностики и лечения острого аппендицита у беременных, 2016.
6. Хасанов А.Г., Шевченко Я.Р., Бадретдинова Ф.Ф., Ибатуллин Э.Р., Шайбаков Д.Г. Диагностика и лечебная тактика при остром аппендиците у беременных с большими сроками гестации. Креативная хирургия и онкология. 2019;9(2):100-105. <https://doi.org/10.24060/2076-3093-2019-9-2-100-105>.
7. Дурлештер В.М., Бабенко Е.С., Дидигов М.Т. и др. Опыт лечения беременных с «острым животом». Кубанский научный медицинский вестник. 2017; 24(5): 22-30. DOI: 10.25207 / 1608-6228-2017-24-5-22-30.
8. Шуляк Г.Д. Оптимизация диагностической и лечебной тактики при остром аппендиците во время беременности, 2019. – С. 47-49.
9. Алекберзаде А.В., Липницкий Е.М. Острый аппендицит, 2017. – С. 14-15.
10. Хасанов А.Г., Журавлев И.А., Бадретдинова Ф.Ф., Нуриева А.Р., Мамедова О.К. Новый и старый взгляд на проблему острого аппендицита при беременности (обзор литературы), 2016. – С. 8-10.
11. Tinoco-Gonzalez J., Rubio-Manzanares-Dorado M., Senent-Boza A., Duran-Munoz-Cruzado V., Tallon-Aguilar L., Pareja-Ciuro F., et al. Acute appendicitis during pregnancy: differences in clinical presentation, management, and outcome. Emergencias. – 2018;30(4):261-4. PMID: 30033700.

А. А. Зайцева, студентка 6 курса лечебного факультета
ФГБОУ ВО Тверской ГМУ Минздрава России, г. Тверь, Россия
Кафедра поликлинической терапии и семейной медицины
Научный руководитель: д.м.н., профессор С. В. Колбасников

ФАКТОРЫ РИСКА ЭНДОТЕЛИАЛЬНОЙ ДИСФУНКЦИИ У БЕРЕМЕННЫХ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ

Ключевые слова: эндотелиальная дисфункция; гиперурикемия; сахарный диабет; курение; метаболический синдром; эклампсия; преэклампсия; беременность; артериальная гипертензия.

Обоснование: дисфункция эндотелия представляет собой нарушение функции и/или структуры эндотелия, которое приводит к ряду осложнений: тромбообразованию, нарушению регуляции сосудистого тонуса, развитию и прогрессированию атеросклероза. Этот термин справедливо использовать только в контексте хронической патологии, поскольку ответ эндотелия на воздействие маркёров воспаления дисфункцией не считается [1]. Эндотелиальная дисфункция рассматривается как ключевое звено патогенеза артериальной гипертензии, которая является самой распространённой экстрагенитальной патологией, осложняющей течение беременности, родов и послеродового периода [2, 3]. В связи с этим, необходимо как можно раньше выявлять факторы риска и клинические состояния, ассоциированные с дисфункцией эндотелия, и вовремя осуществлять профилактику повышения артериального давления у беременных.

Обсуждение: рассмотрим основные клинические состояния, приводящие к эндотелиальной дисфункции у беременных с артериальной гипертензией.

В первую очередь стоит обратить внимание на нарушение всех видов метаболизма в организме женщины – белкового, углеводного, жирового, – включающее в себя ряд состояний: ожирение, инсулинорезистентность, гипергликемию, повышение артериального давления. Метаболический синдром приводит к нарушению углеводного и жирового обмена, что непосредственно влияет на эндотелий сосудов. Так, в работе Н.В. Палиевой и соавт., проведённой на базе ФГБУ НИИАП РостГМУ Минздрава России, было выявлено, что у женщин с метаболическим синдромом уже с первого триместра беременности наблюдалось статистически значимое увеличение уровня вазоактивных гормонов: эндотелина-1, адреналина и кортизола, что обуславливает развитие вазоконстрикторных эффектов и формирование эндотелиальной дисфункции, по сравнению с уровнем этих гормонов у здоровых беременных [4]. При сравнении содержания маркёров повреждения эндотелия в крови у беременных с метаболическим синдромом и беременных без сопутствующей патологии в клиническом исследовании О.Ю. Гармаш и А.И. Тедтовой, в первой группе были повышены показатели общего холестерина и оксида азота, а также замечены косвенные признаки индукции перекисного окисления липидов. Все эти факторы в совокупности позволяют судить об этих изменениях как о факторах риска атеросклероза, а также сосудистых осложнений [5].

Изолированное нарушение белкового обмена не входит в структуру факторов риска эндотелиальной дисфункции, однако сахарный диабет, который характеризуется нарушением метаболизма всех видов, нередко встречается в качестве экстрагенитальной патологии в период беременности. Согласно диссертационному исследованию Л.С. Морохотовой, ведущую роль в формировании эндотелиальной дисфункции в период беременности играет именно гипергликемия, в результате чего возникают сосудистые осложнения, например, преэклампсия и эклампсия. Причём, больше всего влияют на неблагоприятный исход поздняя инициация инсулинотерапии и не достижение целевых показателей гликемии в первом и втором триместрах беременности [6].

При проведении кросс-секционного исследования факторов риска и биомаркёров сердечно-сосудистых заболеваний, О.А. Тарасова и соавт. выяснили, что у ранее не рожавших женщин, в отличие от беременных и женщин после родов (5–19 лет спустя), встречается метаболический синдром, сопровождающийся нарушением баланса адипокинов, изменениями показателей фибринолиза, а также более выраженные поражения сердца и сосудов. В связи с полученными данными авторы сделали вывод, что беременность является самостоятельным фактором риска эндотелиальной дисфункции [7]. Немало научных работ свидетельствует о связи гиперурикемии и эндотелиальной дисфункции, в том числе есть данные, отражающие прямую корреляцию повышения уровня мочевой кислоты в плазме крови беременных и развитием преэклампсии.

Согласно литературному обзору В.К. Наволоцкой и соавт., которые изучали почечную перфузию у беременных, установлено, что гиперурикемия часто предшествует протеинурии при преэклампсии, а высокие значения мочевой кислоты в крови (0,06 г/л) являются предиктором неблагоприятного исхода как для матери, так и для плода [8]. По данным Л.И. Меркушевой и Н.Л. Козловской, при преэклампсии происходит стремительное увеличение содержания мочевой кислоты в крови с ухудшением перфузии почек [9]. Данные двух обзоров подтверждают клиническое исследование, проведённое Ф.К. Ахмедовым и М.Н. Негматуллаевой. Если уже в первом триместре беременности определяется высокий уровень мочевой кислоты, это может служить достоверным предиктором развития сосудистых осложнений, таких как преэклампсия [10].

Широко известен тот факт, что курение приводит к атеросклерозу, а значит и к дисфункции эндотелия [11]. Беременные не только не являются исключением, но у них этот фактор риска приобретает ещё большее значение. В исследовании факторов кардиометаболического риска у беременных с артериальной гипертензией в сравнении с беременными без артериальной гипертензии, было однозначно выявлено, что курение является фактором, усугубляющим эндотелиальную дисфункцию [7]. Группой исследователей во главе с Н.А. Бичаном при проведении обследования 670 беременных было установлено, что курение и особенно курение, сочетающееся с артериальной гипертензией при беременности, проводило к статистически значимому снижению NO-синтазы, что свидетельствует о развитии у беременных с данными факторами риска дисфункции эндотелия [12]. В работе А.С. Рублёвской и Н.А. Бичана отражено повышение шанса развития артериальной гипертензии во время беременности у женщин с ожирением в 12 раз, у курящих женщин в 13,1 раз, тогда как сочетание этих двух факторов риска увеличивало риск развития артериальной гипертензии в 31 раз, ввиду развития эндотелиальной дисфункции [13].

Ещё одним значимым фактором риска поражения эндотелия сосудов является гипергомоцистеинемия. Так, повышенное содержание уровня гомоцистеина в крови выступает как маркёр заболеваний сердечно-сосудистой системы тромботического генеза [14]. Гипергомоцистеинемия влияет на формирование сосудов плаценты, выступает важнейшим фактором эндотелиальной дисфункции и приводит к преэклампсии. В исследовании Г.Н. Чистяковой и соавт. обнаружено статистически значимое повышение гомоцистеина (11,48 мкмоль/л) у женщин с преэклампсией тяжёлой степени в сравнении с группой беременных с хронической артериальной гипертензией (9,05 мкмоль/л) и беременными без сопутствующей патологии (7,5 мкмоль/л) [15]. Исследование А.Ю. Захарко и соавт. показало, что более высокие значения гомоцистеина сыворотки крови регистрировались у беременных с хронической артериальной гипертензией и абдоминальным ожирением (9,3 мкмоль/л), чем у беременных только с хронической артериальной гипертензией (7,8 мкмоль/л), только с абдоминальным ожирением (7,8 мкмоль/л) или у контрольной группы, состоящей из беременных без сопутствующей патологии, (6,1 мкмоль/л) [16].

Заключение: у беременных с артериальной гипертензией основными состояниями, приводящими к эндотелиальной дисфункции, являются наличие метаболического синдрома, сахарного диабета, абдоминального ожирения, гиперурикемии, курения, гипергомоцистеинемии. Беременность сама по себе также может выступить в качестве фактора риска формирования сердечно-сосудистых осложнений в течение дальнейшей жизни женщины. С целью сохранения жизни и здоровья матери и ребёнка и профилактики развития сосудистых расстройств у беременных с артериальной гипертензией, необходимо осуществлять активное диспансерное наблюдение как врачом первичного звена (участковым терапевтом, врачом общей практики), так и акушером-гинекологом, с включением мероприятий по коррекции основных факторов риска развития эндотелиальной дисфункции.

Литература

1. Власов, Т. Д. Дисфункция эндотелия. Правильно ли мы понимаем этот термин? / Т. Д. Власов, Н. Н. Петрищев, О.А. Лазовская. – Текст : непосредственный // Вестник анестезиологии и реаниматологии. – 2020. – Т. 17. – №. 2. – С. 76-84. – Библиогр.: С. 81–83 (46 назв.).
2. Зимницкая, О. В. Особенности эндотелиальной дисфункции при гипертонической болезни / О. В. Зимницкая, М. М. Петрова. – Текст : непосредственный // Медицинский алфавит. – 2019. – Т. 1. – №. 3. – С. 29-33. – Библиогр.: С. 32-33 (40 назв.).
3. Артериальная гипертензия при беременности в клинике внутренних болезней / А. И. Абдрахманова, Н. Б. Амиров, Н. А. Цибульский, Р. Ф. Гайфуллина. – Текст : непосредственный // Вестник современной клинической медицины. – 2018. – Т. 11. – №. 3. – С. 51-59. – Библиограф.: С. 57-59 (25 назв.).
4. Особенности некоторых вазоактивных гормонов и сосудистых факторов у женщин с метаболическим синдромом и их влияние на формирование акушерских осложнений / Н. В. Палиева, Т. Л. Боташева, В. А. Линде [и др.]. – Текст : непосредственный // Акушерство и гинекология. – 2017. – №. 6. – С. 48-54. – Библиогр.: С. 52-54 (26 назв.).
5. Гармаш, О. Ю. Механизмы нарушения функции эндотелия при метаболическом синдроме беременных и у больных с ИБС II ФК / О. Ю. Гармаш, А. И. Тедтеева. – Текст : непосредственный // Молодые ученые в решении актуальных проблем науки. – 2019. – С. 91-94. – Библиогр.: С. 94 (10 назв.).
6. Морохотова, Л. С. Акушерские и перинатальные осложнения у беременных с сахарным диабетом 2 типа : специальность 14.01.01 «Акушерство и гинекология» : автореф. дис. на соиск. уч. степ. канд. мед. наук / Морохотова Людмила Семеновна ; Московский областной научно-исследовательский институт акушерства и гинекологии. – Москва, 2018. – 24 с. : ил. – Библиогр.: с. 21-23. – Место защиты : Московский областной научно-исследовательский институт акушерства и гинекологии. – Текст : непосредственный.
7. Факторы кардиометаболического риска у женщин с анамнезом артериальной гипертензии во время беременности / О. А. Тарасова, В. С. Чулков, С. П. Сеницын [и др.]. – Текст : непосредственный // Артериальная гипертензия. – 2019. – Т. 25. – №. 1. – С. 97-104. – Библиогр.: С. 103 (20 назв.).
8. Возможности прогнозирования осложнений преэклампсии (обзор литературы) / В. К. Наволоцкая, Е. С. Ляшко, Е. М. Шифман [и др.]. – Текст : непосредственный // Проблемы репродукции. – 2019. – Т. 25. – №. 1. – С. 87-96. – Библиогр.: С. 94-96 (55 назв.).
9. Меркушева, Л. И. Поражение почек при преэклампсии: взгляд нефролога (обзор

- литературы) / Л. И. Меркушева, Н. Л. Козловская. – Текст : непосредственный // Нефрология. – 2018. – Т. 22. – №. 2. – С. 30-38. – Библиогр.: С. 37-38 (56 назв.).
10. Ахмедов, Ф. К. Мочевая кислота как патогенный фактор преэклампсии / Ф. К. Ахмедов, М. Н. Негматуллаева // Биология и интегративная медицина. – 2020. – №. 6 (46). – С. 31-40. – Библиогр.: С. 39-40 (18 назв.).
 11. Эндотелиальная дисфункция как предиктор субклинического и манифестного атеросклероза. О. В. Фатенков, В. В. Симерзин, И. В. Гаглоева [и др.]. – Текст : непосредственный // Наука и инновации в медицине. – 2018. – №. 3. – С. 39-46. – Библиогр.: С. 44-45 (50 назв.).
 12. Изменения эндотелиальной NO-синтазы у беременных с хронической артериальной гипертонией и курением / Н. А. Бичан, А. С. Рублевская, Н. В. Мальцева [и др.]. – Текст : непосредственный // Медицина в Кузбассе. – 2021. – Т. 20. – №. 3. – С. 55-60. – Библиогр.: С. 59 (14 назв.).
 13. Рублевская, А. С. Артериальная гипертония у беременных: влияние индекса массы тела и курения / А. С. Рублевская, Н. А. Бичан. – Текст : непосредственный // Комплексные проблемы сердечно-сосудистых заболеваний. – 2021. – Т. 10. – №. 3. – С. 164.
 14. Влияние уровня гомоцистеина на исход беременности / И. А. Блощинская, С. А. Блощинский, В. А. Ткаченко [и др.]. – Текст : непосредственный // Новые технологии в акушерстве и гинекологии : Сборник научных трудов Дальневосточной региональной научно-практической конференции, Хабаровск, 27–28 мая 2021 года / Отв. редактор Т.Ю. Пестрикова. – Хабаровск: Дальневосточный государственный медицинский университет, 2021. – С. 52-56, – Библиогр.: С. 56 (4 назв.).
 15. Чистякова, Г.Н. Функциональная активность эндотелия у рожениц с хронической артериальной гипертензией и пациенток с преэклампсией / Г. Н. Чистякова, И. И. Ремизова, С. В. Бычкова. – Текст : непосредственный // Медицинская иммунология. – 2017. – № 5. – С. 198-199.
 16. Захарко А. Ю. Функция эндотелия у беременных с хронической артериальной гипертензией и абдоминальным ожирением / А. Ю. Захарко, Н.П. Митьковская, Л. В. Картун. – Текст : непосредственный // Сибирский журнал клинической и экспериментальной медицины. – 2020. – Т. 35. – №. 1. – С. 100-106. – Библиогр.: С. 105-106 (20 назв.).

А. А. Зайцева, 6 курс, лечебный факультета
ФГБОУ ВО Тверской ГМУ Минздрава России, г. Тверь, Россия
1Кафедра поликлинической терапии и семейной медицины
2Кафедра акушерства и гинекологии
Научные руководители: д.м.н., профессор С. В. Колбасников¹, д.м.н., профессор
О.В. Радьков²

РОЛЬ ГЕНЕТИЧЕСКОГО ПОЛИМОРФИЗМА В СТРУКТУРЕ РАЗВИТИЯ ЭНДОТЕЛИАЛЬНОЙ ДИСФУНКЦИИ У БЕРЕМЕННЫХ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ

ключевые слова: генетический полиморфизм; эндотелиальная дисфункция; эклампсия; преэклампсия; беременность; артериальная гипертензия; прегравидарная подготовка; профилактика.

Обоснование: эндотелиальная дисфункция во время беременности является предиктором плохого прогноза и возникновения сосудистых осложнений, таких как артериальная гипертензия, преэклампсия и эклампсия [1]. Подход персонифицированной медицины возможно применять в контексте выявления предрасположенности к эндотелиальной дисфункции, а значит и к артериальной гипертензии, прибегая к молекулярно-генетической диагностике уже на этапе прегравидарной подготовки для своевременного выявления опасных генетических мутаций, приводящих к нежелательным исходам вплоть до антенатальной гибели плода и материнской смертности рожениц [1, 2].

Обсуждение: на данный момент изучено уже более 400 видов генов, полиморфизм которых имеет прямую статистическую корреляцию с развитием преэклампсии [3]. Мутации этих генов обуславливают патологические процессы, приводящие к эндотелиальной дисфункции, а значит и впоследствии к артериальной гипертензии во время беременности. Гены, вовлечённые в патогенез сосудистых осложнений, делят на группы по принципу их функции, а обнаружение определённых мутаций генов определяет срок манифестации осложнений [2].

Дисбаланс вазоактивных соединений является одной из составляющих структуры генеза эндотелиальной дисфункции. При возникновении мутантной аллели eNOS-786CC гена NOS3, происходит снижение активности NO-синтазы, вследствие чего падает уровень NO (оксида азота), что приводит к вазоспазму и эндотелиальной дисфункции [4]. Эти данные подтверждаются молекулярно-генетическими исследованиями Н.С. Фетисова и соавт., Т.Е. Белокриницкой и соавт., причём в последнем исследовании приводится информация о том, что мутация данного гена является предиктором преэклампсии тяжёлой степени [5, 6]. В диссертационной работе Ю. Вольф сообщается о том, что полиморфизм rs2070744 гена NOS3 сопряжён с ранней преэклампсией, тогда как полиморфизм rs1799983 гена NOS3 ассоциирован с поздней преэклампсией [2]. Согласно обзору литературы Т.С. Слободчиковой, сопряжённость мутаций гена NOS3 довольно противоречива и ставится под сомнение в одних исследованиях, тогда как другие подтверждают статистически значимую корреляцию изменений в гене и развития преэклампсии [7]. Однако, по данным обзора литературы Е.А. Трифионовой и соавт., мутации в гене NOS3 не связаны с развитием преэклампсии [3].

Один из механизмов повышения артериального давления, а значит и дисфункции эндотелия, заключается в дисбалансе ренин-ангиотензин-альдостероновой системы (далее – РААС), которая не только регулирует работу почек и поддерживает водно-солевой баланс, но и участвует в регуляции артериального давления [8]. Генный контроль РААС осуществляют следующие гены: ангиотензиноген (AGT), ген белка – рецептора к ангиотензину II 1-го типа (AGTR1), а также белка – рецептора к ангиотензину II 2-го типа

(AGTR2). Соответственно полиморфизм этих генов приводит к изменениям в работе РААС, повышению тонуса сосудистой стенки, а значит – к артериальной гипертензии [4]. Так, в работе И.Н. Фетисовой и соавт., отмечается сопряжение мутации T704C в гене AGT с повышенным риском развития преэклампсии, причём этот полиморфизм сочетается с резистентностью к однокомпонентной антигипертензивной терапии у беременных [8]. Обзор литературы Т.С. Слободчиковой и соавт. подтверждают значимость генетических полиморфизмов MM аллели гена AGT и C аллели гена AGTR1 [7]. Молекулярно-генетическое исследование С.Г. Цахиловой и соавт. показало, что гомозиготное носительство мутации C4599A гена AGTR2 является предиктором сосудистых осложнений беременности и ассоциировано с развитием преэклампсии [9]. Подобные результаты демонстрирует и исследование Л.В. Акуленко и соавт., в котором определение мутации rs5186 гена AGTR1 не отличалось при сравнении групп беременных с преэклампсией и беременных с физиологически протекающей беременностью, а гомозиготное состояние аллели C мутации rs11091046 гена AGTR2 оказалось сопряжённым с развитием преэклампсии [10].

В развитии преэклампсии имеет значение и полиморфизм генов антиоксидантов. Так, Л.В. Акуленко и соавт. выяснили, что аллель C полиморфного варианта rs4880 (V16A) гена митохондриальной супероксиддисмутазы (SOD2) значимо связан с развитием преэклампсии [10]. Работа С.Г. Цахиловой и соавт. определяет участие аллели T полиморфного варианта rs 48 (A16V) гена SOD2 в протективном эффекте при развитии преэклампсии [11].

Увеличение уровня гомоцистеина в крови непосредственно связано с развитием эндотелиальной дисфункции, что сопровождается десинхронизацией процессов фибринообразования и фибринолиза, а значит является маркёром заболеваний сердечно-сосудистой системы тромботического генеза, что может привести к развитию сосудистых осложнений при беременности [12, 13]. Согласно молекулярно-генетическому исследованиям И.Н. Фетисовой и соавт., и Т.А. Лоскутовой и соавт. аллель C677T гена метилентетрагидрофолатредуктазы (MTHFR) является фактором риска гипергомоцистеинемии [12, 14]. Однако Е.А. Трифонова и соавт. в своём литературном обзоре опровергают эту информацию и отмечают, что исследователи не выявили связи мутаций в гене MTHFR с преэклампсией [3].

Следует отметить, что существует немало исследований, опровергающих влияние определённого полиморфизма генов на возникновение и развитие преэклампсии [3, 15]. Однако реализация преэклампсии при сочетании нескольких полиморфизмов, которые связаны с развитием артериальной гипертензии и эндотелиальной дисфункции имеет место быть и называется эффектом накопления [3, 6]. Так, Т.Е. Белокриницкая и соавт. в своём исследовании приходят к выводу, что для развития преэклампсии необходима комбинация из не менее чем двух мутантных аллелей генов, ассоциированных с регуляцией артериальной гипертензии, а также они должны сочетаться с одним из мутантных геномов, представленных в исследовании, в том числе гетерозиготное носительство генов тромбофилии – фактора Лейдена (FVL-1691GA) или гена протромбина (FII-20210GA) [15]. Предыдущее исследование подтверждают данные работы Т.А. Лоскутовой и соавт., в которой учёные установили, что аллель 1691A фактора Лейдена (FVLeiden) и аллель 20210 A гена протромбина в сочетании с аллелью C677T гена MTHFR значительно повышали шансы на развитие преэклампсии [14].

Согласно данным Е.А. Трифоновой и соавт., наряду с материнскими мутантными генами, существенный вклад в генетическую предрасположенность развития преэклампсии вносят фетальные гены отцовского происхождения, что, по-видимому, связано с геномным импринтингом [3].

Заключение: необходим унифицированный диагностический алгоритм для выявления риска возникновения сосудистых осложнений на этапе прегравидарной подготовки даже у пациенток с низким риском, с исследованием молекулярно-генетических тестов, определяющих мутации в соответствующих генах, что поможет выявить предрасположенность к осложнениям до этапа клинической манифестации и выработать грамотный алгоритм профилактики развития сосудистых осложнений у беременных.

Литература

17. Кузнецова, И.В. Роль преконцепционной эндотелиальной дисфункции в развитии акушерских осложнений. / И. В. Кузнецова. – Текст : непосредственный // Медицинский алфавит. – 2019. – Т. 1, № 1. – С. 53-58. – Библиогр.: с. 58 (49 назв.).
18. Вольф, Ю. Клинико-генетические маркеры прогнозирования и диагностики ранней и поздней преэклампсии : специальность 14.01.01 «Акушерство и гинекология» : автореф. дис. на соиск. уч. степ. канд. мед. наук / Юлия Вольф ; Тверской государственный медицинский университет. – Тверь, 2019. – 24 с. : ил. – Библиогр.: с. 23-24. – Место защиты : Московский областной научно-исследовательский институт акушерства и гинекологии. – Текст : непосредственный.
19. Геномные и постгеномные технологии в генетике преэклампсии / Е. А. Трифонова, М. Г. Сваровская, В. Н. Сереброва [и др.]. – Текст : непосредственный // Генетика. – 2020. – Т. 56, № 5. – С. 495-513. – Библиогр.: с. 509-513 (94 назв.).
20. Стрижаков, А.Н. Имитаторы тяжелой преэклампсии: вопросы дифференциальной диагностики и мультидисциплинарного ведения / А. Н. Стрижаков, И. В. Игнатко, Е. В. Тимохина. – Текст : непосредственный // Акушерство, гинекология и репродукция. – 2019. – № 1. – С. 70-78. – Библиогр.: с. 77-78 (21 назв.).
21. Молекулярно-генетические маркеры эндотелиальной дисфункции у женщин с преэклампсией / Н. С. Фетисов, И. А. Панова, Р. А. Зинченко [и др.]. – Текст : непосредственный // Медико-биологические, клинические и социальные вопросы здоровья и патологии человека : Материалы IV Всероссийской научной конференции студентов и молодых ученых с международным участием XIV Областной фестиваль "Молодые ученые - развитию Ивановской области", Иваново, 09–12 апреля 2018 года. – Иваново: Ивановская государственная медицинская академия, 2018. – С. 188-190. – Библиогр.: с. 190 (2 назв.).
22. Вазоактивные гены как молекулярно-генетические предикторы тяжелой преэклампсии / Т. Е. Белокрыницкая, Н. И. Фролова, Н. Н. Страмбовская, К. А. Колмакова. – Текст : непосредственный // Гинекология. – 2019. – №1. – С. 10-13. – Библиогр.: с. 13 (16 назв.).
23. Слободчикова, Т. С. Молекулярно-генетические маркеры ранней диагностики преэклампсии / Т. С. Слободчикова, Ж. Т. Амирбекова, Д. Ж. Тайжанова. – Текст : непосредственный // Медицина и экология. – 2020. – № 2 (95). – С. 21-31. – Библиогр.: с. 25-29 (51 назв.).
24. Особенности генного контроля уровня артериального давления у пациенток с гипертензивными расстройствами при беременности / И. Н. Фетисова, А. И. Малышкина, И. А. Панова [и др.]. – Текст : непосредственный // Научные результаты биомедицинских исследований. – 2021. – № 1. – С. 56-66. – Библиогр.: с. 63-65 (25 назв.).
25. Прогнозирование развития преэклампсии на основе клинико-генетических предикторов / С. Г. Цахилова, Л. В. Акуленко, Н. Ю. Сакварелидзе [и др.]. – Текст : непосредственный // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. – 2019. – № 4. – С. 63-69. – Библиогр.: с. 68-69 (15 назв.).
26. Акуленко, Л. В. Значимость полиморфных вариантов генов ренин-ангиотензиновой

- системы, прооксидантно-антиоксидантной системы и фактора роста эндотелия сосудов как генетических предикторов развития преэклампсии. / Л. В. Акуленко, Н. Ю. Сакварелидзе, С. Г. Цахилова. – Текст : непосредственный // Медицинская генетика. – 2020. – Т. 19, № 11. – С. 76-78. – Библиогр.: с. 78 (4 назв.).
27. Прогностическое значение определения полиморфизма генов прооксидантов и антиоксидантов в развитии преэклампсии / С. Г. Цахилова, А. В. Акуленко, Н. Ю. Сакварелидзе [и др.]. – Текст : непосредственный // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. – 2019. – № 3. – С. 56-61. – Библиогр.: с. 59-61 (26 назв.).
28. Прегравидарная подготовка глазами генетика / И. Н. Фетисова, А. И. Малышкина, И. А. Панова [и др.]. – Текст : непосредственный // Вестник ИвГМА. – 2020. – № 3-4. – С. 91-95. – Библиогр.: с. 95 (18 назв.).
29. Влияние уровня гомоцистеина на исход беременности / И. А. Блощинская, С. А. Блощинский, В. А. Ткаченко [и др.]. – Текст : непосредственный // Новые технологии в акушерстве и гинекологии : Сборник научных трудов Дальневосточной региональной научно-практической конференции, Хабаровск, 27–28 мая 2021 года / Отв. редактор Т.Ю. Пестрикова. – Хабаровск: Дальневосточный государственный медицинский университет, 2021. – С. 52-56, – Библиогр.: с. 56 (4 назв.).
30. Лоскутова, Т. А. Полиморфизм генов факторов свертывания крови и эндотелиальной дисфункции при ранней и поздней преэклампсии беременных / Т. А. Лоскутова, Т. В. Демченко, Н. В. Крячкова. – Текст : непосредственный // Медичні перспективи. – 2020. – №2. – С. 66-71. – Библиогр.: с. 70-71 (9 назв.).
31. Распространенность и межгенные взаимодействия полиморфизмов, ассоциированных с артериальной гипертензией, дисфункцией эндотелия, нарушениями гемостаза и фолатного обмена, при тяжёлой преэклампсии / Т. Е. Белокриницкая, Н. И. Фролова, Н. Н. Страмбовская, К. А. Колмакова. – Текст : непосредственный // Забайкальский медицинский вестник. – 2019. – №. 1. – С. 1-13. – Библиогр.: с. 10-13 (21 назв.).

Д. В. Косабуцкая, студентка 6 курса лечебного факультета
ФГБОУ ВО Тверской ГМУ Минздрава России, г. Тверь, Россия
Кафедра инфекционных болезней и эпидемиологии
Научный руководитель: к.м.н. ассистент Н.И. Киселева

ДИАГНОСТИКА И ПРОФИЛАКТИКА TORCH-ИНФЕКЦИИ У БЕРЕМЕННЫХ

Ключевые слова: TORCH-инфекция; диагностика; внутриутробная инфекция (ВУИ).

Обоснование: TORCH-синдром или TORCH-инфекции – это обобщенное название, используемое для обозначения группы внутриутробных инфекций (ВУИ). Гинекологи обращают на них особое внимание и зависит ведение беременности. Для этого необходимо пройти скрининг на TORCH-инфекции. Т – токсоплазмоз (Toxoplasmosis), О – другие инфекции (Other), R – краснуха (Rubella), С – цитомегалия (Cytomegalia), Н – инфекции, вызванные вирусом простого герпеса (Herpes) [1-3]. Все TORCH инфекции могут поражать людей любого возраста и пола, но сам термин используется только по отношению к беременным женщинам. При беременности опасно первичное заражение инфекцией из группы TORCH [1, 4-7].

Обсуждение: Частота ВУИ не установлена, однако ее распространённость среди новорожденных и детей первых месяцев жизни может достигать 10-15% [8-10]. Доля ВУИ в перинатальной смертности в нашей стране составляет почти 25 %. Фактором риска внутриутробного инфицирования плода является отягощенный соматический, акушерско-гинекологический и инфекционный анамнез. При этом риск инфицирования значительно повышается при воспалительных заболеваниях урогенитального тракта, неблагоприятном течении беременности (инфекционные заболевания, тяжелый гестоз, угроза прерывания, патологическое состояние маточно-плацентарного барьера) и патологических родах.

Первичная инфекция - организм матери инфицируется возбудителем впервые во время беременности. Вторичная инфекция в результате активации возбудителя, находившегося до этого в организме матери в латентном состоянии (реактивация), или из-за повторного инфицирования (реинфекция). Наиболее часто инфицирование плода и развитие тяжёлых форм ВУИ отмечают, когда женщина переносит первичную инфекцию. Проникновение возбудителя в организм плода в период эмбриогенеза, чаще приводит к гибели плода, самопроизвольным выкидышам и развитию тяжёлых пороков развития несовместимым с жизнью. Источником инфекции для плода является мать. Внутриутробное инфицирование характерно для вирусов: ЦМВ, краснухи, Коксаки; токсоплазмы и микоплазмы, при этом вертикальная передача инфекции может быть осуществлена трансвариальным, трансплацентарным и восходящими путями.

Клинические проявления TORCH-синдрома зависят не только от этиологии, но и от сроков беременности, когда произошло инфицирование. Манифестные формы ВУИ у новорожденных имеют сходные клинические проявления. Дети рождаются раньше срока или с признаками задержки внутриутробного развития, гепатоспленомегалией. Так же у детей с ВУИ отмечаются желтуха, экзантемы, дыхательные и разнообразные неврологические нарушения, геморрагические синдромы, анемия. В данной патологии важно как можно раньше установить диагноз, учитывая, что в настоящее время возможно применение этиотропных лекарственных препаратов для целого ряда ВУИ (ацикловир – при врожденном герпесе, бензилпенициллин – при врожденных сифилисе и В-стрептококковой инфекции, ампициллин – при врожденном листериозе, макролиды

– при внутриутробных микоплазмозе, хламидиозе и уреаплазмозе, пириметамин с сульфаниламидами или спирамицин – при врожденном токсоплазмозе) [2, 4-7].

Диагностируют TORCH -инфекции, исследуя кровь на наличие антител классов IgM, IgG к возбудителям токсоплазмоза, краснухи, цитомегаловируса и герпеса. Лабораторное определение этиологии TORCH-синдрома является ключевым звеном диагностики. При этом однотипность клинических проявлений ВУИ обосновывает необходимость безотлагательного проведения лабораторного определения этиологии заболевания. Для этиологической верификации врожденных инфекций используют 2 основные группы методов, условно обозначаемых как «прямые» и «непрямые». К «прямым» лабораторным тестам относятся методы, направленные на обнаружение самого возбудителя (классические микробиологические, вирусологические), его ДНК или РНК (молекулярно-биологические) или антигенов (иммунохимические). «Непрямые» тесты – методы, позволяющие обнаружить в сыворотке крови специфические антитела к антигенам возбудителя. В последние годы для этого наиболее часто используют иммуноферментный анализ (ИФА) [3, 10, 11]. «Золотым стандартом» диагностики считается сочетание «прямых» и «непрямых» методов диагностики. При этом наиболее часто из «прямых» методов используют ПЦР - (специфичность и чувствительность – более 90%), а из «непрямых» – ИФА (специфичность и чувствительность – более 75%). Применяя ПЦР, лучше использовать современные методики количественного определения ДНК или РНК инфекционных агентов, тестировать несколько биологических сред (кровь, спинномозговая жидкость, моча, назофарингеальные мазки, эндотрахеальные аспираты). Данный подход увеличивает клиническую информативность проводимых исследований, позволяет оценить динамику развития инфекционного процесса и эффективность этиотропной терапии. ИФА должен проводиться до введения плазмы и иммуноглобулинов. При этом диагностическое значение ИФА существенно повышается, если обследование новорожденного проводится одновременно с обследованием матери с обязательным определением индекса авидности специфических IgG. Использование «парных сывороток» для определения нарастания концентрации антител в динамике возможно только в тех случаях, если новорожденный не получал препаратов крови (плазмы, иммуноглобулинов и др.) [8, 10, 12]. Критериями верификации этиологии ВУИ является выявление у новорожденного ребенка специфических IgM и/или генома (ДНК, РНК) возбудителя. Косвенным лабораторным признаком ВУИ определенной этиологии является детекция специфических IgG с низким индексом авидности при отсутствии специфических IgM. Диагностическое значение низкоавидных специфических IgG существенно повышается, если при параллельном серологическом обследовании матери у нее выявляют высокоавидные специфические IgG [8, 9].

Таким образом, в настоящее время имеются высокочувствительные и высокоспецифичные методы лабораторной диагностики, которые позволяют быстро и с высокой степенью достоверности верифицировать этиологию заболевания, что определяет возможность раннего начала этиотропной терапии для улучшения прогноза ВУИ [8, 12, 13]. Анализ на ТОРЧ-инфекции рекомендуется проводить до зачатия или в первый триместр беременности. Исходя из полученных результатов, придерживаться согласованной с врачом-гинекологом тактики её ведения. Для профилактики краснухи – пройти вакцинацию к краснухе (после прививки возможно планирование беременности не ранее чем через 3 месяца). Для профилактики заражения токсоплазмозом - исключить контакт с кошками (особенно опасны молодые особи) и уборку кошачьего туалета, исключить работы с землей, либо работать только в перчатках; все овощи, фрукты, зелень перед употреблением тщательно мыть, исключить контакт с сырым мясом, все мясные блюда необходимо тщательно

проваривать или прожаривать. Специфической профилактики к цитомегаловирусу и вирусу простого герпеса не существует, поэтому у женщин не имеющих защитных антител остается риск заражения этими инфекциями. Также необходимо обследование отца ребенка на наличие антител к цитомегаловирусу, вирусу простого герпеса 2 типа с целью исключения источника инфекции [2-3, 6-7].

Заключение: можно полагать, что современные методы диагностики и профилактики TORCH-инфекции у беременных, позволяет избежать тяжелых осложнений и улучшить прогноз вынашивания беременности.

Литература

1. Черкасский Б.Л. Руководство по общей эпидемиологии. — М.: Медицина, 2001. — 558 с.
2. Бахарева И.В. Роль механизмов врожденного иммунитета в реализации внутриутробной инфекции при беременности высокого инфекционного риска: Автореф. дис. д-ра мед. наук. — М., 2009. — 40 с.
3. Васильев В.В. Диагностика и прогнозирование некоторых врожденных инфекций в системе беременная-плод-ребенок первого года жизни // Росс. вестник перинатологии и педиатрии. — 2013. - №3. — 15-20 с.
4. Шинкаренко Н.Н. Эпидемиологические особенности герпетической и цитомегаловирусной инфекций и совершенствование эпидемиологического надзора за ними: дис. к-та биол. наук. —Белгород, 2006.- 132 с.
5. Юминова Н.В. Диагностика краснухи в Российской Федерации // Вакцинопрофилактика. — 2004. — №6. — С. 11-12.
6. Авдеева М.Г., Кончакова А.А. Клиническое значение иммуноцитохимических показателей больных токсоплазмозом // Эпидемиология и инфекционные болезни. — 2008. — №2. — С. 52-54.
7. Алексеева М.Л., Колодько В.Г., Муллабаева С.М. и др. Некоторые инфекции TORCH-комплекса // Проблемы репродукции. — 2007. - №4 — С.12- 20.
8. Заец В.В. Особенности неонатальной адаптации новорожденных от матерей с токсоплазменной инфекцией (диагностика и лечение): Автореф. дис. к-та мед. наук. — Киев, 2010. — 28 с.
9. Землянская Н.О. Разработка моделей влияния TORCH-инфекций и региональных экологических факторов на показатели здоровья беременных и детей: Автореф. дис. к-та биол. наук. М., 2006. — 24 с.
10. Инфекционная заболеваемость в Российской Федерации. - Информационные сборники статистических и аналитических материалов. М. — 2000-2012.
11. Динамика инфекций, передаваемых половым путем, и ВИЧ инфекции в Европейском регионе, 1980-2005 гг. Док. техн. брифинга 01В/06 Копенгаген, 12.09.2006 г. // ВОЗ. — 2006. — (<http://www.euro.who.int/aids>).
12. Долгих Т.И. Современные возможности лабораторной диагностики инфекционных заболеваний (методы, алгоритмы, интерпретации результатов). — Омск, 2005. — 27 с.
13. Дьячук Е.В. Клинико-лабораторная характеристика цитомегаловирусной инфекции у беременных и детей первого года жизни: Автореф. дис. к-та мед. наук. — С-Пб, 2012. — 23 с.

А. В. Кушникова, студентка 6 курса лечебного факультета
ФГБОУ ВО Тверской ГМУ Минздрава России, г. Тверь, Россия
Кафедра поликлинической терапии и семейной медицины
Научный руководитель: д.м.н., профессор С. В. Колбасников

СТРУКТУРА ФАКТОРОВ РИСКА У БЕРЕМЕННЫХ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ

Ключевые слова: артериальная гипертензия; беременность; курение; избыточная масса тела; ожирение; плацентарная недостаточность; углеводный обмен; липидный обмен; преэклампсия; эклампсия.

Актуальность: артериальная гипертензия (АГ) является самой частой патологией, которая осложняет течение беременности. В связи с высокой распространенностью факторов риска у женщин репродуктивного возраста за последние 20 лет более чем на 40% увеличилась частота АГ у беременных [1]. В России распространенность гипертензивных расстройств у беременных варьирует от 7 до 29% и наблюдается тенденция к её росту [2]. Согласно данным Международной федерации акушеров и гинекологов АГ влияет как на течение и исход беременности, так и является ранним фактором риска развития сердечно-сосудистых заболеваний женщины в дальнейшем после родов [3]. Артериальная гипертензия во время беременности является и одним из факторов риска развития инсульта, так в работе Э.А. Баяндурияна и соавт. говорится, что до 35% инсультов у женщин 15-45 лет связаны с периодом гестации. Частота инсультов составляет 4-41 на 100 тыс. родов и она повышается с возрастом беременной [4]. Следствием гипертонических нарушений являются преэклампсия и эклампсия, осложняющие до 10% беременностей. У таких пациенток примерно в 30% случаев формируется плацентарная недостаточность, а частота материнской и перинатальной заболеваемости и смертности повышается. Преэклампсия служит фактором риска заболеваний и в последующей жизни женщины [5,6]. Артериальная гипертензия существенно ухудшает прогноз у матери и у ребенка и поэтому является одной из главных причин материнской (занимает четвертое место) и перинатальной смертности [7,8]. Таким образом, необходимо выявление и снижение высокого уровня артериального давления (АД) у женщин как до, так и во время беременности и устранение факторов риска АГ.

Результаты и обсуждения: рассмотрим основные факторы риска у беременных с артериальной гипертензией и их влияние на организм матери и плода, в частности, на гемодинамику.

Согласно диссертационному исследованию Е.К. Парамоновой, факторами риска развития АГ у беременных с преэклампсией и хронической АГ (ХАГ) являются избыточная масса тела, отягощенная наследственность по артериальной гипертонии, нарушения липидного обмена, а также наличие абдоминального типа ожирения, отягощенный анамнез по ранним сердечно-сосудистым заболеваниям, сахарному диабету и сопутствующие экстрагенитальные заболевания [1]. В работе Е.А. Антонюк и В.Н. Покусаевой также выявлены факторы риска, например, поздний репродуктивный возраст (старше 30 лет) и повторная беременность, при ХАГ – курение [2].

В ходе кросс-секционного исследования факторов риска и биомаркёров сердечно-сосудистых заболеваний, О.А. Тарасова и соавт. определили, что во время беременности гипертензивные нарушения связаны с увеличением риска развития эссенциальной гипертензии, преддиабета, сахарного диабета и нарушений липидного профиля. Нарушения обмена углеводов, таких как гипергликемия, гиперинсулинемия и

инсулинорезистентность в сочетании с воспалением и активацией ренин-ангиотензиновой системы могут приводить к формированию субклинического поражения органов мишеней при АГ. Поэтому беременных женщин с артериальной гипертензией можно выделить в группу высокого риска по развитию сердечно-сосудистых заболеваний и осложнений [9].

В связи с увеличением среднего возраста родильниц за последние 10–15 лет распространенность ХАГ у беременных выросла почти на треть [10].

Курение является фактором, который активизирует симпатическую нервную систему [9]. При анализе данных литературы о влиянии курения на развитие поражений плаценты и осложнений беременности, А.И. Щеголев и соавт. выявили, что курение неблагоприятно действует на морфофункциональное состояние плаценты из-за воздействия токсических веществ [11]. Курение, в особенности табачный дым, приводит к таким осложнениям, как развитие выкидыша, хориоамнионита, нарушения предлежания и отслойки плаценты, васкуляризации ворсин хориона, преждевременному разрыву плодных оболочек. Отмечено, что нарушения развития плаценты бывает, как при активном, так и при пассивном курении, а также при курении до беременности и во время нее [11]. Исследование Л. В. Набиевой и Н. А. Мешковой показало, что женщины, курившие всю беременность и пассивно курящие, наиболее часто подвержены угрозе прерывания беременности (40,5% и 32,4% соответственно), чем некурящие (18,7%). Установлено, что курение беременной женщины способствует спазму маточных сосудов с замедлением маточно-плацентарного кровотока, а также различным осложнениям у плода и новорожденного. В свою очередь, возрастает вероятность маточных кровотечений во время беременности, повышается частота гестозов, недонашивания, мертворождения [12].

В литературном обзоре Д.С. Серегинной и соавт. говорится, что ожирение является одним из важных факторов риска заболеваний в акушерстве, так как за последние десять лет число беременных с ожирением увеличилось в два раза. Осложнения беременности в данном случае развиваются в 45–85% и чаще всего это сердечно-сосудистые заболевания (17–44%). Ожирение у матери приводит к формированию плацентарной недостаточности и тем самым к хронической гипоксии плода и асфиксии новорожденного [13]. В ходе исследования Ф.А. Тагиевой 213 беременных женщин с абдоминальным ожирением было установлено, что такие женщины более подвержены развитию осложнений в период беременности: артериальной гипертензии, преэклампсии, гестационному диабету, фетальной макросомии, развитию в послеродовом периоде центрального ожирения у матери, послеоперационных инфекций, тромбофлебитов, чем женщины с нормальным индексом массы тела [14]. У беременных с ожирением частота гипертензивных осложнений возрастает в 3,1 раза, также оно влияет на частоту осложнений как в первой, так и во второй половине беременности [15]. И.И. Иванов и соавт. при проведении ретроспективного анализа 190 карт беременных с индексом массы тела более 30 кг/м² выявили, что хроническая артериальная гипертензия наблюдалась у 10 (4,73%) исследуемых, гестационная артериальная гипертензия – у 4 (4,8%), 6 (8,2%) и 2 (6,1%) беременных с 1, 2 и 3 степенью ожирения соответственно, а преэклампсия – в 1,2%, 4,1% и 5,3% случаев соответственно. Таким образом, чем больше степень ожирения, тем выше риск осложнений гестации [16].

На фоне АГ у беременных возникает большое количество осложнений, обуславливающих невынашивание беременности: плацентарная недостаточность, задержка внутриутробного развития плода, преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты, внутриутробная гибель плода, геморрагические осложнения (акушерские кровотечения, кровоизлияние и отслойка сетчатки), ДВС-синдром,

эклампсия. Возможно развитие острых нарушений мозгового кровообращения, отека легких и острого повреждения почек [1,7,8].

Согласно исследованию 548 пациенток с существовавшей ранее артериальной гипертензией, И.А. Панова и соавт. выяснили, у 36–52% пациенток с ХАГ беременность осложняется преэклампсией, факторами риска которой являются: отягощенная по гипертонической болезни (ГБ) наследственность, гипертензивные расстройства при предыдущих беременностях, длительность АГ более пяти лет, исходное ДАД более 80 мм.рт.ст., II стадия ГБ, II и III степени АГ, отсутствие регулярной антигипертензивной терапии до и во время беременности, позднее начало лечения и др. [10].

Выводы: основными факторами риска развития артериальной гипертензии у беременных в период гестации являются: избыточная масса тела, абдоминальный тип ожирения, курение, нарушения углеводного и липидного обмена, отягощенная наследственность по артериальной гипертонии, отягощенный анамнез по ранним сердечно-сосудистым заболеваниям, сахарному диабету, поздний репродуктивный возраст (старше 30 лет). С целью профилактики сосудистых нарушений, уже на этапе планирования беременности и при постановке беременной на учет в женскую консультацию, необходимо учитывать факторы риска развития артериальной гипертонии и проводить мероприятия по уменьшению их выраженности.

Литература:

1. Парамонова Е. К. Клинические, генетические и функциональные особенности у беременных с артериальной гипертензией : дис. – 2019.
2. Антонюк Е. А., Покусаева В. Н. Эпидемиология и особенности терапии гипертензивных расстройств при ведении беременных женщин в амбулаторном звене//Смоленский медицинский альманах. – 2020. – №. 3. – С. 231-234.
3. Небиеридзе Д. В. и др. Европейские рекомендации по диагностике, лечению и профилактике артериальной гипертензии 2018 года: комментарии специалистов Российского кардиологического общества //Артериальная гипертензия. – 2018. – Т. 24. – №. 6. – С. 602-622.
4. Баяндурян Э. А. и др. Этиопатогенетические факторы риска развития инсульта у беременных //Акушерство, гинекология и репродукция. – 2019. – Т. 13. – №. 3. – С. 217-226.
5. Чулков В. С., Мартынов А. И., Кокорин В. А. Артериальная гипертензия у беременных: дискуссионные вопросы национальных и международных рекомендаций //Российский кардиологический журнал. – 2020. – №. S4. – С. 46-54.
6. Степанова Р. Н. Преэклампсия, эклампсия: терминология и классификации //Ульяновский медико-биологический журнал. – 2018. – №. 2. – С. 41-46.
7. Абдрахманова А. И. и др. Артериальная гипертензия при беременности в клинике внутренних болезней //Вестник современной клинической медицины. – 2018. – Т. 11. – №. 3. – С. 51-59
8. Моисеева И. Е. Артериальная гипертензия у беременных в общей врачебной практике //Российский семейный врач. – 2019. – Т. 23. – №. 2. – С. 15-20.
9. Тарасова О. А. и др. Факторы кардиометаболического риска у женщин с анамнезом артериальной гипертензии во время беременности //Артериальная гипертензия. – 2019. – Т. 25. – №. 1. – С. 97-104.
10. Панова И. А. и др. Использование нейросетевой технологии для прогнозирования преэклампсии у беременных с хронической артериальной гипертензией //Современные технологии в медицине. – 2018. – Т. 10. – №. 4.

11. Щеголев А. И., Туманова У. Н., Мишнёв О. Д. Влияние курения на развитие поражений плаценты //Гинекология. – 2018. – Т. 20. – №. 2. – С. 34-40.
12. Влияние никотиновой интоксикации на течение беременности и исходы родов / Л. В. Набиева, Н. А. Мешкова // Вестник Совета молодых учёных и специалистов Челябинской области. – 2019. – Т. 1. – № 1(24). – С. 49-53.
13. Серегина Д. С., Николаенков И. П., Кузьминых Т. У. Ожирение — ведущее патогенетическое звено патологического течения беременности и родов//Журнал акушерства и женских болезней. – 2020. – Т. 69. – №. 2. – С. 73-82.
14. Тагиева Ф.А. Антропометрические показатели и пищевое поведение беременных с ожирением. Клиническая медицина. 2020;98(2):149–152.
15. Влияние ожирения на риск развития осложнений беременности / Ф. А. Тагиева // Сибирский медицинский журнал (Иркутск). – 2019. – Т. 156. – № 1. – С. 30-33.
16. Влияние ожирения и метаболического синдрома на течение беременности, родов и состояние новорожденных / И. И. Иванов, Е. Н. Ляшенко, Н. В. Косолапова [и др.] // Таврический медико-биологический вестник. – 2018. – Т. 21. – № 2-2. – С. 35-39.

Е.С. Фролова, Б.Г. Микусев, студенты 4 курса лечебного факультета;
ФГБОУ ВО Казанский ГМУ МЗ РТ, г. Казань, Россия
Кафедра акушерства и гинекологии им. проф. В.С. Груздева
Научный руководитель: к.м.н., асс. Ганеева А.В.

ВЛИЯНИЕ НОВОЙ КОРОНАВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ SARS-COV-2 НА ТЕЧЕНИЕ БЕРЕМЕННОСТИ, РОДОВ И ПОСЛЕРОДОВОГО ПЕРИОДА.

Ключевые слова: Новая короновирусная инфекция, вакцинация, беременность.

Обоснование. Распространение новой короновирусной инфекции (НКИ) оказывает огромное влияние на жизни людей, как с социальной, так и медицинской точки зрения. Особенно остро это ощущается в акушерстве, поскольку в период беременности мать и плод максимально уязвимы к воздействию негативных факторов.

Обсуждение. Произведен обзор научных статей, опубликованных в период с 07.2020 по 02.2022 на электронных ресурсах medRxiv, PubMed, JAMA. Было выявлено, что во время пандемии смертность в стационаре среди беременных, рожениц и родильниц с COVID-19 значимо выше, чем у неинфицированных женщин (141,0 против 5,0 смертей на 100 000 женщин) [4]. Большинство критически больных пациентов были классифицированы как таковые из-за дыхательной недостаточности. Наиболее распространенными симптомами, о которых сообщали пациенты, были кашель (34%), одышка (19%) и миалгия (19%). Хотя у большинства пациентов с тяжелыми и критическими состояниями наблюдались аномальные результаты рентгенологического исследования органов грудной клетки (рентгенография или КТ грудной клетки), лишь у небольшой части было поражение легких более чем на 50%. У женщин с тяжелым течением болезни были выявлены более высокий средний возраст, более высокий средний индекс массы тела и ранее существовавшие сопутствующие заболевания, включающие астму, ХОБЛ, гипертоническую болезнь, сахарный диабет до беременности, хронические заболевания печени и судорожные расстройства. Тяжесть заболевания не зависела от группы крови системы АВО или наличия резус-фактора, принадлежности к определенной расе или этнической группе [2].

Женщины, госпитализированные с симптомами НКИ, с большей частотой имели избыточный вес или ожирение (в 1,9 раз) и у них чаще наблюдались другие сопутствующие заболевания (в 1,8 раз). Беременные с подтвержденным диагнозом COVID-19 были подвержены более высокому риску развития преэклампсии/эклампсии (в 1,8 раз), что объясняется в том числе подавлением плацентарного ангиотензинпревращающего фермента 2 и последующим нарушением процесса ангиогенеза в плаценте при COVID-19 [5,6].

Риски инфаркта миокарда (ИМ) и венозной тромбоэмболии (ВТЭ) также были выше у рожениц и родильниц с НКИ (ИМ: 0,1% против 0,004%; ВТЭ: 0,2% против 0,1%) [4]. Женщины, пораженные SARS-CoV-2, подвергались более высокому риску развития тяжелых инфекций (в 3,38 раз чаще), преждевременных родов (в 11,43 раз) и чаще нуждались в госпитализации (в 5,04 раз). При наличии лихорадки и одышки любой продолжительности тяжелые осложнения со стороны матери возникали в 2,6 раз, а неонатальные осложнения в 5 раз чаще, чем при отсутствии данной симптоматики [3].

Среди родильниц с COVID-19 риск возникновения необходимости в искусственной вентиляции легких (ИВЛ), а также риск смерти коррелировали с возрастом пациенток: каждые 10 лет жизни увеличивали риски в 1,9 раз. Также необходимость в ИВЛ и риск смерти возрастали при сопутствующих ожирении (в 3,9 раз), сахарном диабете (в 4,5

раз), заболевании почек (в 21,6 раз), эклампсии (в 116,1 раз), тромботических осложнениях (в 45,1 раз) и мертворождении (в 7,9 раз) [4].

Частота преждевременных родов до 37 недель беременности составила 26,3%. Среди живорожденных новорожденных 27,5% были госпитализированы в отделение интенсивной терапии новорожденных, неонатальная смертность была 2,0%. Общий показатель перинатальной смертности составил 4,1% [1].

Имеют место случаи вертикального пути инфицирования плода SARS-CoV-2. При исследовании пуповинной крови, плаценты [7,8], а также легких и почек младенцев [8] были обнаружены вирусные частицы и IgG к SARS-CoV-2 [7]. По данным José Villar и др., у 13% детей, рожденных от инфицированных матерей, наблюдался положительный ПЦР-тест [3]. Воспалительная реакция у новорожденных наблюдалась даже при бессимптомном и легком течении болезни матерей. У новорожденных диагностированы более высокие уровни ИЛ-8 несмотря на отрицательные результаты ПЦР-тестов [9]. Позже были получены данные, что перенесённая матерью НКИ имеет отрицательный эффект на развитие нервной системы ребенка, что потенциально может перерасти в неврологические и психические заболевания в будущем [10].

Заключение. Исходя из вышеперечисленных данных, можно сделать вывод, что COVID-19 оказывает негативное влияние на течение беременности, родов и послеродового периода, увеличивая риски материнской и перинатальной заболеваемости и смерти.

Список литературы.

1. WAPM (World Association of Perinatal Medicine) Working Group on COVID-19. Maternal and perinatal outcomes of pregnant women with SARS-CoV-2 infection. *Ultrasound Obstet Gynecol.* 2021 Feb;57(2):232-241. doi: 10.1002/uog.23107. Epub 2021 Jan 21.
2. Metz, Torri D. MD, MS; Clifton, Rebecca G. PhD; Hughes, Brenna L. MD; Sandoval, Grecio MA; Saade, George R. MD; Grobman, William A. MD, MBA; Manuck, Tracy A. MD, MS; Miodovnik, Menachem MD; Sowles, Amber BSN, RN; Clark, Kelly BSN, RN; Gyamfi-Bannerman, Cynthia MD, MS; Mendez-Figueroa, Hector MD; Sehdev, Harish M. MD; Rouse, Dwight J. MD; Tita, Alan T.N. MD, PhD; Bailit, Jennifer MD, MPH; Costantine, Maged M. MD; Simhan, Hyagriv N. MD; Macones, George A. MD; for the Eunice Kennedy Shriver National Institute of Child Health and Human Development (NICHD) Maternal-Fetal Medicine Units (MFMU) Network. Disease Severity and Perinatal Outcomes of Pregnant Patients With Coronavirus Disease 2019 (COVID-19). *Obstetrics & Gynecology*: April 2021 - Volume 137 - Issue 4 - p 571-580 doi: 10.1097/AOG.0000000000004339
3. Villar J, Ariff S, Gunier RB, et al. Maternal and Neonatal Morbidity and Mortality Among Pregnant Women With and Without COVID-19 Infection: The INTERCOVID Multinational Cohort Study. *JAMA Pediatr.* 2021;175(8):817–826. doi:10.1001/jamapediatrics.2021.1050
4. Jering KS, Claggett BL, Cunningham JW, et al. Clinical Characteristics and Outcomes of Hospitalized Women Giving Birth With and Without COVID-19. *JAMA Intern Med.* 2021;181(5):714–717. doi:10.1001/jamainternmed.2020.9241
5. Fabre M, Calvo P, Ruiz-Martinez S, Peran M, Oros D, Medel-Martinez A, Strunk M, Benito Ruesca R, Schoorlemmer J, Paules C: Frequent Placental SARS-CoV-2 in Patients with COVID-19-Associated Hypertensive Disorders of Pregnancy. *Fetal Diagn Ther* 2021;48:801-811. doi: 10.1159/000520179

6. Sathiya R, Rajendran J, Sumathi S. COVID-19 and Preeclampsia: Overlapping Features in Pregnancy. *Rambam Maimonides Med J.* 2022;13(1):e0007. Published 2022 Jan 27. doi:10.5041/RMMJ.10464
7. Shende P, Gaikwad P, Gandhewar M, et al. Persistence of SARS-CoV-2 in the first trimester placenta leading to transplacental transmission and fetal demise from an asymptomatic mother. *Hum Reprod.* 2021;36(4):899-906. doi:10.1093/humrep/deaa367
8. Valdespino-Vázquez MY, Helguera-Repetto CA, León-Juárez M, et al. Fetal and placental infection with SARS-CoV-2 in early pregnancy. *J Med Virol.* 2021;93(7):4480-4487. doi:10.1002/jmv.26965
9. Garcia-Flores, V., Romero, R., Xu, Y. et al. Maternal-fetal immune responses in pregnant women infected with SARS-CoV-2. *Nat Commun* 13, 320 (2022). <https://doi.org/10.1038/s41467-021-27745-z>
10. Lydia L. Shook, Elinor L. Sullivan, Jamie O. Lo, Roy H. Perlis and Andrea G. Edlow. COVID-19 in pregnancy: implications for fetal brain development. February 13, 2022 *Trends in Molecular Medicine.* doi: 10.1016/j.molmed.2022.02.004.

А.С. Морозов, студент 6 курса лечебного факультета
ФГБОУ ВО Тверской ГМУ Минздрава России, г. Тверь, Россия
Кафедра поликлинической терапии и семейной медицины
Научный руководитель: д.м.н., профессор С. В. Колбасников

АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ: ВЗГЛЯД НА НОЗОЛОГИЮ И ТАКТИКУ ВЕДЕНИЯ У БЕРЕМЕННЫХ

Ключевые слова: артериальная гипертензия; беременность; классификации; лечение; родоразрешение.

Обоснование: Артериальная гипертензия (АГ) у беременных - одна из главных причин заболеваемости и смертности матери, плода и новорожденного, а также негативно влияет на отдаленный прогноз здоровья женщин и детей. Частота гипертензивных нарушений у беременных в различных регионах России составляет от 7 до 29% с тенденцией к ее увеличению [1]. Причём АГ матери, которая являлась причиной мертворождаемости, зарегистрирована в 5,98 % наблюдений [2].

Под АГ у беременных определяют состояние, при котором в результате нескольких повторных измерений артериального давления (АД) цифры систолического АД составляют 140 мм рт.ст. и более и/или диастолическое АД равно 90 мм рт.ст. или более с последующим вовлечением в патологический процесс органов-мишеней. Распространённость и опасность АГ как с медицинской, так и с социальной точки зрения обусловлены высокими рисками развития сердечно-сосудистых осложнений, значительной выявляемостью и неадекватным контролем уровня артериального давления (АД).

Обсуждение: В настоящее время терминология гипертензивных нарушений у беременных до сих пор не унифицирована и существует множество отличающихся вариантов классификаций различных национальных обществ (ESC – европейское общество кардиологов, ACC – Американская коллегия кардиологов, и др.) [3]. В 2020 году Российское кардиологическое общество разработало и утвердило клинические рекомендации, где выделило следующие клинические варианты АГ у беременных женщин: хроническая АГ, развившаяся до беременности или проявившаяся до 20 недель гестации и сохраняющаяся более 6 недель после родов; гестационная АГ — вызванная беременностью АГ впервые после 20 недель с нормализацией АД спонтанно в течение 6 недель после родов; преэклампсия (ПЭ) — гестационная АГ с протеинурией > 300 мг/сут или отношением альбумин/креатинин в разовой порции мочи > 30 мг/ммоль, в ряде случаев с полиорганной недостаточностью; хроническая АГ, осложненная ПЭ [4].

АГ в период беременности не только способствует появлению осложнений для матери и плода, увеличивающих риск материнской смертности и гибели плода, но и выступает как фактор развития сердечно-сосудистых заболеваний через несколько лет после беременности [5]. Исходя из этого антигипертензивная терапия у беременных, преследует такие цели, как предотвращение серьезных материнских осложнений (кровоизлияние в мозг, предотвращение перехода заболевания в преэклампсию), улучшение отдаленных результатов у детей, рожденных матерями с АГ, а также снижение риска развития сердечно-сосудистых осложнений у женщин с АГ во время беременности [6]. Однако все цели сразу чаще всего бывают недостижимы. В качестве немедикаментозного лечения АГ выступает коррекция факторов риска с некоторыми уточнениями для беременных: обязательный отказ от курения, достаточный ночной сон (8-10 часов) и 1-2 часовой дневной сон, умеренные аэробные физические нагрузки с осторожностью, достаточная по калорийности и сбалансированная диета без

ограничения потребления поваренной соли и жидкости. Снижение массы тела во время беременности не рекомендуется в связи с риском рождения детей с низким весом и последующим замедлением их роста. Актуальнее за период гестации контролировать прибавку массы тела, которая не должна выходить за границы физиологической нормы, с учётом индекса массы тела до беременности [4, 6, 7]. Планирование беременности также имеет ключевое значение в предупреждении развития патологии в перинатальном периоде, в том числе обусловленной гипертензией у матери [8].

У беременных с АГ Европейские руководства рекомендуют переходить к назначению лекарственной терапии для всех женщин с устойчивым повышением АД до 150/95 мм рт. ст., а также при значениях $\geq 140/90$ мм рт. ст. у женщин с гестационной гипертензией (независимо от наличия протеинурии), при наличии эссенциальной АГ в анамнезе, осложненной гестационной гипертензией, гипертензией с субклиническим или симптомным поражением органов-мишеней на любом сроке беременности [9].

Выбор гипотензивного препарата при ведении беременных с АГ в основном зависит от того, отвечает ли лекарственное средство (ЛС) критериям безопасности для плода. Комбинированная терапия проводится в случае неэффективности монотерапии в максимальной дозе. FDA выделяет следующие категории безопасности ЛС при беременности [10]:

- Категория А - наиболее безопасные ЛС для беременных..
- Категория В - наилучший выбор для лечения беременных.
- Категория С - принимать при беременности с осторожностью.
- Категория D - применение возможно лишь с целью сохранения жизни матери при жизнеугрожающей ситуации.
- Категория Х - ЛС не рекомендованы для применения у беременных, тератогенное действие доказано.

Стоит отметить, что ни один гипотензивный препарат не относится к классу А.

В класс В входят препараты из группы β -адреноблокаторов (пиндолол и ацебутолол), α -адреномиметиков (метилдопа), диуретиков (гидрохлортиазид). По последним данным национальных рекомендаций Российского кардиологического общества именно метилдопа является препаратом первой линии в лечении АГ у беременных, который может применяться с I триместра беременности [6, 10]. Однако следует учитывать, что приём данного препарата часто (до 20% наблюдений) сопряжён с поражением центральной нервной системы, проявляющимся слабостью и депрессией, а через 3 месяца после приёма проявляется гепатотоксичность препарата в 2,5-10% случаев и возможно образования антител к эритроцитам с развитием гемолитической анемии (0,5-1%) [11].

В класс С входят дигидропиридиновый (нифедипин) и недигидропиридиновый (верапамил) антагонист кальция (АК) и некоторые β -адреноблокаторы (например, метопролола сукцинат, бисопролол). Нифедипин используется как препарат первой или второй линии, он может вызывать симптомы активации симпатико-адреналовой системы — головную боль, покраснение кожи, тахикардию, отеки. Противопоказан при аортальном стенозе [11]. β -адреноблокаторы (β -АБ) могут способствовать уменьшению плацентарного кровотока, в больших дозах повышать риск неонатальной гипогликемии и тонус миометрия. Во время родов его приём не рекомендуют, так как уменьшается минутный объем крови, который физиологически должен быть увеличен именно в этот период. Исходя из этого, у беременных с АГ препаратами выбора могут быть высокоселективные β -адреноблокаторы, показавшие эффективность и безопасность при различных клинических вариантах АГ. Однако с целью минимизации возможного отрицательного влияния на плод препараты этой группы предпочтительнее назначать

со второго триместра беременности (с 12 недели). Препарат выбора среди β -АБ – метопролола сукцинат [6, 10, 12].

В класс D входят все диуретики (спиронолактон - феминизация плода мужского пола), клонидин и атенолол. Класс X — препараты, которые запрещено назначать не только беременным, но и женщинам детородного возраста: ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента (иАПФ) - высокий риск ОПН у плода/новорожденного, костных дисплазий, гипоплазии легких, задержки развития плода, гибели плода или новорожденного; блокаторы рецепторов ангиотензина 2 и ингибиторы ренина из-за неблагоприятных фетальных и неонатальных исходов [3]. В случае, неэффективности препаратов класса В и С в максимальной дозе, допускается комбинированная антигипертензивная терапия. Рациональной комбинацией в лечении АГ у беременных является комбинация нифедипина длительного действия и β -адреноблокатора. При неэффективности такой комбинации возможно присоединение гидрохлортиазида в малых дозах (6,5–25,0 мг/сут) [12].

Не стоит также забывать и о комплаентности беременных с АГ к лечению: женщины с хронической артериальной гипертензией имеют в несколько раз более низкую приверженность к лечению, чем беременные с артериальной гипертензией, возникшей вследствие гестационного процесса, что объясняется их различным уровнем мотивации, проявляющейся в желании женщин сохранить беременность и родить здорового ребенка, без осложнений [13].

При удовлетворительном состоянии матери и плода и отсутствии акушерских показаний к кесареву сечению целесообразным является родоразрешение через естественные родовые пути, потому что АГ сама по себе не является показанием к кесареву сечению. При ведении родов у женщин с АГ в день родоразрешения следует продолжать плановую антигипертензивную терапию. Во время родов, по данным одних авторов, возможно применение как β -АБ, так и АК, а также препаратов центрального действия [14]. Другие исследователи не рекомендуют применять β -АБ во время родов, в связи со снижением минутного объема крови [10]. Следует учитывать действие антигипертензивных препаратов на сократительную активность матки и, в частности, снижение её АК и при необходимости проводить своевременную коррекцию утеротоническими препаратами. В качестве обезболивания лучше использовать эпидуральную анестезию, которая обеспечивает не только эффективное обезболивание родов, но и дополнительный гипотензивный эффект. При недостаточной эффективности лечения в периоде изгнания плода необходимо исключение потуг [6].

Заключение: помимо своевременной диагностики и адекватного лечения АГ у беременных, необходимы такие мероприятия, как модификация образа жизни, отказ от вредных привычек, коррекция метаболических нарушений, которые необходимо осуществлять превентивно ещё на этапах планирования беременности. В качестве препарата выбора для антигипертензивной терапии выступает метилдопа, β -АБ (метопролола сукцинат, бисопролол), АК (нифедипин), которые могут приниматься как в качестве монотерапии, так и в различных комбинациях при недостаточной эффективности. Следует отметить, что АГ в отсутствие других показаний не является показанием к проведению кесарева сечения, а эпидуральная анестезия в качестве метода обезболивания оказывает дополнительный гипотензивный эффект.

Литература:

1. Антонюк Е. А., Покусаева В. Н. Эпидемиология и особенности терапии гипертензивных расстройств при ведении беременных женщин в амбулаторном звене // Смоленский медицинский альманах. – 2020. – №. 3. – С. 231-234.
2. Туманова, У. Н. Артериальная гипертензия у беременных как фактор риска мертворождения (обзор литературы) / У. Н. Туманова, А. И. Щеголев //

- Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований. – 2017. – № 8-1. – С. 78-82.
3. Гайсин И.Р., Исхакова А.С. Диагностика и лечение гипертензивных состояний беременности // АГ. 2021. №2
 4. Кобалава Ж. Д., Конради А. О., Недогода С. В., Шляхто Е. В., Арутюнов Г. П., Баранова Е. И. и др. Клинические рекомендации. Артериальная гипертензия у взрослых. 2020. 162 с.
 5. Тарасова О.А., Чулков В.С., Сеницын С.П., Вереина Н.К., Чулков Вл. С. Факторы кардиометаболического риска у женщин с анамнезом артериальной гипертензии во время беременности // АГ. 2019. №1
 6. Диагностика и лечение сердечно-сосудистых заболеваний при беременности. 2018. Национальные рекомендации. Российский кардиологический журнал. 2018;27:7:162-170.
 7. Крюкова О. Н. и др. Особенности диагностики и лечения артериальной гипертензии у беременных, современное состояние проблемы //Крымский терапевтический журнал. – 2019. – №. 1.
 8. Барановская Е.И. Гипертензия у беременных и преэклампсия // Медицинские новости. 2017. №6.
 9. 2018 ESC/ESH Guidelines for the management of arterial hypertension. Eur Heart J. 2018; 39(33):3021–3104. doi:10.1093/eurheartj/ehy339
 10. Атарбаева В.Ш., Абилдаева Т.Р., Ерменбаев Д.Е., Курманова А.Б., Нурманалиева Э., Сақыпова А.Б., Шопабаяев Н.Б. Совершенствование медицинской помощи при артериальной гипертензии у беременных женщин // Вестник КазНМУ. 2020. №1.
 11. Мравян, С. Р. Артериальная гипертензия у беременных. Что, зачем и чем лечим? / С. Р. Мравян, В. А. Петрухин // Российский вестник акушера-гинеколога. – 2019. – Т. 19. – № 3. – С. 70-75. – DOI 10.17116/rosakush20191903170.
 12. Стрюк Р.И. Место бисопролола в лечении артериальной гипертензии у беременных. Медицинский алфавит. 2019;2(27):32-34. [https://doi.org/10.33667/2078-5631-2019-2-27\(402\)-32-34](https://doi.org/10.33667/2078-5631-2019-2-27(402)-32-34)
 13. Жусупова, Ж. К. К вопросу о приверженности к лечению артериальной гипертензии у беременных женщин / Ж. К. Жусупова, Д. Э. Зейналова, А. Ю. Крюкова // Неделя молодежной науки - 2020 : Материалы Всероссийского научного форума с международным участием, посвященного 75-летию победы в Великой Отечественной войне, Тюмень, 20 мая 2020 года. – Тюмень: Издательство "Печатник", 2020. – С. 32.
 14. Абдрахманова А. И. и др. Артериальная гипертензия при беременности в клинике внутренних болезней //Вестник современной клинической медицины. – 2018. – Т. 11. – №. 3.

С.А. Наумова, А.Н. Крюкова студенты 3 курса лечебного факультета;
ФГБОУ ВО Тверской ГМУ Минздрава России, г. Тверь, Россия
Кафедра патологической анатомии
Научный руководитель: к.м.н., доцент Н.Е. Серова

КЛИНИКО-МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ЭКТОПИЧЕСКОЙ БЕРЕМЕННОСТИ

Ключевые слова: эктопическая беременность; внематочная беременность; децидуальная ткань; ворсины хориона; трофобласт.

Обоснование: в связи с ростом воспалительных процессов женских половых органов, увеличением числа оперативных вмешательств, проводимых с целью регуляции фертильности, ростом числа абортот наблюдается увеличение количества случаев эктопической беременности, которая среди причин материнской смертности занимает в мире второе место, а в России третье.

Обсуждение: эктопическая беременность – патология, протекающая вследствие имплантации и развития плода вне полости матки. Наиболее часто (97,7%) встречается трубная беременность, которая, в зависимости от места внедрения плодного яйца, бывает интерстициальной, истмической и трубно-яичниковой. К редким формам внематочной беременности относятся яичниковая (0,2-1,3%), шейечная (0,1-0,4%), брюшная (0,1-1,4%) и развивающаяся в рубце на матке после кесарева сечения (0,1%) [1].

Развитие внематочной беременности связывают с хроническим воспалением мочеполовой системы, врожденным инфантилизмом труб, использованием внутриматочных и гормональных контрацептивов, опухолями. Наиболее частой причиной внематочной беременности принято считать изменения в трубах, возникающие вследствие воспалительных процессов в них. Воспалительные процессы нередко ведут к слущиванию эпителия слизистой с последующим образованием карманов, сращений свободных краев складок слизистой, к утолщению и разрастанию слизистой вплоть до полного закрытия просвета трубы. Воспалительные изменения мышечного слоя могут вести к нарушению нормальной перистальтики трубы и развитию патологических разрастаний в ней. Воспалительный процесс в серозном покрове приводит к сращениям трубы с окружающими органами, что безусловно нарушает ее перистальтическую функцию [2].

Характерными морфологическими изменениями в слизистой оболочке, где прикрепляется плодное яйцо, являются развитие децидуальной реакции с крупными светлыми клетками, наличие ворсин хориона, которые проникают в мышечный слой и сосуды, разрушая тканевые элементы трубы [3].

При развитии беременности в ампулярной части трубы ворсины хориона разрушают часть плодместилища, обращенную в просвет трубы, что приводит к внутреннему разрыву плодместилища. После отслаивания плода от своего ложа он гибнет, пропитывается кровью, что приводит к образованию трубного кровяного заноса. Если абдоминальный конец трубы не закрыт, то за счет сокращений трубы плодное яйцо выталкивается в брюшную полость, возникает трубный аборт, если же закупорен — образуется гематосальпинкс. Клинические проявления трубной беременности заключаются в расширении одного из участков маточной трубы, где на разрезе видно плодное яйцо, пропитанное кровью. Плодное яйцо имплантируется в слизистую маточной трубы так же глубоко, как и в эндометрий. В матке развиваются изменения, характерные для нормальной беременности ранних сроков — размягчение шейки и

перешейка, небольшое увеличение тела матки. Децидуальные изменения эндометрия выражены меньше, чем при маточной беременности. В связи с отсутствием в маточной трубе благоприятных условий для развития плодного яйца беременность прерывается. Обычно это происходит на 6—12-й неделе [4].

При яичниковой беременности тело матки нормальных размеров, а яичник с плодом увеличен. На разрезе определяется неоднородная ткань с геморрагическим пропитыванием. Амниальная и хориальная оболочки образуют как бы капсулу, в которой в течение 6—8 нед развивается эмбрион, а затем наступает разрыв плодовместилища с кровотечением в брюшную полость [5].

Диагностические признаки яичниковой беременности: маточная труба на пораженной стороне не изменена; плодное яйцо располагается в проекции яичника; плодное яйцо соединено с маткой собственной связкой яичника; среди плодных оболочек обнаруживается ткань яичника [6].

При шеечной беременности матка увеличена, цервикальный канал, в котором имплантируется плодное яйцо с трофобластом, расширен. По мере роста плода происходит истончение стенок шейки матки и отслойка плаценты. Плодное яйцо проникает в слизистую канала шейки матки, а иногда — в подлежащую соединительную ткань. При бимануальном исследовании в области шейки матки обнаруживают шаровидное образование. При изгнании плодного яйца через наружный зев клиническая картина напоминает неполный аборт, однако при этом наружный зев открыт, а внутренний — закрыт. Первым проявлением шеечной беременности нередко служит кровотечение. Оно обычно возникает до 20-й недели беременности, может быть обильным и нередко требует прерывания беременности. Шеечную беременность обычно диагностируют во II триместре. Такая беременность редко заканчивается рождением жизнеспособного плода [7].

При брюшной беременности локализация плодовместилища наблюдается в брюшной полости с плацентарной площадкой на поверхности правого яичника, правой маточной трубы и связочном аппарате. Морфологические изменения заключаются в наличии комплекса клеток неворсинчатого цитотрофобласта, плод без видимых пороков развития. Различают первичную и вторичную брюшную беременность. Под первичной понимают имплантацию оплодотворенной яйцеклетки в брюшной полости. Вторичная брюшная беременность формируется, когда плодное яйцо оказывается в брюшной полости после трубного аборта [8].

Описаны случаи вторичной брюшной беременности в исходе маточной беременности, когда после разрыва матки плодное яйцо попадает в пространство между листками широкой связки матки. Изредка брюшная беременность развивается до больших сроков. При этом возможны тяжелые осложнения — массивное кровотечение из-за отслойки плаценты или повреждение внутренних органов [9].

Редко наблюдается беременность в рубце на матке после кесарева сечения, при которой в брюшной полости небольшое количество серозно-геморрагического содержимого. В полости матки и цервикальном канале амниотической полости и хориона нет. Плодное яйцо расположено низко, в проекции рубца. При гестационном сроке 4-6 недель существенной деформации наружного контура матки в области перешейка не отмечается, хорион типичный, кольцевидный. При сроке беременности более 7 недель появляется выбухание передней стенки матки в области предполагаемого рубца в сторону мочевого пузыря, предлежание хориона [10].

Определяется истончение миометрия по переднему контуру плодного яйца. В проекции предполагаемого рубца на матке определяется локальная деформация округлой формы, выступающая в брюшную полость сквозь ненарушенную брюшину, тело матки резко отклонено кзади, маточные трубы и яичники без анатомических нарушений [11].

Заключение: эктопическая беременность относится к категории повышенного риска для здоровья женщины и является угрожающим состоянием для репродуктивной функции. Данная патология может привести к разрыву трубы, кровотечению и быть причиной гибели женщины.

Список литературы:

1. Лебедев В. А., Шахламова М. Н., Давыдов А. И. Редкие формы эктопической беременности // Трудный пациент. 2016. №8-9.
2. Александров М. С. и Шинкарева Л. Ф. Внематочная беременность, М., 1961, библиогр.; Беккер С. М. Патология беременности, с. 112, Л., 1975, библиогр.
3. Струков А.И., Серов В.В., Пауков В.С., 2015. С. 532.
4. Лебедев И. В. К вопросу о межуточной беременности, Вопр. охр. мат. и дет., № 6, с. 74, 1966 г.
5. Арютин Д. Г, Баринаова Э. К., Ордиянц И. М., Дамирова С. Ф. Кызы, Тварадзе И. Э., Бун М. Г. ЯИЧНИКОВАЯ БЕРЕМЕННОСТЬ // Акушерство и гинекология: Новости. Мнения. Обучения. 2020. №Приложение 3 (29).
6. Фетищева Л. Е., Ушакова Г. А., Петрич Л. Н. Внематочная беременность: факторы риска, проблемы диагностики, лечения, восстановления фертильности // МиД. 2017. №1.
7. К. Мак-Интайр-Зельтман, Л. Эндрюс-Дитрих. Акушерство. Глава 17. Внематочная беременность.
8. Буянова С.Н., Щукина Н.А., Чечнева М.А. Брюшная беременность. Российский вестник акушера-гинеколога. 2014;14(5):71 -74.
9. К. Мак-Интайр-Зельтман, Л. Эндрюс-Дитрих. Акушерство. Глава 17. Внематочная беременность.
10. Рыбалка А. Н., Сулима А. Н., Беглицэ Д. А., Митрофанова О. А., Латышев О. С., Колесникова И. О. Клинический случай эктопической беременности в рубце на матке после операции кесарева сечения // Акушерство, гинекология и репродукция. 2018. №2.
11. Стрижаков А.Н., Давыдов А.И., Рубина Е.В. Беременность в рубце на матке после кесарева сечения. Вопросы гинекологии, акушерства и перинатологии. 2016; 15(5): 67–72.

Д. Пырзу, В. В. Суворова, 2 курс, лечебный факультет
ФБГОУ ВО Тверской ГМУ Минздрава России, г. Тверь, Россия
Кафедра микробиологии и вирусологии с курсом иммунологии

Научный руководитель: ассистент кафедры микробиологии и вирусологии с курсом иммунологии Э. О. Григорьянц

Хориоамнионит – воспаление оболочек плода. Причины возникновения патологии

Ключевые слова: хориоамнионит; воспаление оболочек плода; бактериальный вагинит; вагиноз; кандидозный вульвовагинит;

Актуальность: Особое место среди поражений плаценты занимает хориоамнионит, отражающий воспаление плодных оболочек (амниона и хориона). Развитие хориоамнионита способствует преждевременному разрыву плодных оболочек, излитию околоплодных вод и соответственно преждевременным родам. Кроме того, хориоамнионит, а также вызываемый им синдром воспалительного ответа плода считаются одной из основных причин антенатальной гибели плода и заболеваемости новорожденных [1].

Хориоамнионит – это острая бактериальная инфекция, поражающая внешнюю плодную оболочку, околоплодный мешок и околоплодные воды. Он диагностируется в 4% всех родов. Хориоамнионит играет роль провоцирующего фактора преждевременного разрыва плодных оболочек (ПРПО)[1] и преждевременных родов (ПР)[1] соответственно, что несёт негативные последствия как для матери, так и для ребёнка.

Механизм развития. Основным механизмом развития хориоамнионита, становится **дисбиоз половых путей**. В норме микрофлора влагалища представлена рядом грамположительных и грамотрицательных микроорганизмов, однако превалирует **палочка Дедерлейна**. За счёт своей пероксидпродуцирующей способности лактобациллы играют роль **фактора неспецифической защиты** макроорганизма от патогенных бактерий, создавая во влагалище кислую среду, непригодную для жизнедеятельности большинства патогенных организмов[2]. Помимо этого, жизнедеятельность лактобацилл является одним из путей осуществления гуморального местного иммунитета, и участвует в **регуляции секреторной иммунологической резистентности половых путей**[1].

Инфицирование плодных оболочек зависит от наличия источников провоспалительных медиаторов, возникновения явлений истмико-цервикальной недостаточности (ИЦН)[3]. ИЦН характеризуется сближением микробиоты влагалища и плодных оболочек[3], что приводит к колонизации их патогенными микроорганизмами.

Таким образом, расширение диапазона условно-патогенных микроорганизмов во влагалищном биоценозе вкупе со снижением реактивности организма играет главную роль в патогенезе хориоамнионита и предварительно проявляется развитием ряда инфекционных заболеваний

Факторы возникновения хориоамнионита:

Перечень инфекций половых путей представлен бактериальным вагинозом и вагинитом, кандидозным вульвовагинитом, бессимптомной бактериурией[5]. Риск возникновения хориоамнионита у беременных, больных бактериальным вагинозом составляет 58,3%, у больных бактериальным вагинитом 46,7%, развитие хориоамнионита на фоне бессимптомной бактериурии составляет 10,2%, а кандидозный вульвовагинит создает условия для размножения в половых путях грибов за счёт повышения активности патогенных микроорганизмов[6].

Бактериальный вагиноз характеризуется полимикробной природой и сопровождается снижением концентрации лактобацилл. Для установления диагноза преимущественно используется ПЦР, также применяют микроскопическое исследование мазков из влагалища, окрашенных по Граму, определение pH влагалища. Чаще остальных выявляются такие облигатно-анаэробные микроорганизмы, как *Gardnerella vaginalis*, *Prevotella bivia* [7].

Gardnerella vaginalis главный возбудитель бактериального вагиноза и второй по частоте встречаемости, после *Ureaplasma urealyticum*, возбудитель бессимптомной бактериурии у женщин попадает в половые пути в результате незащищенного полового контакта. Персистенция *Gardnerella vaginalis* [4] сопровождается выделением вагинолизина, вызывая разрушение барьерного слоя слизистой и повышая адгезивную способность патогенных микроорганизмов. Вместе с этим, усиливается активность сиалидаз во влагалище, что ведёт к слущиванию влагалищного эпителия и увеличению количества углеродных соединений, которые являются питательной средой для бактериальных инфектантов. В большинстве случаев протекание этого процесса идёт бессимптомно. Предполагается, что отсутствие всяческих признаков воспаления происходит из-за подавления высвобождения нейтрофилов[4].

Современные исследования показали, что *Prevotella bivia* играет роль сильного антигена и модулирует экспрессию различных провоспалительных цитокинов, что может спровоцировать инфицирование плодных оболочек, преждевременные роды и целый ряд неврологических осложнений у плода в постнатальном периоде вплоть до церебрального паралича.

Наличие у беременной женщины бессимптомной бактериурии, вызываемой *Escherichia coli*, *Ureaplasma urealyticum*, *Mycoplasma hominis* также в разы повышает вероятность развития хориоамнионита. В одном из исследований было установлено, что штаммы *E. coli*, выделенные из мазков, взятых из влагалища и/или эндоцервикального канала беременных женщин более вирулентны, чем у небеременных [5].

Возбудители бессимптомной бактериурии – класс Mollicutes, одноклеточные бактерии, лишенные клеточной стенки, представители которых встречаются у 90% здоровых женщин.

Патогенный потенциал *U.urealyticum* определяется содержанием генов, определяющих активность фосфолипазы A1, A2 и C, что может привести к образованию свободной арахидоновой кислоты при восходящем развитии инфекции к амниону или плаценте[8].

Лечение. Воспаление оболочек плода является показанием для экстренной госпитализации беременной и ее перевода на постельный режим. Вероятность положительного исхода для плода повышается по мере увеличения гестационного срока, на котором возникло заболевание. Тактика ведения пациентки предполагает как можно более быстрое родоразрешение с назначением массивной антибактериальной и симптоматической терапии, которые продолжаются в послеродовом периоде [9].

Профилактика осложнений. Профилактические мероприятия предполагают раннюю постановку на учет в женской консультации для выявления и лечения генитальных инфекций [10]. Рекомендованы обоснованный подход к назначению инвазивной пренатальной диагностики, экстренная госпитализация и выбор оптимальной тактики ведения беременности и родов при преждевременном отхождении околоплодных вод.

Вывод: Таким образом, хориоамнионит является одним из частых видов поражения плаценты. Чаще всего хориоамнионит способствует наступлению смерти новорожденных вследствие респираторных нарушений, в большей степени при врожденной пневмонии. Воспаление формируется во время беременности или во время родов, без лечения приводит к тяжелым инфекциям у матери и ребенка. Ведущую роль в возникновении хориоамнионита играют бактериальные и кандидозные инфекции наружных половых органов женщины, влагалища и шейки матки.

Литература:

1. Титов В.Ю., Осипов А.Н., Балицкий С.П., Шалина Р.И. Ранняя диагностика хориоамнионита и внутриутробного инфицирования при преждевременном излитии околоплодных вод по содержанию нитрита и нитиолатных нитрозосоединений в плазме. Клиническая лабораторная диагностика. 2013. № 12. С. 7-10.
2. Беженарь В.Ф., Шапкайт В.А., Добровольская И.А., Рукояткина Е.А., Новиков Б.Н., Кутушева Г.Ф., Баласанян В.Г. Клинические особенности и критерии диагностики хориоамнионитана современном этапе. Репродуктивное здоровье. Восточная Европа. 2018. Т. 8. № 6. С. 804-811.
3. Долгушина В.Ф., Курносенко И.В., Алиханова Е.С., Семёнов Ю.А. Цервиковагинальные инфекции при истмико-цервикальной недостаточности. Доктор.Ру. 2021. Т. 20. № 1. С. 61-67.
4. Долгушина В. Ф., Алиханова Е. С., Асташкина М. В., Смольникова Л. А. Воспалительные изменения в плаценте при истмико-цервикальной недостаточности. Уральский медицинский журнал. 2021. Т. 20. № 3. С. 33-37.
5. <https://medical-diss.com/medicina/etiologiya-patogenez-diagnostika-i-lechenie-vnutriutrobnoy-infektsii>
6. https://www.krasotaimedicina.ru/diseases/zabolevaniya_gynaecology/chorioamnionitis
7. <https://applied-research.ru/article/view?id=12363>
8. Алтынбаева Г.Б., Божбанбаева Н.С., Жексенгул С.С. Инфекционный фактор как причина заболеваемости и летальности маловесных новорожденных детей. Педиатрия и детская хирургия. 2017. № 1 (87). С. 36-41.
9. https://www.researchgate.net/publication/40766695_Chorioamnionitis_-_A_complex_pathophysiologic_syndrome

10. Тютюнник В.Л., Кан Н.Е., Ломова Н.А., Меджидова М.К. Терапия урогенитальных инфекций в период беременности. Медицинский совет. 2017. № 2. С. 62-65.

Я. С. Сурикова, А. А. Попова, студентки 3 курса педиатрического факультета;
ФГБОУ ВО Тверской ГМУ Минздрава России, г. Тверь, Россия
Кафедра патологической анатомии
Научный руководитель: ассистент, врач-патологоанатом высшей категории,
О. Н. Скарякина

ПАТОЛОГОАНАТОМИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ЭРОЗИИ ШЕЙКИ МАТКИ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

Ключевые слова: эрозия; шейка матки; кольпоскопическое исследование.

Обоснование: возможности женской репродуктивной системы напрямую зависят от здоровья матки и яичников. Фоновые заболевания матки пагубно влияют на здоровье женщин, неизбежно ведущие к демографическому кризису. Одним из таких заболеваний является эрозия шейки матки. Согласно статистике, данной патологией обладает каждая пятая женщина. В структуре заболеваний шейки матки эрозия составляет 5–10% [1].

Обсуждение: шейка матки в норме покрыта двумя видами слизистой. Наружная влажная часть представлена соединительной тканью, покрытой многослойным плоским эпителием, что выстилает стенки влагалища. Она тонкая, гладкая, блестящая, бледно-розовая. Внутренняя часть - шейный канал выстлан железистым эпителием и ведет в полость матки [2, 3].

«Эрозия», «эктропион», «эндцервикоз», «эктопия», «псевдоэрозия», так в различные периоды времени исследователи научной и практической медицины называли патологию, при которой на влажной части обнаруживался участок цилиндрического эпителия на влажной шейке матки [4]. С учетом этимологической основы этого термина такое использование его является некорректным, так как «эрозия» означает разъедание [5]. В настоящее время, под эрозией шейки матки понимают отторжение многослойного плоского эпителия влажной части шейки матки вокруг наружного зева [3, 5, 6]. Запутанная терминология и нечеткое понимание пато- и морфогенеза данной патологии свидетельствуют об отсутствии единого мнения клиницистов и морфологов в диагностике и тактике лечения данных пациентов.

Согласно классификации по этиологическому признаку, эрозии шейки матки подразделяют:

1. неспецифическая воспалительная - развивается в результате отторжения многослойного плоского эпителия при воспалении шейки матки [1, 5];
2. травматическая – появляется при нарушении целостности слизистой гинекологическими инструментами, в процессе родов, при применении маточного кольца;
3. ожоговая – возникает при отторжении струпа после прижигания или любого другого химического, электрического, лазерного или криогенного воздействия [1, 6];
4. специфическая – возникает на фоне венерических заболеваний (сифилис, туберкулез) при специфическом воспалении [1, 2, 6, 7];
5. трофическая – развивается в следствии нарушения кровоснабжения матки, например, при опущении и выпадении матки, абортах, родах или проведении лучевой терапии [1, 7];
6. раковая – появляется при распаде злокачественной опухоли шейки матки, чаще встречается в постменопаузальном возрасте [1, 8].

При визуальном осмотре (кольпоскопическом исследовании) неспецифическая воспалительная эрозия представляет собой участок ярко-красного цвета, кровоточащий при дотрагивании, болезнен [5, 9]. Морфологически на поверхности пораженного участка отмечается отсутствие покровного эпителия, наличие масс фибрина и форменных элементов крови. В подэпителиальной строме выраженный воспалительный процесс, расширенные капилляры, кровоизлияния, отек ткани [2, 5, 6, 10, 11].

Гистологически неспецифическая воспалительная, травматическая (в т.ч. ожоговая) эрозия представлена отсутствием поверхностного эпителия в виде фибриноидного некроза и выраженной лимфо-плазмочитарной инфильтрацией с наличием нейтрофилов. Под инфильтратом разрастание грануляционной ткани, рост коллагеновых волокон и отек [1, 6, 11, 12].

Специфическая воспалительная (туберкулёзная и сифилитическая) эрозия сопровождается характерными проявлениями гранулематозного воспаления шейки матки и её тела, наиболее часто отмечается мультифокальность поражения и характерные «подрытые» края [1]. Эрозия имеет виде бугорка небольших размеров от 5 до 10 мм, красного цвета, иногда с сероватым оттенком, округлой или овальной формы, края не отвесные, дно ровное, блестящее, может иметь блюдцеобразную форму, безболезненна, не кровоточит при контакте, но при механическом воздействии на неё выделяется прозрачное серозное отделяемое [1, 2, 7]. Микроскопически туберкулёзная гранулема представлена в центре казеозным некрозом, по периферии лимфо-плазмочитарная инфильтрация, преимущественно эпителиоидной природы, в структуре которых присутствуют диагностические гигантские клетки Пирогова–Лангханса [6]. При сифилитической гранулеме отмечается казеозный некроз в центре, выраженная лимфо-плазмочитарная инфильтрация по периферии с большим количеством полнокровных сосудов, при диагностике методом серебрения можно выявить бледную трепонему.

Трофические (декубитальные) и лучевые эрозии, возникающие из-за нарушения/изменения кровоснабжения, усугубившиеся венозным застоем, ишемией, тромбоэмболией и диапедезными кровоизлияниями, характеризуются резко очерченными краями со склерозом, выраженной лейкоцитарной инфильтрацией в центре с наличием гемоллизированных эритроцитов и микроганизмоов. Гипоэстрогения ухудшает ситуацию, обуславливая атрофические и воспалительные изменения эпителия экзоцервикса [1, 7]. Клинически проявляется в виде гноеродных выделений из половых органов и дисменореи/аменореи.

Раковая эрозия имеет неровные приподнятые валикообразные края, кратерообразное, плотное дно. Морфологически наличие железистых структур, высланных атипичными клетками, фокусы некроза и кровоизлияниями [1, 8, 10].

Исход большинства эрозий благоприятный, через пару недель при лечении сопутствующих воспалительных заболеваний половых органов, регенерируют с восстановлением «молодого» многослойного плоского эпителия [5]. Исход специфической и трофической эрозии сомнительный, раковой неблагоприятный [7].

Заключение: эрозия шейки матки - предвестник рака. Несомненно, без своевременной диагностики и необходимого лечения эрозия может перейти в хроническую форму и привести к неоплазии шейки матки. Негативных последствий можно избежать при регулярном обследовании у гинеколога.

Список литературы:

1. Гинекология. Национальное руководство / ред. Г.М. Савельевой, Г.Т. Сухих, В.Н. Серова, В.Е. Радзинского, И.Б. Манухина. – 2-е изд., перераб. и доп. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2022. – 1008 с.

2. Роговская, С.И. Практическая кольпоскопия / С.И. Роговская – 4-е изд., испр. и доп. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2016. – 256 с.
3. Овсянникова, Т.В. Заболевания шейки матки. Современные подходы к диагностике и лечению / Т.В. Овсянникова, И.А. Куликов, С.В. Павлович. – М.: МЕДпресс-информ, 2018. – 120 с.
4. Lang, Warren R. Benign cervical erosion in nonpregnant women of childbearing age / Warren R. Lang // American Journal of Obstetrics & Gynecology. – 1957. – Vol. 74. – P. 993 – 999.
5. Кондриков, Н.И. Патология матки / Н.И. Кондриков. – М.: Практическая медицина, 2008. – 334 с.
6. Полонская, Н.Ю. Цитологическое исследование цервикальных мазков - Пап-тест / Н.Ю. Полонская, И.В. Юрасова – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2016. – 168 с.
7. Прилепская, В.Н. Эктопии и эрозии шейки матки / В.Н. Прилепская, Е.Б. Рудакова, А.В. Кононов. – М.: МЕДпресс-информ, 2002. – 176 с.
8. Аппар, Б.С. Клиническая кольпоскопия: иллюстрированное руководство / Б.С. Аппар, Г.Л. Броцман, М. Шпицер ; пер. с англ. под общ. ред. В.Н. Прилепской. – М.: Практическая медицина, 2012. – 496 с.
9. Баггиш, М. Кольпоскопия: атлас-справочник / М. Баггиш; пер. с англ. к.м.н. В.М. Нечушкиной. – М.: Практика, 2008. – 339 с.
10. Бауэр, Г. Цветной атлас по кольпоскопии / Г. Бауэр; пер. с нем. О. А. Зубановой; под ред. С. И. Роговской. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2015. – 287 с.
11. Хмельницкий, О.К. Цитологическая и гистологическая диагностика заболеваний шейки и тела матки: Руководство / О.К. Хмельницкий. – СПб.: СОТИС, 2000. – 332 с.
12. Sanchez, A. Cervical erosion as result of infectious vaginitis / A. Sanchez, A. Rivera, F. Castillo et al. // European Journal of Experimental Biology. – 2012. – Vol. 2, №5. – P.1659-1663.

А.А. Леоненкова, К.С. Колоскова, студенты 2 курса стоматологического факультета;
– ФГБОУ ВО Тверской ГМУ Минздрава России, г. Тверь, Россия
Кафедра микробиологии и вирусологии с курсом иммунологии
Научный руководитель: ассистент кафедры Н. В. Аполлонова

ВЛИЯНИЕ ВИРУСА ГЕРПЕСА НА БЕРЕМЕННЫХ И ЕГО ПРОФИЛАКТИКА

Ключевые слова: ВПГ-1; ВПГ-2; значение вируса; беременность; профилактика герпеса; осложнения герпетической инфекции.

Обоснование. В последнее десятилетие огромное внимание среди медицинского научного общества уделяется вирусу простого герпеса, как одному из наиболее распространенных возбудителей, вызывающий нарушения в течении беременности и состоянии плода. Вирус простого герпеса относится к большой группе внутриутробных инфекций, которые являются причиной перинатальной летальности в 11-45 % и мертворождения в 14,9-16,8 % случаях. В группе риска находятся женщины репродуктивного возраста, так как инфицирование вирусом герпеса может стать причиной внутриутробных пороков развития плода и других осложнений беременности.

Обсуждение. Вирусы герпеса первого и второго типов относятся к ДНК-содержащим вирусам. [1]. Их особенностью является способность к миграции по нервной системе и длительном, а иногда и пожизненном пребывании в ней в латентном состоянии. *HSV 2*, как правило, передается половым путем и проявляет себя в форме генитального герпеса. *HSV 1* обнаруживается уже в детском возрасте, а в характере передачи преобладает контактно-бытовой путь [2]. При этом, исследования показали, что, ориентируясь только по топографо-анатомической локализации инфекции, нельзя судить о типе поражающего вируса. Известно, что вирус *Herpes labialis* может поражать кожу и слизистые гениталий, и наоборот, вирус *Herpes genitalis* может вызывать герпетические высыпания на лице [3].

Для данного заболевания характерно множество путей передачи: гематогенный, половой, вертикальный, воздушно-капельный и контактно-бытовой. Вирус герпеса передается при поцелуе или прикосновении к слизистой больного, а также через личные вещи имеющего активную форму вируса герпеса человека, при использовании полотенца, зубной щетки и косметики. Наряду с разнообразием путей передачи существует также множество источников его распространения: слюна, кровь, слезная жидкость, секрет влагалища и цервикального канала, сперма, используемые для трансплантации органы и ткани, моча, а также медицинские инструменты. Проникая в организм человека через повреждения на коже или слизистых, вирус начинает активно размножаться. Генитальный герпес, вызываемый ВПГ-1, имеет бессимптомный и легкий тип течения заболевания, когда распознавание симптомов не происходит [4]. Однако если симптомы проявились, характерные признаки генитального герпеса – один или более пузырьков, а в некоторых случаях язв в области гениталий или анальной области. Предшествующими признаками для появления язвочек являются покалывающие ощущения и периодически стреляющая боль в ягодицах и бедрах. Стоит отметить, что генитальный герпес с возбудителем ВПГ-1 повторяется реже по сравнению с генитальным герпесом, вызванным ВПГ-2, которому присуще более тяжелое течение.

Заражение вирусом во время беременности намного опаснее, чем повторный рецидив во время нее, так как внутриутробное заражение плода чаще возникает при первичной инфекции [2]. При заражении в первой половине беременности инфекция может стать причиной внутриутробной смерти плода, в отдельных случаях происходит развитие уродств, таких как заячья губа и волчья пасть [3]. Последствиями заражения вируса во

второй половине беременности могут стать микроцефалия, желтуха, пороки сердца, патологии сетчатки и детский церебральный паралич. Инфицирование плода при первичном заражении составляют 30%, а перинатальные потери достигают 7-54% [4].

После ранее перенесенного вируса простого герпеса возможно его существование в организме будущей матери в двух формах-латентной и рецидивирующей. При этом заражение плода может происходить, как внутриутробно, так и во время родов. Рецидивирующий генитальный герпес является наиболее частой причиной неонатального инфицирования [5], которое осуществляется при прохождении плода по родовым путям матери. Если у женщины за 3 недели до родов возникает рецидив заболевания, то роды проводят путем кесаревого сечения, что позволяет снизить вероятность заражения новорожденного [6]. В случае же носительства и нахождения вируса в латентной форме роды проводятся естественным путем.

Анализ статистических данных о перинатальных исходах показывает, что у беременных, имеющих инактивную форму герпеса, дети рождались в хорошем и удовлетворительном состояниях, что составило около 91% новорожденных. По шкале Апгар оценки варьируются в пределах 7-10 баллов. В асфиксии, с оценкой 4-6 баллов рождалось 9% детей. Клинические признаки внутриутробной бактериальной инфекции проявились у 9,3% новорожденных, в основном, в виде локальных кожных форм [7].

У беременных с активной формой герпеса дети реже рождались в хорошем состоянии. Только около 57% детей родилось с оценкой 7-10 баллов по шкале Апгар, остальные 43% были рождены в асфиксии. В структуре заболевания преобладали дыхательные расстройства, которые диагностировались у каждого четвертого ребенка, и были связаны с повреждающим действием вируса герпеса на сурфактант легких [7].

На сегодняшний день существует большое количество точных методов диагностики герпетической инфекции, которые позволяют установить наличие вируса короткие сроки. Для диагностики герпетической инфекции чаще всего используют вирусологические методы, полимеразную цепную реакцию, иммунофлюоресцентный и иммуноферментный анализы. Следует помнить, что отсутствие антител типа IgM и IgG говорит об отсутствии иммунитета к вирусу, что повышает риск первичного инфицирования во время беременности. Если в крови присутствуют IgG, но отсутствует IgM, то человек ранее перенес заболевание и имеет иммунитет к нему. Присутствие только IgM говорит о первичном инфицировании и необходимости незамедлительного лечения. Позаботиться об обеспечении минимальных рисков заражения плода во время беременности необходимо еще на этапе ее планирования [8]. Для этого необходимо сделать анализ на антитела к вирусу простого герпеса. Планирование и подготовка к беременности возможны только при стойкой и длительной ремиссии герпес-вирусной инфекции в течение 6 месяцев [2].

Физические нагрузки, прием витаминов, полноценное питание с преобладанием овощей и фруктов, благоприятный эмоциональный фон способствуют укреплению иммунной системы и снижают риски возникновения рецидивирующей инфекции [9]. Важно категорически отказаться от вредных привычек задолго до беременности, придерживаться строгого соблюдения правил личной гигиены, использовать только индивидуальные предметы гигиены и посуды, особенно, если в окружении есть люди с активной формой вируса [10]. Следует придерживаться определенных правил половых отношений во время беременности и исключить половые контакты с партнером, у которого имеются герпетические высыпания, а в третьем триместре беременности воздержаться от половых контактов, если у партнера когда-либо имели место быть герпетические высыпания.

Заключение. Своевременная диагностика и лечение заболевания на этапе планирования позволят предотвратить тяжелые последствия для плода и увеличит

возможность родить здорового ребенка. Медикаментозная терапия на ранних этапах дает положительную динамику и предохраняет плод от возможных осложнений [11]. Правильное питание, отказ от вредных привычек и здоровый сон помогут избежать рецидива герпетической инфекции во время беременности.

Литература

1. Paz-Bailey G., Ramaswamy M., Hawkes S.J., Geretti A.M. Herpes simplex virus type 2: epidemiology and management options in developing countries. *Sexually Transmitted Infections*. 2007. Vol. 83. P. 16–22.
2. Сиразитдинова В.Ф., Дмитриев Г.А., Маннанов А.М. Герпес-вирусная инфекция у детей // Клиническая дерматология и венерология. 2012. № 6. С. 10–15.
3. Куш А.А., Кистенёва Л.Б., Климова Р.Р., Чешик С.Г. Роль герпесвирусов в развитии заболеваний урогенитального тракта и бесплодия у женщин. *Вопросы вирусологии*. 2020; 65(6): 317-325.
4. Sauerbrei A. Herpes genitalis: diagnosis, treatment and prevention. *Geburtshilfe Frauenheilkd*. 2016. Vol. 76, № 12. P. 1310–1317.
5. Ломоносова О.А. Вирус простого герпеса: особенности клиники, диагностики и терапии. Электронный научно-образовательный вестник "Здоровье и образование в XXI веке". – 2008. - № 11. - С. 468-469.
6. Петров Ю.А., Купина А.Д., Шаталов А.Е. Герпетическая инфекция во время беременности. *Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований*. – 2020. - № 7. – С. 62-66.
7. Зуева Э. А. Влияние ВПГ-инфекции на течение беременности и состояние плода. Метод комплексного лечения рецидивирующей ВПГ-инфекции. Санкт-Петербург, 1996. 22 с.
8. Генитальный герпес. Клинические рекомендации. Российское общество дерматовенерологов и косметологов. М., 2016. 23 с.
9. Пестрикова Т.Ю., Юрасова Е.А., Юрасов И.В., Котельникова А.В. Основные принципы ведения пациенток с генитальным герпесом // *Гинекология*. 2019. № 1. С. 80–85.
10. Дворянкова Е.В., Сакания Л.Р., Бабаев О.Р., Шахзадов В.В., Корсунская И.М. Особенности генитального герпеса у женщин // *Гинекология*. 2018. № 4. С. 55–59.
11. Белова А.В., Асцатурова О.Р., Науменко Н.С., Никонов А.П. Генитальный герпес и беременность // *Архив акушерства и гинекологии им. В.Ф. Снегирева*. 2017. № 3. С. 124.

В.В. Иванченкова, студентка 5 курса лечебного факультета, А.А. Милехина
ФГБОУ ВО Тверской ГМУ Минздрава России, г. Тверь, Россия
Кафедра акушерства и гинекологии
Научный руководитель: асс. А.А. Милехина

ВАКЦИНАЦИЯ БЕРЕМЕННЫХ ОТ COVID-19

Ключевые слова: беременность; вакцинация; COVID-19; плод.

Обоснование. В декабре 2019 года в Китае возникла вспышка острого респираторного синдрома, вызываемого коронавирусом (COVID-19), и впоследствии распространилась на другие страны. В марте 2020 года Всемирная организация здравоохранения объявила пандемию коронавирусной инфекции (SARS-CoV-2). Несмотря на усилия, предпринимаемые правительствами многих стран и органами здравоохранения, распространение COVID-19 продолжается и по сей день. Вероятность заражения у беременных женщин не выше, чем у населения в целом. 70% беременных женщин имеет бессимптомное течение заболевания, но риск тяжелого течения Covid-19 у беременных выше, чем у небеременных [1]. Этиологического лечения от SARS-CoV-2 на данный момент не существует. Единственная эффективная мера профилактики тяжелого течения заболевания – вакцинация.

Обсуждение. По состоянию на май 2021 года регистрацию в ВОЗ прошли вакцины от Moderna, BioNTech/Pfizer, Janssen/Johnson & Johnson, AstraZeneca/University of Oxford [2]. Объединенный комитет по вакцинации и иммунизации рекомендует, чтобы всем беременным женщинам в Великобритании предлагались вакцины Pfizer-BioNTech или Moderna с мРНК, если таковые имеются. Это связано с тем, что эти вакцины были введены более чем 148 000 беременным женщинам в США, и в поствакцинальный период не наблюдалось осложнений [3]. Королевский колледж Акушеров и гинекологов рекомендует вакцинироваться кормящим женщинам – не существует механизма передачи компонента вакцины ребёнку через грудное молоко [4].

В РФ для специфической профилактики COVID-19 взрослого населения зарегистрированы следующие вакцины: «Гам-КОВИД-Вак», «Гам-КОВИД-Вак-Лио», «ЭпиВакКорона», «КовиВак», «Спутник Лайт», «ЭпиВакКорона-Н» [3]. Беременным женщинам разрешено проходить вакцинацию препаратом «Спутник V» («Гам-КОВИД-Вак»). Применение вакцины «Гам-КОВИД-Вак» в период грудного вскармливания не показано в связи с отсутствием данных о возможном нахождении следов вакцины в грудном молоке [5].

16 апреля 2021 года Объединенный комитет по вакцинации и иммунизации сообщил, что всем беременным женщинам следует вакцинироваться наравне с остальным населением в соответствии с возрастной группой. Вакцины от COVID-19 могут вводиться одновременно с другими вакцинами, показанными во время беременности (грипп, Tdap – столбняк-дифтерия-коклюш); период разделения между вакцинациями не требуется [5].

В журнале «Ланцет» были опубликованы клинические испытания вакцины «Спутник V» в России. Промежуточный анализ 3-й фазы исследования Gam-COVID-Vac показал эффективность 91,6% против COVID-19 и был хорошо переносим в большой выборке [6]. Безопасность и иммуногенность вакцины «Спутник V» была подтверждена исследователями в Аргентине, где проводится вакцинация с помощью данной вакцины (введено более 11 000 000 доз). Важная деталь отчета из Аргентины – регистрация значительного и быстрого увеличения антител после однократной дозы вакцины у людей с COVID-19 в анамнезе. Таким образом, на сегодняшний день безопасность и

иммуногенность вакцины «Sputnik V» были подтверждены в ходе данных исследований [7].

Регистр вакцинированных беременных содержит данные о 827 завершенных беременностях (вакцинированных в третьем триместре), без выкидышей, преждевременных родов, мертворождения, неонатальной смерти, задержки роста плода и врожденных аномалий, по данным Центра по контролю и профилактики заболеваний США (CDC) [8]. Было проведено исследование в Лондонском университете Святого Георгия, и его материалы опубликованы в Американском журнале акушерства и гинекологии 12 августа 2021 года, в них сравнивались исходы беременности у женщин, получивших вакцину против COVID-19, и у тех, кто ее не получал. Было обнаружено, что между двумя группами нет существенных различий, нет увеличения числа мертворождений или преждевременных родов; отклонений в развитии и признаков недоношенности не наблюдалось [9].

Не обнаружилось никакой связи между вакцинацией от COVID-19 и количеством выкидышей, мертворождений - спонтанные выкидыши происходили с одинаковой частотой у женщин, которые получили вакцину от COVID-19 и которые были не привиты [4].

Были зарегистрированы следующие побочные эффекты после применения вакцин от COVID-19:

1. Местная реакция (боль, покраснение или припухлость в области инъекции);
2. Утомляемость, головная боль или миалгия (в течение нескольких дней);
3. Гипертермия (около 10–20% участников);
4. Тошнота, рвота (после второй дозы Pfizer-BioNTech и Moderna).

Был зарегистрирован редкий синдром вакцино-индуцированного тромбоза и тромбоцитопении (VITT) после вакцины Oxford-AstraZeneca и Janssen. Несмотря на то, что беременность увеличивает риск коагулопатии, нет никаких доказательств того, что беременные подвержены более высокому риску VITT, чем небеременные женщины. Таким образом, риск VITT чрезвычайно низок при первой дозе Oxford-AstraZeneca (приблизительно 1: 100 0000) [4].

Вакцина считается безопасной и эффективной на любой стадии беременности. Нет никаких доказательств того, что начинать вакцинироваться необходимо с 12 недели беременности. Вторая доза вводится через 8 недель после первой, и рекомендуется принимать обе дозы до родов или до начала третьего триместра, когда риск серьезного заболевания COVID-19 наиболее высок [4]. Однако в РФ вакцинируют от COVID-19 с 22-й недели беременности - именно к этому сроку завершается процесс формирования органов будущего ребенка. При этом проведение вакцинации на более ранних сроках не является основанием для прерывания беременности, так как не было получено данных о негативном влиянии вакцинации, проведенной в 1-м триместре [5].

Планирование беременности целесообразно уже через 28 дней после введения 1-го компонента вакцины [5]. Нет необходимости избегать беременности после вакцинации против COVID-19. Нет никаких доказательств того, что вакцины против COVID-19 оказывают какое-либо влияние на фертильность [10]. Зато есть достоверные данные о госпитализации и тяжести заболевания COVID-19 у беременных женщин в сравнении с небеременными того же возраста. Вот почему важно, чтобы беременные вакцинировались.

Данные о вакцинированных беременных и небольших клинических когортных исследований продемонстрировали иммунный ответ матери и перенос материнских антител через плаценту и грудное молоко для обеспечения пассивного иммунитета против SARS-CoV-2 у новорожденных после вакцинации матери мРНК-вакцинами.

Защитные антитела были обнаружены в пуповинной крови через 15 дней после первой вакцинации [8]. Это означает, что вакцинация от COVID-19 может защитить и детей.

Заключение. Все мировое медицинское сообщество приходит к выводу о необходимости вакцинироваться во время беременности и в период грудного вскармливания, опираясь на точные данные, показывающие, что новая коронавирусная инфекция во время беременности может протекать с тяжелыми последствиями как для беременной, так и для плода. Уже имеется достаточно данных о безопасности вакцин против SARS-CoV-2 для беременных женщин, и их применение в условиях пандемии необходимо. Врачи акушеры-гинекологи должны постоянно оценивать статус вакцинации своих беременных пациенток, рекомендовать вакцинацию, разъяснять ее безопасность и эффективность.

Литература:

1. Laura D. Zambrano, PhD, Sascha Ellington, PhD, Penelope Strid, MPH, Romeo R. Galang, MD, Titilope Oduyebo, MD, Van T. Tong, MPH, Kate R. Woodworth, MD, John F. Nahabedian, III, MS, Eduardo Azziz-Baumgartner, MD, Suzanne M. Gilboa, PhD, Dana Meaney-Delman, MD, and CDC COVID-19. Response Pregnancy and Infant Linked Outcomes Team Characteristics of Symptomatic Women of Reproductive Age with Laboratory-Confirmed SARS-CoV-2 Infection by Pregnancy Status — United States, January 22–October 3, 2020. MMWR Morb Mortal Wkly Rep. 2020 Nov 6; 69(44): 1641–1647.
2. В. И. Петров, А. С. Герасименко, В. С. Горбатенко, О. В. Шаталова, А. В. Пономарева. Эффективность и безопасность вакцин для профилактики COVID-19. Лекарственный вестник №2 (82). 2021. Том 15
3. Временные методические рекомендации Версия 14 (27.12.21)
4. Coronavirus (COVID-19) Infection in Pregnancy. Royal college of Obstetricians & Gynaecologists. Version 15. 7.03.2022. Page 27
5. Организация оказания медицинской помощи беременным, роженицам, родильницам и новорожденным при новой коронавирусной инфекции COVID-19. Версия 5(28.12.2021). Стр.91.
6. Denis Y Logunov, Inna V Dolzhikova, Dmitry V Shcheblyakov. Safety and efficacy of an rAd26 and rAd5 vector-based heterologous prime-boost COVID-19 vaccine: an interim analysis of a randomised controlled phase 3 trial in Russia. The Lancet. Volume 397, issue 10275, p671-681, february 20, 2021.
7. Denis Y Logunov, Inna V Dolzhikova, Dmitry V Shcheblyakov. Data discrepancies and substandard reporting of interim data of Sputnik V phase 3 trial – Authors' reply. The Lancet. Volume 397, issue 10288, p1883-1884, may 22, 2021
8. Vincenzo Berghella, MD, Brenna L Hughes, MD, MSc. COVID-19: Pregnancy issues. UpToDate.
9. Helena Blakeway, MD, Smriti Prasad, MD, Erkan Kalafat, MD, MSc, Arezou Rezvani, BSc, MSc, Peter von Dadelszen, FRCOG, Asma Khalil, MD. COVID-19 vaccination during pregnancy: coverage and safety. American journal of obstetrics & gynecology. Volume 226, issue 2, p236.e1-236.e14, february 01, 2022
10. John Allotey, Elena Stallings, Mercedes Bonet, Magnus Yap... Clinical manifestations, risk factors, and maternal and perinatal outcomes of coronavirus disease 2019 in pregnancy: living systematic review and meta-analysis. Bmj, 2020.

П.К.Пахоменко, студентка 6 курса лечебного факультета
pahomenko_p@mail.ru
ФГБОУ ВО Тверской ГМУ Минздрава России, г. Тверь, Россия
Кафедра поликлинической терапии и семейной медицины
Научный руководитель: д.м.н., профессор С. В. Колбасников

ОСНОВНЫЕ ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ РАЗВИТИЯ ПРЕЭКЛАМПСИИ У БЕРЕМЕННЫХ С АГ

Ключевые слова: эндотелиальная дисфункция, преэклампсия, беременность, спиральные маточные артерии, апоптоз, синдром задержки развития плода, ишемия плаценты.

Актуальность: на сегодняшний день известно более 30 различных теорий этиопатогенеза преэклампсии (ПЭ), но практически ни одна из них полностью не объясняет весь симптомокомплекс, развивающийся при данном осложнении беременности. Достоверно известно лишь то, что пусковые механизмы в развитии преэклампсии связаны с плацентой, в которой происходят морфологические изменения в сосудах, выявляемые с помощью электронного микроскопа [1]. В настоящее время наиболее принята двухступенчатая модель патогенеза ПЭ: неполное ремоделирование спиральных маточных артериол (СМА) с последующим развитием плацентарной ишемии, в результате чего происходит высвобождение большого количества патогенных медиаторов в материнский кровоток с последующим повреждением эндотелия сосудов-эндотелиальной дисфункцией, развитием нарушений свертывающей системы, АГ и дисфункцией органов [2,3]. Необходимо выявлять маркеры эндотелиальной дисфункции с целью прогнозирования и своевременной коррекции развития патологии беременности и перинатального периода новорожденного.

Результаты и обсуждения: для физиологического течения беременности важным является ремоделирование спиральных артерий: их расширение и снижение резистентности кровотока, что способствует нормальной инвазии хориона, непрерывному неоангиогенезу и предупреждает развитие нарушений кровотока в фетоплацентарном комплексе [2]. Ремоделирование СМА (расширение и преобразование в ёмкостные сосуды) в норме происходит на ранней, независимой от трофобласта фазе и завершается к началу II триместра. При нормальной беременности клетки экстравиллезного трофобласта (ЭВТ) приобретают инвазивный фенотип и вторгаются в СМА, превращая их в крупные каналы. Децидуальные естественные клетки-киллеры (ДЕКК) играют важную роль, опосредуя маточно-плодную иммунную толерантность, вызывая раннее ремоделирование СМА и регулируя инвазивность ЭВТ. В настоящее время недостаточная экстравиллярная инвазия трофобласта в СМА считается краеугольным камнем патофизиологии ПЭ-при ПЭ пролиферативному ЭВТ не удастся перейти к полностью инвазивному фенотипу, с уменьшением проникновения в децидуа и СМА и недостаточным ремоделированием этих сосудов. Этиология нарушения функции ЭВТ при ПЭ неясна; однако в качестве основной причины была предложена неполная иммунная толерантность к полуаллергенным фетальным антигенам [3]. Итогом нарушения ремоделирования СМА становятся дисфункциональная плацентарная перфузия [4], отслойка плаценты (за счет увеличения скорости кровотока в маточных артериях) [5], высвобождение воспалительных факторов плаценты, запускающих генерализованную эндотелиальную дисфункцию (ЭД). Эти воспалительные факторы не полностью определены, но включают

синцитиотрофобластные микровезикулы и про- и антиангиогенные факторы (например, повышенное содержание растворимой fms-подобной тирозинкиназы 1(sFlt-1)), N-концевой фрагмент 16 кДа (16-кДа PRL) пролактина [6], низкие показатели плацентарного фактора роста (PlGF) и сосудистого эндотелиального фактора роста (VEGF). Избыток циркулирующего антиангиогенного sFlt-1 связывает проангиогенные белки PlGF и VEGF, что приводит к нарушению имплантации и плацентации, а также к повреждению эндотелиальных клеток с формированием эндотелиальной дисфункции [7,8], приводящей к генерализованной вазоконстрикции, гипертензии и протеинурии [9] и повышающей риск развития ранней ПЭ с сопутствующей задержкой развития плода [10].

Дисфункциональная плацентарная перфузия приводит к ишемии плаценты, которая не только способствует высвобождению биоактивных факторов в кровоток матери, но и стимулирует высвобождение провоспалительных цитокинов, индуцируемого гипоксией фактора, активных форм кислорода и агонистических аутоантител к рецепторам ангиотензина 1 типа. Эти циркулирующие факторы вызывают генерализованный эндотелиоз в системных, почечных, мозговых и печеночных сосудах, что приводит к уменьшению эндотелиальных вазодилататоров, таких как NO, простагландин и фактор гиперполяризации, и увеличению сосудосуживающих средств, таких как эндотелин-1 и тромбоксан A₂. Это вносит значительный вклад в гипертензивный компонент ПЭ [11,12]. По данным многочисленных источников, такие медиаторы воспаления, как эндотоксин, повышают проницаемость эндотелия, нарушают регенерацию его клеток, активируют каспазы, что приводит к таким процессам, как фрагментация ядра, уменьшение и дробление клетки-характеристики активации апоптоза [13].

В физиологических условиях апоптоз является ключевым механизмом, осуществляющим комплексный контроль фетоплацентарного роста и развития. Он имеет свойство изменять функциональную активность плаценты, регулируя процесс дифференцировки цитотрофобласта в синцитиотрофобласт. Более того, формирование новых сосудов путем ангиогенеза происходит при одновременном участии процессов апоптоза. Однако при дисрегуляции процессов апоптоза, он становится основным механизмом эндотелиальной дисфункции, а, следовательно, принимает участие в патогенезе ПЭ. В исследовании М.М.Ухмановой и соавт. было доказано, что снижение уровня VEGF активирует процессы апоптоза эндотелия, что приводит к обнажению субэндотелиальных структур. Также было установлено, что окисленные липопротеины низкой плотности (ЛПНП) активируют апоптоз эндотелиоцитов через рецепторы Apo-1/Fas, а также участвуют в снижении экспрессии антиапоптотических белков семейства Bcl. Это провоцирует деэндотелизацию сосудов, увеличивает проницаемость стенки сосудов, повышает адгезию лейкоцитов и стимулирует процессы коагуляции [13]. Дисрегуляция апоптоза играет важную роль в развитии синдрома задержки развития плода. Плаценты у женщин с беременностью, осложненной СЗРП, демонстрируют повышенную активность апоптоза и снижение экспрессии антиапоптотического BCL-2 по сравнению с плацентами нормально протекающей беременности [14,15]. Ю.А. Петров и соавт. выяснили, что IFN- γ , TNF- α , IL-1 обладают эмбриотоксическим действием, а также регулируют апоптоз трофобластических клеток, биосинтез простагландинов и гормонов, продукцию протеаз. Они задерживают развитие эмбриона на стадии морулы [16]. В свою очередь нарушение регуляции апоптоза, наблюдаемое

при реактивации ЦМВИ, приводит к снижению числа клеток синцитиотрофобласта, нарушению инвазии трофобласта в маточно-плацентарные артерии, что способствует морфофункциональной несостоятельности развивающейся плаценты [17].

В настоящее время актуальным является изучение влияния SARS-CoV-19 на течение беременности. Д.А.Никитиным и соавт. было доказано, что SARS-CoV-19 напрямую инфицирует эндотелиальные клетки сосудов, вызывая клеточное повреждение и апоптоз, что способствует снижению антитромботической активности просветной поверхности сосудов [18].

Диагностический поиск маркеров эндотелиальной дисфункции у беременных является перспективным направлением в профилактике и коррекции возможных осложнений беременности матери и перинатальной патологии у новорожденных. В систематическом анализе литературных источников, произведенном И.Г.Поповой и соавт., выявлено, что эндотелиальные клетки-предшественники отражают состояние эндотелия, его повреждение или регенеративные возможности и играют важную роль в регулировании васкуляризации. Определение в крови беременной и новорожденного количества эндотелиальных клеток-предшественников и молекулярных маркеров, регулирующих их функции, может иметь диагностическое значение [19]. В ходе исследования Р.С.Лалаян и соавт. выяснили, что у беременных с гестозом уже с первого триместра уровень катепсина В был значительно выше, чем в физиологически протекающей беременности. Имеются сведения, что катепсин В играет роль вещества, индуцирующего апоптоз, в результате перекисного окисления липидов. Полученные в ходе обследования данные позволяют прогнозировать и осуществлять более раннюю диагностику гестоза, возможно и предотвратить его усугубление, особенно у беременных с высокой степенью перинатального риска, а также проследить влияние терапевтических мероприятий на характер и течение гестоза [20].

Выводы: нарушение ремоделирования спиральных маточных артерий с последующим высвобождением провоспалительных цитокинов является основным механизмом развития эндотелиальной дисфункции, а, следовательно, и преэклампсии. Необходимо осуществлять поиск маркеров эндотелиальной дисфункции у беременных с АГ уже на ранних сроках с целью предупреждения развития патологии и разработки индивидуального плана диспансерного наблюдения.

Литература

1. Зенько, Л. И. Клиническое значение дисфункции эндотелия в прогнозе гипертензивных расстройств во время беременности [Электронный ресурс] / Л. И. Зенько, В. Н. Сидоренко // Современные технологии в медицинском образовании : материалы междунар. науч.-практ. конф., посвящ. 100-летию Белорус. гос. мед. ун-та, Республика Беларусь, г. Минск, 1-5 ноября 2021 г. / под ред. С.П. Рубниковича, В.А. Филонюка. – Минск, 2021. – С. 754-757. – 1 электрон. опт. диск (CD-ROM).
2. Юпатов Е.Ю., Мустафин И.Г., Курманбаев Т.Е., Набиуллина Р.М., Атаянц К.М., Шмидт А.А., & Фредерикс Е.В. (2021). РОЛЬ НАРУШЕНИЙ ЛОКАЛЬНОГО

- ГЕМОСТАЗА В ГЕНЕЗЕ ПАТОЛОГИИ ЭНДОМЕТРИЯ. Акушерство, гинекология и репродукция, 15 (4), 430-440.
3. Sava, R. I., March, K. L., & Pepine, C. J. (2018). Hypertension in pregnancy: Taking cues from pathophysiology for clinical practice. *Clinical cardiology*, 41(2), 220-227. <https://doi.org/10.1002/clc.22892>
 4. Мухаммад И. и др. МАКРОСКОПИЧЕСКИЕ И МИКРОСКОПИЧЕСКИЕ МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ПЛАЦЕНТЫ, АССОЦИИРОВАННЫЕ С ПРЕЭКЛАМПСИЕЙ И ХРОНИЧЕСКИМ ГИПОКСИЧЕСКИМ ПОВРЕЖДЕНИЕМ ПЛОДА //Председатель редакционной коллегии–доктор меди. – 2021. – С. 5.
 5. Артымук Наталья Владимировна, Ваулина Екатерина Николаевна, & Зотова Ольга Александровна (2021). БЕРЕМЕННОСТЬ И РОДЫ У ПАЦИЕНТОК С ЭНДОМЕТРИОЗОМ. *Гинекология*, 23 (1), 6-11
 6. Pfeffer, T. J., & Hilfiker-Kleiner, D. (2018). Pregnancy and heart disease: pregnancy-associated hypertension and peripartum cardiomyopathy. *Current problems in cardiology*, 43(9), 364-388. <https://doi.org/10.1016/j.cpcardiol.2017.10.005>
 7. Echeverria, C., Eltit, F., Santibanez, J. F., Gatica, S., Cabello-Verrugio, C., & Simon, F. (2020). Endothelial dysfunction in pregnancy metabolic disorders. *Biochimica et Biophysica Acta (BBA)-Molecular Basis of Disease*, 1866(2), 165414. <https://doi.org/10.1016/j.bbadis.2019.02.009>
 8. Сюдюкова Е. Г., Чулков В. С., Рябикина М. Г. Преэклампсия: современное состояние проблемы //Доктор. Ру. – 2021. – Т. 20. – №. 1. – С. 11-16.
 9. Adu-Bonsaffoh, K., Antwi, D. A., Gyan, B., & Obed, S. A. (2017). Endothelial dysfunction in the pathogenesis of pre-eclampsia in Ghanaian women. *BMC physiology*, 17(1), 1-8. <https://doi.org/10.1186/s12899-017-0029-4>
 10. Небышинец, Л. М. Плацентарная недостаточность с задержкой роста плода: течение беременности и коморбидные состояния / Л. М. Небышинец, С. Л. Воскресенский, С. Д. Жданович // БГМУ в авангарде медицинской науки и практики: рецензир. ежегод. сб. науч. трудов / М-во здравоохран. Респ. Беларусь, Бел. гос. мед. ун-т; редкол.: С. П. Рубникович, В. А. Филонюк. - Минск : БГМУ, 2021. - Вып. 11. – С. 181-187
 11. Boeldt, D. S., & Bird, I. M. (2017). Vascular adaptation in pregnancy and endothelial dysfunction in preeclampsia. *The Journal of endocrinology*, 232(1), R27.
 12. Qu, H., & Khalil, R. A. (2020). Vascular mechanisms and molecular targets in hypertensive pregnancy and preeclampsia. *American Journal of Physiology-Heart and Circulatory Physiology*, 319(3), H661-H681. <https://doi.org/10.1152/ajpheart.00202.2020>
 13. УМАХАНОВА М. М., ЖУКОЦКИЙ А. В. КЛИНИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ ДИСФУНКЦИИ ЭНДОТЕЛИЯ В РАЗВИТИИ АКУШЕРСКИХ И ПЕРИНАТАЛЬНЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ.
 14. Ишутина Н.А., Андриевская И.А., & Приходько Н.Г. (2021). НОВЫЙ ПОДХОД К ОЦЕНКЕ РЕПРОДУКТИВНЫХ ПОТЕРЬ ПЕРВОГО ТРИМЕСТРА БЕРЕМЕННОСТИ. *Acta Biomedica Scientifica*, 6 (3), 43-52.
 15. Воронцова З.А., Жилиева О.Д., Золотарева С.Н., & Логачева В.В. (2021). ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЕ МОДЕЛИРОВАНИЕ ПЛАЦЕНТАРНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ И СИНДРОМА ЗАДЕРЖКИ РОСТА ПЛОДА (обзор

- литературы). Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание, 15 (1). doi: 10.24412/2075-4094-2021-1-1-5
16. Петров Юрий Алексеевич, Арндт Игорь Геннадиевич, & Бахтина Анна Сергеевна (2021). ИММУНОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ НЕВЫНАШИВАНИЯ БЕРЕМЕННОСТИ. Главный врач Юга России, (1 (76)), 38-41.
 17. Ишутина Н. А., Андриевская И. А., Довжикова И. В., & Дорофиев Н. Н. (2021). РОЛЬ α -ТОКОФЕРОЛА И ω -3 ПОЛИНЕНАСЫЩЕННЫХ ЖИРНЫХ КИСЛОТ В НЕВЫНАШИВАНИИ БЕРЕМЕННОСТИ РАННИХ СРОКОВ ПРИ ЦИТОМЕГАЛОВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ. Бюллетень физиологии и патологии дыхания, (81), 98-104.
 18. COVID-19 инфекция как фактор риска преждевременной отслойки нормально расположенной плаценты / Д. А. Никитин [и др.] // Мед. журн. - 2021. - № 3. - С. 77-81. - Библиогр.: с. 81 (5 назв.).
 19. Попова И. Г. и др. Значение определения эндотелиальных клеток-предшественников в крови беременных женщин и новорожденных детей. //Российский вестник перинатологии и педиатрии. – 2020. – Т. 65. – №. 2.
 20. Лалаян Р.С., Барило А.В., Черноиванов Д.А., & Ширханян С.Г. (2021). КАТЕПСИН В КАК ВОЗМОЖНЫЙ ПРЕДИКТОР ГЕСТОЗА. Евразийский Союз Ученых, (2-2 (83)), 19-23.

Е.С. Фролова, Б.Г. Микусев, студенты 4 курса лечебного факультета;
ФГБОУ ВО Казанский ГМУ МЗ РТ, г. Казань, Россия
Кафедра акушерства и гинекологии им. проф. В.С. Груздева
Научный руководитель: к.м.н., асс. Ганеева А.В.

ВАКЦИНАЦИЯ И МОНОКЛОНАЛЬНЫЕ АНТИТЕЛА ПРОТИВ НОВОЙ КОРОНАВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ У БЕРЕМЕННЫХ: ПЕРВЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ.

Ключевые слова: Новая коронавирусная инфекция, вакцинация, моноклональные антитела, беременность.

Обоснование. Основываясь на данных Karol. S. и др. внутрибольничная смертность у беременных женщин с COVID-19 была значительно выше, чем у беременных без COVID-19. (141,0 против 5,0 смертей на 100 000 женщин). Было клинически доказано, что COVID-19 у беременных значительно увеличивает риски возникновения осложнений течения родов: преждевременных родов, выкидышей, преэклампсии и развития тяжёлого течения пневмонии у матери [2]. Поэтому вопрос о безопасности проведения специфической профилактики новой коронавирусной инфекции (НКИ) у беременных женщин стоит особенно остро. Согласно данным главного внештатного специалиста по акушерству МЗ РФ на 29 октября 2021 года, всего 1,3% из 760 тыс. беременных в России привились от COVID-19 [1].

Обсуждение. Был осуществлен обзор научных статей, опубликованных с июля 2020 года по февраль 2022 года. Поиск информации производился в электронных онлайн ресурсах PubMed, medRxiv, Fertster, Journal of reproductive Immunology. Литературные данные содержат результаты вакцинации беременных женщин мРНК-вакцинами (Moderna или Pfizer/BioNTech). Вакцинация была разрешена независимо от срока беременности, в том числе и в период грудного вскармливания. Обобщенные данные доказывают, что вакцинация в период гестации ведет к формированию иммунной реакции, способной в дальнейшем предотвратить инфицирование SARS-CoV-2. При этом вакцина не оказывает отрицательного влияния на течение беременности и родов. Согласно материалам, иммунный ответ у беременных наблюдался сразу после первого компонента вакцины. Введение второго компонента вело к возникновению более устойчивого ответа со стороны организмов матери и плода. Ревакцинация также усиливала иммунный ответ и трансплацентарный перенос антител. Более долгие интервалы между введением первого компонента вакцины и родами были связаны с более высокими титрами фетальных антител IgG, более активным ответом антител плода, лучшим коэффициентом переноса антител [3,4,7].

Интересно, что на уровень титров антител у матери и ребенка влияет пол новорожденного. Беременные, перенесшие COVID-19, имели более низкий уровень анти-S IgG, если они вынашивали плод мужского пола. Кроме того, антитела, образующиеся в ответ на инфицирование SARS-CoV-2, с меньшей вероятностью передаются плодам мужского пола, однако причина такой особенности на данный момент неизвестна [5]. Подобная корреляция уровня титров антител после вакцинации от НКИ с полом ребенка в исследованиях изучена не была.

Кроме того, важен вопрос стойкости индуцированных вакциной материнских анти-S IgG в крови младенцев в сравнении с естественным пассивным иммунитетом после перенесенной болезни матери. Произведена количественная оценка анти-S IgG у 2-месячных и 6-месячных младенцев, матери которых прошли вакцинацию от НКИ в период гестации, а также у 6-месячных младенцев, чьи матери перенесли COVID-19. В

вакцинированной группе у 94% младенцев анти-S IgG обнаруживались в возрасте 2 месяцев, а у 60% - и в возрасте 6 месяцев. Напротив, только 8% младенцев, рожденных женщинами, инфицированными SARS-CoV-2 во время беременности, имели анти-S IgG в возрасте 6 месяцев. Можно сделать вывод о том, что вакцинация беременных вела к возникновению значительно более высоких показателей титров антител в крови матери и пуповинной крови плода. Кроме того, отмечалась более долгая персистенция антител у младенцев, чьи матери прошли вакцинацию, при сравнении с показателями перенесенной естественной инфекцией. Наиболее частыми побочными реакциями были боль и болезненность в месте инъекции, утомляемость, головная боль, миалгия, озноб, лихорадка и тошнота, однако все они были преходящими[6,7,8].

Один из передовых экспериментальных способов лечения COVID-19 это парентеральное введение моноклональных антител. По результатам последних исследований такое лечение хорошо переносится беременными с высоким риском осложнений COVID-19 и эффективно, при этом побочных эффектов для матери или плода не наблюдалось [9,10]. Хотя предварительные данные свидетельствуют о том, что терапия моноклональными антителами во время беременности безопасна, рекомендуется проведение дальнейших исследований.

Заключение. Согласно проведенным клиническим исследованиям, обзору современных литературных данных, вакцинация и моноклональные антитела - это безопасный и эффективный метод специфической профилактики НКИ у беременных женщин.

Список литературы.

1. Jering KS, Claggett BL, Cunningham JW, et al. Clinical Characteristics and Outcomes of Hospitalized Women Giving Birth With and Without COVID-19. *JAMA Intern Med.* 2021;181(5):714–717. doi:10.1001/jamainternmed.2020.9241
2. В Минздраве назвали число привитых беременных от COVID-19. РБК. 29 октября 2021 <https://www.rbc.ru/rbcfreenews/617bac359a7947d5af7a7a43>
3. Cosma S, Carosso AR, Corcione S, et al. Longitudinal analysis of antibody response following SARS-CoV-2 infection in pregnancy: From the first trimester to delivery. *J Reprod Immunol.* 2021;144:103285. doi:10.1016/j.jri.2021.103285
4. Meredith L. Snook, M.D., Richard H. Beigi, M.D., M.Sc., Richard S. Legro, M.D., and Catharine I. Paules, M.D. Should women undergoing in vitro fertilization treatment or who are in the first trimester of pregnancy be vaccinated immediately against COVID-19. *Fertility and Sterility.* May 13, 2021 DOI:<https://doi.org/10.1016/j.fertnstert.2021.05.083>
5. E. A. Bordt, L. L. Shook, C. Atyeo, K. M. Pullen, R. M. De Guzman, M.-C. Meinsohn, M. Chauvin, S. Fischinger, L. J. Yockey, K. James, R. Lima, L. M. Yonker, A. Fasano, S. Brigida, L. M. Bebell, D. J. Roberts, D. Pepin, J. R. Huh, S. D. Bilbo, J. Z. Li, A. Kaimal, K. J. Gray, D. Lauffenburger, G. Alter, A. G. Edlow, Sexually dimorphic placental responses to maternal SARS-CoV-2 infection. *Sci. Transl. Med.* Vol 13, Issue 617. 19 Oct 2021 DOI: 10.1126/scitranslmed.abi7428
6. Lydia L. Shook, Caroline G. Atyeo, Lael M. Yonker, Alessio Fasano, Kathryn J. Gray, Galit Alter, Andrea G. Edlow. Durability of anti-Spike antibodies in the infant after maternal COVID-19 vaccination. medRxiv 2021.11.17.21266415; doi: <https://doi.org/10.1101/2021.11.17.21266415>
7. Pratama NR, Wafa IA, Budi DS, Putra M, Wardhana MP, Wungu CDK. mRNA Covid-19 vaccines in pregnancy: A systematic review. *PLoS One.* 2022;17(2):e0261350. Published 2022 Feb 2. doi:10.1371/journal.pone.0261350

А.А. Пахомова, студентка 2 курса лечебного факультета; Ел. Е. Бибилова, студентка 5 курса педиатрического факультета

А. А. Бибилова, Н. В. Блинова, Н. И. Блинова

ФГБОУ ВО Тверской ГМУ Минздрава России, г. Тверь, Россия

Кафедра анатомии; кафедра акушерства и гинекологии

Научный руководитель – к.м.н., доцент кафедры анатомии А. А. Бибилова

ВЛИЯНИЕ МЕНСТРУАЛЬНОГО ЦИКЛА НА ЖИЗНЬ ЖЕНЩИНЫ

Ключевые слова: женщина; гормоны; менструальный цикл; гармония.

Обоснование: Исследование влияния менструального цикла на жизнь женщины, и знания в этой области актуальны не только для каждой женщины, но и для мужчин. Для женщин эта тема важна с вопросом - как жить в гармонии со своим женским организмом исходя из точки нахождения в женском менструальном цикле. А мужскому полу (братьям, сыновьям, мужьям, отцам) для понимания, насколько сложен организм женщины и ее природа в целом.

Обсуждение: Женская репродуктивная система — одна из систем органов организма женщины, является ответственной за продолжение рода, и состоящая из женских внутренних и наружных половых органов (внутренние: яичники, маточные трубы, матка, влагалище, а также наружные: половые губы, бартолиновые железы, клитор). Эта система определяет многие физиологические процессы в течение жизни женщины. К функции женской половой системы относят генеративную, эндокринную, гормональную регуляцию, репродуктивную и детородную [1]. Менструальный цикл— это интервал от начала одной менструации до начала другой. Первым днем цикла считается первый день кровянистых выделений, последним днем цикла — последний день перед началом следующей менструации. У здоровой женщины нормальный цикл выдерживается примерно 21-35 дней, идеальный – 28 дней. Овуляция — это процесс созревания и выделения яйцеклеток из граафова пузырька. Овуляция затрагивает значительную часть половой системы женщины. Менструация — ежемесячные маточные кровотечения, связанные с отторжением эндометрия и выделения его из организма. Овариально-менструальный цикл состоит из циклических процессов созревания и выхода яйцеклетки из фолликула яичника (овуляция) и отторжение функционального слоя слизистой оболочки матки (менструация). Все вышеперечисленные процессы находятся под гормональным контролем гипофиза. Средняя продолжительность менструального цикла составляет 28 дней (колебания в пределах нормы: от 21 до 30 дней) [2]. В менструальном цикле различают три фазы: 1. менструальная фаза (1–7-й день цикла): отторжение функционального слоя слизистой оболочки матки (падение уровня прогестерона); 2. постменструальная фаза (14–15-й день цикла): регенерация эндометрия матки (повышенный уровень эстрогенов); повышение уровня лютеинизирующего гормона (ЛГ) и фолликулостимулирующего гормона (ФСГ) гипофиза — созревание фолликула — овуляция; 3. предменструальная фаза (15–28-й день): под влиянием гормона жёлтого тела прогестерона слизистая оболочка матки подготавливается к восприятию оплодотворённой яйцеклетки, накапливается гликоген, угнетается развитие фолликулов [3]. Матка готовится обеспечить питание оплодотворённой яйцеклетки, которая попадает в полость матки через 3 дня после овуляции. В случае не оплодотворения яйцеклетки, происходит стремительное развитие жёлтого тела, выработка гормона прогестерона значительно понижается, функциональный слой эндометрия начинает отторгаться — наступает очередная менструация. В связи с прекращением секреции прогестерона вновь начинают расти фолликулы под влиянием ФСГ гипофиза. Цикл повторяется. Менструальный цикл отражается не только на функционировании женской половой

системы, но и на всем организме в целом, поскольку гормоны оказывают влияние сразу на несколько систем. В начале цикла, (первые дни после менструации), в жизни женщины очень творческие и активные. Когда яйцеклетка созревает, у женщины много энергии для движения, хочется быть яркой, живой, много общаться и все дела спорятся и делаются легко и как бы с удовольствием. В этот же период у женщин существенно улучшаются некоторые когнитивные навыки, в частности пространственная ориентация. С середины цикла, энергии становится меньше и она более медленная, но плодотворная. Здесь появляется особая чувственность, интуиция, сексуальность и желание нравиться мужчинам, так как это время приближается к овуляции [4]. Во время же овуляции - женщины стабильны в эмоциональном плане, у них отличное настроение, они расположены к окружающим. После овуляции, наступает ощущение спокойствия и желание отдалиться подальше от мира мужчин, уже не хочется столько внимания. Хочется одеться проще и без изысков и желателно в нейтральные серо-бежевые цвета. В течение нескольких дней до начала месячных можно заметить эмоциональные и физические изменения. Это состояние носит название предменструальный синдром (ПМС). Женщину может беспокоить вздутие живота и тошнота, увеличение молочных желез и диарея. До начала месячных, а также во время менструации вероятны спазмы в нижней части живота. Такое состояние именуется менструальной болью, вызываемой сокращением матки, отторгающей эндометрий. ПМС наблюдается у 80% женщин и характеризуется перепадами настроения: эмоциональные взлеты и падения, возможны панические атаки, раздражимость, уязвимость [5,8,9]. В нашем современном скоростном мире, с гендерным равенством, и желанием больших достижений, у многих женщин есть сложности и боли во время месячных, потому, что они не хотят понять в каком периоде цикла они находятся, и учитывая свое состояние, замедлится или ускорится или вообще остановиться. Это напряжение накапливается и заставляет женщину всё дальше отодвигаться от своего естественного ритма, оплачивая ценой потери своей чувствительности и связи с телом [6,7,10]. Природа женщины циклична, и жить в гармонии с этим циклом – это естественно.

Заключение: менструальный цикл влияет на все стороны жизни женщины, от него зависит настроение, интеллектуальная работоспособность, самочувствие, энергия. И каждая женщина должна иметь четкое понимание работы ее организма и научиться жить в гармонии со своим природным циклом.

Литература

1. Все о менструации - Ярославль, издательство «Литера», 2005. – 56
2. Гинекология: учебник / Б.И. Баисова и др.; под ред. Г.М.Савельевой, В.Г. Бреусенко. - 4-е изд., перераб. и доп. - М.: ГЭОТАР - Медиа, 2012. - С. 126-129.
3. Горелышев А.С., Кузнецова И.В. Менструальный цикл и энергетическая «политика» гипоталамуса // Эффективная фармакотерапия. - 2015. - № 5. - С. 4-12.
4. Кузнецова И.В., Бурчакова М.Н., Бурчаков Д.И. Психогенные стресс-зависимые нарушения менструального цикла: роль негормональной коррекции // Медицинский Алфавит. - 2017. - Т. 2. - № 10. - С. 54-61.
5. Балан В.Е., Ильина Л.М. Предменструальный синдром -Лечащий врач 2008, 3, 55-59.
6. Венцковская И.Б. Диагностика и лечение предменструальных расстройств. // Международный медицинский журнал. - 2004. - №4. - С. 76-81.
7. Собчик Л.Н. СМЛ (ММР). Стандартизированный многофакторный метод исследования личности. - М.: Речь, 2009.
8. Яковлева Э.Б., Бабенко О.М., Пилипенко О.Н. Предменструальный синдром. // Медицина неотложных состояний, 2014. Т. 58. №3. С. 159-163.

М.В.Тверитнева, студентка 4 курса лечебного факультета; Е.П.Дульнева
ФГБОУ ВО Тверской ГМУ Минздрава России, г.Тверь, Россия
Кафедра факультетской терапии
Научный руководитель: асс.Е.П.Дульнева

ТРАНСПОЗИЦИЯ ВНУТРЕННИХ ОРГАНОВ: ЧАСТОТА ВСТРЕЧАЕМОСТИ, ВОЗМОЖНОСТИ ПРЕНАТАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКИ, ЛЕЧЕНИЯ СОПУТСТВУЮЩЕЙ ПАТОЛОГИИ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

Ключевые слова: транспозиция внутренних органов, пренатальная диагностика, врожденные пороки сердца:

Обоснование. Транспозиция внутренних органов (ТВО) – крайне редкая врожденная аномалия, встречающаяся у 0,005% новорожденных и характеризующаяся обратным (зеркальным) расположением внутренних органов [1]. Впервые данное состояние было описано Фабрициусом в 1600 г.

Различают полную и частичную ТВО. Чаще всего ТВО обнаруживается как случайная находка, однако есть данные о сочетаемости ТВО с такими наследственными заболеваниями, как синдром Картегенера [2], мальротацией кишечника и некоторыми аномалиями развития сердца, реже – с аномалиями строения желчевыводящих путей и селезенки [3]. Причинами развития транспозиции органов являются генетические мутации, воздействие на эмбрион тератогенных веществ. По количеству аномально расположенных органов, а также с учетом их локализации относительно срединной линии выделяют следующие виды ТВО:

1. Situs inversus cordis - простая декстрокардия, при которой сердце расположено справа в грудной клетке;
2. Situs viscerum inversus partialis – частичная инверсия, когда сердце и некоторые органы желудочно-кишечного тракта расположены зеркально.
3. Situs viscerum inversus totalis — зеркальное отражение всех внутренних органов пищеварительной и дыхательной систем;
4. Situs ambiguous (гетеротаксия) — редко встречающийся вариант с неопределенной локализацией, при котором печень обычно занимает место посередине тела, а селезенка отсутствует.

Проведен анализ источников литературы с описанием случаев транспозиции органов. Изучены частота встречаемости ТВО, возможности пренатальной диагностики, а также некоторые особенности лечения пациентов при транспозиции органов (в т.ч. хирургическое лечение).

Обсуждение. Транспозиция внутренних органов является редкой патологией. Как правило, данная особенность развития не дает каких-либо симптомов и выявляется как случайная находка при диспансеризации, профилактическом осмотре. Пациенты, не имеющие сопутствующей патологии в виде пороков сердца, дыхательной и пищеварительной систем, доживают до преклонного возраста, качество жизни при этом не страдает. Однако в случае сочетания транспозиции внутренних органов с другими аномалиями развития клиническая симптоматика дебютирует уже в раннем детском возрасте [4]. Так, например, возможны сочетания декстрокардии с такими врожденными пороками сердца, как дефект межжелудочковой или межпредсердной перегородки, стеноз легочной артерии, транспозиция магистральных сосудов.

Представляют определенную сложность диагностика ряда хирургических заболеваний, в частности, острого аппендицита, холецистита. Классическая клиническая картина данных заболеваний характеризуется, как правило, четкой локализацией болей, в то время как при ТВО положение органов существенно изменено. В частности, описан

клинический случай лапароскопической холецистэктомии у больной 41 года, аппендэктомии у пациентки с полной транспозицией внутренних органов. [5,6]. Определенную сложность при таких оперативных вмешательствах представляет необходимость особенного расположения операционной бригады («зеркальное» относительно обычной расстановки).

Современные возможности лучевой диагностики позволяют проводить пренатальную диагностику ТВО [7,8] Диагностика на этапе беременности поможет выявить не только ТВО, но и сочетающиеся с ней пороки развития. Особенно важно выявлять врожденные пороки сердца с целью определения уровня родоразрешения и скорейшей помощи в антенатальном периоде. Показано, что при ТВО те или иные аномалии строения сердца встречаются в 75-85% случаев [9]. Наиболее часто диагностируется единый желудочек, тетрада Фалло, атрезия либо стеноз магистральных сосудов. Описан случай пренатальной диагностики диафрагмальной грыжи у плода с ТВО [10].

В ряде случаев пренатальная диагностика помогает принять решение о пролонгировании либо прерывании беременности в случае обнаружения несовместимой с жизнью патологии.

Заключение. ТВО является редкой врожденной аномалией развития внутренних органов и выявляется, как правило, случайно. Однако возникают сложности в диагностике ряда заболеваний, как правило, относящихся к ургентной хирургии ввиду нетипичности симптоматики (в частности, острый аппендицит, острый холецистит). В этих ситуациях возможна анатомическая дезориентировка и несвоевременная постановка диагноза.

ТВО часто сочетается с врожденными пороками развития различных органов, в большинстве случаев – сердца. Современные возможности пренатальной диагностики позволяют своевременно выявить порок и решить вопрос о целесообразности пролонгирования беременности, а в случае совместимости порока с жизнью – определить уровень родоразрешения и выполнить оперативное вмешательство для коррекции.

Литература

1. Анатомия человека. 2-е изд., перераб. и доп. / Под ред. М. Р. Сапина. М.: Медицина, 1991. Т. 1. 466 с.
2. Бабишев Б. С., Иоффе Л. У., Светышева Ж. А., Рехтман А. Г. Сверхпрозрачное лёгкое // Грудная хир. 1972. № 5. С. 102.
3. Черных А.В. Редкий случай зеркального расположения внутренних органов, сочетанный с аномалиями строения гепатобилиарной системы и селезенки // Фундаментальные исследования. – 2014. – № 4. – С. 389–392.
4. Гусарова Е.О., Шумаков Ю.А. Клинический случай сочетания обратного расположения внутренних органов с корригированной транспозицией магистральных сосудов // Вестник Челябинской областной клинической больницы. – 2019 –№3. – С.33-39.
5. Григорьев Н.С., Сидоренко А.Б., Лобаков А.И. Лапароскопическая холецистэктомия при полном обратном расположении внутренних органов // Альманах клинической медицины.–2015 –№40 –С.138-140.
6. Баймаков С.Р., Жамилов У.Р., Юнусов С.Ш. Сочетание острого аппендицита с перекрутом и некрозом жирового подвеса толстой кишки при транспозиции внутренних органов // Вестник хирургии им. И.И.Грекова.–2020–№1–С.74-77.
7. Медведев М.В. Пренатальная эхография. Дифференциальный диагноз и прогноз. 2-е изд., перер. М.: Реал Тайм, 2009. 384 с.

8. Демидов В.Н., Машинец Н.В., Гус А.И. Редкий случай ультразвуковой диагностики обратного расположения внутренних органов у плода // Акушерство и гинекология.–2015–№6–С.136-139.
9. Ахмадшин А.Ю., Потапова Н.Е. Пренатальная ультразвуковая диагностика синдрома обратного расположения органов. Пренатальная диагностика. 2005; 4(4): 310-2. [Ahmadschin A.Yu., Potapova N.E. Prenatal ultrasound diagnosis of reversing the syndrome. Prenatalnaya diagnostika. 2005; 4(4): 310-2. (in Russian)].
10. Демидов В.Н., Машинец Н.В., Гус А.И. Редкий случай врожденной правосторонней диафрагмальной грыжи в сочетании с обратным расположением внутренних органов у плода // Пренатальная диагностика.– 2015–Т.14 №4 – С.343-349.

А.Е Троценко, Ю.Я Родионова студентки 1 курса стоматологического факультета
ФГБОУ ВО Тверской ГМУ Минздрава России г.Тверь, Россия

Кафедра анатомии

Научный руководитель: старший преподаватель И.Н Шабанова

Кафедра поликлинической педиатрии и неонатологии

Научный руководитель: к.м.н., доцент Е.М.Кочегурова

ФОРМИРОВАНИЕ ПОРОКОВ РАЗВИТИЯ ЧЕРЕПА В ЭМБРИОНАЛЬНОМ ПЕРИОДЕ

Ключевые слова:эмбриональное развитие; аномалии формирования лица и крыши черепа; процесс формирования плода; статистика.

Обоснование.

Уже давно было отмечено, что 5-7% младенцев рождаются с патологиями.[9] В настоящее время количество детей, рождающихся с пороками развития черепа, возникающих в процессе эмбрионального развития человека, составляет 2-5% от общего числа рожденных с аномалиями. Из них 25,6% эмбрионов погибают еще в перинатальном периоде, 18%- мертворождённые.[3] Атипичное формирование черепа может произойти под влиянием внешних и внутренних факторов, например: ряда вредных привычек, перенесенных во время беременности заболеваний, изменения структуры генов, активации или дезактивации участков того или иного гена.

Со временем у учёных появилась задача выяснить первоначальную причину возникновения аномалий и установить их взаимосвязь, что поможет минимизировать случаи рождения больных детей. В процессе развития медицины как науки, появлялись новые методы исследования эмбрионального развития, что помогло изучить подробно процесс формирования плода. Но, даже используя современные методы диагностики, мы не можем добыть достаточное количество информации для того, чтобы сделать однозначные выводы и ответить на поставленный вопрос, однако, ничто не мешает строить собственные теории.

Цель исследования: на основе литературных данных изучить причины возникновения пороков черепа на различных этапах онтогенеза.

Задачи исследования: 1. изучить нормальное развитие эмбриона,

2. провести сравнительный анализ процессов, происходящих при типичном и атипичном формировании черепа плода на различных этапах эмбрионального развития.

Методы и материалы:проведен анализ отечественных и зарубежных источников в т.ч. электронных нормальной закладке черепа и пороков развития черепа в процессе эмбрионального развития человека, составлена схема

Результаты:Работа была проведена в два этапа

На первом этапе мы изучили нормальные процессы эмбриогенеза. Мы пропустили стадии оплодотворения, дробления, бластуляции и гастрюляции, протекающих от начала зарождения жизни до 2 недели жизни зародыша или 4 акушерской недели, в которые происходит развитие внезародышевых органов, необходимых для поддержания жизнедеятельности зародыша до образования плаценты. Но в этот период не закладываются внутренние органы.

Поэтому, начали рассматривать эмбриогенез с периода гисто- и органогенеза.

Итак, 5-ая неделя развития эмбриона.

На этом этапе закладываются все основные системы органов будущего организма. Формируются 2-а полюса-место будущей головы и место будущих ножек. Вдоль них закладывается хорда, вокруг которой будут симметрично закладываться внутренние органы. Средний зародышевый листок или мезодерма начинает дифференцировку

своих клеток, после чего формируются поджелудочная железа, печень, лёгкие, щитовидная железа, трахея и гортань. Начинается образование центральной нервной системы-формирование нервной трубки. Также начинают закладываться половые клетки. А заканчивается пятая неделя пульсированием сердца, которое уже сформировуется.

6-ая неделя развития эмбриона.

Вдоль тела эмбриона образуются выросты-зачатки ручек и ножек, причем верхние конечности растут быстрее нижних, из-за чего сначала формируются кисти рук. В это же время полностью смыкается нервная трубка и выпуклости (мозговые пузыри образуют зачатки полушарий и отделов мозга). Тем временем, сердце начинает делиться на предсердия и желудочки, его сокращения уже возможно зафиксировать при помощи ультразвукового исследования. Образуются различные отделы желудочно-кишечного тракта: желудок, тонкий и толстый кишечник. Также развиваются половые железы и мочеточники.

7-ая неделя развития эмбриона.

В это время, кисти уже имеют межпальцевые промежутки, но отдельных пальчиков еще нет. Формируется лицо: носовая ямка, из которой в дальнейшем образуется нос, ушные раковины из двух возвышений, верхняя и нижняя челюсти.

8-ая неделя развития эмбриона.

С этого момента эмбриона можно называть плодом. Нервная система начинает активное развитие. Происходит разделение головного мозга на отделы, появляются извилины, приобретают очертание большие полушария. Лицо эмбриона становится более рельефным, обнаруживаются ноздри и ушные раковины. Особенным процессом на этой неделе можно назвать окостенение верхних, нижних конечностей и черепа. Пальцы разделяются, начинают формироваться крупные суставы, а также мышечная система. К концу 8-ой недели отчетливо сформированы глаза и полностью смыкается верхняя губа, завершают свое развитие полости сердца, почек, мочеточников и мочевого пузыря, пищеварительный тракт, стенки желудка и кишечника снабжаются нервными окончаниями, формируются слюнные железы. [5]

На втором этапе мы изучили пороки развития, которые формируются на описанных выше этапах онтогенеза. В этот период (5-8 недели развития эмбриона) может произойти ряд нарушений:

Краниосиностоз (рис.1) – это преждевременное и иногда неравномерное окостенение черепных швов. Главной симптоматикой является деформация мозговой части черепа, внутричерепная гипертензия, патология зрительного нерва и проблемы с психическим развитием. В отдельных случаях сопровождается еще и аномалиями костей лицевого черепа. Краниосиностоzy подразделяются на: долихоцефалия(преждевременное зарастание сагиттального шва), брахицефалия(преждевременное зарастание коронарных швов). [6]

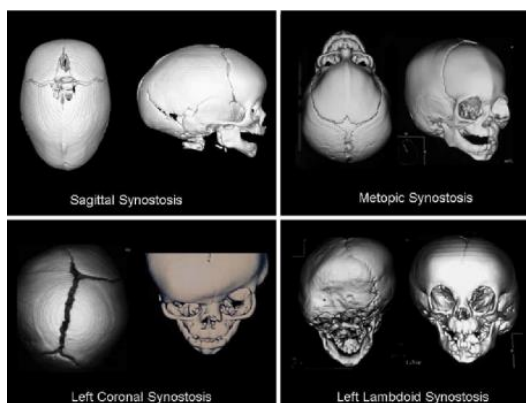


Рис 1. Виды краниосиностозов у плода

Гипертелоризм (Рис. 2) – это следствие чрезмерного развития малых крыльев основной кости. Расстояние между внутренними краями орбит увеличено, переносица широкая, спинка носа плоская, глаза широко расставлены. Эта аномалия иногда сочетается с микроофтальмией, эпикантусом, косоглазием и отставанием в психическом развитии.[4]

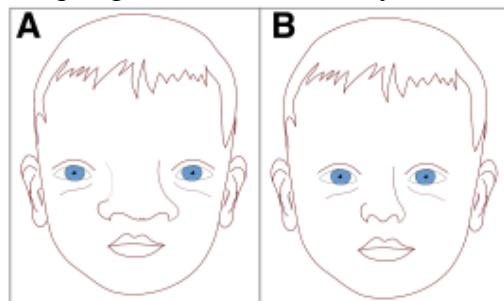


Рис.2 Схема строения лица (А- гипертелоризм, В-норма)

Гипотелоризм – это уменьшение расстояния между внутренними краями глазниц. Совмещается с недоразвитием носа, лицо похоже на морду обезьяны.[4]

Синдром Бремера представляет собой комплекс дефектов, которые, в основном, располагаются по средней линии: высокое нёбо, расщепление верхней губы и нёба, которые иначе называют соответственно «заячья губа» и «волчья пасть». А также неравномерный рост и неправильное расположение зубов. [8]

Краниометафизарная дисплазия- это диффузное разрастание костной ткани черепа и метафизов трубчатых костей. Внешние проявления: большая голова, гипертелоризм, седловидный нос, широко расставленные зубы.[10]

Пороки развития, описанные нами выше, могут развиваться как под действием мутаций в различных генах (например, мутация в гене *GAPandpair-rule* вызывает краниосиностоз), так и внешних факторов, которые воздействуют на плод во время беременности в период закладки внутренних органов (курение, алкоголизм, воздействием профессиональных вредностей, факторы экологии), изучение которых будет следующим этапом нашего исследования. [7]

Вывод: знание нормального эмбрионального развития человека на различных этапах онтогенеза необходимо для понимания процессов формирования всевозможных пороков развития.

Список литературы:

1. Эмбриональное развитие человека: (учебное пособие) / Д. В. Баженов, Т. П. Лаврентьева, А. И. Сергеев. - Тверь : Альфа-Пресс, 2004. - 135 с. : ил.; 20 см.; ISBN 5-98721-004-6
2. Гемонов, В. В. Гистология и эмбриология органов полости рта и зубов / В. В. Гемонов, Э. Н. Лаврова, Л. И. Фалин - Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2016. - 312 с. - ISBN 978-5-9704-3931-9

3. Амануллаев Р. А. Частота рождаемости детей с врожденной расщелиной верхней губы и неба в крупных регионах Узбекистана // Врожденная и наследственная патология головы, лица и шеи у детей. Актуальные вопросы комплексного лечения: материалы науч.-практич. конф. — М., 2006. — С.14–15.
4. Струков, А. И. Патологическая анатомия : учебник : учебник / А. И. Струков, В. В. Серов; под ред. В. С. Паукова. - 6-е изд., перераб. и доп. - Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2015. - 880 с. - ISBN 978-5-9704-3260-0.
5. Гистология, эмбриология, цитология : учебник / Ю. И. Афанасьев, Н. А. Юрина, Е. Ф. Котовский и др. ; под ред. Ю. И. Афанасьева, Н. А. Юриной. - 6-е изд., перераб. и доп. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2014. 800 с. : ил. - ISBN 978-5-9704-2952-5.
6. О.В. Калмин, О.А. Калмина Аннотированный перечень аномалий развития органов и частей тела человека: Учебно-методическое пособие. – Пенза: ПГУ, 2000.
7. <https://www.eurolab.ua/encyclopedia/teratology/34028/>
8. Эмбриология: Учеб. Для студ. Университетов / В. А. Голиченков, Е.А. Иванов, Е. Н. Никеряева. — М.: Издательский центр «Академия», 2004. — 224 с., [8] с. цв. ил.: ил. ISBN 5-7695-1168-0
9. Таалайбеков, Н. Т. Статистика рождаемости детей с врожденными пороками развития и использование современных технологий в реабилитации / Н. Т. Таалайбеков, А. М. Ешиев. — Текст : непосредственный // Молодой ученый. — 2016. — № 3 (107). — С. 310-312. — URL: <https://moluch.ru/archive/107/25592/> (дата обращения: 12.04.2022).
10. Калмин О. В., Калмина О.А. Аннотированный перечень аномалий развития органов и частей тела человека: Учебно-методическое пособие. - Пенза: Изд-во ПГУ, 2000. - 192 с.

ФАРМАКОЛОГИЯ

Н. В. Конотоп¹, А. И. Силаева¹, студенты 5 курса фармацевтического факультета
¹ - ФГБОУ ВО Тверской ГМУ Минздрава России, г. Тверь, Россия
 Кафедра управления и экономики фармации с курсами фармакогнозии,
 фармацевтической технологии, фармацевтической и токсикологической химии
 Научный руководитель: к.б.н., доцент И. А. Ломоносова

СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ ТЕРМАЛЬНОЙ ВОДЫ, ПРЕДСТАВЛЕННОЙ НА РЫНКЕ АПТЕЧНОЙ СЕЛЕКТИВНОЙ КОСМЕТИКИ

Ключевые слова: термальная вода; уровень минерализации; ионный состав; сравнительный анализ; селективная косметика.

Обоснование: в современном мире показания для использования термальной воды в дерматологической и косметологической практике достаточно обширны. Многочисленные исследования подтверждают положительное влияние термальной воды на кожу лица и тела при таких заболеваниях как псориаз, атопический дерматит, ожоги, послеоперационные состояния. Различия в минеральном составе и ценовой категории затрудняют выбор термальной воды потребителем [1, 2].

Цель исследования: проведение сравнительного анализа термальной воды, представленной на рынке аптечной селективной косметики.

Материалы и методы: для проведения исследования были использованы данные ассортимента и розничные цены термальных вод интернет-аптек (Аптека.ру, Планета Здоровья, Ригла, ЕАПТЕКА) по городу Тверь. Данные обрабатывались методами группировки, сравнения и анализа полученных результатов. В исследование были включены 9 фирм-производителей (Avene, La Roche-Posay, Vichy, Uriage, Kora, Librederm, Planet SPA Altai, Белита-Витэкс, Я Самая), характеризующихся наличием термальной воды, как самостоятельного косметического средства. В случае выпуска одним производителем содержимого одной формы выпуска с разным объемом в анализе данные экземпляры рассматривались как разные единицы исследования [3, 4, 5, 6].

Результаты: в ходе исследования было установлено, что на рынке аптечной селективной косметики термальная вода представлена в форме спрея. Данные сравнительного анализа можно увидеть в таблице 1.

Таблица 1 - Сравнительный анализ термальной воды разных производителей

Название	Уровень минерализации	Состав	pH	Страна-производитель	Объем	Средняя стоимость
Avene	Низкоминерализованная (266 мг/л)	Кремний, кальций, магний, натрий, сульфаты	7,5	Франция	50 мл 150 мл 300 мл	420 руб. 556 руб. 902 руб.
La Roche-Posay	Низкоминерализованная (440 мг/л)	Селен, бикарбонат кальция, кремний, цинк, медь	7,0	Франция	100 мл 150 мл 300 мл	497 руб. 518 руб. 846 руб.
Vichy	Среднеминерализованная (5200 мг/л)	Магний, калий, кремний, бикарбонат кальция и	6,8	Франция	50 мл 150 мл 300 мл	389 руб. 435 руб. 856 руб.

		натрия, фтор, литий, бор				
Uriage	Высокоминерализованная вода (11000 мг/л)	Натрий, кальций, хлор, магний, сульфаты, бикарбонаты, медь, цинк, марганец, кремний	6,8	Франция	50 мл 150 мл 300 мл	591 руб. 686 руб. 842 руб.
Kora	-	Кремний, магний, цинк, селен, железо	-	Россия	50 мл 125 мл	259 руб. 369 руб.
Librederm	Высокоминерализованная	Кальций, магний, натрий, кремний, железо, цинк, медь	-	Россия	50 мл 125 мл 300 мл	234 руб. 271 руб. 575 руб.
Planet SPA Altai	Низкоминерализованная (5,5 мг экв/д ³)	Бикарбонат, сульфаты, хлориды, кальций, магний, натрий, серебро, калий, обогащена аллантоином	8,3	Россия	130 мл	343 руб.
Белита - Витэкс	Низкоминерализованная	Кальция, магния, натрия, калия, бикарбонаты и сульфаты.	-	Беларусь	150 мл	173 руб.
Я Самая	-	-	-	Россия	50 мл 150 мл	120 руб. 311 руб.

В результате исследования было выявлено, что термальная вода выпускается в объемах 50 мл, 100 мл, 125 мл, 130 мл, 150 мл и 300 мл. Производителями данного косметического средства являются Франция (44,4 %), Россия (44,4 %) и Беларусь (11,2 %). По данным сетевых аптек средняя розничная цена за 50 мл термальной воды составила 335,5 рублей, за 100 мл – 497 рублей, за 125 мл – 320 рублей, за 130 мл – 343 рубля, за 150 мл - 446, 5 рублей, за 300 мл – 804,2 рубля. По уровню минерализации термальные воды классифицируют на низкоминерализованные (44,4 %), среднеминерализованные (11,2 %) и высокоминерализованные (22,2 %). У двух брендов (Kora и Я Самая) информация об уровне минерализации производителем не указана. Данные исследования показали, что по уровню pH термальная вода производителей Avene, La Roche-Posay и Planet SPA Altai имеет слабощелочную реакцию (33,4 %), а производителей Vichy и Uriage – нейтральную реакцию (22,2 %). Информация об уровне pH не указана у 44,4 % производителей (Kora, Librederm, Белита-Витэкс, Я Самая). В термальной воде Avene преобладают ионы кремния, в La

Roche-Posay и Kora - селен, в Uriage - сера, средство Planet SPA Altai обогащено аллантоином, у остальных средств основное химическое вещество, оказывающее наибольший эффект при использовании термальной воды, не указано.

Обсуждение: на российском рынке селективной косметики термальная вода представлена в одной форме выпуска – спрей. Высший ценовой сегмент занимают косметические средства французского производства (Avene, La Roche-Posay, Vichy, Uriage), средний ценовой сегмент представлен российскими компаниями (Kora, PLANET SPA ALTAI, Librederm), а низший ценовой сегмент составляют компании российского (Я Самая) и белорусского (Белита-Витэкс) производства. Полная информация об ионном составе, уровне минерализации и pH указана только у 6 из 9 производителей термальных вод, выбранных для сравнительного анализа. По этим данным можно оценить возможный эффект от применения косметического средства для разных типов кожи. О достоверности указанных производителем свойств у термальной воды Кога, Белита-Витэкс и Я Самая сложно судить, так как данные об этих средствах указаны не в полном объеме [1, 7].

Выводы: был проведен сравнительный анализ термальной воды от 9 фирм-производителей, представленной на рынке аптечной селективной косметики. В результате были рассмотрены такие показатели как форма выпуска, объем упаковки, уровень минерализации, pH, ионный состав, страна-производитель и цена, исходя из которых можно подобрать подходящее средство для любого типа кожи. В настоящее время безусловное лидерство принадлежит средствам французских фирм, а именно Avene, La Roche-Posay, Vichy, Uriage. Они давно пользуются популярностью среди населения и являются лидерами продаж на рынке селективной косметики.

Литература:

1. Коршунова О.В., Сафонова И.Н., Норина А.Е. Сравнительный анализ термальной воды, применяемой для ухода за кожей лица // Международный научно-исследовательский журнал. - 2016. - № 8-2 (50). - С. 153-155.
2. Некипелова А.В. Опыт использования азотно-кремнистых термальных вод «Санатория «Анненские воды»» в терапии больных псориазом // Медико-фармацевтический журнал Пульс. - 2019. - Т. 21. - № 10. - С. 83-93.
3. Eapteka.ru: Интернет-аптека «СБЕР ЕАПТЕКА» : сайт. – Тверь, 2022. - URL: https://www.eapteka.ru/tver/?utm_referrer=https%3a%2f%2fyandex.ru%2f (дата обращения: 03.03.2022). – Режим доступа: для зарегистрированных пользователей.
4. Rigla.ru: Аптечная сеть «Ригла» : сайт. – Тверь, 2022. - URL: https://www.rigla.ru/?utm_source=admitad&utm_medium=cpa&utm_campaign=779869&tagtag_uid=ad8ddd78cbcd928ddc6105fb0b0ce661 (дата обращения: 03.03.2022). – Режим доступа: для зарегистрированных пользователей.
5. Planetazdorovo.ru: Интернет-аптека «Планета Здоровья» : сайт. – Тверь, 2022. - URL: https://planetazdorovo.ru/?utm_referrer=https%3A%2F%2Fyandex.ru%2F (дата обращения: 03.03.2022). – Режим доступа: для зарегистрированных пользователей.
6. Apteka.ru: Интернет-аптека Apteka.ru: сайт. – Тверь, 2022. - URL: <https://apteka.ru/> (дата обращения: 03.03.2022). – Режим доступа: для зарегистрированных пользователей.
7. Локарев А.В., Огай М.А., Морозов Ю.А., Макиева М.С., Сливкин А.И., Беленова А.С., Гаврась В.В. Исследование состава термальной воды для космецевтического спрея // Вестник Воронежского государственного университета. Серия: Химия. Биология. Фармация. 2019. - № 3. - С. 94-100.

А. А. Малышева¹, Н. В. Конотоп¹, студенты 5 курса фармацевтического факультета
¹ - ФГБОУ ВО Тверской ГМУ Минздрава России, г. Тверь, Россия
Кафедра управления и экономики фармации с курсами фармакогнозии,
фармацевтической технологии, фармацевтической и токсикологической химии
Научный руководитель: к.б.н., доцент М. Н. Кудряшова

РОЛЬ ПРОВИЗОРА-АНАЛИТИКА В ОБЕСПЕЧЕНИИ КАЧЕСТВА ЛЕКАРСТВЕННЫХ СРЕДСТВ

Ключевые слова: провизор-аналитик; производственная аптека; профессиональный стандарт; должностные инструкции; фармацевтическая деятельность.

Обоснование: производственные аптеки являются неотъемлемой частью системы обеспечения лекарственным препаратами, так как позволяют удовлетворять потребности здравоохранения в лекарственных формах, которые не имеют промышленных аналогов, обеспечить индивидуальное дозирование лекарственных средств, а также дают возможность исключить из состава консерванты и другие неиндифферентные добавки, что позволяет избежать аллергических реакций. Для обеспечения надлежащего качества изготавливаемых лекарственных средств в аптечных организациях имеются необходимые помещения: комната для изготовления лекарственных форм (ассистентская), кабинет провизора-аналитика, асептический блок, дистилляционная, вспомогательные помещения: моечная, материальная комната. Изготовлением лекарственных форм занимается большой штат высококвалифицированных работников, одним из которых является провизор-аналитик, контролирующий качество экстермпоральных лекарственных форм [1].

Цель исследования: проанализировать квалификационные требования к организации труда в области обеспечения качества лекарственных средств в производственной аптеке.

Материалы и методы: контент-анализ данных нормативно-правовых актов, содержащих информацию о должностных обязанностях, квалификационных требованиях к специалисту, обеспечивающему качество лекарственных средств в аптеке (провизор-аналитик).

Результаты и обсуждение: в результате настоящего исследования установлено, что специалистом в области контроля качества может быть человек с высшим профессиональным образованием по специальности «Фармация», который закончил ординатуру по специальности «Фармацевтическая химия и фармакогнозия», также он должен иметь свидетельство о прохождении аккредитации или действующий сертификат специалиста, подтверждающие его профессиональные навыки. В соответствии с приказом Министерства труда и социальной защиты Российской Федерации от 22 мая 2017 г. N 427н «Об утверждении профессионального стандарта «Провизор-аналитик», специалист выполняет контроль качества фармацевтических субстанций, воды очищенной и воды для инъекций, концентратов, полуфабрикатов, используемых для изготовления лекарственных средств и внутриаптечной заготовки. Для выполнения данных обязанностей работник должен владеть всеми видами внутриаптечного контроля, а также навыками проведения титриметрических, рефрактометрических, колориметрических методов количественного определения содержания действующих веществ в лекарственных препаратах, уметь определять наиболее оптимальные методики для проведения экспресс-анализа, которые способны минимизировать затраты реактивов и времени на проведение анализа провизором-аналитиком. Провизор-аналитик осуществляет оценку результатов контроля лекарственных средств на соответствие установленным требованиям, если выявлено

присутствие недоброкачественных средств и иных товаров аптечного ассортимента, то их помещают в карантинную зону. Результаты проведенных исследований должны быть зафиксированы в документации установленного образца по контролю изготовленных лекарственных средств [2, 3, 4].

Помимо этого, провизор-аналитик использует в своей работе технологическое оснащение фармацевтической организации для принятия оперативных мер по устранению обнаруженных дефектов; осуществляет контроль работы рН-метра, ионометра, фотоколориметра, хроматографов и других устройств, необходимых для работы.

Следует отметить, что анализ трудовых функций показал, что провизор-аналитик участвует в обеспечении аптечной организации необходимым количеством реактивов, что подразумевает наличие навыка оценки имеющихся запасов реактивов, выявлении необходимости в их пополнении и в правильном оформлении заявки на недостающие расходные материалы. Также важной трудовой функцией является обеспечение надлежащих условий хранения изготавливаемой продукции, контроль соблюдения санитарного режима и требований охраны труда при изготовлении и контроле качества лекарственных средств.

Рабочее место провизора-аналитика должно быть оборудовано в аналитическом кабинете, который находится в непосредственной близости от ассистентской, асептической и помещений, где осуществляется внутриаптечная заготовка. В комнате должен присутствовать типовой аналитический стол, который будет удобен в эксплуатации. На столе или в любом другом доступном месте размещаются методические рекомендации по проведению как качественного, так и количественного анализа. Стулья должны быть со спинкой, подъемно-поворотной конструкцией для обеспечения удобства при работе. Кабинет должен быть оснащен вытяжным шкафом для проведения работ с ядовитыми, летучими веществами и концентрированными кислотами; водопроводом с холодной и горячей водой, раковиной со сливом в централизованную канализацию. Для ускорения проведения анализов рекомендуется иметь штатив с заранее подобранными реактивами и расходными материалами для исследования [5, 6].

Кроме того, провизор-аналитик проводит мониторинг информации о недоброкачественных лекарственных препаратах и других товарах аптечного ассортимента в форме аналитической работы с информационными письмами о забракованных лекарственных средствах [6].

Выводы: в последнее время число производственных аптек значительно сокращается, однако, провизор-аналитик продолжает вносить свой весомый вклад в обеспечение потребителей эффективными, безопасными и качественными лекарственными препаратами. Специалист контролирует качество лекарственных препаратов, полуфабрикатов и других внутриаптечных заготовок, используемых в изготовлении лекарственных форм по индивидуальным рецептам. На провизора-аналитика возлагается большая ответственность, поэтому для выполнения своих профессиональных обязанностей специалистам необходимо владеть разнообразными методами качественного и количественного анализа изготовленных препаратов, постоянно совершенствовать знания и умения, изучать современные нормативно-правовые акты Российской Федерации в сфере обращения лекарственных средств и контролю их качества.

Литература:

1. Стрелков С. В., Стрелкова В. А., Золотарева Н. Г. Стандартизация работы провизора-аналитика: методические подходы // Фармация. 2020. Т. 69, № 3. С. 50-56 . DOI: 10.29296/25419218-2020-03-07

2. Об обращении лекарственных средств: Федеральный закон от 12 апреля 2010 N 61, г. Москва // Российская газета. – 2010. № 78.
3. Об утверждении профессионального стандарта «Провизор-аналитик»: Приказ Минтруда России от 22 мая 2017 N 427н, г. Москва // Российская газета. – 2017.
4. Бодров А. В. Высшее фармацевтическое образование-специалитет-ординатура: pro et contra // Медицинское образование и профессиональное развитие. 2020. Т. 11, № 3. С. 139-150 . DOI: 10. 24411/2220-8453-2020-13012
5. Угрюмова Т. А., Бреднева Н. Д., Путинцева А. С., Фирсенко Н. П. Контроль качества лекарственных средств и профессиональное обучение специалистов // Вопросы обеспечения качества лекарственных средств. 2017. № 2 (16). С. 26-35.
6. Ноздрачев К. Г., Богданов В. В., Лунева Л. А. Анализ требований действующего законодательства к квалификации фармацевтических работников с высшим профессиональным образованием (провизор) // Современные проблемы здравоохранения и медицинской статистики. 2021, № 3. С. 100-117 . DOI: 10. 24412/2312-2935-2021-3-100-116

А. В. Саньков¹, студент медицинского класса
¹ГБОУ "Школа № 2033" при ФГАОУ ВО Первый МГМУ имени И.М. Сеченова
Минздрава России (Сеченовский Университет), г. Москва, Россия
Научный руководитель: к.п.н. Г. М. Картунов

ВОЗРАСТНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ СОДЕРЖАНИЯ ВИТАМИНА С В ДРЕВЕСНОЙ ЗЕЛЕНИ ТУИ ЗАПАДНОЙ

Ключевые слова: туя западная, древесная зелень, возраст деревьев, витамин С

Обоснование: Глобальная экспансия новой коронавирусной инфекции SARS-CoV-2, характеризующейся молниеносным поражением большого объема легочной ткани, развитием прогрессирующей дыхательной недостаточностью и большим количеством внелёгочных осложнений, признана Всемирной организацией здоровья в марте 2020 года пандемией [1, 2]. Беспрецедентные меры принимаются для организации медицинской помощи SARS-CoV-2 инфицированным людям и реабилитации пациентов с тяжёлыми постковидными осложнениями [3]. В условиях отсутствия эффективного этиотропного и специфического лечения SARS-CoV-2 существенно возрастает роль профилактических мероприятий, к которым относятся, прежде всего, вакцинация и соблюдение санитарно-эпидемиологических мероприятий [4]. Существенно при этом возрастает и роль дополнительных стратегий, направленных на повышение адаптационного потенциала и компенсацию сопутствующих заболеваний, к которым, в первую очередь, относится повышение обеспеченности витамином С [5]. Туя западная издавна применялась при цинге и является перспективным растительным сырьём для промышленного производства этого фармакологически активного соединения [6]. В связи с этим актуальным является изучение содержания витамина С в древесной зелени туи западной в зависимости от возраста древостоя.

Цель исследования: оценить влияние возраста деревьев на количество витамина С в древесной зелени туи западной для организации сбора растительного сырья с более высоким содержанием этого фармакологически активного биосоединения.

Материалы и методы. Материалом исследования послужила древесная зелень туи западной (*Thuja occidentalis* L.), собранная в феврале 2022 года с разных секторов южной стороны кроны молодых (11-20 лет), средневозрастных (41-50 лет) и приспевающих (61-70) деревьев, выращенных в чистом районе Московской области. Около 10 грамм хвои, измельченной до частиц размером 2-3 мм, помещалось в мерную колбу объёмом 250 мл и заливалось дистиллированной водой 50 мл [7]. После настаивания в течение 10-15 минут настой фильтровался и использовался для оценки содержания витамина С согласно методике титрования с 2,6-дихлорфенолиндофенолятом натрия (по Тильмансу), подробно описанной в Государственной фармакопее XIV издания согласно ФС.2.5.0106.18 «Шиповника плоды» [8]. Статистические расчёты проводились в компьютерной программе Microsoft Excel 2010 с применением коэффициента Стьюдента. Уровень значимости различий определялся при $p < 0,05$.

Результаты и обсуждение. Показано, что содержание витамина С в древесной зелени туи западной в разновозрастных деревьях отличается значительной вариабельностью и колеблется от $322,52 \pm 4,56$ до $461,56 \pm 2,87$ мг%. Во всех деревьях независимо от возраста в нижних ветках отмечается минимальное количество этого фармакологически активного биосоединения, которое существенно увеличивается к среднему сектору и достигает своих максимальных значений в верхушках.

Распределение содержания витамина С в древесной зелени туи западной с южной стороны в зависимости от возраста деревьев представлено на рисунке 1.

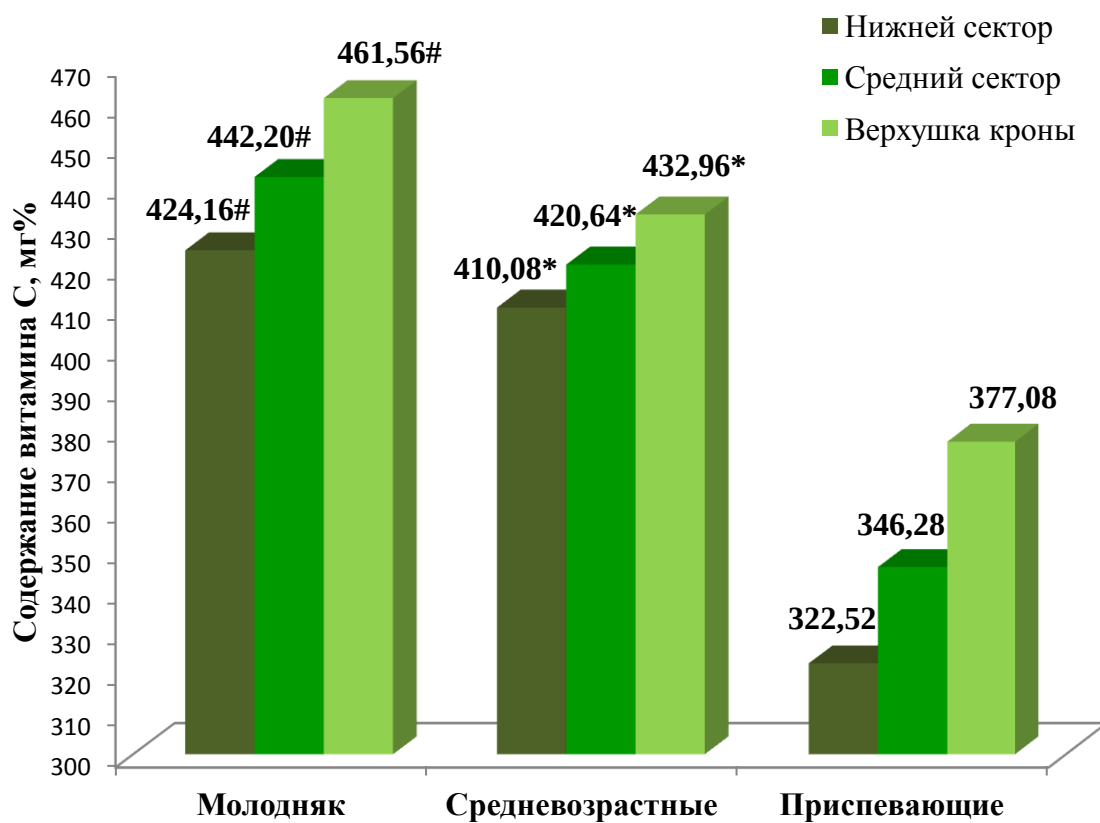


Рисунок 1. Содержания витамина С в древесной зелени туи западной в зависимости от её расположения в кроне и возраста

Примечание: *- различия достоверны при сравнении содержания витамина С в кроне средневозрастных и приспевающих деревьев, $p < 0,05$; #- различия достоверны при сравнении содержания витамина С в молодых и средневозрастных деревьях.

Рекордное содержание витамина С наблюдается в верхушках и средних секторах самых молодых деревьях туи западной, для которых характерны активные ростовые процессы, интенсивный фотосинтез и накопление вегетативной массы. Средние значения составляют $442,64 \pm 3,84$ мг%. Второе место по количеству этого фармакологически активного биосоединения занимают средневозрастные деревья, которые отличаются усиленным нарастанием древесины в толщину при некотором снижении их прироста в высоту. В них содержание витамина С в среднем составляет $421,23 \pm 3,75$ мг%. С возрастом и замедлением фотосинтетических процессов и роста в древесной зелени туи западной регистрируется достоверное снижение значений витамина С. Так, в древостои старше 60 лет количество этого фармакологически активного биосоединения в хвое составляет в среднем $348,63 \pm 3,97$ мг%. Минимальное значение витамина С находится в нижних ветках этих деревьев.

Выводы. Содержание витамина С в древесной зелени туи западной в разновозрастных деревьях отличается значительной вариабельностью. Наиболее высокие показатели количества этого фармакологически активного биосоединения отмечаются в средних секторах кроны и её верхушке. Молодые и средневозрастные деревья туи западной представляют собой наиболее перспективный источник природного витамина С. С

возрастом содержание этого фармакологически активного биосоединения в древесной зелени туи западной существенно снижается.

Литература

1. Hu B, Guo H, Zhou P, Shi ZL. Characteristics of SARS-CoV-2 and COVID-19. *Nat Rev Microbiol.* 2021 Mar;19(3):141-154. doi: 10.1038/s41579-020-00459-7. Epub 2020 Oct 6. PMID: 33024307; PMCID: PMC7537588.
2. Cucinotta D, Vanelli M. WHO Declares COVID-19 a Pandemic. *Acta Biomed.* 2020 Mar 19;91(1):157-160. doi: 10.23750/abm.v91i1.9397. PMID: 32191675; PMCID: PMC7569573.
3. Partinen M, Holzinger B, Morin CM, Espie C, Chung F, Penzel T, Benedict C, Bolstad CJ, Cedernaes J, Chan RNY, Dauvilliers Y, De Gennaro L, Han F, Inoue Y, Matsui K, Leger D, Cunha AS, Merikanto I, Mota-Rolim S, Nadorff M, Plazzi G, Schneider J, Sieminski M, Wing YK, Bjorvatn B. Sleep and daytime problems during the COVID-19 pandemic and effects of coronavirus infection, confinement and financial suffering: a multinational survey using a harmonised questionnaire. *BMJ Open.* 2021 Dec 13;11(12):e050672. doi: 10.1136/bmjopen-2021-050672. PMID: 34903540; PMCID: PMC8671846.
4. Štefan M, Dlouhý P, Bezdíčková L. [Vaccination against COVID-19]. *Klin Mikrobiol Infekc Lek.* 2021 Jun;27(2):49-60. Czech. PMID: 34648642.
5. Фисенко, А.П. Обеспеченность микронутриентами, иммунный ответ и COVID-19 / А.П. Фисенко, С.Г. Макарова // *Российский педиатрический журнал.* – 2020. – Т. 23, №. 3. – С. 183.
6. Саньков, А.В. Опыт применения туи западной в медицине / А.В. Саньков// *Актуальные научные исследования в современном мире.* – 2021. – Т.10-8, №78. –С. 19-26.
7. Салтыкова, Л.Д. Количественное определение аскорбиновой кислоты в растительном сырье молочая прутьевидного /Л.Д. Салтыкова, Н.И. Гильфанова, Е.В. Щепетова // *Фундаментальные и прикладные проблемы получения новых материалов: исследования, инновации и технологии.* – 2018. – С. 44-46.
8. Государственная фармакопея Российской Федерации. XIV изд. В трёх томах. – Москва, 2018. – 1814 с.

А. В. Саньков¹, студент медицинского класса
¹ГБОУ "Школа № 2033" при ФГАОУ ВО Первый МГМУ имени И.М. Сеченова
Минздрава России (Сеченовский Университет), г. Москва, Россия
Научный руководитель: к.п.н. Г. М. Кортунов

ХВОЙНЫЕ РАСТЕНИЯ – НЕОГРАНИЧЕННАЯ БАЗА ДУБИЛЬНЫХ ВЕЩЕСТВ

Ключевые слова: хвойные растения, древесная зелень, дубильные вещества, применение в медицине

В настоящее время фармакологическая промышленность всё чаще производит лекарственные препараты на основе растительного сырья, что обусловлено комплексным спектром их фармакологической активности и отсутствием побочных воздействий [1]. Одной из основных групп вторичных метаболитов, определяющих их терапевтическую эффективность, являются дубильные вещества. Эти высокомолекулярные фенольные соединения обладают выраженными противовоспалительными, вяжущими и бактерицидными свойствами, в связи с чем они активно назначаются в терапии воспалительных заболеваний полости рта, глотки и желудочно-кишечного тракта. Важную роль они играют в выведении токсических веществ и очищении организма. Благодаря их способности образовывать с белками стойкие комплексы, они используются как кровоостанавливающее средство при геморроидальных и желудочных кровотечениях [2]. Широкий диапазон применения дубильных веществ в медицине актуализирует поиск новых источников сырья, содержащих эту группу фармакологически активных веществ. Общеизвестно, что кора хвойных деревьев издавна перерабатывалась для получения танинов. Новым перспективным источником этих биосоединений может стать древесная зелень хвойных растений, которая в настоящее время является отходами деревообрабатывающей промышленности, что значительно снижает эффективность лесных ресурсов.

Цель исследования: сопоставить содержание дубильных веществ в древесной зелени хвойных растений для расширения перспектив использования этого растительного сырья.

Материалы и методы. Теоретической базой данного обзорно-аналитического исследования явились данные электронных библиотек Cochrane Library, e-Library.ru и КиберЛенинка, научно-образовательных ресурсов Global Health, Elsevier и Embase, а также поисковых систем «Академия Google», MEDLINE, PubMed-NCBI и RSCI Scopus. В ходе работы использовались контент-анализ, структурно-логический и аксиоматический методы.

Результаты и обсуждение. Показано, что количество дубильных веществ в древесной зелени хвойных растений, определяемое пермангатометрическим методом, сильно варьирует (таблица 1). Это обусловлено многообразием имеющихся место условий, определяющих их содержание. Так было установлено влияние сезонного фактора: показано, что минимум дубильных веществ в растениях отмечается в весеннее время, в период отрастания побегов, затем их количество увеличивается и летом достигает максимума. Сезонность оказывает влияние и на качественный состав дубильных веществ: весной накапливается преимущественно гидролизуемая группа, а осенью - конденсированные дубильные вещества и флобафены [3]. Накопление дубильных веществ в хвое увеличивается вблизи трасс с интенсивным движением транспорта, что подтверждает утверждение о защитной функции этих фенольных соединений [4].

Таблица 1. Содержание дубильных веществ в древесной зелени хвойных растений

	Дубильные вещества, %
Сосна кедровая / <i>Pinus sibirica</i>	1,13% [5] 5,2% [2]
Сосна обыкновенная / <i>Pinus sylvestris</i>	5% [6] 3,12% [2] от 1,29±0,26 до 4,16±0,06 [7] 8,4% [8]
Сосна болотная / <i>Pinus palustris</i>	6,7% [8]
Пихта сибирская / <i>Abies sibirica</i>	6,33% [9]
Ель сибирская / <i>Picea obovata</i>	5% [6] 1,52% [5]
Ель обыкновенная / <i>Picea abies</i>	3,74% [2]
Можжевельник обыкновенный / <i>Juniperus communis</i>	1,247-1,745% [10] 2,0-7,5% [4]
Можжевельник сибирский / <i>Juniperus sibirica</i>	5,26% [9]
Можжевельник длиннохвойный / <i>Juniperus oblonga</i>	7,05±0,03% [11]
Можжевельник казацкий / <i>Juniperus sabina</i>	8,3±0,014% [11]
Кипарис гималайский / <i>Cupressus torulosa</i>	3,0-3,6% [12]
Туя западная / <i>Thuja occidentalis</i>	от 3,68±0,11 до 7,58±0,9% [13]

Из представленных в таблице данных видно, что древесная зелень хвойных растений является настоящим кладом дубильных веществ. Максимальные показатели содержания этих полезных соединений отмечаются в разных видах сосны (кедровой, обыкновенной и болотной), в пихте сибирской, ели сибирской, в разных видах можжевельника (сибирском, длиннохвойном, казацком и обыкновенном) и в туе западной. Второе место по количеству дубильных веществ занимают ель обыкновенная и кипарис гималайский. Полученные результаты сравнимы со значениями этих полифенольных веществ в фармакопейных растениях, используемых в качестве их источников в фармацевтической промышленности [14].

Выводы. Древесная зелень хвойных растений является неограниченной круглогодичной базой дубильных веществ, сравнимой с уже используемыми фармакопейными растениями. Определяемое одним методом количество дубильных веществ отличается сильной вариабельностью, что обусловлено воздействием разных факторов и требует проведения дальнейших исследований.

Литература

1. Кьюсев П. А. Лекарственные растения: самый полный справочник // М.: ЭКСМО - Пресс, – 2011.

2. Зубарева Е. В., Екимова Е. Ю., Ставцева М. А. Содержание дубильных веществ в растениях, применяющихся в официальной и народной медицине //Новая наука: Современное состояние и пути развития. – 2015. – №. 4-2. – С. 17-21.
3. Полухина Т.С. Сравнительное изучение динамики накопления суммы дубильных веществ в сырье *Salvia officinalis* L. и *Salvia stepposa* L // Медико-фармацевтический журнал «Пульс». – 2020. – Т. 22. – №. 8. – С. 38-42.
4. Никитина Ю.О., Сарбаева Е.В. Содержание дубильных веществ в хвое и шишкочах можжевельника обыкновенного (*Juniperus communis* L.) //Современные проблемы медицины и естественных наук. – 2017. – С. 219-222.
5. Ларина Н.Д. Биологически активные вещества древесной зелени хвойных пород и их питательная ценность //Научное обеспечение животноводства Сибири. – 2018. – С. 20-24.
6. Коноплева М.М., Дейненко И.Д. Поиск новых видов сырья сосны лесной //Вестник фармации. – 2006. – №. 3. – С. 38-42.
7. Суменкова А.М., Гуляев Д.К., Белоногова В.Д. Изучение дубильных веществ в шишках и древесной зелени сосны обыкновенной (*Pinus sylvestris*) // Медицинский вестник Башкортостана. – 2020. – Т. 15. – №. 3 (87). – С. 112-114.
8. Нестеров Г.В., Луферов А.Н., Матюшин А.А. сравнительное изучение некоторых показателей качества почек сосны обыкновенной (лесной)-*Pinus sylvestris* L. и сосны болотной-*Pinus palustris* Mill //С56 Современные аспекты использования растительного сырья и сырья природного происхождения в медицине: V научно-практическая. – 2017. – С. 156.
9. Нарчуганов А.Н., Ефремов А.А., Оффан К.Б. Экстрактивные вещества лапки хвойных Эвенкии, извлекаемые при спиртовой обработке с использованием ультразвука //Химия растительного сырья. – 2010. – №. 1. – С. 105-108.
10. Азизов С.Д., Никитина Ю.О., Сарбаева Е.В. влияние факторов окружающей среды на некоторые фармакогностические свойства можжевельника обыкновенного // Современные проблемы медицины и естественных наук. – 2016. – С. 133-137.
11. Писарев Д.И. Фармакогностическое изучение можжевельника длиннохвойного и можжевельника казацкого //Дисс. канд. фарм. наук.– Пятигорск–2005–147 с.
12. Марчук Н.Ю., Палий А.Е. Биологически активные вещества кипариса гималайского // Бюллетень Государственного Никитского ботанического сада. – 2015. – №. 114. – С. 25-31.
13. Красных Е.А., Мозуль В.И., Доля В.С. Исследование химического состава туи западной //Запорожский медицинский журнал. – 2012. – №. 3. – С. 83-86.
14. Государственная фармакопея Российской Федерации. XIV изд. В трёх томах. – Москва, 2018. – 1814 с.

В.А.Усманова¹, Е.С. Шорохова¹, 3 курса фармацевтического факультета;
¹ – ФГБОУ ВО Тверской ГМУ Минздрава России, г. Тверь, Россия
Кафедра управления и экономики фармации с курсами фармакогнозии,
фармацевтической технологии, фармацевтической и токсикологической химии
Научный руководитель: доцент, к.б.н. М.Н. Кудряшова

АНАЛИЗ СТРУКТУРЫ НЕСООТВЕТСТВИЯ КАЧЕСТВА ЛЕКАРСТВЕННЫХ СРЕДСТВ НА ФАРМАЦЕВТИЧЕСКОМ РЫНКЕ

Ключевые слова: лекарственные средства; недоброкачественные лекарственные средства; фальсифицированные лекарственные средства; контрафактные лекарственные средства.

Обоснование: в настоящее время современный фармацевтический рынок представлен широким ассортиментом разнообразных товаров, среди которых лекарственные средства, медицинские изделия, парафармацевтическая продукция и другие. Все товары аптечного ассортимента должны удовлетворять требованиям нормативных документов к их качеству. Отдельного внимания заслуживают лекарственные средства, предназначенные для профилактики и лечения заболеваний, так как применение лекарственного средства ненадлежащего качества представляет угрозу для здоровья человека. Согласно данным литературы, на долю поддельных препаратов приходится около 6-8% фармацевтического рынка. В Федеральном законе №61 «Об обращении лекарственных средств» обозначены три категории некачественных лекарственных средств: недоброкачественные, фальсифицированные, контрафактные [3]. Государственный контроль за обращением лекарственных средств на фармацевтическом рынке осуществляет Росздравнадзор посредством проведения проверок, в том числе на соответствие лекарственных средств установленным обязательным требованиям к их качеству, и выборочный контроль качества лекарственных средств [4].

Цель исследования: выявить показатели несоответствия качества лекарственных средств промышленного производства, изъятых из обращения, нормативной документации за период ноябрь, декабрь 2021-январь 2022 года.

Материалы и методы: был проведен анализ информационных писем об изъятии из обращения лекарственных средств на открытом Интернет ресурсе: официальном сайте Федеральной службы по надзору в сфере здравоохранения (Росздравнадзор).

Результаты: анализ результатов исследования показал, что среди забракованной фармацевтической продукции по виду лекарственной формы преобладали таблетки, данный показатель составил 42% от общего количества забракованных лекарственных форм за этот период. На долю лекарственной формы «Капсулы» приходится 32%, на долю лиофилизатов/концентратов для приготовления растворов – 12%, среди растворов для инъекций и инфузий было забраковано по 7% продукции (данные представлены на рисунке 1).

Соотношение ЛП забракованных по ЛФ



Рисунок 1. Соотношение лекарственных препаратов забракованных по лекарственной форме за период ноябрь 2021- январь 2022

Следует отметить, что в структуре показателей несоответствия качества лекарственных средств можно выделить несколько признаков. Больше всего было выявлено некачественных лекарственных средств по показателю «Однородность дозирования», что составило 30% от общего числа выявленных показателей несоответствия. Второе и третье место занимают показатели «Упаковка/маркировка» и «Родственные примеси» соответственно 14% и 11%. Кроме того, были выявлены отклонения по показателям: «Механические включения» и «Распадаемость» на долю которых приходится по 9%; «Остаточные органические растворители» и «Растворение» по 7% и в меньшей степени лекарственные средства были забракованы по показателю «Посторонние примеси» (рисунок 2).

Соотношение ЛП забракованных по разным признакам



Рисунок 2. Соотношение лекарственных препаратов забракованных по разным признакам за период ноябрь 2021-январь 2022

В ходе выполнения работы был проведён анализ выявленных нарушений по стране-производителю лекарственных средств (рисунок 3). Оказалось, что больше всего отклонений было замечено среди отечественных препаратов и составило 62%. Данный показатель свидетельствует о том, большинство некачественных фармацевтических средств производится на территории нашей страны. На долю забракованной фармацевтической продукции зарубежного производства приходится

38%, больше всего среди них встречалось лекарственных средств производства индийских компаний, в меньшей степени фармацевтические производства стран: Армения, Великобритания, Дания, Китай, Словения, США.

Соотношение ЛП забракованных по стране-производителю

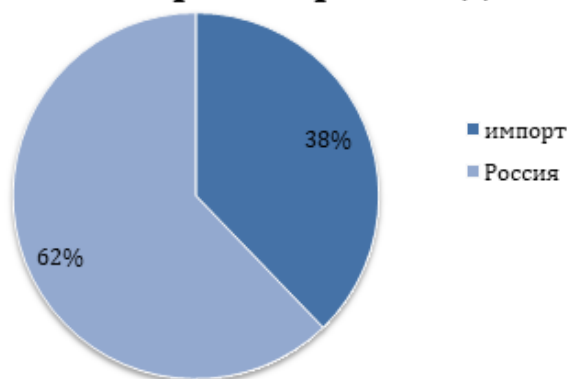


Рисунок 3. Соотношение лекарственных препаратов забракованных по стране-производителю за период ноябрь 2021- январь 2022

Выводы: в результате настоящего исследования выявлена неоднородность в структуре показателей несоответствия лекарственных средств требованиям нормативных документов. Показано, что среди используемых в медицине лекарственных форм чаще встречались несоответствия среди твердых лекарственных форм (таблетки, капсулы), затем жидких. Больше всего было выявлено некачественных лекарственных средств по показателю «Однородность дозирования», на втором месте был показатель «Упаковка/маркировка» и «Родственные примеси». На долю лекарственных препаратов отечественного производства пришлось 62%, иностранного производства – 38%. Выявленные некачественные лекарственные средства были изъяты из обращения на основании решения Роспотребнадзора, осуществляющего государственный контроль за качеством фармацевтической продукции.

Литература

1. Соотношение импортных и отечественных лекарственных средств на фармацевтическом рынке Российской Федерации: итоги 20-летнего развития / О.В. Мартынюк. – Текст: непосредственный // Молодой ученый. – 2015. – № 11 (91). – С. 912-916.
2. Фальсифицированные недоброкачественные лекарственные средства и их идентификация. – Текст: электронный. – URL: <https://meridian.ru/news/falsificirovannye-lekarstva/> (дата обращения: 26.03.2022).
3. Фальсифицированные лекарственные средства. – Текст: электронный. – URL: <https://sevdz.ru/mednavigator/profilaktika/falsifitsirovannye-lekarstva/>. (дата обращения: 27.03.2022).
4. Контроль качества лекарственных средств. – Текст: электронный. – URL: <https://roszdravnadzor.gov.ru/drugs/qualitycontrol> (дата обращения: 27.03.2022).
5. Федеральный закон от 12.04.2010 N 61-ФЗ (ред. от 26.03.2022) "Об обращении лекарственных средств". Текст: электронный. – URL: http://www.consultant.ru/document/cons_doc_LAW_99350/3363cd88ec96c6351626f5b956e080e2fdb7a19a/ (дата обращения: 30.03.2022).

А. А. Акилова, студентка 1 курса факультета «Фармация»;
ФГБОУ ВО Тверской ГМУ Минздрава России, г.Тверь, Россия
Кафедра биологии
Научный руководитель: к.б.н. И. В. Стручкова

ОТРАЖЕНИЕ ЛЕКАРСТВЕННЫХ СВОЙСТВ РАСТЕНИЙ В ИХ ОФИЦИАЛЬНЫХ НАИМЕНОВАНИЯХ

Ключевые слова: этимология наименований; растения; лекарственные свойства

Обоснование. В последнее время заметно возрос интерес к лекарственным растениям. Около 80 % мирового населения применяет растительные препараты, более 40% препаратов фармацевтического рынка Российской Федерации производится из растительного сырья. Лекарственное значение имеют около 80000 видов высших сосудистых растений планеты [1]. В систематике такого разнообразия растений важное значение приобретает их наименование и принципы, лежащие в основе номенклатуры [2]. Интересным представляется аспект связи названия растения с его терапевтическим эффектом - насколько наименование растения является отражением его лекарственных свойств и возможного применения.

С целью изучения связи официальных названий растений на русском языке с их лекарственными свойствами нами была проанализирована этимология названий некоторых травянистых растений, произрастающих в Тверской области и описанных в определителе растений дикой флоры М. Л. Невского «Флора Калининской области».

Обсуждение. Анализ видового состава растений Тверской области [3] показал, что их официальные русские названия могут иметь разное происхождение. Довольно часто (примерно 32% растений определителя) они обусловлены сходством формы вегетативных и генеративных органов растения с какими-либо предметами. Так, благодаря характерной форме надводных листьев (треугольная пластинка с двумя стреловидно расположенными лопастями) получил свое название стрелолист обыкновенный (*Sagittaria sagittifolia*), увядший цветок козлобородника лугового (*Tragopogon pratense*) чем-то напоминает неопрятную козлиную бороду, а лист копытня европейского (*Asarum europeum*) по форме похож на копыто лошади.

Также названия растений могут указывать на место обитания или способ закрепления растения в (или на) субстрате. Таких растений в изученном нами определителе оказалось около 15%. Например, вьюнок полевой (*Convolvulus arvensis*) обвивает стебли других растений, окопник шершавый (*Symphytum asperum*) – произрастает во влажных местах – оврагах или канавах.

Названия могут быть связаны со свойствами растений, такими, как способность плода недотроги обыкновенной (*Impatiens noli-tangere*) раскрываться при прикосновении и выстреливать семенами. К подобной группе растений можно отнести и трясунку среднюю (*Briza media*): множество «капель» ее сложного соцветия колышутся от малейшего дуновения ветра. И таких растений в сборнике около 3%.

Лекарственные свойства растений отражены в названиях примерно 13% перечисленных в определителе видов, причем они затрагивают разные аспекты этих свойств. Рассмотрим подробнее некоторые травянистые растения из определителя Невского [3]. Названия лекарственных растений нередко заимствовались из других языков, чаще всего – из научных наименований [4]. Поэтому официальные и принятые в народе русские названия растений перекликаются с их латинскими наименованиями, так же отражающими эффект воздействия растения на человека или на животное. Например, представитель семейства Астровые (*Asteraceae*) блошница обыкновенная (*Pulicária*

vulgaris). Ее название берёт начало от латинского «*Pulex*» (т.е. блоха), что связано с традиционным использованием высушенных растений против блох [5]. Другой пример - кровохлёбка лекарственная (семейство *Rosaceae*). Ее латинское название *Sanguisorba officinális* происходит от «*sanguis*» - кровь и «*sorbere*» - хлебать, поглощать. Видовой эпитет «лекарственная» дан в связи с применением растения в официальной медицине благодаря его выраженным кровоостанавливающим, вяжущим, бактерицидным свойствам [5].

Иногда название растения указывает на симптомы заболевания, для лечения которого используется данное растительное сырьё. К этой группе можно отнести волдырник ягодный (*Cucubalis baccifer*). Растение использовалось в народной медицине для лечения «волдырей», т.е. для остановки кровотечения при образовании геморроидальных шишек [6]. Другой пример - дурнишник обыкновенный (*Xanthium strumarium*) – однолетнее травянистое растение рода Дурнишник (*Xanthium*) семейства Астровые (*Asteraceae*). Название рода является производным от слова «дурно», «дурной», «плохой», т.е. ассоциируется с плохим самочувствием человека. Согласно литературе [7], это растение оказывает жаропонижающее, обезболивающее действие, нормализует функции щитовидной железы.

Среди растений есть и такие, названия которых указывают на эффект от их применения. Одно из таких растений - горичник настурциевый (*Peucedanum ostruthium*). Растение содержит фуранокумарины, эфирные масла, ароматические горечи, дубильные вещества, крахмал и смолы, что придает ему горький вкус. Как известно, растительные горечи возбуждают аппетит, стимулируют деятельность слюнных, желчных желез, секрецию панкреатического, желудочного сока и улучшают пищеварение. Горичник настурциевый применяют в народной медицине при комплексном лечении болезней желудка и кишечника, желчного пузыря и поджелудочной железы [8].

Несомненно, практическое значение имеют названия, говорящие о токсическом действии веществ, содержащихся в растении. Благодаря своему галлюциногенному действию хорошо известен представитель рода Паслёновые (*Solanaceae*) дурман обыкновенный (*Datura stramonium*). Экстракт растения вызывает делирий – психическое расстройство, протекающее с помрачением сознания, нарушением внимания, восприятия, мышления и эмоций, и характеризующееся полной неспособностью отличить фантазию от реальности. Так же он вызывает мидриаз – расширение зрачков, вследствие чего появляется сильная светобоязнь. Интересно, что в народе дурман получил названия водопьян, «шальная трава», «трава колдунов» и пр., что связано с его использованием в мистических обрядах [9]. Болиголов пятнистый (*Conium maculatum*) – двулетнее травянистое растение семейства Зонтичные (*Apiaceae*). Русскоязычное название отражает способность растения вызывать головную боль и головокружение у человека при употреблении его плодов, что связано с токсическим действием содержащихся в нем алкалоидов и других ядовитых веществ (кониина, метилкониина, коницеина и др.) [9].

Следует заметить, что не всегда название растения достаточно точно и полно отображает его терапевтический эффект. Пример - травянистое растение семейства Маковые (*Papaveraceae*) чистотел большой или бородавник (*Chelidonium majus*). Исходя из названия, можно предположить, что он «очищает тело», помогая избавиться от бородавок [9]. И действительно, в определителе указано, что «...Оранжевым соком чистотела сводят бородавки» [3]. Но следует заметить, что данное название не отражает другую важную особенность его биологического действия: все части растения, в большей степени корни, ядовиты для человека. Его токсические свойства

применяют для борьбы и с вредителями сельскохозяйственных культур - порошком из чистотела пересыпают огородные растения, а дымом окуривают сады и огороды [10].

Нередко лекарственные свойства растения, заявленные в его названии, не подтверждаются официальной медициной. О возможном применении для лечения каких-либо сердечных болезней говорит название многолетнего травянистого растения семейства Капустные (*Brassicaceae*) сердечника лугового (*Cardamine pratensis*). Однако данные справочной литературы свидетельствуют, что его применяют в народной медицине для лечения цинги, опухолей, венерических заболеваний, сахарного диабета, а также как противосудорожное средство [11]. Белозор болотный или *Parnassia palustris* – это многолетнее травянистое растение семейства Белозоровые (*Parnassioideae*). Его название позволяет предположить, что содержащиеся в растении вещества могут возвращать человеку ясный («белый») взор, но в литературе мы не нашли сведений о его способности улучшать зрение. Более того, растение является ядовитым и используется только в народной медицине при сердечных болезнях, неврозах, как слабительное или желчегонное средство [11].

Заключение. Таким образом, предыдущие поколения умело использовали знания о терапевтических свойствах многих растений, что получило отражение в их названиях и теперь передаётся нашему поколению, как традиция. «Говорящие» названия делают знания о растениях более доступными, помогают лучше ориентироваться в многообразии растительного мира, лучше запоминать отдельных представителей и их полезные лекарственные и опасные для человека свойства. Однако, доля таких растений не велика: в сборнике-определителе М.Л. Невского они составляют всего 13%. Кроме того, не всегда название передает информацию о свойствах растения достоверно и точно. Тем не менее, изучение этимологии названий лекарственных растений важно для специалистов в области фармации, т.к. позволяет познакомиться с историей использования лекарственных растений, учесть опыт врачевания наших предков.

Литература

1. Агафонов В.А., Скользнева Л.И., Негроров В.В., Кирик А.И. // Лекарственные растения (классификация, подходы к оценке ресурсов) // Учебно-методическое пособие для вузов// Воронеж, 2015. – 122 с.
2. Погорелова Е. С. Этимология названий лекарственных растений // Молодой ученый. — 2015. — № 1 (81). — С. 531-533. — URL: <https://moluch.ru/archive/81/14771/> (дата обращения: 30.03.2022).
3. Невский М.Л. Флора Калининской области определитель покрытосеменных (цветковых) растений дикой флоры часть 1-я и 2-я // Ученые записки Калининского Государственного Педагогического Института им. М.И. Калинина. – 1947 и 1952. Т. XI-й, вып. 2-ой.
4. Назарова И.Г., Станевич С.В. Названия лекарственных растений в фармацевтической терминологии (лингвистические заметки «на манжетах») // Ученые записки Новгородского гос. университета им. Ярослава Мудрого. №4 (16). — 2018. — С. 1-4.
5. Кузнецова Е.Л. Отражение лечебных свойств лекарственных растений во внутренней форме русских диалектных и литературных номинаций // Вестник БДУ. – 2009. - Сер. 4. - № 3. – С.60-64.
6. Шитов С. Растения Пензенской области: Волдырник ягодный. – URL: <http://oldmuzzle.ru/flora/cucubalus-baccifer.html> (Дата обращения: 15.03.2022).
7. Губанов И.А. и др. 1444. *Xanthium strumarium* L. — Дурнишник обыкновенный // Иллюстрированный определитель растений Средней России. В 3 т. — М.: Т-во науч.

- изд. КМК, Ин-т технолог. иссл., 2004. — Т. 3. Покрытосеменные (двудольные: раздельнолепестные). — С. 508. — ISBN 5-87317-163-7.
8. Черкес Д.В. Этимология названий некоторых лекарственных растений Беларуси // Язык. Общество. Медицина: материалы XV Юбилейной Республиканской научно-практической студенческой конференции и XII научно-практического семинара. — Издательство: Гродненский государственный медицинский университет (Гродно) , 2016. — С. 44-45.
 9. Коляда А.С., Храпко О.В., Коляда Н.А. О чем говорят названия растений? Происхождение русских названий растений Дальнего востока России. — Владивосток: БСИ ДВО РАН, 2009. — 215 с.
 10. Чистотел большой // Википедия. — [Электронный ресурс].— URL: <https://ru.wikipedia.org/wiki> (дата обращения — 18.03.2022).
 11. Флора СССР : в 30 т. / начато при рук. и под гл. ред. В. Л. Комарова. — М. ; Л. : Изд-во АН СССР, 1951. — Т. 17 / ред. Тома Б. К. Шишкин. — С. 193—194. — 390 с.

Н. М. Алексеев, А. С. Бушмарин, студенты 3 курса стоматологического факультета;

ФГБОУ ВО Тверской ГМУ Минздрава России, г. Тверь, Россия

Кафедра фармакологии и клинической фармакологии

Научный руководитель: к.м.н., доцент Н. Ю. Колгина

ОПИОРФИН – НОВОЕ ОБЕЗБОЛИВАЮЩЕЕ ВЕЩЕСТВО ИЗ НАШЕЙ СЛЮНЫ

Ключевые слова: опиорфин; морфин; анальгетик; слюна; STR -324.

Обоснование: известно, что боль ухудшает качество жизни больного. Очень важно найти лекарственные препараты, которые снижают боль и, одновременно, безопасны для человека. Применяемые в настоящее время агонисты опиоидных рецепторов (морфин и другие наркотические анальгетики) не могут использоваться в течение продолжительного времени, так как вызывают развитие толерантности и лекарственной зависимости.

В нашем организме образуются эндогенные обезболивающие вещества – энкефалины (опиоидные пептиды), которые взаимодействуют как с мю(μ)-, так и с дельта(δ)-опиоидными рецепторами (MOR и DOR). Энкефалины быстро инактивируются эндопептидазами и аминопептидазами, поэтому их обезболивающий эффект непродолжителен [1].

В 2003 году французские ученые обнаружили в слюне экспериментальных крыс вещество, обладающее анальгезирующим действием – сиаломорфин. Предположение, что подобное вещество существует и в слюне человека, позволило открыть опиорфин.

Было обнаружено, что опиорфин обладает сильным обезболивающим действием, не вызывает привыкания и лекарственной зависимости, что является огромным преимуществом по сравнению с наркотическими анальгетиками [2]. Нас заинтересовал предполагаемый механизм действия опиорфина, его влияние на организм (степень безопасности) и возможность использования в качестве обезболивающего препарата.

Обсуждение: опиорфин является двойным физиологическим ингибитором Zn-зависимых металлоэктопептидаз: нейтральной эндопептидазы и аминопептидазы, которые разрушают эндогенные энкефалины [3]. Следовательно, опиорфин защищает энкефалин от деградации этими ферментами и, таким образом, значительно улучшает специфическое связывание опиоидных пептидов с мембранными опиоидными рецепторами и пролонгирует их обезболивающий эффект.

Однако терапевтическое применение опиорфина у людей требует модификации молекулы. Для предупреждения быстрого разрушения в кишечнике и увеличения степени проникновения через гематоэнцефалический барьер N-концевой глутамин в структуре опиорфина преобразовали в пироглутамат. Новому модифицированному веществу присвоили шифр STR-324 [4].

Исследование анальгезирующего действия опиорфина проводили в Парижском Институте Пастера на лабораторных крысах, используя метод нитей фон Фрея, тест Рэндалла – Селитто и тест Харгривза. Для имитации послеоперационной боли использовали подошвенный разрез Бреннана [5,6].

В эксперименте оценивались потенциальные обезболивающие эффекты опиорфина и STR-324 в сравнении с морфином. У контрольных крыс лапы обрабатывали цитратным буфером. Разрез лапы вызывал механическую гипералгезию вокруг рубца и провоцировал крыс на определенную поведенческую реакцию: облизывание больного участка, отдергивание лапы при сильном механическом воздействии.

Внутривенная инфузия морфина вызвала сильный антигипералгезический эффект, максимальный на 1-й день после операции и линейно уменьшающийся день ото дня с возвратом к предоперационным значениям к 6-7 дню [7]. Внутривенное вливание опиорфина также вызывало значительную антигипералгезию, которая оказалась стабильной в течение первых 4 дней после операции и затем постепенно вернулась к дооперационным значениям к 6-7 дню [8].

Внутривенное введение STR-324 в дозах 50 или 250 мкг/ч значительно уменьшило механическую гипералгезию, вызванную разрезом лапы, с аналогичным временным курсом. Исследователи не обнаружили статистически значимого дозозависимого ответа в этих условиях. Таким образом, мы можем сделать вывод, что максимальная эффективная доза STR-324 для крыс составляет 50 мкг/ч [9].

Для доказательства того, что опиорфин воздействует на опиоидные рецепторы, ряду тестируемых крыс совместно с опиорфином вводили антагонист опиоидных рецепторов налоксон.

Было обнаружено, что внутривенное введение налоксона заметно уменьшает обезболивающий эффект опиорфина, что проявилось в повышении вздрагиваний тела крыс. Это доказывает, что механизм обезболивающего действия исследуемого вещества обусловлен влиянием на опиоидные рецепторы.

Для выявления потенциальных побочных эффектов опиорфина у лабораторных животных измеряли частоту дыхания, сатурацию, ЧСС, систолическое и диастолическое давление. В процессе эксперимента было выявлено, что исследуемое вещество не вызывает респираторных или гемодинамических побочных эффектов [10].

Заключение: открытие опиорфина стало революционным шагом к разработке сильного обезболивающего препарата, не обладающего характерными побочными эффектами опиоидных анальгетиков. Сейчас мы находимся на пике исследования этого вещества, и хочется быть уверенными, что опиорфин и его производное STR-324 будут представлять новое поколение безопасных, но мощных анальгетиков.

Список литературы

- 1) Sialorphin, a natural inhibitor of rat membrane-bound neutral endopeptidase that displays analgesic activity/Rougeot C, Messaoudi M, Hermitte V, Rigault AG, Blisnick T, Dugave C, Desor D, Rougeon F. - DOI: 10.1073/pnas.1431850100 - Текст : электронный // Proc Natl Acad Sci USA. 2003;100:8549–8554 - URL: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/12835417>
- 2) Коглан Энди. Natural-born painkiller found in human saliva / Коглан Энди - Текст : электронный // Proceedings of the National Academy of Sciences (vol 103, p 17979): сетевой журнал - 2006 - <https://www.newscientist.com/article/dn10514-natural-born-painkiller-found-in-human-saliva>
- 3) Kelvin Paul Davies. The Role of Opiorphins (Endogenous Neutral Endopeptidase Inhibitors) in Urogenital Smooth Muscle Biology / Kelvin Paul Davies - DOI: 10.1111/j.1743-6109.2008.01186.x - Текст : электронный - 2010 - <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2864530>
- 4) HUMAN OPIORPHIN IS A NATURALLY OCCURRING ANTIDEPRESSANT ACTING SELECTIVELY ON ENKEPHALIN-DEPENDENT d-OPIOID PATHWAYS / H. JAVELOT, M. MESSAOUDI, S. GARNIER, C. ROUGEOT - Текст : электронный - JOURNAL OF PHYSIOLOGY AND PHARMACOLOGY - 2010 - URL: http://www.jpp.krakow.pl/journal/archive/06_10/pdf/355_06_10_article.pdf
- 5) Pain responses, anxiety and aggression in mice deficient in preproenkephalin / Konig M, Zimmer AM, Steiner H [et al.] - Текст : электронный - 1996. - <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/8849726>

- 6) Pharmacological characterization of the cloned kappa-, delta-, and mu-opioid receptors / Raynor K, Kong H, Chen Y [et al.] - Текст : электронный - 1994. - URL: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/8114680>
- 7) SYSTEMICALLY ACTIVE HUMAN OPIORPHIN IS A POTENT YET NON-ADDICTIVE ANALGESIC WITHOUT DRUG TOLERANCE EFFECTS / C.ROUGEOT, F. ROBERT, L. MENZ [et al.] - Текст : электронный - 2010 - URL: http://www.jpp.krakow.pl/journal/archive/08_10/pdf/483_08_10_article.pdf
- 8) The Opiorphin Analog STR-324 Decreases Sensory Hypersensitivity in a Rat Model of Neuropathic Pain / Alain Van Elstraete, Philippe Sitbon, Leila Hamdi [et al.] - Текст: электронный - 2018. - URL: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28806211>
- 9) STR-324, a Stable Analog of Opiorphin, Causes Analgesia in Postoperative Pain by Activating Endogenous Opioid Receptor-dependent Pathways / Philippe Sitbon, Alain Van Elstraete, Leila Hamdi [et al.] - Текст : электронный - 2016. - URL: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27571257>
- 10) Systemically active human opiorphin is a potent yet non-addictive analgesic without drug tolerance effects / C Rougeot, F Robert, L Menz [et al.] - Текст : электронный - 2010. - URL: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/20814077>

Д.А. Белоконь, Д.С. Дрожженикова, Е.А. Конюшенко, студенты 2 курса
педиатрического факультета; ФГБОУ ВО Тверской ГМУ Минздрава России, г. Тверь,
Россия

Кафедра микробиологии и вирусологии с курсом иммунологии
Научный руководитель: ассистент кафедры Н.В. Аполлонова

ДЕЙСТВИЯ ПСИЛЛИУМА ПРИ КИШЕЧНЫХ ИНФЕКЦИЯХ И ЕГО ПРИМЕНЕНИЕ В ГАСТРОЭНТЕРОЛОГИИ

Ключевые слова: псиллиум; мукофальк; кишечные инфекции; фракции.

Обоснование: В связи с широкой распространённостью гастроэнтерологических заболеваний увеличивается потребность в применении препарата псиллиума, а также изучение его влияния на организм. Спектр заболеваний, при которых применяются пищевые волокна из шелухи семян подорожника, постоянно расширяется. Назначение пациентам диеты, богатой пищевыми волокнами, – общепризнанный подход к профилактике и лечению многих заболеваний желудочно-кишечного тракта, злокачественных новообразований, а также заболеваний, связанных с повышенным уровнем глюкозы и липидов крови. За последние несколько лет механизмы действия пищевых волокон и целесообразность их применения были изучены во множестве исследований, в том числе и в рамках рандомизированных контролируемых испытаний [1].

Псиллиум – натуральные гидрофильные пищевые волокна из наружной оболочки семян подорожника овального (*Plantago ovata*). Из всех видов растительных объемформирующих растворимых волокон семена *Plantago ovata* обладают наибольшей способностью абсорбировать воду. Гидрофильные пищевые волокна оболочки семян подорожника овального не расщепляются ферментами тонкой кишки, достигая толстой кишки в неизменном виде, где и оказывают свое действие.

Обсуждение: Химическое расщепление измельченных семян подорожника позволило выделить три фракции – А, В и С. **Фракция А** (около 25%) – растворяется в щелочной среде и не ферментируется бактериями, выступая как наполнитель, увеличивающий объем кишечного содержимого. Слабительное действие этой фракции определяется ответным усилением перистальтики кишечника, что подтверждается данными о меньшей эффективности псиллиума у больных с неврологически обусловленным замедлением пассажа содержимого через кишку. **Фракция В** (55–65%) Гельформирующая фракция образована высокоразветвленным арабиноксиланом, состоящим из остова ксилозы с арабинозо- и ксилозосодержащими боковыми цепями. Это вещество ферментируется в малой степени, что связано, с неспособностью бактерий воздействовать на участки нетипичного ветвления сложного сахара и ферментацией только линейного участка молекулы. Фракция В удерживает значительное количество жидкости, образуя гель, который выступает в роли энтеросорбента, фиксируя молекулы сахаров и канцерогенов, оказывая гипогликемическое и антинеопластическое действие. Кроме того, этот слизистый компонент стула функционирует как смазка, облегчая прохождение каловых масс. Выступает и как активное лекарственное вещество, оказывая через изменение рН кишечного содержимого прямое и косвенное влияние на активность различных

ферментов, участвующих в обмене липидов [2]. **Фракция С** (не более 20%) — замедляет постпрандиальную эвакуацию из желудка и обладает выраженными пребиотическими свойствами. Стимулирует рост бифидо- и лактобактерий. Благодаря такой полифракционной структуре псиллиум обладает комплексным воздействием не только на кишечник, но и на организм в целом [3].

Воздействие оболочки семян *Plantago ovata* (psyllium) отмечают при различных кишечных заболеваниях: запор, диарея, дисбактериоз, дивертикулез, канцерогенез ободочной кишки [4].

Запор. Доказано, что псиллиум благотворно действует при лечении хронического запора. Он относится к слабительным средствам, увеличивающим объем кишечного содержимого. Волокна семян подорожника, увеличиваясь в объеме за счет поглощения воды, вызывают рефлекторное усиление моторики толстой кишки. Кроме того, фракция В действует и в качестве лубриканта («смазки»), облегчая продвижение стула. Эта фракция также способствует размягчению стула, облегчающему опорожнение кишки при запорах, связанных с болезненностью дефекации у больных с перианальными поражениями [2]. Псиллиум поддерживает перистальтическое действие, повышает частоту дефекаций, увеличивает массу стула и улучшает его консистенцию, не оказывая при этом непосредственного раздражающего действия на кишку. У пожилых людей старше 60 лет распространенность запоров составляет от 30 до 60 %.

Диарея. Антидиарейный эффект псиллиума, подтвержденный в ряде исследований у животных и людей, связывают с действием его гелеформирующей фракции (В) [2]. Она не только удерживает жидкость, но и действует как энтеросорбент, предотвращая контакт слизистой оболочки кишки с раздражающими веществами, вызывающими избыточную секрецию в просвет кишки. Вспомогательное влияние оказывает и пребиотическое действие этой фракции препарата. Эффективность пищевых волокон, в частности и псиллиума, была подтверждена как экспериментальными, так и клиническими испытаниями. На экспериментальной модели токсического колита, вызываемой у крыс при помощи декстрана сульфата натрия, было показано, что введение ферментируемой фракции пищевых волокон стимулирует регенерацию слизистой оболочки и замедляет развитие диареи. Ослабление диареи, индуцированной у крыс гамма-облучением, авторы связывали с пребиотическим действием пищевых волокон. Псиллиум, в отличие от поликарбофила кальция и пшеничных отрубей, улучшал консистенцию стула у добровольцев с экспериментальной секреторной диареей, вызываемой фенолфталеином.

Дисбактериоз. Псиллиум восстанавливает качественный и количественный состав микрофлоры, нормализуют транзит химуса по желудочно-кишечному тракту, а также частоту и объем стула (за счет физических свойств пищевых волокон), благотворно влияют на углеводный и липидный обмен хозяина (снижается уровень холестерина, восстанавливается профиль желчных кислот за счет прямых (физических) и непрямых (метаболических) свойств пищевых волокон) [5].

Дивертикулёз. С той же частотой в старших возрастных группах, что и запоры встречается и дивертикулярная болезнь толстой кишки. При приеме псиллиума нормализуется кишечная моторика, также он оказывают противовоспалительное действие, которое обусловлено тремя основными механизмами: прямое обволакивающее и защитное действие на слизистую оболочку кишечника, связывание токсинов и канцерогенов и пребиотическое действие с образованием короткоцепочечных жирных кислот, которые в свою очередь обладают противовоспалительным и регенеративным эффектами. Короткоцепочечные жирные кислоты играют важную роль в физиологических процессах кишечника, стимулируя

физиологическую пролиферацию кишечного эпителия и образование слизи, усиливая микроциркуляцию в слизистой оболочке [6].

Канцерогенез ободочной кишки. Влияние *Plantago ovata* на канцерогенез ободочной кишки в результате снижения времени транспортировки пищи по кишечнику и растворению канцерогенных веществ в ободочной кишке вследствие осмоса. Волокно также обеспечивает субстрат для бактериальной активности и вырабатывает жирные кислоты с короткими цепочками, которые оказывают антиканцерогенное действие. Антинеопластическое действие псиллиума связывают в первую очередь с его функцией источника масляной кислоты. Действие бутирата в колоноцитах стимулирует клеточную пролиферацию в здоровых клетках кишечного эпителия, но подавляет рост клеток аденокарциномы [7]. Масляная кислота (и в меньшей степени ацетат и пропионат) также увеличивает иммуногенность раковых клеток и, по результатам экспериментов *in vitro*, вызывает апоптоз в раковых клеточных линиях.

Также отмечена эффективность его использования при лечении синдрома раздраженного кишечника, болезни Крона, язвенном колите, когда регулярное применение волокон подорожника овального способствовало снижению кишечного дискомфорта, вероятности развития осложнений, оказывало пребиотическое действие, стимулируя рост бифидо- и лактобактерий, адсорбировало токсические субстанции и нормализовало моторную функцию [8]. Прием псиллиума при язвенном колите, обеспечивает высокую степень улучшения общих желудочно-кишечных симптомов и способствует поддержанию ремиссии и снижению частоты обострений. Эффект, связан с увеличением в просвете кишечника короткоцепочечных жирных кислот, которые могут действовать синергично, ингибируя производство провоспалительных медиаторов [9].

Способ применения. Применяется псиллиум в виде препарата «Мукофальк». Мукофальк выпускается в форме гранул для приготовления суспензии и состоит в основном из эпидермиса, где концентрируется 20–30% слизеподобных веществ.

1. Один пакетик Мукофалька растворяется в стакане холодной воды (150 мл), размешивается и выпивается. При лечении запора при необходимости пациент может принять еще один стакан воды.

2. Мукофальк растворяется в стакане (в данном случае можно теплой) воды и выстаивается до образования желе (одна доза Мукофалька полностью адсорбирует 150 мл воды; 1 г псиллиума в составе препарата связывает 30 мл воды), затем съедается в виде желеобразной массы [10].

Заключение: Именно комбинацией различных механизмов действия фракций псиллиума и обусловлена уникальность терапевтических эффектов мукофалька.

Литература:

1. Fujimori, S., et al., A randomized controlled trial on the efficacy of synbiotic versus probiotic or prebiotic treatment to improve the quality of life in patients with ulcerative colitis. *Nutrition*, 2009. 25(5): p. 520-5.
2. Marlett, J.A., T.M. Kajs, and M.H. Fischer, An unfermented gel component of psyllium seed husk promotes laxation as a lubricant in humans. *Am J Clin Nutr*, 2000. 72(3): p. 784-9.
3. В.Г. Радченко, И.Г. Сафроненкова, П.В. Селиверстов, С.И. Ситкин, Л.А. Тетерина Пищевые волокна (Мукофальк) в клинической практике// Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология №03/2012.
4. Sturtzel, B. and I. Elmadfa, Intervention with dietary fiber to treat constipation and reduce laxative use in residents of nursing homes. *Ann Nutr Metab*, 2008. 52 Suppl 1: p. 54-6.

5. Fernandez, M.L., et al., Psyllium reduces plasma LDL in guinea pigs by altering hepatic cholesterol homeostasis. J Lipid Res, 1995. 36(5): p. 1128-38.
6. [Комиссаренко И. А., Левченко С. В., Сильвестрова С. Ю., Косачева Т. А., Носкова К. К Многоцелевая монотерапия псиллиумом больных дивертикулярной болезнью// Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология №03/2012.](#)
7. Hamer, H.M., et al., Review article: the role of butyrate on colonic function. Aliment Pharmacol Ther, 2008. 27(2): p. 104-19.
8. Voderholzer, W.A., et al., Clinical response to dietary fiber treatment of chronic constipation. Am J Gastroenterol, 1997. 92(1): p. 95-8.
9. Topping, D.L. and P.M. Clifton, Short-chain fatty acids and human colonic function: roles of resistant starch and nonstarch polysaccharides. Physiol Rev, 2001. 81(3): p. 1031-64.
10. Применение пищевых волокон из семян подорожника (псиллиум) в гастроэнтерологии и колопроктологии: пособие для врачей / О.В. Головенко, Т.Л. Михайлова, А.О. Головенко; ФГУ «ГНЦ колопроктологии» Минздравсоцразвития России. – М. : 4ТЕ Арт, 2010. – 28 с. : ил. – ISBN 978-5-903274-48-2.

Д. О. Бузлина¹, Е. В. Шавокшина¹ студенты 4 курса фармацевтического факультета;
ФГБОУ ВО Тверской ГМУ Минздрава России, г. Тверь, Россия
Кафедра управления и экономики фармации с курсами фармакогнозии, фармацевтической технологии, фармацевтической и токсикологической химии
Научный руководитель: старший преподаватель О. А. Судакова

ЗНАЧЕНИЕ ПРОВИЗОРА-ОРГАНИЗАТОРА В СИСТЕМЕ ЛЕКАРСТВЕННОГО ОБЕСПЕЧЕНИЯ В ЗДРАВООХРАНЕНИИ

Ключевые слова: провизор-организатор, обращение лекарственных средств.

Обоснование: В настоящее время в России осуществляет работу большое число аптечных организаций, в связи с чем, возросла потребность в фармацевтических работниках. Подготовка фармацевтических специалистов осуществляется как в учреждениях среднего профессионального образования (медицинских и фармацевтических колледжах), так и высшего образования (медицинских университетах). Выпускников колледжей называют фармацевтами, а специалиста с высшим образованием - провизором. Несмотря на то, что обучение по программам высшего фармацевтического образования предлагают более 50 вузов страны, все же ощущается нехватка специалистов. Система обращения лекарственных средств в настоящее время претерпевает значительные изменения, это связано с необходимостью повышения качества и доступности лекарственной помощи населению. Появление множества новых нормативно-правовых документов, регулирующих основополагающие аспекты деятельности фармацевтического персонала, ужесточение конкуренции среди аптечных предприятий на фармацевтическом рынке и, как следствие, усложнение организационных и управленческих задач, приводит к необходимости поиска провизоров высокой квалификации, способных возглавлять фармацевтические организации и предприятия в это нелегкое время. Таких специалистов готовят в вузах в ординатуре по специальности «Управление и экономика фармации» в течение двух лет.

Обсуждение:

Профессиональная деятельность провизора - руководителя аптечной организации в соответствии с профессиональным стандартом «Специалист в области управления фармацевтической деятельностью» заключается в организации и руководстве фармацевтической деятельностью в сфере обращения лекарственных средств [1]. В его трудовые функции входит планирование деятельности фармацевтического предприятия оптовой или розничной торговли, организация ресурсного обеспечения аптеки и работы персонала, управление финансово-экономической деятельностью и качеством результатов текущей деятельности фармацевтических предприятий, а также организация информационной и консультационной помощи для населения и медицинских работников. От того насколько качественно и профессионально сработает провизор – организатор во многом зависит качество лекарственного препарата и другого товара аптечного ассортимента, приобретаемого пациентом или медицинской организацией для использования.

В своей работе провизор - организатор руководствуется федеральными законами РФ, постановлениями Правительства РФ, приказами Министерства здравоохранения РФ и Министерства труда РФ, документами других ведомств. В его обязанности входит разработка документации системы качества, к которой относят руководство по качеству и стандартные операционные процедуры на основные процессы,

организованные на фармацевтическом предприятии [2]. К основным процессам относят: закупку товаров, приемку, хранение, изготовление лекарственных средств, реализацию и отпуск лекарств и других товаров аптечного ассортимента, организацию работы с фальсифицированной, недоброкачественной и контрафактной продукцией.

Провизор-организатор аптеки медицинской организации несет ответственность за обеспечение точного расчёта потребности в лекарственных препаратах пациентов, находящихся на стационарном лечении, а также полный учёт и движение лекарств по всем отделениям медицинской организации.

Одной из важнейших функций аптеки является организация работы с наркотическими и психотропными веществами, сильнодействующими средствами и ядовитыми веществами, и другими лекарственными препаратами учетных групп. На плечах провизора лежит большая ответственность по оборудованию помещений для хранения данных лекарств, инженерными и техническими средствами охраны, организации мероприятий по оформлению допуска специалистов к работе с наркотическими и психотропными лекарственными препаратами, организации порядка учета движения наркотических средств и психотропных веществ в соответствии с требованиями действующих нормативно-правовых документов.

Важный аспект трудовой деятельности провизора – организация информационной и консультационной помощи для медицинских работников и населения. Известно, что в России зарегистрировано более 15 тысяч торговых наименований лекарственных препаратов. В связи с этим, провизор-организатор обязан также разрабатывать систему информирования врачей и пациентов о новых лекарственных препаратах, синонимах и аналогах, о возможных побочных действиях лекарств, их взаимодействии [1]. Также, как и медицинский работник, провизор осуществляет фармаконадзор. В его обязанности входит заполнять извещения о нежелательных реакциях на лекарственные препараты и информировать о недоброкачественных лекарствах Росздравнадзор.

Все эти функции способен выполнять только специалист с высшим фармацевтическим образованием хорошо знающий и понимающий специфику обращения лекарственных средств [3].

Следует отметить, что термин «обращение лекарственных препаратов» достаточно емкий. В соответствии с Федеральным законом "Об обращении лекарственных средств" от 12.04.2010 N 61-ФЗ, он включает не только изготовление, хранение, перевозку, отпуск и реализацию лекарств, но и разработку, доклинические исследования, клинические исследования, экспертизу, государственную регистрацию, стандартизацию и контроль качества лекарств, производство, ввоз в Российскую Федерацию и вывоз из Российской Федерации лекарственных препаратов и рекламу [4]. Это обозначает, что сфера профессиональной деятельности провизора - организатора очень широкая, она включает работу на фармацевтических предприятиях-производителях лекарств, в центрах контроля качества, в научно-исследовательских институтах по разработке, синтезу, доклиническим и клиническим исследованиям лекарственных средств, предприятиях биотехнологической и микробиологической отраслей, в органах управления фармацевтической службой, организациях судебно – медицинской экспертизы, а также в образовательной организации - преподавателями фармацевтических вузов [5].

Заключение: Провизор - организатор - это многогранная специальность, которая имеет большое значение в сфере лекарственного обеспечения в здравоохранения. Данный специалист, кроме специальных знаний, должен быть знаком с международными стандартами системы менеджмента качества, изучает фармакоэкономику, фармацевтический менеджмент, маркетинг, логистику, делопроизводство, а также требования охраны труда и техники безопасности. После

окончания обучения в ординатуре по специальности «Управление и экономика фармации» и успешном прохождении испытаний первичной специализированной аккредитации процесс совершенствования знаний не заканчивается. На ряду с врачами, провизор обязан раз в год проходить дополнительное обучение по программам повышения квалификации и один раз в пять лет подтверждать свою квалификацию путем прохождения периодической аккредитации. Основная задача провизора по специальности «Специалист в области управления фармацевтической деятельностью» организовать работу фармацевтического предприятия таким образом, чтобы пациент или медицинская организация получили качественные, эффективные и безопасные лекарства и другие товары аптечного ассортимента, в нужном количестве, в нужное время и по нужной цене.

Список литературы

1. Об утверждении профессионального стандарта "специалист в области управления фармацевтической деятельностью: Приказ Министерства Труда и социальной защиты N 428н от 22 мая 2017 г. – Текст: электронный // Гарант. – URL: <https://base.garant.ru/71692420/> (дата обращения: 30.03.2022)
2. Об утверждении Правил надлежащей аптечной практики лекарственных препаратов для медицинского применения: Приказ Министерства здравоохранения РФ № 647н от 31 августа 2016 г. – Текст: электронный // Российская газета. – URL: <https://rg.ru/2017/01/10/minzdrav-prikaz647-site-dok.html> (дата обращения: 30.03.2022)
3. Эльяшевич, Е.Г. Новые функции провизора на современном этапе развития фармации / Эльяшевич, Е.Г. – Текст: электронный// [Вестник Витебского государственного медицинского университета](https://vestnik.vitebsk.ru/): сетевой журнал. – 2015. – URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/novye-funktsii-provizora-na-sovremennom-etape-razvitiya-farmatsii> (дата обращения: 30.03.2022)
4. Российская Федерация. Законы. Об обращении лекарственных средств: Федеральный закон Российской Федерации: принят Государственной Думой 24 марта 2010 года : одобрен Советом Федерации 31 марта 2010 года. – Текст: электронный // Гарант. – URL: <https://base.garant.ru/12174909/> (дата обращения: 30.03.2022)
5. Особенности нормативно-правового регулирования деятельности аптек медицинской организации / Д.С. Кожанкова, М.А. Мищенко, А.А. Пономарева, М.С. Пискунова – Текст: непосредственный // Крымский научный вестник. – 2019. – Т.24, №3. – С. 22 –29.

В. Ю. Бухарева, В. С. Беляев, студенты лечебного факультета;
ФГБОУ ВО Тверской ГМУ Минздрава России, г. Тверь, Россия
Кафедра микробиологии и вирусологии с курсом иммунологии
Научный руководитель: д.м.н., профессор Червинец Ю.В.

РЕЗИСТЕНТНОСТЬ ВОЗБУДИТЕЛЕЙ ДЕРМАТОМИКОЗОВ К АНТИМИКОТИКАМ

Ключевые слова: антимикотики; резистентность; возбудители дерматомикозов.

Обоснование: исследователи бьют тревогу - уровень резистентности к противогрибковым препаратам неуклонно растет, а значит мы будем видеть все больше случаев прогрессии заболевания и отсутствия ответа на терапию. Наибольшему риску подвержены пациенты отделений интенсивной терапии и перенесшие трансплантацию, а также больные онкологическими и иммунными заболеваниями.

На сегодня количество потенциальных возбудителей микозов составляет выше 400 видов грибов. Дерматофитии преимущественно вызывают *Trichophyton rubrum*, *Trichophyton mentagrophytes*, *Epidermophyton floccosum*. В зависимости от среды обитания выделяют антропофильные, зоофильные и геофильные дерматофиты.

В зависимости от локализации различают:

- микоз стопы (*tinea pedis*);
- онихомикоз (*tinea unguium*);
- микоз туловища и конечностей (*tinea corporis*);
- микоз волосистой части головы (*tinea capitis*);
- микоз области бороды и усов (*tinea barbae*) и др.

Обсуждение

Дерматофиты проникают в эпителий благодаря кератиназам и не выходят за его пределы, но возможно проникновение в волосяной фолликул с развитием атипичной формы заболевания. Стенка клеток дерматофитов содержит маннаны, препятствующие иммунному ответу организма, приводя к рецидивирующему либо атипичному течению. Они также уменьшают пролиферацию кератиноцитов, что снижает скорость отслоения и приводит к хронизации процесса. Кожное сало ингибирует рост дерматофитов, поэтому наиболее частая локализация – стопы и ладони, где нет сальных желез.[1]

Возбудители дерматофитии – грибы родов *Trichophyton*, *Microsporum* и *Epidermophyton* – облигатно-патогенные грибы, способные разрушать кератин. Наиболее плохо поддающейся лечению формой дерматофитии является поражение ногтей – онихомикозы. Их основные возбудители – *Trichophyton rubrum* и *T. mentagrophytes* var. *interdigitale*. [2]

По данным российских дерматологов, микоз стоп регистрируется у 10 – 20% взрослых людей. При этом мужчины болеют в 2 раза чаще, чем женщины, пожилые люди чаще, чем молодежь. [3] В РФ у детей до 6 лет заболеваемость микозами стоп в 2000 году по сравнению в 1973 году увеличилась с 0,18 до 4%. [4] Дети, как правило, инфицировались от взрослых (родители, родственники, няни).

В лечении микозов стоп применяют такие наружные средства как антисептики и антимикотики практически всех классов, выпускаемые в формах для нанесения на кожу. Наиболее известные, повсеместно используемые и доступные препараты: органические кислоты (борная, бензойная и другие в составе многокомпонентных препаратов); красители (бриллиантовый зеленый, метиленовый синий); препараты йода; сложные препараты типа «фукорцин», жидкости Кастеллани, мазей Уайтфильда и Ариевича и др. Системные антимикотики также включают почти все классы, за

исключением используемых только при глубоких микозах. Среди них предпочтение отдают тербинафину и триазолам: итраконазолу и флуконазолу. В последние годы в России тербинафин, кетоконазол и клотримазол возглавляют список наиболее популярных наружных антимикотиков.

Резистентность грибов может быть природной и приобретенной. Природная резистентность характеризуется отсутствием у данного вида гриба мишени действия антимикотика и встречается крайне редко. На практике под природной резистентностью понимают сохранение грибом данного вида жизнеспособности в присутствии антимикотика в концентрациях, реально достижимых в организме человека.[5] Приобретенная резистентность отличается способностью отдельных штаммов данного вида грибов сохранять жизнеспособность при концентрациях антимикотика, подавляющих основную часть популяции возбудителя. Приобретенная резистентность формируется путем приобретения новой генетической информации или изменением уровня экспрессии собственных генов. При развитии вторичной резистентности повышается значение МИК (минимальной ингибирующей концентрации) лекарственного препарата, а также изменение структуры мишеней действия антимикотика в результате спонтанных мутаций в генах, кодирующих мишени действия препарата, что приводит к снижению способности мишени связываться с антимикотиками.[6]

Одной из гипотез о происхождении множества случаев резистентной дерматофитии является необоснованно широкое использование многокомпонентных комбинаций с кортикостероидами. Сценарий развития таких ситуаций можно свести к следующему: 1. Назначение фиксированных комбинаций врачами разного профиля при дерматомикозах с выраженными симптомами воспаления. 2. Ориентация на сроки лечения, ограниченные временем клинического излечения, т.е. наличием симптомов воспаления – быстрее купируемых с помощью ТКГС. 3. Развитие стертых (*tinea incognita*) или атипичных (*tinea pseudoimbricata*, *tinea indecisiva*, *tinea generalisata*) или манифестирующих в необычных локализациях (*tinea faciei*) форм дерматофитии. 4. Возникновение резистентности к антимикотикам.[7]

В последние годы описаны штаммы *T. rubrum* и *T. interdigitale*, устойчивые к триазолам и тербинафину, и даже к таваборолу [8], применяемого для лечения онихомикоза.[9] Выявлены отдельные механизмы резистентности к тербинафину – мутация T1189C (замена фенилаланина на лейцин в 397-м положении) в гене сквален-эпоксидазы для *T. rubrum* и *T. Interdigitale* приводит к стопроцентной устойчивости.[10] Не исключена перекрестная резистентность к тербинафину, другим аллиламинам (нафтифин, бутенафин) и ингибиторам сквален-эпоксидазы (толнафтат и толциклат).[11] Аминокислотная замена Q408L также придает устойчивость к тербинафину. Выявлено, что одиночные мутанты A448T чувствительны к тербинафину, а около 50% изолятов проявили повышенную устойчивость к флуконазолу. Двойные мутанты F397L/A448T показали высокую перекрестную устойчивость к тербинафину и флуконазолу (МИК вдвое или втрое выше по сравнению с одиночным мутантом F397L), демонстрируя селективное преимущество комбинации обеих мутаций. Предполагается, что замена A448T может защищать от фунгицидного действия тербинафина.[12] В 2020 году отметили быстрое обнаружение устойчивости к тербинафину с помощью системной полимеразной цепной реакции с амплифицированной рефрактерной мутацией (ARMS PCR). В ходе исследования выяснили, что это надежный метод выявления резистентных к тербинафину изолятов *Trichophyton*. Для этого протестировали 214 штаммов дерматофитов, и среди них высокие МИК > 2 мкг/мл были обнаружены у пятнадцати (15,4%) изолятов *T. mentagrophytes*. Все они имели аминокислотную замену в

положении 397 SE [13]. Резистентность *T. rubrum* и других дерматофитов к азолам описывается механизмами молекул переносчиков из семейства MFS (major facilitator superfamily), или «откачивающих насосов», выводящих препарат за пределы клетки гриба, при этом открывают и новые молекулы – например у *T. Rubrum* четыре транспортера ABC - TruMDR1, TruMDR2, TruMDR3 и TruMDR5, и два транспортера MFS - TruMFS1 и TruMFS2. Спот-тесты на среде SDA и Etests показывают, что удаление *TruMDR3* в TIMM20092 имитирует добавление милбемицина и устраняет устойчивость к VRC. [14] Эти механизмы допускают перекрестную устойчивость – например, у резистентных к итраконазолу штаммов-мутантов снижается чувствительность к аморолфину, а у резистентных к аморолфину – к тербинафину.[15] Субингибиторные концентрации итраконазола и флуконазола приводят к взаимному повышению МПК для штаммов *T. rubrum*. [16]

Заключение

Имеющиеся данные о резистентности возбудителей дерматомикозов к антимикотическим препаратам свидетельствуют о необходимости учета резистентности возбудителей при подборе рациональной лекарственной терапии данных заболеваний.

Литература

1. Потехина, Т. Современная топическая терапия дерматофитии / Т. Потехина // Дерматология та венерология. – 2019. – № 3(85). – С. 47.
2. Сергеев Ю.В., Шпигель Б.И., Сергеев А.Ю. Фармакотерапия микозов. – М.: Медицина для всех, 2004. – 200 с.
3. Степанова Ж.В., Новоселов А.Ю., Воробьев И.А. Результаты клинического изучения 1% крема «Тербизил» при лечении микозов гладкой кожи. Consilium medicum. Приложение «Дерматовенерология». 2004; 2: 5 – 7.
4. Степанова Ж.В. Современные методы терапии микозов у детей. Успехи мед. микологии: Матер. I Всерос. конгр. по мед. микологии. Москва, 2003; 2: 178 – 179
5. Елинов Н.П. Резистентность грибов к антимикотикам - частный случай биологической закономерности, касающейся стабильности открытых биосистем //Пробл. мед. микологии. – 2004. – Т.6, №4. – С. 3-8.
6. . Сидоренко С.В., Эйдельштейн М.В. Механизмы резистентности микроорганизмов. Практическое руководство по антиинфекционной химиотерапии /Под ред. Страчунского Л.С., Белоусова Ю.Б., Козлова С.Н. М.: РЦ «Фармединфо», 2007. – С. 19-31.
7. Verma S., Madhu R. The great Indian epidemic of superficial dermatophytosis: An appraisal. Indian journal of dermatology. 2017; 62 (3): 227
8. . Khurana A., Sardana K., Chowdhary A. Antifungal resistance in dermatophytes: Recent trends and therapeutic implications. Fungal Genetics and Biology. 2019; 132: 103255.
9. Mazzantini D., Celandroni F., Calvigioni M. et al. In Vitro Resistance and Evolution of Resistance to Tavaborole in *Trichophyton rubrum*. Antimicrob Agents Chemother. 2021 18; 65(4):e02324-20. doi: 10.1128/AA.C.02324-20.
10. Rudramurthy S.M., Shankarnarayan S.A., Dogra S. et al. Mutation in the Squalene Epoxidase Gene of *Trichophyton interdigitale* and *Trichophyton rubrum* Associated with Allylamine Resistance. Antimicrob Agents Chemother. 2018 Apr 26;62(5):e02522-17. doi: 10.1128/AA.C.02522-17.
11. Mukherjee P.K., Leidich S.D., Isham N. et al. Clinical *Trichophyton rubrum* strain exhibiting primary resistance to terbinafine. Antimicrob Agents Chemother. 2003; 47(1):82-6. doi: 10.1128/AA.C.47.1.82-86.2003.

12. Burmester, A.; Hipler, U.C.; Uhrlaß, S.; Nenoff, P.; Singal, A.; Verma, S.B.; Elsner, P.; Wiegand, C. Indian *Trichophyton mentagrophytes* squalene epoxidase *erg1* double mutants show high proportion of combined fluconazole and terbinafine resistance. *Mycoses* 2020, 63, 1175–1180.
13. Shankarnarayan, S.A.; Shaw, D.; Sharma, A.; Chakrabarti, A.; Dogra, S.; Kumaran, M.S.; Kaur, H.; Ghosh, A.; Rudramurthy, S.M. Rapid detection of terbinafine resistance in *Trichophyton* species by Amplified refractory mutation system-polymerase chain reaction. *Sci. Rep.* 2020, 10, 1297.
14. Monod M., Feuermann M., Salamin K. et al. *Trichophyton rubrum* Azole Resistance Mediated by a New ABC Transporter., TruMDR3. *Antimicrob Agents Chemother.* 2019 Oct 22;63(11):e00863-19. doi: 10.1128/AA.C.00863-19.
15. Ghelardi E., Celandroni F., Gueye S.A. et al. Potential of Ergosterol synthesis inhibitors to cause resistance or crossresistance in *Trichophyton rubrum*. *Antimicrob Agents Chemother.* 2014; 58(5):2825-9. doi: 10.1128/AA.C.02382-13
16. Hryniewicz-Gwóźdź A., Kalinowska K., Plomer-Niezgoda E. et al. Increase in resistance to fluconazole and itraconazole in *Trichophyton rubrum* clinical isolates by sequential passages in vitro under drug pressure. *Mycopathologia.* 2013; 176(1-2):49-55. doi: 10.1007/s11046-013-9655-y

А.А. Векшина¹, А.С. Горбачева¹, Е.С. Ильина¹, А.И. Силаева¹, М.В. Химченко¹,
студентки 5 курса фармацевтического факультета

¹- ФГБОУ ВО Тверской ГМУ Минздрава России, г. Тверь, Россия

Кафедра управления и экономики фармации с курсами фармакогнозии,
фармацевтической технологии, фармацевтической и токсикологической химии

Научный руководитель: к.ф.н., ассистент Ильина Н.Н.

ЗНАЧЕНИЕ ПРОВИЗОРА-ТЕХНОЛОГА И СПЕЦИАЛИСТА ПО ПРОМЫШЛЕННОЙ ФАРМАЦИИ ДЛЯ ФАРМАЦЕВТИЧЕСКОЙ ОБЛАСТИ

Ключевые слова: провизор; промышленная фармация; профессиональный стандарт.

Обоснование: В современном мире значению производства и обеспечения лекарственными средствами населения уделяется все большее значение. Продолжительность жизни, ее высокое качество напрямую зависит от доступности качественных лекарственных препаратов. В связи с этим, необходимо законодательно обеспечивать высокое качество произведенных промышленностью лекарств и изготовленных в производственной аптеке лекарственных средств. Существует высокая необходимость в государственном регулировании профессиональной деятельности, связанной с производством и изготовлением лекарственных средств.

Для выполнения исследования необходимо было провести анализ нормативной документации, регламентирующей трудовые функции провизора-технолога и специалиста по промышленной фармации. В данной работе были рассмотрены различные разделы нормативной документации, в том числе Приказ Минтруда России от 09.03.2016 N 91н "Об утверждении профессионального стандарта "Провизор", Приказ Минтруда России от 22.05.2017 N 430н "Об утверждении профессионального стандарта "Специалист по промышленной фармации в области производства лекарственных средств" [1], [2].

Обсуждение: При изучении документов необходимо обратить внимание на различие обобщенных трудовых функций провизора и специалиста по промышленной фармации. Провизор оказывает квалифицированное фармацевтическое консультирование, и в последствие отпуск лекарственных препаратов населению [3]. Специалист по промышленной фармации организует технологические процессы и управляет ими при промышленном производстве лекарственных средств [6]. Из вышесказанного можно выделить основные различия в направленности деятельности: помощь населению и организация производства.

Требования, предъявляемые к образованию, также отличаются. Провизор обязан иметь высшее фармацевтическое образование (специалитет) и сертификат специалиста. К образованию специалиста в сфере промышленной фармации предъявляются различные требования, в зависимости от должности: бакалавриат, специалитет и магистратуру.

Функции провизора включают в себя оптовую и розничную торговлю лекарственных средств и товаров аптечного ассортимента, отпуск рецептурных лекарственных средств, изготовление лекарственных препаратов, информирование населения и медицинских работников о различных товарах аптечного ассортимента, осуществление приемки и хранения товаров [4]. Для исполнения данных функций необходимо обладать определенными умениями, а именно интерпретировать положения нормативных правовых актов, регулирующих обращение лекарственных средств и товаров аптечного ассортимента, изготавливать все виды лекарственных форм, анализировать и оценивать результаты собственной деятельности, деятельности коллег и других работников здравоохранения для предупреждения профессиональных ошибок и минимизации рисков для пациента, самостоятельно планировать и организовывать свою производственную деятельность и эффективно распределять свое время, а также многие другие [8], [10].

Специалист по промышленной фармации реализует следующие функции: внедрение технологических процессов на производстве лекарственных препаратов, разработка технологических документов и регламентов, контроль технологического процесса и качества на производстве, управление промышленным производством [5]. Определенные умения, необходимые для работы в данной области, включают в себя экспертизу документов, описывающих технологию производства и разработку процессов производства, применять аналитические методики и визуальный контроль технологического процесса, разрабатывать и оценивать регламентирующую и регистрирующую документацию, оценивать производственную, отчетную документацию, касающуюся технологических процессов и многие другие [7], [9].

Заключение: В результате изучения нормативной документации, регламентирующей трудовые функции провизора-технолога и специалиста по промышленной фармации, были выявлены основные направления в работе двух данных профессий: фармацевтическое консультирование населения и организация работы фармацевтического производства. Приведенные данные позволяют выявить основные тенденции в работе этих профессий, а именно непосредственная фармацевтическая помощь населению и организация работы фармацевтического производства. Данные профессии отличны друг от друга, но цель специалистов в этой отрасли схожа — обеспечение качественными лекарственными препаратами население.

Литература

1. Российская Федерация. Приказы. Об утверждении профессионального стандарта «Провизор» : Приказ Министерства Труда Российской Федерации N 91н : принят 09.03.2016 года. - URL : https://www.consultant.ru/document/cons_doc_LAW_19669.. (дата обращения 19.03.2022). Текст : электронный.
2. Российская Федерация. Приказы. Об утверждении профессионального стандарта «Специалист промышленной фармации в области производства лекарственных средств» : Приказ Министерства Труда Российской Федерации N 430н : принят 22.05.2017 года. - URL : <https://docs.cntd.ru/document/436739759> (дата обращения 21.03.2022). Текст : электронный.
3. Российская Федерация. Приказы. Об утверждении правил отпуска лекарственных препаратов для медицинского применения, в том числе иммунобиологических лекарственных препаратов, аптечными организациями, индивидуальными предпринимателями, имеющими лицензию на фармацевтическую деятельность : Приказ Министерства Здравоохранения Российской Федерации № 403 н : принят 11.07.2017 года. – URL : <https://base.garant.ru/71759682/> (дата обращения: 21.03.2022). – Текст: электронный.
4. Российская Федерация. Приказы. Об утверждении правил изготовления и отпуска лекарственных препаратов для медицинского применения аптечными организациями, индивидуальными предпринимателями, имеющими лицензию на фармацевтическую деятельность: Приказ Министерства Здравоохранения Российской Федерации N 751н : принят 26.10.2015 года. - URL : <https://www.garant.ru/products/ipo/prime/doc/71285104/> (дата обращения: 21.03.2022). Текст : электронный.
5. Российская Федерация. Постановление Правительства. Об определении соответствия производителей лекарственных средств требованиям правил надлежащей производственной практики : Постановление Правительства Российской Федерации N 1314 : принят 03.12.2015 года. - URL :

https://www.consultant.ru/document/cons_doc_LAW_190256/ (дата обращения: 22.03.2022). Текст : электронный.

6. Российская Федерация. Национальный стандарт. Правила производства и контроля качества лекарственных средств : Национальный стандарт Российской Федерации ГОСТ Р 52249-2009 : принят 01.01.2010 года. - URL : <https://docs.cntd.ru/document/1200071754> (дата обращения: 22.03.2022). Текст : электронный.
7. Алвес С.В. Промышленное производство мягких лекарственных форм : учебное пособие / С.В. Алвес, Н.В. Меньшутина ; Рос. хим.-технол. университет им. Д.И. Менделеева. – Москва : РХТУ, 2011. – 219 с. - ISBN : 978-5-7237-0827-3. Текст : непосредственный.
8. Гаврилов А.С. Фармацевтическая технология. Изготовление лекарственных форм : учебник / А.С. Гаврилов. - Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2016. - 760 с. - ISBN : 978-5-9704-3690-5. Текст : непосредственный.
9. Краснюк И.И. Фармацевтическая технология. Технология лекарственных форм : учебник / И.И. Краснюк, Г.В. Михайлова, Л.И. Мурадова. - Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2016. - 560 с. - ISBN : 978-5-9704-3719-3. Текст : непосредственный.
10. Полковникова Ю.А. Технология изготовления лекарственных форм: мягкие лекарственные формы : учебное пособие / Ю.А. Полковникова, Н.А. Дьякова, В.Ф. Дзюба, А.И. Сливкин. – Санкт-Петербург ; Москва ; Краснодар : Лань, 2019. – 156 с. - ISBN : 978-5-8114-7422-6. Текст : непосредственный.

А. А. Евтюгина, студентка 2 курса лечебного факультета;
- ФГБОУ ВО Тверской ГМУ Минздрава России, г. Тверь, Россия
Кафедра биохимии с курсом клинической лабораторной диагностики
Научный руководитель: асс. кафедры биохимии с курсом клинической
лабораторной диагностики, Е. В. Андрианова

ОПИОИДНЫЕ ПЕПТИДЫ И ИХ РОЛЬ В НОЦИЦЕПТИВНОЙ И АНТИНОЦИЦЕПТИВНОЙ СИСТЕМАХ

Ключевые слова: опиоидные пептиды; боль; ноцицепция; антиноцицептивная система; ноцицепторы; опиаты

Обоснование. При патологических процессах, сопровождающихся болевыми ощущениями, значение противоболовой системы трудно переоценить, так как она позволяет облегчить и улучшить психическое состояние пациента. В статье представлена попытка охарактеризовать боль не только как физиологический механизм интегративной функции организма, мобилизующий различные защитные системы против вредоносного фактора, но и как химический процесс, протекающий при повреждении тканей. В частности, проанализировано участие природных анальгезирующих факторов (пептидных опиатов) на ноцицептивную и антиноцицептивную системы.

Обсуждение. Изучение механизмов формирования болевых ощущений представляет особый интерес для современной нейробиологии и биохимии. Известно, что характер болевых ощущений определяется паттерном информации, поступающей в центральную нервную систему [1]. В частности, огромную роль здесь играют наши ноцицептивная и антиноцицептивная системы. Первая из них обеспечивает формирование боли как таковой, благодаря специализированным болевым рецепторам – ноцицепторам (свободно расположенным окончаниям тонких афферентных волокон, покрытых миелиновой оболочкой). Их активация происходит под воздействием аллогенов – факторов боли. Они могут быть экзогенными: механическое (удар или порез); химическое (ожог кислотой или щелочью) или физическое (действие температуры, давления) воздействия; или эндогенными (тканевые вещества по типу гистамина, фактора некроза опухоли; или плазменные вещества, как простагландины; даже аллогены из периферических окончаний С-ноцицепторов, вроде субстанции Р). При этом, интенсивность и характер боли зависят не только от центральных отделов головного мозга, но и от нейромедиаторных систем, рассмотренных ниже. Соответственно, восприятие боли человеком во многом зависит от баланса ноци- и антиноцицептивной систем [2]. Последняя, в свою очередь, состоит из нервных образований различных отделов ЦНС (например, в стволе головного мозга или в гипоталамусе). Ее активация угнетает восходящий болевой сигнал. Таким образом, система выполняет функцию регуляции болевого порога и ограничения болевого возбуждения.

История изучения антиноцицептивной системы началась именно с открытия в ЦНС опиатных рецепторов – участков связывания опия и его производного – морфина. Когда морфин взаимодействует с опиатными рецепторами, то у человека формируется довольно стойкая анальгезия. После открытия таких рецепторов, стали искать и эндогенные аналоги морфина, которые вырабатывает наш организм. И они были обнаружены: это эндорфины, энкефалины и динарфины. В основном, это короткие пептиды, на N-конце которых есть тирозин и фенилаланина в 3-м и 4-м положениях и определенное расстояние между ароматическими кольцами этих аминокислот.

Энкефалины – сравнительно короткие пептиды, которые могут локально регулировать различные соматические функции и наше поведение; эндорфины – продукты гидролиза проопиомеланокортина, играют роль в мотивации алкогольного поведения, а также стрессовой адаптации; динарфины – образуются из продинарфина, регулируют ноцицептивные процессы [3]. Гипоталамо-гипофизарная система является основным местом синтеза и секреции эндогенных опиатов. Выделяют разновидности эндорфинов (α -; γ - и наиболее известный β -эндорфин, или β -энд), динарфинов – А и В, а также метионин – и лейцин-энкефалины. Высокие концентрации энкефалинов можно обнаружить в лимбической системе, отвечающей за эмоции [4]. Все эти пептиды, в первую очередь, выполняют роль медиаторов и модуляторов синаптической передачи. Есть интересный факт, что эндорфины служат для облегчения физической боли, а энкефалины – эмоциональной. На мембранах клеток выделены специальные опиатные рецепторы трех основных типов: мю, сигма и каппа. Активация μ -рецепторов приводит к обезболиванию, а также вызывают подкрепляющий эффект для развития опиоидной зависимости [5]; активация κ -рецепторов также вызывает анальгезию и способна ингибировать выработку дофамина, ответственного за чувство удовлетворения, т.е. эти рецепторы развивают «синдром отмены» и тревожность; ζ -рецепторы изучены мало, но их достаточно много в иммунных клетках. Установлено, что морфин и β -энд преимущественно связываются с мю-рецепторами, энкефалины – с сигма-рецепторами и динарфины – с каппа. Помимо антиболевого регулирования эндогенные опиаты также помогают организму адаптироваться к стрессу и даже могут стимулировать выработку СТГ, АДГ и пролактина. Вдобавок, они могут влиять на секрецию панкреатического сока и соляной кислоты. Установлено, что в патогенезе наркомании главная роль принадлежит эндогенной опиоидной системе. В случае, если у человека дефицит β -эндорфина, известного как гормон радости, то он стремится восполнить эту нехватку, принимая опиатные наркотики, которые взаимодействуют с теми же рецепторами, что и перечисленные ранее пептиды, предоставляя человеку то же чувство благополучия и облегчения физической или эмоциональной боли. Однако такие вещества временно исправляют имеющийся дисбаланс, но затем довольно быстро подавляют всю систему эндогенных опиатов, формируя патологическую зависимость [6].

Как было отмечено ранее, опиоидные пептиды в стрессовых ситуациях вызывают анальгезию и притупляют отрицательные эмоции. Но влиять они могут не только на ЦНС, но и на эндокринные железы, смягчая гормональный ответ на стресс. Опиаты могут активировать анальгезию пассивно, блокируя проведение информации о боли в головной мозг; или активно через мю-рецепторы. Также они могут влиять на положительное подкрепление эмоций после приема пищи, механизм которого основан на том же принципе, а также посредством активации антиноцицептивных систем.

Также была обнаружена и неопиоидная система анальгезии, медиаторами которой являются серотонин, адреналин и норадреналин, дофамин, которые тормозят ноцицепторы, в то время как опиоидная система больше воздействует на тормозные нейроны [7].

Как было отмечено ранее, важную роль в механизмах регуляции боли играют несколько систем. Одна из них – серотонинергическая; медиатор ее нейронов, серотонин, образующийся из L-триптофана [8], вызывает торможение ноцицептивных нейронов. Так, антидепрессанты способны подавлять обратный захват серотонина и усиливают тормозное влияние на рецепторы боли. Следующая система – адренергическая. Их принцип работы такой же, как и у серотонина. Например, адреномиметик клонидин способен активировать адренорецепторы, которые вызывают спазм сосудов, уменьшая артериальную гипертензию и болевые ощущения. Существуют антидепрессанты, ингибирующие моноаминоксидазу, которая

обеспечивает окислительное дезаминирование адреналина и норадреналина [9]. Третья система – ГАМК-ергическая, медиатор которой – γ -аминомасляная кислота. Так, противоэпилептическое средство габапентин способен стимулировать образование ГАМК, подавляющей ноцицепторы. Еще одна система – холинергическая. Считается, что введение холиномиметиков вызывает вовлечение ацетилхолина в реакцию обезболивания, так как он стимулирует образование эндогенных опиатов.

Заключение. Таким образом, болевое ощущение формируется благодаря слаженной работе ноцицептивной и антиноцицептивной систем, деятельность которых регулируется ЦНС соответственно. Тем не менее, стоит еще раз подчеркнуть, что опиоидные пептиды также могут не только облегчать боль, но и, воздействуя на гипоталамус, регулировать температуру тела и кровяное давление; стимулировать аппетит и в принципе воздействовать на пищеварительный тракт; стимулировать выработку гормонов гипофиза; даже усиливать выработку антител, подготавливая организм к возможному стрессу; а также формировать положительные эмоции, что весьма важно в человеческой жизнедеятельности [10].

Список литературы:

1. Борисова Е.В., Мещеряков А.Ф. Опиоидные пептиды и тиреотропин-рилизинг гормон в нейронных механизмах ноцицепции // Вопросы наркологии. – 2014. – №4. – С. 70-80.
2. Венгер, М.А. Анальгетические средства : учебно-методическое пособие / М.А. Венгер, А.В. Волчек, Н.А. Бизунок. – Минск : БГМУ, 2020. – 60 с.
3. Соловьев В.Б. Нейропептиды: структурно-функциональная классификация // Actualscience. – 2015. – №4. – С. 22-35.
4. Е.М. Муронец, Д.Н. Донской, А.П. Плетень. Нейропептиды (обзор) // Концепции фундаментальных и прикладных научных исследований. Сборник статей Международной научно-практической конференции 20 мая 2018 г. Часть 3. – С. 137.
5. Чеснокова Е.А., Сарычева Н.Ю., Дубынин В.А., Каменский А.А. Опиоидные пептиды, получаемые с пищей, и их влияние на нервную систему // Успехи физиологических наук. – 2015. – №1. – С. 22-46.
6. Брук Т.М., Плешкова Н.Н., Лифке М.В., Осипова Н.В. Реакция эндогенной опиоидной системы на физическую нагрузку у лиц различных спортивных специализаций. Механизмы профилактики потребления психоактивных веществ // Теория и практика физической культуры. – 2009. – №1. – С. 20-23.
7. Физиология : Учебник для студентов лечебного и педиатрического факультетов / Под ред. В.М. Смирнова, В.А. Правдивцева, Д.С. Свешникова. – 5-е изд., испр. и доп. – Москва : ООО «Издательство «Медицинское информационное агентство», 2017. – 512 с. : ил.
8. Левчук Л.А., Шмиголь М.В., Иванова С.А. Серотонинергическая система в патогенезе и терапии депрессивных расстройств (обзор литературы) // Сибирский вестник психиатрии и наркологии. – 2012. – №2. – С. 75-79.
9. Йолидон Синиз, Родригез-Сармиенто Роза Мария, Томас Эндрю Уилльям, Востль Вольфганг, Вилер Рене. Ингибиторы моноаминоксидазы (МАО-В) // патент на изобретение. – 2010.
10. Айнетдинова А.Л., Перевошикова Н.К. Физиологическая роль эндогенной опиатной системы, эмоциональный стресс, возможности его коррекции // Мать и дитя в Кузбассе. – 2008. – №2. – С. 6-10.

В.М. Харламова, Д.А. Догару, Л.П. Макаrchук, студенты 2 курса лечебного факультета,
В.В. Жигулина, доцент ТГМУ
ФГБОУ ВО Тверской ГМУ Минздрава России, г. Тверь, Россия
Кафедра биохимии с курсом клинической лабораторной диагностики
Научный руководитель: к.б.н., доцент В.В. Жигулина

ВЛИЯНИЕ Е-ДОБАВОК НА ОРГАНИЗМ ЧЕЛОВЕКА

Ключевые слова: Е-добавки; организм; человек.

Обоснование: в современном мире человеку очень трудно следить за питанием из-за нехватки времени, отсутствия желания или попросту средств. Многие люди не могут позволить себе экологически чистые продукты без пищевых добавок. Очень важно, чтобы люди научились правильно питаться, ведь питания является одним из важнейших фактором физического здоровья.

Цель исследования: изучить влияние Е-добавок на организм человека.

Материалы и методы: работа с научной литературой, опрос людей разных возрастов и систематизация полученных данных.

Результаты: в настоящее время практически невозможно найти на прилавках магазина продукты, в которых бы не содержались пищевые добавки [1, 2]. В качестве исключения можно привести натуральную еду – зелень, мясо, молоко, крупы, но даже тут нельзя утверждать с полной уверенностью, что в них нет никаких добавок. Е-добавки – верный способ придать пищевым продуктам привлекательный внешний вид. Они могут в несколько раз увеличить срок хранения продуктов, изменить вкус, запах, цвет. Выделяют несколько сотен пищевых добавок, среди которых встречаются полезные, вредные и особо опасные, которые могут угрожать жизни человека [3, 4, 5]. Как уже было сказано выше, пищевые добавки не всегда означают что-то вредное, у большинства людей буква Е в пищевых добавках всегда ассоциируется с чем-то опасным, но это не всегда так, порой буква Е может подразумевать что-то полезное и безобидное. В основном данные пищевые добавки содержатся в фруктах. Но несмотря на то, что все же полезные добавки существуют, вредных добавок в разы больше. Их вред тем больше, чем чаще и регулярнее человек употребляет пищевые продукты с вредными Е-добавками.

Основные Е-добавки и их влияние на организм человека:

- ✓ Вызывают заболевания ЖКТ: E221-226, E320-322, E338-341, E407, E450-453, E461, E463, E465, E466, E220-E224, E154, E343, E626-635.
- ✓ Вредные для печени, а также для почек: E171-173, E220, E302, E320-322, E510, E518.
- ✓ Повышают холестерин: E320, 466, 471.
- ✓ Провоцируют приступы астмы: E102, E107, E122-124, E155, E211-214, E217-227.
- ✓ Могут быть причинами аллергии: E131, E132, E160, E210, E214, E217, E230-232, E239, E311-313.
- ✓ Повышают артериальное давление: E154, E250, E251.
- ✓ Могут быть причинами развития опухолей: E103, E105, E121, E123, E125, E126, E130, E131, E143, E152, E210, E211, E213-217, E230, E240, E249, E252, E280-283, E330, E447, E 954.

Обсуждение: при проведении исследования на тему: «Осведомленность студентов о влиянии пищевых добавок на организм человека» было опрошено 129 студентов ТГМУ. Из всех опрошенных только 12,9% студентов знакомы с понятием «пищевые

добавки», 61,4% опрошенных не обращают внимания на состав продукта при покупке, для 71,4% не играет никакой роли наличие или отсутствие пищевых добавок в продуктах питания [6, 7]. Можно сделать вывод, что такая статистика получилась в связи с тем, что 60% опрошенных студентов не знают о влиянии пищевых добавок на организм [8]. Также в вопросе «будете ли вы покупать продукты питания, если вам будет известно об опасности пищевых добавок и их негативном влиянии на организм?», 35,7% респондентов ответили, что да. На сегодняшний день составлен список наиболее опасных пищевых добавок:

- E102-104 - плохо сказывается на ЖКТ, вызывает аллергическую сыпь, гиперактивность и нарушения внимания у детей, головные боли и болезни щитовидной железы, является канцерогеном, то есть вызывает развитие опухолей, но это происходит лишь при ее чрезмерном потреблении. Содержится в кондитерских изделиях, конфетах, мороженом и газированных напитках желтого цвета.

48,6% опрошенных студентов предпочитают из сладкого пирожное, мороженое и печенье, 31,4% практически не употребляют сладости, 20% студентов могут за один раз съесть 0,5 кг конфет.

- E120 – может быть причиной сильных аллергических реакций: вызывает приступы удушья, отек Квинке и др. Содержится в колбасных изделиях, молочной продукции, соках, сладостях.

Ежедневно употребляют молочную продукцию 57,1%, 35,7% несколько раз в неделю и лишь 7,1% крайне редко.

- E124 - является сильным аллергеном. Способен вызвать приступ астмы и удушья, запускает развитие раковых процессов. Содержится в продуктах насыщенного красного цвета.
- E200 - аллерген. Особенно важно, что эта кислота разрушает витамин B12, а его дефицит в организме негативно сказывается на работе нервной системы. Содержится в замороженных полуфабрикатах.
- E621 - несмотря на то, что добавка улучшает и усиливает вкус продуктов, она способна вызывать зависимость. Содержатся во многих овощах и фруктах.

47,1% опрошенных респондентов употребляют фрукты и овощи каждый день, 27,1% 2-3 раза в неделю, 25,7% очень редко.

Всем надо помнить о тех рисках, которые способны вызвать пищевые добавки, которые варьируют от пищевых отравлений до серьезных нарушений систем организма. Запомните несколько правил при выборе продуктов: изучайте этикетки продуктов и выбирайте те, в которых содержатся минимум Е-добавок, не покупайте неизвестные продукты, особенно если их состав богат добавками, избегайте товаров, которые содержат усилители аромата, консерванты и красители, отдавайте предпочтение натуральным и свежим продуктам.

Выводы: в результате проведения нашего исследования, мы познакомились с понятием пищевые добавки, определили их влияние на организм человека, которое показало, что большая часть опрошенных студентов не знакома с понятием пищевые добавки и не знают об их влиянии на свой организм.

Список литературы

1. Аджян Е.А., Строкова А.С., Яркова Т.А. Пищевые добавки в жизни человека. Цветокорректирующие вещества // Студенческий вестник. 2019. № 22-4 (72). С. 14-16.
2. Кошелева О.В., Беркетова Л.В. Биологически активные добавки к пище как источники флавоноидов, дубильных веществ и пищевых волокон // Вопросы питания. 2011. Т. 80. № 5. С. 49.

3. Куршин М.Ю., Захарова С.Г. Пищевые добавки в продуктах питания и их влияние на организм // Материалы III Всероссийской науч.-практ. конф. «Молодежная наука: вызовы и перспективы». Самара, 2020. С. 187-190.
4. Шодиев Д.А., Нажмитдинова Г.К. Пищевые добавки и их значение // Universum: технические науки. 2021. № 10-3 (91). С. 30-32.
5. Кузнецова О.И., Дроздова Л.И., Курочкина Н.Г. Пищевые добавки опасные для здоровья человека // Молодежь и наука. 2018. № 3. С. 62.
6. Джиландзе Н.М., Иванова Л.А. Использование биологически активных добавок студентами вузов // OlymPlus. Гуманитарная версия. 2015. № 1 (1). С. 5-9.
7. Звегинцева А.А., Матвеев Е.В., Максимов М.Л. Анализ применения биологически активных добавок среди студентов // Материалы науч.-практ. конф. «Актуальные проблемы популяризации здорового образа жизни в молодежной среде». Ростов-на-Дону, 2021. С. 23-25.
8. Клопова А.В. Пищевые добавки и их влияние на здоровье // Материалы Национальной (Всероссийской) науч.-практ. конф. «Инновационные исследования: теоретические основы и практическое применение». Уфа, 2021. С. 132-134.

А.С. Лазарева, М.А. Ткач, К.М. Юшкова, 3 курс педиатрического факультета
ФГБОУ ВО Тверской ГМУ Минздрава России, г. Тверь, Российская Федерация
Кафедра фармакологии и клинической фармакологии
Научный руководитель: к.фарм.н. Н.С. Попов

ПРИМЕНЕНИЕ ПСИХОСТИМУЛЯТОРОВ СРЕДИ СТУДЕНТОВ МЕДИЦИНСКИХ ВУЗОВ ЗА РУБЕЖОМ

ключевые слова: психостимуляторы, работоспособность, зависимость

Обоснование. Студенческая жизнь зачастую предполагает высокую физическую и умственную нагрузку, в связи с чем всё большую популярность набирают лекарственные средства из класса психостимуляторов, способных повысить работоспособность организма, способствуя эффективному процессу обучения. Причём несмотря на большой ассортимент средств, используемых в России, существуют препараты, разрешённые только за рубежом.

Обсуждение. Целью исследования явился обзор применения психостимуляторов среди студентов-медиков зарубежных стран, а также оценка влияния на организм наиболее распространённых средств.

Психостимуляторы — группа психотропных препаратов, повышающих умственную (ускоряют процессы мышления) и физическую работоспособность, повышающих настроение, снимающих усталость, взбадривающих и временно снижающих потребность во сне

Среди психостимуляторов выделяют:

1) Амфетамины:

- производные арилалкиламина (фенилалкиламина): амфетамин.
- производные фенилалкилпиперидина: метилфенидат, Пемолин

2) Сиднонимины (производные фенилалкилсиднонимина): мезокарб, фепрозидин.

3) Производные метилксантина: кофеин.

4) Препараты других фармакологических групп с психостимулирующим действием: салбутамин, этилтиобензидазола гидробромид (Бемитил), деанола ацеглумат, меклофеноксат, Семакс. [1].

Применение психостимуляторов в различных формах является обычной практикой для большинства людей. Как показывают статистические данные, взятые из научных статей зарубежья, мотивом для их потребления в большинстве случаев являлось стремление к повышению академической успеваемости и концентрации внимания, а также увеличение бодрствования; другими же мотивами служили эффект эйфории, интерес к новым ощущениям и экспериментам [2]. Стоит также заметить, что в иностранных источниках результаты опросов по употреблению психостимулирующих препаратов сводятся к явному преобладанию безрецептурных средств: напитки и таблетки, содержащие кофеин. Так, кросс-секционное исследование во Франции показало, что 29,7% из 100% хотя бы раз принимали безрецептурные препараты [2]. Другое исследование, собравшее результаты из нескольких государств, таких как Пакистан, Бразилия, Италия, США, Канада и др. также указывает на то, что кофеиносодержащие препараты заработали явную популярность среди психостимуляторов [3].

Кофеин — это алкалоид, производное метилксантина, содержащееся в листьях чая (около 2%), семенах кофе (1–2%) и орехах кола и оказывающее на организм аналептическое, кардиотоническое и, главным образом, психостимулирующее действие [4]. Алкалоид оказывает стимулирующее действие на ЦНС, способствуя повышению умственной работоспособности, повышению настроения и появлению мотивации,

ускорению течения ассоциативных процессов мышления, повышению концентрации внимания, бодрости и даже эйфории [5]. Однако злоупотребление кофеином может привести к возникновению толерантности вследствие компенсаторного увеличения числа аденозиновых рецепторов, соответственно у человека возрастает потребность в кофеине, что формирует безусловную зависимость и повышает вероятность интоксикации веществом. Наряду с этим исчезают объективные признаки улучшения мышления и моторных реакций. Может наблюдаться психомоторное возбуждение, увеличение уровня тревожности, нарушения сна, раздражительность, повышение чувствительности к яркому свету и громким звукам. Возможны жалобы на нарушение деятельности внутренних органов: тошноту, частое мочеиспускание, подергивания мышц, боли и неприятные ощущения в области желудка [6].

В научно-исследовательских работах зарубежья остро поднимается проблема, заключающаяся в употреблении студентами психостимуляторов, выписываемых только по рецепту. Это связано с тем, что такие препараты имеют наркотическую природу, и их бесконтрольное применение может привести к особо пагубным последствиям, в том числе к летальному исходу вследствие передозировки.

Результаты вышеупомянутого исследования показало, что метилфенидат и модафинил являются наиболее часто потребляемыми рецептурными психостимуляторами в Соединенных Штатах. В приведенной ими выборке среди французских студентов данные препараты потребляли только 1,5% от всех участников опроса. В Швейцарии доля составила 5,8%, в Австралии 7,7%, а в США цифры достигли 11,3 - 18% [2,7]. Статистика из работы португальских авторов так же указывает, что оба препарата являются наиболее распространенными среди студентов медицинских вузов, причем в основном они использовались для улучшения внимания (в 83% случаев) и памяти (44%). Использование лекарств для улучшения когнитивных функций в основном было связано с подготовкой к экзаменам. Большинство данных препаратов были получены по рецепту врача (54%) [8].

Амфетамины являются одними из самых мощных стимуляторов ЦНС, в основном используемых для лечения нарколепсии, СДВГ и ожирения. Существует несколько хорошо известных рецептурных версий амфетаминов, включая Декстростат, Декседрин, Аддералл, Дезоксин, Риталин (метилфенидат) и Вивансе.

Амфетамины воздействуют как на центральную, так и на периферическую нервную систему, и поскольку они растворимы в липидах, они быстро преодолевают гематоэнцефалический барьер [9].

Стимулирующее действие амфетаминов включает в себя подъем настроения, ощущение бодрости, повышенную активность и работоспособность. Но эти эффекты несопоставимы с последствиями его употребления. Амфетамин постепенно уничтожает центральную нервную систему, стимулируя ее и расходуя энергетические ресурсы. [10] Негативное влияние на ЦНС заключается в [нарушении сна](#) и аппетита, [повышенной раздражительности](#) и эмоциональной неустойчивости. Наблюдается повышение артериального давления, расширение зрачков, покраснение или побледнение кожи, учащение пульса и дыхания. При приеме большой дозы отмечается покалывание кожи лица, головокружение и скрежетание зубов. При дальнейшем увеличении дозы появляется дрожание конечностей, сердцебиение, боль в груди, спазмы в животе, повышение температуры, тошнота, рвота, тревожность и [агрессивность](#). Может возникать параноидальное поведение и приступы паники. Но самая главная особенность данного психостимулятора – это формирование зависимости, которая развивается уже через 2-3 недели регулярного потребления. Продуктивная деятельность без использования стимулятора становится затруднительной. Вопрос

возникновения физической зависимости при употреблении амфетамина пока остается открытым. [11].

Заключение: Главным отличием в применении психостимуляторов среди студентов является легализация за рубежом препаратов, вызывающих выраженную физическую и психическую зависимость. На территории РФ использование данных лекарственных средств недоступно в связи с риском бесконтрольного или безрецептурного потребления. Поэтому в России разрешены лекарственные средства с более слабой психостимулирующей активностью, которые не вызывают лекарственной зависимости при длительном употреблении или резкой отмене. Однако, это также способствует увеличению случаев скрытого употребления и распространения психостимуляторов среди лиц, не имеющих прямых показаний к применению. Это приводит к формированию зависимости и увеличению числа летальных исходов среди населения.

Список литературы:

1. Психостимуляторы: описание фармакологической группы : сайт / Регистр лекарственных средств России. – Москва, 2019. – URL: https://www.rlsnet.ru/fg_index_id_338.htm (дата обращения: 01.03.2022). – Текст : электронный
2. Fond, Guillaume MD, PhD; Gavaret, Martine MD, PhD; Vidal, Christophe MD, PhD; Brunel, Lore Msc; Riveline, Jean-Pierre MD, PhD; Micoulaud-Franchi, Jean-Arthur MD, PhD; Domenech, Philippe MD, PhD (Mis)use of Prescribed Stimulants in the Medical Student Community, *Medicine*: April 2016 - Volume 95 - Issue 16 - p e3366 doi: 10.1097/MD.0000000000003366
3. Plumber N, Majeed M, Ziff S, Thomas SE, Bolla SR, Gorantla VR. Stimulant Usage by Medical Students for Cognitive Enhancement: A Systematic Review. *Cureus*. 2021 May 22;13(5):e15163. doi: 10.7759/cureus.15163. PMID: 34178492; PMCID: PMC8216643.
4. Общетонизирующие средства и адаптогены, кофеин : сайт / Регистр лекарственных средств России. – Москва, 2019. – URL: https://www.rlsnet.ru/mnn_index_id_789.htm (дата обращения: 08.03.2022). – Текст : электронный
5. Ванина, Е. Действие кофеина / Е. Ванина. – Текст: электронный // Центры восстановления. – 2020. – URL: <https://nasrf.ru/baza-znaniy/vopros-otvet/deystvie-kofeina#part2> (дата обращения 08.03.2022)
6. Шепелев, О. Кофеиномания / О. Шепелев. – Текст: электронный // Красота и медицина. – 2020. – URL: <https://www.krasotaimedicina.ru/diseases/narcologic/caffeinomania> (дата обращения 08.03.2022)
7. Bossaer JB, Gray JA, Miller SE, Enck G, Gaddipati VC, Enck RE. The use and misuse of prescription stimulants as "cognitive enhancers" by students at one academic health sciences center. *Acad Med*. 2013 Jul;88(7):967-71. doi: 10.1097/ACM.0b013e318294fc7b. PMID: 23702522.
8. Miranda M, Barbosa M. Use of Cognitive Enhancers by Portuguese Medical Students: Do Academic Challenges Matter? *Acta Med Port*. 2021 Jan 28. doi: 10.20344/amp.14220. Epub ahead of print. PMID: 33507860.
9. Vasan S, Olango GJ. Amphetamine Toxicity. 2021 Jul 10. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2022 Jan–. PMID: 29262049.
10. Все о наркотике Амфетамин (Скорость) и амфетаминовой наркомании : ЦАП. – 2018. – URL: <https://narkologicheskijcentr.ru/narkotiki/narkotik-amfetamin/> (дата обращения 11.03.2022). – Текст : электронный

11. Шепелев, О.Л. Злоупотребление амфетамином. – Москва, 2019. - URL: <https://www.krasotaimedicina.ru/diseases/narcologic/amphetamine-abuse> (дата обращения 12.03.2022). – Текст : электронный

Титовская Е.В., Мартикайнен Д.Р., студентки 311 группы лечебного факультета
ФГБОУ ВО Тверской ГМУ Минздрава России, г. Тверь, Россия
Кафедра «Фармакологии и клинической фармакологии»
Научный руководитель: доцент, кандидат медицинских наук
Петров Геннадий Анатольевич

АНТИБИОТИКОРЕЗИСТЕНТНОСТЬ НОЗОКОМИАЛЬНЫХ ИНФЕКЦИЙ

Актуальность: Нечувствительность или устойчивость возбудителей инфекционных болезней к назначаемым для борьбы с ними антибиотиками является темой, которая волнует все человечество. Эта проблема создает угрозу для проведения эффективного лечения и профилактики заболеваний. Поэтому чрезвычайно важно использовать имеющиеся препараты с учетом спектра их активности по отношению к различным микроорганизмам. Антибиотикорезистентность — это устойчивость микробов к антимикробным химиопрепаратам. Бактерии следует считать резистентными, если они не обезвреживаются такими концентрациями препарата, которые реально создаются в макроорганизме. Резистентность может быть природной и приобретенной. Природная, когда некоторые виды микробов естественно устойчивы к определенным семействам антибиотиков или в результате отсутствия соответствующей мишени (например, микоплазмы не имеют клеточной стенки, поэтому не чувствительны ко всем препаратам, действующим на этом уровне), или в результате бактериальной непроницаемости для данного препарата (например, грамотрицательные микробы менее проницаемы для крупномолекулярных соединений, чем грамположительные бактерии, так как их наружная мембрана имеет «маленькие» поры). Приобретенная устойчивость — это биологическая закономерность, связанная с адаптацией микроорганизмов к условиям внешней среды. Нозокомиальная (внутрибольничная, госпитальная) инфекция — согласно определению ВОЗ, любые клинически выраженные [заболевания микробного](#) происхождения, поражающие больного в его госпитализации или посещения [лечебного учреждения](#) с целью [лечения](#), либо после выписки из [больницы](#). Нозокомиальная инфекция - актуальная юридическая, экономическая и социально-медицинская проблема.

Цель: Изучить механизмы антибиотикорезистентности наиболее распространённых возбудителей нозокомиальных инфекций на территории ЦФО России, выявить их эффективность.

Материалы и методы: В нашей работе проведен ретроспективный анализ данных микробиологических лабораторий об антибиотикорезистентности нозокомиальных инфекций в ЦФО России за последние 10 лет.

Результат: Анализ доступной литературы позволяет выделить 4 пути реализации антибиотикорезистентности у бактерий: 1) модификация мишени действия антибиотика; 2) инаktivация самого антибиотика; 3) уменьшение проницаемости внешних структур бактериальных клеток; 4) формирование новых метаболических путей и активное выведение антибиотика из бактериальной клетки.

1. Модификация мишени действия антибиотика — достаточно значимый механизм устойчивости бактерий к бета-лактамам. Мишенями действия бета-лактамов являются ферменты — ПСБ (ферменты микроорганизмов (транспептидазы и карбоксипептидазы), отвечающие за синтез пептидогликана клеточной стенки бактерий. В результате модификации у некоторых ПСБ уменьшается сродство к бета-лактамам, что проявляется в повышении МПК этих препаратов и снижении их клинической эффективности. Гены модифицированных ПСБ локализованы на хромосомах. В частности, устойчивость коагулазонегативных стафилококков и *S. aureus* обусловлена появлением у микроорганизмов дополнительного пенициллинсвязывающего белка (ПСБ 2a). При этом маркером наличия ПСБ 2a является устойчивость данных бактерий к метициллину или оксациллину. Такие стафилококки обозначаются как метициллинрезистентные стафилококки (MRSA). В настоящее время распространенность MRSA в отделениях реанимации, онкологии и гематологии превышает 50%, что создает серьезные проблемы в лечении больных. Продукция бета-лактамаз находится под контролем хромосомных или плазмидных генов. Гены, кодирующие резистентность к антибиотикам, возникают в результате мутаций либо попадают внутрь микробов извне. Например, при конъюгации устойчивой и чувствительной бактерий гены резистентности могут передаваться с помощью плазмид. Плазмиды — это мелкие генетические элементы в виде заключенных в кольцо нитей ДНК, способные переносить от одного до нескольких генов резистентности не только среди бактерий одного вида, но и среди микробов разных видов. Инактивация бета-лактамов бета-лактамазой на молекулярном уровне представляется следующим образом. В бета-лактамах есть устойчивые сочетания аминокислот. Эти группы аминокислот образуют полость, в которую бета-лактамы входят таким образом, что серин в центре перерезает бета-лактамную связь. В результате реакции свободной гидроксильной группы аминокислоты серина, входящей в активный центр фермента, с бета-лактамом кольцом образуется нестабильный ацилэфирный комплекс, быстро подвергающийся гидролизу. В результате гидролиза высвобождается активная молекула фермента и разрушенная молекула антибиотика.

Пример: Фридлиндера, *Klebsiella pneumoniae* - это вид грамотрицательных факультативно-анаэробных бактерий, относящихся к семейству энтеробактерий. Человек является первичным хозяином, так как она входит в состав нормальной флоры ротоглотки, желудочно-кишечного тракта и кожных покровов. Наиболее частой амбулаторной патологией являются пневмонии у лиц с алкогольной болезнью, сахарным диабетом и хронической обструктивной болезнью лёгких (ХОБЛ). Вирулентные штаммы являются причиной менингитов, абсцессов печени, эндофталмитов.

Природная резистентность наблюдается к бензилпенициллину, аминопенициллинам, тикарциллину, макролидам, фузидиевой кислоте, гликопептидам, линкозамидам, стрептограминам, рифампицину, даптомицину и

линезolidу. Эта устойчивость во многом обеспечена за счет наличия R-плазмид и специфических В-лактамаз (карбапенем-гидролизующая В-лактамаза).

2. Инактивация самого антибиотика. Существуют две основные теории происхождения антибиотиков как биологически активных веществ. Согласно одной из них АБП изначально выполняли функцию эффекторных молекул в конкурентной борьбе микроорганизмов за питательный субстрат. По другой – на ранних этапах эволюции антибиотики выполняли регуляторные функции, которые затем были полностью или частично утрачены. Однако обе теории предполагают, что одновременно с появлением антибиотиков должны были появиться и механизмы их инактивации. Если микроорганизм продуцирует антибиотик для конкурентной борьбы, то должен быть механизм защиты продуцента от действия собственного антибиотика, после выполнения своей функции инактивироваться должна и каждая регуляторная молекула. С практической точки зрения важно то, что механизмы инактивации антибиотиков существовали задолго до начала их использования человеком в сугубо утилитарных целях. Этот механизм может осуществляться за счет трансферазных реакций. Характерен для таких препаратов как аминогликозиды, макролиды, тетрациклины, фосфомицина.

Пример: Аминогликозиды становятся не эффективными при их инактивации за счет синтеза нуклеотидильных и линкозамид ферментов, способных нарушить его аффинность к мишени. К ним относятся такие антибиотики как Амикацин, Неомицин.

3. Уменьшение проницаемости внешних структур бактериальных клеток. Практически все мишени действия антибиотиков локализованы либо в цитоплазматической мембране микробной клетки, либо в более глубоких цитоплазматических структурах. Для того, чтобы достичь чувствительной мишени, АБП должен преодолеть внешние структуры микробной клетки. Основным препятствием для АБП является липополисахаридный слой грамотрицательных микроорганизмов, пассивно диффундировать через который в силу своей гидрофильности молекулы большинства АБП не способны. Транспорт АБП внутрь микробной клетки осуществляется через пориновые каналы белковой природы, которые являются естественным путем для поступления питательных веществ внутрь микроорганизма и выведения продуктов метаболизма. Структура пориновых каналов подвержена естественной изменчивости, и в некоторых ситуациях они становятся менее проницаемыми для крупных молекул. Описанный механизм резистентности не специфичен и, как правило, затрагивает АБП различных классов.

Пример: Синегнойная палочка (*Pseudomonas aeruginosa*) - вид грамотрицательных аэробных подвижных бактерий, способная к формированию биоплёнок. У здоровых лиц обнаружена на кожных покровах подмышечной и паховой областей, в носоглотке, ушных проходах и желудочно-кишечном тракте. В качестве

возбудителя нозокомиальных инфекций вызывает гнойное воспаление ожоговых и послеоперационных ран, пневмонии при искусственной вентиляции лёгких, инфекции мочеполовой системы у урологических больных, катетер-ассоциированные бактериемии. Сохранению возбудителя способствует высокая устойчивость к дезинфицирующим средствам, высушиванию, высоким температурам; сложности терапии вызваны способностью синегнойной палочки к быстрому развитию приобретённой множественной лекарственной устойчивости. Природная резистентность к бензилпенициллинам, аминопенициллинам. Механизмы: отсутствие мишеней для некоторых групп антибиотиков, естественно продуцируемые бета-лактамазы или другие ферменты (цефалоспориназа, аминогликозид-3-фосфотрансфераза), которые инактивируют антибиотики, особенности пориновой проницаемости и активность систем эффлюкса (ускоренное выведение из клетки).

4. Формирование новых метаболических путей. Один из наиболее распространённых механизмов возникновения устойчивости к действию антибактериальных препаратов — развитие альтернативных путей метаболизма, помогающих обходить метаболический блок, вызываемый антибиотиком.

Пример: Так *Staphylococcus aureus* - грамположительный бактерии из рода стафилококков. Токсигенные штаммы *S. aureus* могут вызывать пищевые отравления, преимущественно связанные с молочными и мясными продуктами при хранении в холодильнике, синдрома токсического шока и синдрома ошпаренной кожи.

Он становится невосприимчивым к метициллину или флуоксациллину, когда у него появляется ген *tesA*, кодирующий альтернативный пенициллинсвязывающий белок (PBP2), не чувствительный к метициллину. Несмотря на то что состав бактериальной клеточной стенки изменяется, микроорганизм сохраняет способность к делению.

Пример №2: *Streptococcus pneumoniae* — [грамположительные](#), [каталазо-](#) и [оксидазоотрицательные](#) бактерии, являющиеся факультативными [анаэробами](#).

Пневмококки являются одним из основных возбудителей [менингита](#), [среднего отита](#), [синусита](#). Снижение восприимчивости к бензилпенициллину у *Streptococcus pneumoniae* также вызвано наличием пенициллинсвязывающих белков.

Заключение: Нозокомиальная инфекция характеризуется многообразием и высокой эффективностью антибиотикорезистентности. Рациональный выбор антибиотикотерапии целесообразно проводить с учётом изменённых молекулярных механизмов резистентности возбудителя.

Список литературы:

1. Ручко Е.Н., Плешакова В.И.
Антибиотикорезистентность микроорганизмов семейства *enterobacteriaceae*

- В сборнике: Современные тенденции развития ветеринарной науки и практики. Материалы Национальной (Всероссийской) научно-практической конференции. Омск, 2021. С. 15-19.
2. Скляр Н.И., Саркис-Иванова В.В., Аттиков В.Е., Малюк Т.А.
Мониторинг антибиотикорезистентности актуальных штаммов *pseudomonas aeruginosa*
Национальная Ассоциация Ученых. 2015. № 9-2 (14). С. 153-155.
 3. Березняк Е.А., Тришина А.В., Селянская Н.А., Симонова И.Р.
Создание баз данных для систематизации результатов мониторинга антибиотикорезистентности
Здоровье населения и среда обитания - ЗНиСО. 2020. № 4 (325). С. 59-63.
 4. Карта антибиотикорезистентности' разработаны в рамках государственного задания (2015 г. № госрегистрации: 115122250001) Министерства здравоохранения Российской Федерации
 5. Клименко Е.В., Бейтулаева Л.А., Третьякова О.С.
Актуальность проблемы антибиотикорезистентности в здравоохранении
Colloquium-journal. 2020. № 1-3 (53). С. 49-51.
 6. Козлова Н.С., Баранцевич Н.Е., Баранцевич Е.П., Вargасова В.С., Запаско Н.Д.
Видовой состав и антибиотикорезистентность энтеробактерий в многопрофильном стационаре
В книге: «Боткинские чтения». Сборник тезисов Всероссийского конгресса. Под редакцией Мазурова В.И., Трофимова Е.А., 2018. С. 184-185.
 7. Пестрикова Т.Ю., Юрасова Е.А., Юрасов И.В.
Стратегия антимикробной терапии воспалительных заболеваний органов малого таза при антибиотикорезистентности микробных возбудителей
Гинекология. 2019. Т. 21. № 1. С. 60-63.

А.В. Фофанова, студентка 4 курса педиатрического факультета

ФГБОУ ВО Тверской ГМУ Минздрава России, г. Тверь, Россия

Кафедра педиатрии педиатрического факультета

Научный руководитель: д.м.н., И.С. Долгополов; к.м.н. О.А. Ермолаева

РЕЗИСТЕНТНОСТЬ К АНТИМИКРОБНЫМ ПРЕПАРАТАМ И МЕТОДЫ ЕЕ ПРЕОДОЛЕНИЯ

Ключевые слова: антибиотикорезистентность, антимикробные препараты

Обоснования. В последнее десятилетие наблюдается неуклонный рост устойчивости возбудителей к антимикробным препаратам (АМП). Данная проблема приобретает глобальный характер и отражается на социальном, медицинском, экономическом благополучии государства, граждан и населения в целом. На мировом уровне проблема антибиотикорезистентности усугубляется отсутствием ближайших перспектив к разработке фармацевтическими компаниями новых АМП. В сложившейся ситуации большое значение принимает рациональное применение существующих препаратов на рынке и своевременная профилактика антибиотикорезистентности.

Целью данного исследования является анализ проблемы антибиотикорезистентности к патогенным возбудителям, а также причинных факторов, влияющих на рост устойчивости микроорганизмов к антибиотикам. Анализ существующих методов борьбы с антибиотикорезистентностью.

Материалами и методами исследования являлся анализ литературных источников, связанных с проблемой антибиотикорезистентности.

Обсуждения. Возникновение резистентности является естественным биологическим процессом в ответ на использование АМП. Однако избыточное и бесконтрольное использование препаратов антимикробного действия ускорило эволюционный процесс бактериальной резистентности и создало угрозу в лечении внебольничных и внутрибольничных инфекционных заболеваний. Огромную проблему в развитии антибиотикорезистентности составляют внутрибольничные инфекции. Возбудители госпитальных (внутрибольничных, нозокомиальных) инфекций обладают высокой резистентностью к обычно применяемым антибиотикам. В результате циркуляции микроорганизмов в ЛПУ, происходит их естественный отбор и мутация с образованием госпитального штамма. В зависимости от профиля отделения, госпитальный штамм обладает уникальным набором биологических свойств. Лидирующую позицию в этиологии распространения и развитии осложнений внутрибольничных инфекций продолжительное время занимают грамположительные микроорганизмы и синегнойная палочка.

В формировании резистентности к антимикробным препаратам выделяют следующие основные механизмы: детоксикация антибиотика; уменьшение проницаемости стенки микроорганизма для антибиотика; структурные изменения в молекулах-мишенях для антибиотиков; продукция альтернативных мишеней для антибиотиков. В распространении резистентных микроорганизмов ключевым является накопление и обмен генами антибиотикорезистентности среди бактерий.

Решение проблемы устойчивости к антибиотикам является для ВОЗ приоритетом. В мае 2015 г Всемирная ассамблея здравоохранения утвердила глобальный план действий по устойчивости к антимикробным препаратам. Для каждого сектора деятельности (сельскохозяйственный сектор, индустрия здравоохранения, медработники, население) были составлены профилактические мероприятия к ослаблению последствий устойчивости и ограничению её распространения: прием антибиотиков строго по инструкции и назначению квалифицированного работника здравоохранения; улучшение эпиднадзора за инфекциями, устойчивым к антибиотикам; инвестирование средств в разработку новых антимикробных препаратов. Немаловажным методом борьбы с массовым распространением антибиотикорезистентности является улучшение знаний врачей об антибиотиках, информирование населения об опасности бесконтрольного лечения антибиотиками, рационализация использования антибиотиков в амбулаторной практике и в стационаре, уменьшение глобального потребления антибиотиков.

Заключение. Антибиотикорезистентность является необратимым процессом, представляющее угрозу эффективному исходу лечения инфекционных заболеваний, которая приобретает повсеместный, глобальный характер. При сохранении существующих тенденций полирезистентность к антибиотикам будет в ближайшие десятилетия представлять серьезную угрозу здоровью человечества. Ключевым моментом в профилактике антибиотикорезистентности являются: четкое следование протоколам назначения АМП, созданным на базе бактериологических и фармакологических исследований, строгое ведение учета данных по резистентности по регионам, а также в отделениях с высокой частотой применения антибиотиков, следование всем рекомендациям врача и инструкциям по использованию АМП.

Список литературы.

1. Венгеровский, А. И. Фармакология : учебник / А. И. Венгеровский. - Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2020. - 848 с. - ISBN 978-5-9704-5294-3.
2. CDC: Centers for Disease Control and Prevention. Antibiotic/Antimicrobial resistance (AR/AMR) [интернет]. Доступно по: <https://www.cdc.gov/drugresistance/about/how-resistance-happens.html/ru/>.
3. Глобальная стратегия ВОЗ по сдерживанию устойчивости к противомикробным препаратам [интернет]. Женева: ВОЗ; 2001. [WHO global strategy for containment of antimicrobial resistance. Geneva: WHO; 2001. (In Russ).] Доступно по: http://www.who.int/drugresistance/WHO_Global_Strategy.htm/ru/.
4. Яковлев, С. В. Рациональная антимикробная терапия : руководство для практикующих врачей / под ред. С. В. Яковлева. - 2-е изд., перераб. и доп. - Москва : Литтерра, 2015. - 1040 с. (Серия "Рациональная фармакотерапия".) - ISBN 978-5-4235-0171-6.
5. Иванов, С. Ю. Антибиотикотерапия и антибиотикопрофилактика гнойной инфекции в челюстно-лицевой хирургии : учеб. пособие / С. Ю. Иванов - Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2017. - 112 с. - ISBN 978-5-9704-3816-9.
6. Страчунский Л. С. Практическое руководство по антиинфекционной химиотерапии / Страчунский Л. С., Белоусов Ю. Б. – М.: Амалфея: Мисанта, 2002.
7. Сидоренко С.В., Тишков В.И. Успехи биологической химии, Молекулярные основы резистентности к антибиотикам, Государственный научный центр по антибиотикам, Москва, Химический факультет Московского государственного университета им. М.В.Ломоносова, Москват. 44, 2004, с. 263—306.

Факторы здорового образа жизни и заболеваний

К. В. Белобородова, студентка 2 курса лечебного факультета
В. Е. Голикова, студентка 3 курса стоматологического факультета
К. И. Петрухина, студентка 3 курса стоматологического факультета
ФГБОУ ВО Тверской ГМУ Минздрава России, г. Тверь, Россия
Кафедра физической культуры и спортивной медицины
Научный руководитель: Э. В. Буланова, П. В. Соколов

АНАЛИЗ ВЛИЯНИЯ ФАКТОРОВ ОБРАЗА ЖИЗНИ НА ФИЗИЧЕСКУЮ РАБОТОСПОСОБНОСТЬ СТУДЕНТОВ МЕДИЦИНСКОГО ВУЗА

Ключевые слова: студенты; образ жизни; физическая работоспособность.

Одной из ведущих задач физического воспитания является задача по оптимизации физического развития человека. Решение этой задачи должно обеспечить наряду с сохранением и укреплением здоровья, многолетнее сохранение высокого уровня общей работоспособности [1]. В физическом воспитании специфические задачи решаются с помощью физических упражнений. В целях обеспечения адекватности нагрузок на занятиях по физкультуре в вузе студентов распределяют на медицинские группы [2]. Однако опрос студентов свидетельствует, что большинство из них не справляются с предлагаемыми им на физкультурных занятиях нагрузками несмотря на строгость при направлении их в определённую медгруппу [3, 4]. Замечено, что такая ситуация возникает у студентов не на каждом занятии, а следовательно, в обычный режим жизни студентов встраиваются какие-либо факторы, снижающие функциональные возможности организма [5, 6].

Цель исследования: проанализировать влияние факторов образа жизни на физическую работоспособность студентов Тверского государственного медицинского университета (ТГМУ).

Материалы и методы исследования. В исследовании приняли участие студенты 1-2 курсов ТГМУ в количестве 293 человека (242 девушки, 51 юноша). Студентам методом степ теста PWC170 определена физическая работоспособность [2, 7]. Перед тестированием студенты заполнили информационную карту, в которой указали продолжительность сна накануне исследования, провели субъективную оценку общего состояния по 5-бальной шкале, указали, сколько учебных пар было у них перед занятием по физической культуре, на котором определялась общая работоспособность. По методике Спилберга-Ханина студентам проведена оценка уровня ситуационной и личностной тревожности. Проведена антропометрия: измерение роста стоя (см), массы тела (кг), - проведены дыхательные пробы Генчи и Штанге с регистрацией времени диафрагмального толчка и общего времени задержки дыхания. Обработка полученных данных проведена в программе Excel с расчётом средней арифметической, сигмального отклонения, ошибки средней, коэффициента корреляции Пирсона. Достоверность различий определена по критерию Стьюдента, за статистически значимое различие принято значение $p < 0,05$.

Результаты и их обсуждение.

Перед началом тестирования студенты оценили своё общее состояние как среднее – $3,1 \pm 0,04$ балла. Оценка девушек – $3,03 \pm 0,05$ балла, юношей – $3,48 \pm 0,1$ балла ($p < 0,001$). Продолжительность ночного сна накануне дня тестирования в среднем составила $5,78 \pm 0,1$ часов, причём у девушек – $5,8 \pm 0,1$ часов, у юношей $5,68 \pm 0,2$. На нормальную продолжительность: сна 8-10 часов, - указали только 11,3% студентов. Среди них

девушки составили 81,8%, юноши - 18,2%. Уровень ситуационной тревожности определен как средний: $2,18 \pm 0,02$ балла. У девушек ситуационная тревожность незначительно выше ($2,2 \pm 0,03$ балла), чем у юношей ($2,1 \pm 0,06$ балла) ($p > 0,05$). Уровень личностной тревожности установлен, как средний: $2,4 \pm 0,002$ балла. У девушек личностная тревожность значительно выше ($2,5 \pm 0,03$ балла), чем у юношей - $2,16 \pm 0,07$ балла ($p < 0,001$). Студентам проведена антропометрия: измерен рост стоя, масса тела. Используя полученные данные, мы рассчитали индекс массы тела (ИМТ). Средний рост у юношей - $178,9 \pm 6,9$ см ($M \pm \sigma$), у девушек - $166,5 \pm 20,5$ см ($M \pm \sigma$). Средний вес у юношей - $75,4 \pm 11,5$ кг ($M \pm \sigma$), у девушек - $60,5 \pm 13,6$ кг ($M \pm \sigma$). ИМТ юношей - $23,55 \pm 3,75$ кг/м² ($M \pm \sigma$), ИМТ девушек - $21,7 \pm 14,7$ кг/м² ($M \pm \sigma$). Несмотря на то, что средние значения ИМТ и у юношей, и у девушек укладываются в возрастную норму, как среди юношей, так и среди девушек встречаются лица с недостатком (14,9% и 19,2% соответственно) и избытком (25,5% и 14,9% соответственно) массы тела. Результаты проведения дыхательных проб были следующие: среднее значение пробы Генчи - $38,0 \pm 14,6$ сек (юноши - $42,9 \pm 2,1$, девушки - $36,9 \pm 1,2$ сек ($p < 0,05$), время регистрации диафрагмального толчка в пробе Генчи - $29,0 \pm 9,1$ сек (юноши - $31,1 \pm 1,3$, девушки - $28,6 \pm 0,7$ сек ($p > 0,05$); среднее значение пробы Штанге - $65,6 \pm 20,4$ сек (юноши - $74,3 \pm 3,8$, девушки - $60,1 \pm 1,6$ сек ($p < 0,001$), время регистрации диафрагмального толчка в пробе Штанге - $48,2 \pm 15,1$ сек (юноши - $57,2 \pm 2,6$ сек, девушки - $46,4 \pm 1,2$ сек ($p < 0,001$). Средние значения пробы Генчи соответствуют оценке: юноши - хорошо, девушки - отлично. Средние значения пробы Штанге соответствуют оценке: юноши - удовлетворительно, девушки - удовлетворительно. У студентов отмечено малая разница между диафрагмальным толчком и общим временем задержки дыхания в пробе Генчи. Это свидетельствует о снижении функциональных возможностей центральной нервной системы (сниженный волевой компонент), причиной которого могло быть накопление усталости в течение учебного дня.

Общая работоспособность в среднем составила $619,8 \pm 17,9$ кг·м/мин. У девушек величина работоспособности установлена, как ниже среднего - $574,7 \pm 15,5$ кг·м/мин. У юношей величина работоспособности также ниже среднего $837,8 \pm 51,3$ кг·м/мин [7].

Далее мы провели корреляционный анализ для установления наличия или отсутствия причинной взаимосвязи между величиной физической работоспособности и тестируемыми показателями: продолжительность сна, субъективная оценка общего состояния, количество пройденных учебных пар, рост, масса тела, ИМТ, проба Генчи, проба Штанге. Установлена слабая обратная корреляционная связь между физической работоспособностью и парой (какая пара по счёту в этот день): $-0,2 \pm 0,05$; прямая слабая связь между работоспособностью и ростом студента: $+0,19 \pm 0,06$; прямая слабая связь между работоспособностью временем появления диафрагмального толчка при проведении дыхательной пробы Генчи: $+0,18 \pm 0,07$.

Таким образом, нами выявлено, что большинство студентов не соблюдают физиологические нормы по продолжительности сна, большое количество студентов имеют несбалансированную массу тела по отношению к росту, у студентов снижены функциональные возможности дыхательной системы. Из всех регистрируемых показателей на общую работоспособность студентов оказывают влияние количество учебных пар в течение рабочего дня, физическое развитие, скорость обменных процессов,

Таким образом нами установлено, что на физическую работоспособность студентов наибольшее влияние оказывает уровень учебной нагрузки в течение рабочего дня. В связи с этим во время занятий по физической культуре необходимо дозировать нагрузку с учётом количества учебных пар, предшествовавших физкультурным занятиям.

Литература

1. Холодов, Ж.К. Теория и методика физического воспитания и спорта [Текст] / Ж.К. Холодов, В.С. Кузнецов. – М. : Издательский центр «Академия», 2008. – 480с.
2. Спортивная медицина : национальное руководство / под ред. акад. РАН и РАМН С.П. Миронова, проф. Б.А. Поляева, проф. Г.А. Макаровой. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2012. – 1184с.
3. Буланова, Э.В. Показатели физического развития и функционального состояния студентов ТГМУ в процессе физкультурно-оздоровительных занятий / Э.В. Буланова и др. // Свидетельство о регистрации базы данных RU 2016620056, 15.01.2016. Заявка № 2015621419 от 17.11.2015.
4. Осипов, В.Г. Сомато-функциональный статус студентов первого и шестого курсов медицинского университета [Текст] / В.Г. Осипов, Э.В. Буланова // Физическая культура и спорт Верхневолжья. 2017. - № 10. – С. 115-118.
5. Владимиров, Н.М. Отношение студентов института Природопользования к здоровому образу жизни и занятиям физической культурой [Текст] / Н.М. Владимиров, А.Ю. Дюмина // Вестник Югорского государственного университета, 2017. - № 1(44). – С. 113-116.
6. Макунина, О.А. Функциональное состояние нервной системы студентов-спортсменов в зависимости от организации режима дня [Текст] / О.А. Макунина // «Здоровье человека, теория и методика физической культуры и спорта». - 2017. - № 2 (5). - С. 112-129.
7. Пономарёва, В.В. Физическая культура и здоровье: учебник [Текст] / В.В. Пономарёва. – М.: 2008. – 320с., ил.

Е. С. Голуб, студентка 2 курса стоматологического факультета,
 А. В. Сунгурова, студентка 2 курса педиатрического факультета,
 А. В. Каргальцева, студентка 3 курса педиатрического факультета
 ФГБОУ ВО Тверской ГМУ Минздрава России, г. Тверь, Россия
 Кафедра физической культуры и спортивной медицины
 Научный руководитель: Э. В. Буланова, А. В. Данилов

АНАЛИЗ ОТНОШЕНИЯ СТУДЕНТОВ МЕДИЦИНСКОГО ВУЗА К СПОРТУ И ФИЗИЧЕСКОЙ КУЛЬТУРЕ

Ключевые слова: студенты; спорт; физическая культура; двигательная активность.

Обучение в вузе сопряжено с высокими психоэмоциональными нагрузками. Лучшим способом защитить организм студента от негативного воздействия стрессовых факторов – полноценная двигательная активность. В вузе задачу восполнения недостающего количества движений решает предмет «Физическая культура» [1]. В исследованиях неоднократно было показано положительное влияние физкультурных занятий не только на физическое развитие, но и на психоэмоциональное состояние студента и его когнитивные показатели [2, 3]. Несмотря на это многие студенты пытаются «увильнуть» от уроков физкультуры, создавая себе академическую задолженность, хотя о важности физкультурных занятий для формирования здоровья понимают почти все [4, 5]. Студенты активно посещают секции любительского спорта, различные физкультурные занятия в фитнес центрах, из чего можно сделать вывод о высокой их заинтересованности в полноценной двигательной активности [6, 7].

Цель исследования: проанализировать отношение студентов медицинского вуза к спорту и физической культуре.

Нами проведено полуформализованное анонимное анкетирование студентов Тверского государственного медицинского университета (ТГМУ) по вопросам отношения их к спорту, физкультуре, физкультурным занятиям в вузе, характере организации их двигательной активности в течение недели и предпочитаемому ими характеру организации физкультурных занятий в вузе. Студентам было предложено оценить по 5-бальной шкале степень важности тех физкультурных направлений, которые, по их мнению, должны быть включены в занятия по физической культуре в вузе. В анкетировании приняло участие 720 человек 1-3 курсов ТГМУ, средний возраст 19 ± 2 года. Статистическая обработка полученных данных проведена в программе Excel с расчётом средней арифметической, сигмального отклонения, непараметрического критерия Фишера, за статистически значимое принято значение $p < 0,05$.

Получены следующие данные (таблица 1, 2, 3, 4).

Таблица 1 Отношение студентов к спорту и физкультурным занятиям ($n=720$) (% лиц в группе респондентов)

Показатель отношения студентов	Характер отношения студентов					
	хорошее		плохое		безразличное	
	% лиц	Р п.2 к п.4	% лиц	Р п.4 к п.6	% лиц	Р п. 6 к п.2
п.1	п.2	п.3	п.4	п.5	п.6	п.7
к спорту	77,9	<0,001	1,3□	<0,01	20,8	<0,01
к физкультуре	74,6	<0,001	3,6□	<0,01	21,8	<0,01
к физкультурных	68,0	<0,001	6,8	<0,01	25,2	<0,01

занятиям в вузе						
-----------------	--	--	--	--	--	--

(Примечание: □ - достоверность различий по отношению к показателю «отношение к физкультурным занятиям в вузе»).

Установлено, что большинство студентов хорошо относятся к спорту, физической культуре и к системе организации физкультурных занятий в ТГМУ. Одна пятая студентов не интересуется ни спортом, ни физкультурой и им безразлично, как организованы занятия в вузе. Количество студентов, плохо относящихся к спорту, физкультуре и системе организации физкультурных занятий в вузе небольшое, однако установлено статистически значимое преобладание среди них студентов, которым не нравится система организации занятий. Как причину плохого отношения к физкультуре студенты указали: во-первых, на высокую загруженность учебным материалом, выраженную усталость от учёбы и недосыпание; во-вторых, желание использовать на физкультурных занятиях физические упражнения, отличные от тех, которые используются на традиционных занятиях; в-третьих, студенты считают, что физкультура в вузе не нужна, каждый сам может организовать свою двигательную активность.

Таблица 2 Занятия студентами спортом и физкультурой (n=720) (% лиц в группе респондентов)

Показатель	Отношение студентов		p<
	да	нет	
Занимаетесь ли Вы любительским спортом	6,0	94,0	<0,001
Занимаетесь ли Вы физкультурой в вузе	73,3	27,0	<0,01
Занимаетесь ли дополнительно физкультурой вне вуза	9,9	90,1	<0,001

Большинство студентов посещают физкультурные занятия в вузе. Как причину непосещения занятий студенты (67 человек) указали: 50,8% - занятия по бально-накопительной системе вне вуза, 34,3% - наличие медицинских противопоказаний, 11,9% - занятие любительским спортом в спортивных секциях вуза, 3,0% - звание кандидата спорта, занятие в школе олимпийского резерва.

Таблица 3 Величина двигательной активности студентов в течение недели (n=720) (% лиц в группе респондентов)

Показатель	Количество дней							
	0	1	2	3	4	5	6	7
Двигательная активность помимо организованных физкультурно-спортивных занятий (не менее 60 минут в день)	58,7 □□□	1,9	8,3 □□	7,3 □□	3,9 □□□	5,2 □□□	2,8 □□□	11,9

(Примечание: □ - достоверность различий по отношению к показателю «7 дней», где □ - p<0,05, □□ - p<0,01, □□□ - p<0,001).

Установлено преобладание среди респондентов тех, у кого минимальная двигательная активность в течение недели - только перемещения по вузу между кафедрами (p<0,001). Количество студентов, имеющих двигательную активность не менее 60 минут ежедневно семь дней в неделю, статистически значимо больше, чем тех, кто двигается в течение недели меньшее количество дней. В качестве двигательной активности студенты используют: ходьбу – 27,0%, бег – 6,4%, самостоятельные домашние занятия

гимнастикой – 9,1%, утреннюю гигиеническую гимнастику – 3,3%, ворк аут – 1,3% и другие. Итак, самостоятельно организуют свою двигательную активность 41,3% респондентов.

Таблица 4 Анализ студентами характера организации физкультурных занятий в вузе (n=720)

№ п/п	Виды физических упражнений, выбранных студентами для использования на физкультурных занятиях в вузе	Количество студентов, выбравших данный вид занятия (% лиц)	Оценка степени важности данного направления, балл (M±σ)
1.	Спортивные игры	92,2	4,6±0,4
2.	Общая физическая подготовка	89,8	3,8±1,2
3.	Дыхательные гимнастики	88,5	3,2±0,6
4.	Лечебная физкультура	88,1	3,3±0,8
5.	Занятия на тренажёрах	84,1	3,3±0,8
6.	Катание на коньках	82,9	3,0±2,0
7.	Оздоровительная ходьба	82,4	3,1±1,0
8.	Оздоровительное плавание	79,1	2,8±0,8
9.	Лёгкая атлетика	79,1	2,5±0,8
10.	Элементы танцевальной аэробики	77,0	2,5±0,8
11.	Подвижные игры	76,9	2,5±0,6
12.	Фитнесс-аэробика	75,8	2,7±0,8
13.	Скандинавская ходьба	74,0	2,4±0,8
14.	Силовая аэробика	69,8	2,0±0,6
15.	Ритмическая гимнастика	69,6	2,2±0,8
16.	Пилатес	69,0	2,2±0,8
17.	Элементы современных молодёжных танцев	66,5	4,5±0,5
18.	Элементы восточных боевых искусств	65,1	1,9±0,8
19.	Стретчинг	64,0	2,0±0,8
20.	Элементы танцевальной пластики	62,5	3,9±1,1
21.	Катание на лыжах	62,0	1,6±0,8
22.	Элементы греко-римской борьбы	58,5	1,6±0,8
23.	Синтез-тренинг	58,5	1,5±0,8
24.	Калланетик	54,1	1,3±0,8
25.	Хатха-йога	51,6	1,5±0,8

Распределение выбранных студентами физических упражнений и физкультурных систем, которые они хотели бы использовать на физкультурных занятиях в вузе, представлено в таблице 4. Статистически значимо большее количество студентов хорошо относятся к традиционной организации физкультурных занятий с использованием общей физической подготовки, дыхательных упражнений, спортивных игр ($p < 0,01$). Из спортивных игр студенты предпочитают волейбол, баскетбол, бадминтон. Значительное количество студентов хотели бы заниматься лечебной физкультурой, но данный вид занятий выделен только для студентов, отнесённых по состоянию здоровья к группе ЛФК. Несмотря на то, что в настоящее время в литературе популяризируется такой вид занятий, как скандинавская ходьба, статистически значимо большее количество студентов предпочитают обычную

оздоровительную ходьбу (терренкур) ($p < 0,05$ – при сравнении двух видов ходьбы). 66,5% студентов хотят, чтобы на занятиях по физкультуре использовались элементы современных молодёжных танцев, которым они дали высокую оценку - $4,5 \pm 0,5$ балла. Высокую оценку получили также спортивные игры. Из этого можно сделать вывод, что для студентов ТГМУ важным элементом физкультурных занятий является снятие психоэмоционального напряжения.

По результатам проведённого нами исследования можно сделать следующий вывод: большинство студентов хорошо относятся к спорту, физической культуре и физкультурным занятиям в вузе; наибольший интерес представляют для студентов-медиков физкультурные системы, позволяющие снять психоэмоциональное напряжение; самостоятельно организуют свою двигательную активность меньше половины респондентов.

Литература

1. Шириева, З.Ш.-кызы. Ориентация студентов на здоровый образ жизни как основная цель физического воспитания [Текст] / З.Ш.-кызы Шириева // Теория и практика общественного развития, 2015. - № 18. - С. 318-321.
2. Данилов, А.В. Анализ влияния тренировочного занятия в секции волейбола на умственную работоспособность и уровень тревожности студентов медицинского вуза [Текст] / А.В. Данилов, Э.В. Буланова, М.В. Скорб // Педагогико-психологические и медико-биологические проблемы физической культуры и спорта. – 2020. – Том 15 (№2). – С. 108-114. DOI:10.14526/2070-4798-2020-15-2-108-114.
3. Буланова, Э.В. Влияние различных средств физической культуры на когнитивные и психомоторные показатели студентов медицинского вуза [Текст] / Э.В. Буланова и др. // Педагогико-психологические и медико-биологические проблемы физической культуры и спорта. 2019. Т. 14. № 2. С. 38-42.
4. Новикова, А.О. Диагностика уровня мотивации к занятиям физической культурой и любительским спортом у студентов нефизкультурного вуза [Текст] / А.О. Новикова, С.Я. Биктина, Ю.С. Бородин // Филологические науки. Вопросы теории и практики, 2016. - № 11(65). – Ч.1. – С. 195-198.
5. Буланова, Э.В. Анализ уровня знаний девочек/девушек по вопросам подготовки к будущему материнству [Текст] / Э.В. Буланова // Психическое здоровье человека XXI века: сборник научных статей по материалам Конгресса «Психическое здоровье человека XXI века». – М. : ИД «Городец», 2016. - С. 23-25.
6. Носикова, С.А. Черлидинг как инновационный вид спорта в преподавании физической культуры в высшей школе / С.А. Носикова // Теория и практика физ. культуры. – 2002. – №6. – С.49-51.
7. Осипов, В.Г. Технология физкультурно-оздоровительных занятий для девочек и девушек [Текст] : монография / В. Г. Осипов, Э. В. Буланова. — Тверь : Ред.-изд. центр Твер. гос. мед. акад., 2014. — 233 с. : ил.

А.А. Шурова, С.С. Гуреева, студенты 2 курса лечебного факультета,
В. В. Жигулина, доцент ТГМУ
ФГБОУ ВО Тверской ГМУ Минздрава России, г. Тверь, Россия
Кафедра биохимии с курсом клинической лабораторной диагностики
Научный руководитель: к.б.н., доцент В.В. Жигулина

ВЛИЯНИЕ СТРЕССА НА ПОВСЕДНЕВНОЕ ПИТАНИЕ СТУДЕНТОВ

Ключевые слова: стресс; студент; питание.

Обоснование: обучение в высшем учебном заведении нередко сопровождается стрессом, который негативно отражается на здоровье студентов. Большие нагрузки, недостаток сна, конфликтные и волнительные ситуации вызывают сбои в питании, которое является одним из важнейших факторов физического здоровья обучающихся [1]. Очень важно, чтобы студенты понимали всю важность правильного питания и негативные последствия от неправильного отношения к вопросам питания.

Обсуждение: на основе проведенного нами опроса, в котором приняло участие 55 студента 2 курса ТГМУ, выяснилось, что многие студенты (57,8%) во время стресса предпочитают быстрое питание, 28,9% питаются правильно, 13,3% часто пропускают прием пищи. Как видно из представленных данных, во время стрессовых ситуаций больше половины студентов пренебрегают питанием, употребляя еду быстрого приготовления, при этом многие из них не подозревают, какой вред наносится организму [2, 3]. Неправильное питание приводит к нарушению процессов метаболизма и патологии сердечно-сосудистой, эндокринной, нервной систем организма и желудочно-кишечного тракта [4]. Именно поэтому важно сбалансировать свой рацион питания, употребляя в правильных соотношениях все необходимые питательные вещества. Так, например, белки используются для синтеза гормонов, ферментов, нормальной физической и умственной активности, отвечают за формирование иммунных защитных реакций. При развитии стресса в организме угнетается синтез иммуноглобулинов, антител, лейкоцитов и других компонентов иммунной системы [5]. Наряду с этим, мы обнаружили, что из этих 55 студентов: 78,7% употребляют кофеин, 12,8% - газировки, 4,25% - воду, 4,25% - алкоголь. Однако осознают ли они, что, несмотря на ощущаемую легкость в теле после приема кофеина, их организм не отдыхает, а работает на пределе возможностей и это позже необходимо будет возместить полноценным продолжительным отдыхом. Точных данных о безопасной дозе кофеина нет, но, доказано, что его чрезмерный прием усиливает тревожность и беспокойность студентов, а более 250 – 500 мл кофеина может привести к тахикардии, бессоннице, апатии, расстройству функций органов и систем организма [6]. Известно, что кофеин обладает схожими характеристиками, что и наркотики, вызывая привыкание, а при отказе его потребления возникает «кофеиновая ломка», так как уже развивается «кофеиновая зависимость», которая повлечет за собой депрессию, головные боли, запоры и проблемы с концентрацией внимания [7]. Алкоголь же, наоборот, снижает внимание и способность мыслить, повышает риск совершения опрометчивых поступков, кроме этого, он разрушает печень, повреждает поджелудочную железу, поражает сердечно-сосудистую, нервную системы, снижает иммунитет. При регулярном употреблении спиртных напитков может так же возникнуть зависимость, проявляющаяся в виде изменения поведения, частого желания выпить в любое время суток, снять напряжение при возникновении каких-либо проблем [8]. Более того, стоит отметить, что регулярный прием алкоголя нарушает

память, вызывает задержку интеллектуального развития, мешает формированию нравственных и этических норм. Таким образом, происходит стремительная деградация личности. Если говорить про энергетики, то в них помимо кофеина содержится таурин, который к тому же вырабатывается человеческим организмом и доставляется с пищей (рыба, мяса, яйца) [9]. Он оказывает благоприятное воздействие при отеках, укрепляет иммунитет, регулирует уровень холестерина в крови, улучшает работу сердца и многое другое, но вот чрезмерное его количество никак не влияет на чувство бодрости, а только истощает нервную систему и способно привести к серьезным сбоям в работе систем органов, тем более в сочетании с алкоголем, потому лучше избегать одновременный прием спиртных напитков и энергетиков [10].

Вместе с тем, мы установили, что 61,7% респондентов придерживается умеренного количества сладких продуктов питания, 38,3% их употребляет часто. Несомненно, для нормального функционирования человеческий организм нуждается в энергии, чьи запасы пополняются за счет углеводов. Сахар, например, мгновенно впитывается в кровь, поэтому энергия от него к клеткам поставляется значительно быстрее, чем от других углеводов. Стоит отметить, если придерживаться умеренных количеств, то никакого вредного воздействия на организм сахар не оказывает, но неограниченное и ежедневное его употребление чревато такими последствиями, как диабет, ожирение, атеросклероз, авитаминоз, быстрая утомляемость, хроническая слабость и депрессия [11]. Во время стрессовых ситуаций может возникнуть потребность в сладком изделии, так как оно способно стимулировать выработку успокаивающих эндорфинов, но также оно ослабляет способность организма реагировать на стресс. Привыкнув к неограниченному потреблению сахарных изделий, впоследствии от них очень трудно отказаться, это может повлечь за собой такие побочные эффекты как раздражительность, усталость, спутанность сознания и беспокойство, то есть эти состояния схожи с ломкой при отказе от некоторых наркотических веществ [12]. Нельзя не подчеркнуть, что избыток сладкого замедляет кровоток в головном мозге, из-за чего клетки начинают испытывать кислородное голодание, что в свою очередь сказывается на умственных способностях, памяти и концентрации внимания, может вызывать аллергические реакции, поскольку в их составе присутствует множество вредных компонентов (консерванты, красители, загустители) [13].

Заключение: на основе проведенных нами исследований, можно сделать вывод, что рассматриваемая нами проблема довольно актуальна в связи с тем, что многие студенты питаются нерационально, от этого у них возникает чувство постоянной усталости и понижается работоспособность. Питание – важный фактор, который влияет на здоровье человека. При недостаточном или чрезмерном употреблении определенных пищевых веществ могут развиваться сердечно-сосудистые заболевания, нарушения различных систем органов, обмена веществ. Правильно построенное питание имеет большое значение для нормальной физической и умственной деятельности, повышает трудоспособность, выносливость и устойчивость к неблагоприятным влияниям внешней среды.

Список литературы

1. Жунисова М.Б. Шалхарова Ж.Н., Нускабаева Г.О. и др. Психозмоциональный стресс как предиктор типа пищевого поведения в Казахстане // Экология человека. 2015. № 5. С. 36-45.
2. Короленко А. В. Стресс как фактор риска здоровья населения и распространения вредных привычек // Здоровье человека, теория и методика физической культуры и спорта. 2019. № 1. С. 3-26.
3. Гурвич И.Н. Психологическая детерминация пищевого поведения

- студенческой молодёжи // Вестник СПбГУ. 2012. Сер. 12, вып. 2. С. 42–47.
4. Павлов А.Д. Стресс и болезни адаптации. М.: Практическая Медицина, 2012. 297с.
 5. Яковлева Е.Д. Влияние сахара на наш организм. Польза и вред сахара // Медицинские науки, Северо-Западный государственный медицинский университет им. И. И. Мечникова, Санкт-Петербург, 2017. С. 45-46.
 6. Рахматов А.А. Научные основы здорового образа жизни // Образование и воспитание. 2016. №2. С. 5-7.
 7. Джериева И.С., Волкова Н.И., Панфилова Н.С. и др. Депрессивные расстройства и риск развития нарушений пищевого поведения // Здоровье и образование в XXI веке. 2011. № 2. С. 208-209.
 8. Окулова И.И., Шимов К.И., Исмаилов А.М. и др. Влияние алкоголя на организм // Международный студенческий научный вестник. 2017. № 5. С. 8.
 9. Мартинчик А.Н. Общая нутрициология: Учебное пособие / А.Н.Мартинчик, И.В.Маев, О.О. Янушевич. М.: МЕДпресс-информ, 2005. 392 с.
 10. Пучкова И.М. Психологическая готовность к профессиональной деятельности во взаимосвязи с психическим здоровьем личности // Образование и саморазвитие. 2015. № 3 (45). С. 169-175.
 11. Джериева И.С., Волкова Н.И., Панфилова Н.С. и др. Депрессивные расстройства и риск развития нарушений пищевого поведения // Здоровье и образование в XXI веке. 2011. № 2. С. 208-209.
 12. Рубинштейн С.Л. Основы общей психологии. СПб: Питер, 2013. 720 с.
 13. Яковлева Е.Д. Влияние сахара на наш организм. Польза и вред сахара // Медицинские науки, Северо-Западный государственный медицинский университет им. И. И. Мечникова, Санкт-Петербург, 2017. С. 45-46.

О. О. Москалёва, студентка 3 курса стоматологического факультета,
И. В. Грейс, студент 2 курса стоматологического факультета,
А. Э. Селезнёва, студентка 3 курса лечебного факультета
ФГБОУ ВО Тверской ГМУ Минздрава России, г. Тверь, Россия
Кафедра физической культуры и спортивной медицины
Научные руководители: Э. В. Буланова, А. В. Данилов

ОПЫТ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ СИСТЕМЫ ХАТХА-ЙОГА ДЛЯ ВНЕАУДИТОРНЫХ ФИЗКУЛЬТУРНЫХ ЗАНЯТИЙ У СТУДЕНТОВ СПЕЦИАЛЬНОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ГРУППЫ

Ключевые слова: студенчество; специальная медицинская группа; физкультурные занятия; состояние здоровья студентов.

Обоснование: Исследователи указывают на то, что в настоящий момент в России только 30% студентов практически здоровы и 70% имеют различные отклонения в состоянии здоровья [1]. Студенты, имеющие хронические заболевания, относятся к специальной медицинской группе по физической культуре. Состояние их здоровья ограничивает возможность физического воспитания по программам, разработанным для студентов основной и подготовительной групп [2]. Ситуация ещё больше осложняется в связи с переводом значительного количества учебных часов по физической культуре на внеаудиторный вариант. В связи с этим перед студентами встаёт проблема самостоятельного поиска вида физкультурных занятий. Если для студентов основной и подготовительной групп внеаудиторные физкультурные занятия – это способ повышения функциональных возможностей их организма, то для студентов специальной группы на первый план выходит необходимость использования физических упражнений с оздоровительной целью. Для решения данной проблемы авторы предлагают различные оздоровительные гимнастики, одной из которых является система хатха-йоги [3,4,5,6].

Цель исследования: оценить оздоровительный эффект самостоятельных физкультурных занятий по системе хатха-йога студентов, отнесённых по состоянию здоровья к специальной медицинской группе.

Материалы и методы. В исследовании приняли участие студенты 1-2 курсов Тверского государственного медицинского университета, отнесённые по состоянию здоровья к специальной медицинской группе ($n=10$, средний возраст 18 ± 1 лет). Работа проводилась с 2019 по 2022 год. На первом этапе в течение трёх месяцев студенты самостоятельно изучали технику выполнения упражнений системы хатха-йога и формировали индивидуальные комплексы занятий [7]. На втором этапе с 2020 по 2022 год студенты занимались по индивидуальным комплексам 3 раза в неделю по 60-80 минут. Перед началом занятий проведена оценка по визуально-аналоговой шкале (ВАШ) показателей общего состояния и выраженности нарушений в состоянии здоровья, где 0 – отсутствие выраженности показателя, 1-3 – незначительная степень выраженности показателя, 4-7 средняя степень выраженности показателя, 8-10 – значительная степень выраженности показателя. В течение двух лет проводилось текущее тестирование показателей состояния здоровья: через 0,5 года, 1 год, 1,5 года. Контрольное тестирование проведено через 2 года. Статистическая обработка полученных данных проведена в программе Excel с расчётом средней арифметической, сигмального отклонения, ошибки средней; оценка достоверности различий проведена по критерию Стьюдента, за статистически значимое значение принято $p<0,05$. Получены следующие результаты (таблица 1).

Таблица 1 Динамика общего состояния и показателей состояния здоровья (балл по ВАШ) (n=10)

Показатель	Оценка показателей по ВАШ (M±σ)				
	исходное	через 0,5 года	через 1 год	через 1,5 года	через 2 года
Общее состояние	4,6±1,7	5,6±1,7	□ 6,4±1,7	□□ 7,4±1,4	□□□ 8,6±0,7
Частота приступов бронхиальной астмы	7,5±0,6	□ 5,0±1,2	□ 4,0±1,2	□□ 3,5±0,6	□□ 2,5±0,6
Тяжесть приступов бронхиальной астмы	7,0±1,2	5,0±1,2	4,5±1,8	□□ 3,0±0,0	□□ 1,0±0,0
Продолжительность периодов вне обострения бронхиальной астмы	5,0±0,0	6,0±2,4	7,5±1,8	□ 8,0±1,2	□□ 9,0±1,2
Выраженность одышки во время занятия	7,4±1,7	6,8±0,8	□ 5,0±1,4	□□ 4,6±1,4	□□□ 3,4±0,7
Боли в поясничном отделе опорно-двигательного аппарата	6,3±2,1	5,0±2,8	4,0±2,8	3,8±2,5	□ 2,3±1,1
Ощущение скованности в шейном отделе опорно-двигательного аппарата	6,0±2,0	5,0±1,7	4,2±1,4	□□ 3,0±1,0	□□□ 2,2±1,0
Выраженность боли в мышцах после занятия	6,4±2,4	6,0±2,0	5,0±2,0	4,4±2,4	3,8±3,0
Осанка	4,2±1,0	5,2±1,0	□□□ 6,8±1,0	□□□ 7,6±1,0	□□□ 8,4±0,3
Координированность движений	4,2±1,4	5,2±1,4	□□ 6,2±1,0	□□□ 7,2±1,0	□□□ 8,0±0,7
Пластичность движений	2,8±1,7	4,2±1,4	□□ 5,6±1,4	□□□ 6,8±1,7	□□□ 7,6±1,4
Восприимчивость к простудным заболеваниям	5,8±2,0	6,0±2,0	5,6±2,0	5,2±2,0	4,2±2,0
Острота зрения	6,0±0,7	6,0±0,7	□□ 7,4±1,0	□□□ 7,8±0,7	□□□ 8,2±1,0

Уровень ситуационной тревожности	6,8±2,7	5,6±2,0	4,8±1,7	□ 4,0±1,4	□ 3,2±1,7
Уровень личностной тревожности	7,2±2,4	6,6±1,7	5,4±1,7	□ 5,0±1,4	□□ 3,2±2,0
Психозмоциональное состояние	3,6±2,0	□ 5,6±1,4	□ 6,2±1,4	□□ 7,0±1,0	□□□ 7,8±1,4

(Примечание: достоверность различий указана по отношению к исходным данным, где □ - $p < 0,05$, □□ - $p < 0,01$, □□□ - $p < 0,001$).

На начало исследования студенты предъявляли следующие жалобы: на периодические приступы бронхиальной астмы средней степени выраженности – 4 человека (40% из группы наблюдения), на нарушение осанки – 10 человек (100%), на боли в поясничном отделе средней степени выраженности – 9 человек (90%), на скованность в шейном отделе – 10 человек (100%), умеренное снижение остроты зрения – 10 человек (100%), подверженность к простудным заболеваниям – 10 человек (100%), на нарушение психозмоционального состояния и повышенную тревожность – 10 человек (100%).

Через полгода регулярных занятий студенты отметили значительную динамику в своём психозмоциональном состоянии и снижение тревожности (статистически значимое). У студентов, страдающих бронхиальной астмой, уменьшилось количество приступов за регистрируемый период. Положительная динамика сохранялась в течение всего периода наблюдений и через два года частота приступов снизилась с 7-8 в шесть месяцев до 2-3 в год. Значительно снизилась тревожность и улучшилось психозмоциональное состояние. Через год занятий студенты заметили улучшение осанки (статистически значимое). Они стали замечать, что движения их стали более пластичные и координированные. Динамика напряжения в шейном отделе и болей в поясничном - незначительная. Однако через полтора года студенты могли подтвердить, что скованность в шейном отделе значительно уменьшилась (статистически значимо), боль в поясничном отделе уменьшилась, но продолжала беспокоить. Только через 2 года регулярных занятий студенты стали отмечать значительную положительную динамику в состоянии поясничного отдела. Вероятнее всего это связано с характером используемых упражнений хатха-йоги. Асаны, оказывающие воздействие на верхнюю часть туловища выполнять легче, и студенты овладевали ими быстрее. Асаны, оказывающие воздействие на нижнюю часть туловища более сложны в освоении, требуют умения хорошо расслаблять мышцы растягиваемой зоны тела. Через год у наблюдаемых установлено статистически значимое улучшение остроты зрения. Студенты отметили, что у них не только улучшилось зрение, но увеличилась яркость воспринимаемых цветов. Динамика восприимчивости к простудным заболеваниям незначительная.

Выводы: Таким образом, нами установлено, что упражнения системы хатха-йога оказывают выраженный оздоровительный эффект и могут быть рекомендованы в качестве самостоятельных физкультурных занятий для студентов специальной медицинской группы.

Литература

1. Постол, О.Л. Хатха-йога и плавание в комплексной методике оздоровления студентов транспортного вуза [Текст] / О.Л. Постол, Е.В. Липский, В.С. Бабина // Учёные записки университета имени П.Ф. Лесгафта. – 2018. - № 4 (158). - С. 275-279.
2. Осипов, В.Г. Сомато-функциональный статус студентов первого и шестого курсов медицинского университета [Текст] / В.Г. Осипов, Э.В. Буланова // Физическая культура и спорт Верхневолжья. – 2017. - № 10. - С. 115-118.
3. Осипов, В.Г. Физическая культура для девочек и девушек: профилактическая, оздоровительная, корригирующая: учебное пособие для студентов медицинских училищ и колледжей России [Текст] / В.Г. Осипов, Э.В. Буланова. – Тверь: РИЦ ТГМА, 2010. – 160 с., ил.
4. Мудриевская, Е.В. К вопросу об эффективности использования оздоровительных видов гимнастики в физическом воспитании студенток высших учебных заведений [Текст] / Е.В. Мудриевская // Омский научный вестник. – 2011. - № 6 (102). – С. 195-197.
5. Марандыкина, О.В. Возможности нетрадиционных средств оздоровления студентов [Текст] / О.В. Марандыкина // Физическая культура. Спорт. Туризм. Двигательная рекреация. – 2019. – Т. 4. - № 4. – 131-137.
6. Толчиева, А.В. Влияние оздоровительной практики хатха-йога на организм занимающихся [Текст] / А.В. Толчева // Актуальные проблемы экологии и здоровья человека: Материалы международной научно-практической конференции: – Череповец: ФГБОУ ВПО ЧГУ, 2013. – 310 с.
7. Зайцева, И.А. Большая книга йоги / Ирина Зайцева. – М.: Эксмо, 2007. – 192с.

А. К. Алавердян, А. И. Халяпина, студенты 3 курса лечебного факультета; А. В. Смирнов

ФГБОУ ВО Тверской ГМУ Минздрава России, г. Тверь, Россия

Кафедра гигиены и экологии

Научный руководитель: ассистент А. В. Смирнов

ОСОБЕННОСТИ ПРОЯВЛЕНИЯ МЕТЕОЧУВСТВИТЕЛЬНОСТИ У СТУДЕНТОВ

Ключевые слова: виды метеочувствительности; метеотропные реакции; факторы погоды; метеотропный индекс.

Введение: ещё с древних времён люди отмечали влияние погоды на самочувствие, об этом упоминали в своих трактатах Парацельс и Гиппократ. «Человека следует рассматривать как единое целое с тем, что его окружает. Нужно изучать времена года, их изменения и переходы между ними, а также их влияние на человеческое тело» (Гиппократ). Установлена связь между возникновением или обострением ряда патологических состояний, таких как стенокардия, гипертонические кризы, бронхиальная астма, сахарный диабет, нарушения психики и изменениями погодных факторов среды [1,2]. По данным медицинской статистики, в разных странах около 30% мужчин и 50% женщин имеют повышенную чувствительность к изменениям погодных условий. Женщины страдают чаще мужчин, в чём немаловажную роль играет гормональный фон. Погодные колебания оказывают влияние на людей, занятых в различных сферах деятельности. Не являются исключением и студенты, которые подвержены стрессам и переутомлению. Особенно в группе повышенного риска находятся те, кто ведёт малоподвижный образ жизни. Метеозависимость официально не признана как болезнь и не включена в список Международной классификации болезней, принятой Всемирной организацией здравоохранения, однако часть врачей признаёт возможное влияние погоды на самочувствие человека.

Цель исследования: изучить влияние метеочувствительности на работоспособность студентов.

Материалы и методы: проведение анкетирования 109 студентов третьего курса Тверского государственного медицинского университета, анализ результатов.

Результаты и обсуждение: метеочувствительность – это реакция организма на изменение погодных условий, которая обусловлена нарушением адаптации организма к таким переменам. Метеотропные реакции – все виды реакций организма человека, развивающиеся под влиянием погодных факторов [3]. Погодные факторы, которые могут влиять на организм и провоцировать приступы метеозависимости:

- изменения атмосферного давления;
- вспышки на Солнце или геомагнитная активность;
- перепады температуры воздуха и влажности окружающей среды;
- лунные фазы

По степени выраженности можно выделить три вида метеотропных реакций [3]:

1. Слабовыраженные реакции 1-й степени, характеризующиеся преимущественно субъективными синдромами без явлений интоксикации – астеническим, артралгическим, миалгическим и проявляются чаще одним из них.
2. Средневыраженные реакции 2-й степени – объективные симптомы с присоединением явлений интоксикации, субфебрильной температуры в течение 3-5 дней, не отражающейся на течении основного хронического заболевания. К

ним относятся заболевания простудного характера, синдром вегетососудистой дистонии, отёки, геморрагические высыпания.

3. Сильно выраженные реакции 3-й степени, проявляющиеся обострением основного заболевания (гипертонический криз, приступы стенокардии, обострение хронической пневмонии и другое).

В зависимости от локализации нарушений внутренних систем и органов под воздействием погоды выделяют несколько основных видов метеочувствительности:

- Сердечный тип. При таком типе нарушения происходят в сердечно-сосудистой и дыхательной системе, так как она также тесно связана с работой сосудов. Характерные симптомы: скачки артериального давления, учащённое или замедленное сердцебиение (тахикардия/брадикардия), боль в области сердца, одышка, учащённое дыхание [4].
- Астеноневротический тип. Погодные условия влияют на работу вегетативной и центральной нервной систем. Характерные симптомы: раздражительность, подавленность, повышенная нервная возбудимость, резкие перепады настроения, бессонница, повышенная сонливость и слабость днём, сниженная концентрация внимания, перепады артериального давления [5].
- Мозговой тип. Погодные условия влияют на работу сосудов и отдельных структур головного мозга. Характерные симптомы: мигрени, головная боль, головокружение, звон и шум в ушах, нарушения зрения, общая слабость. Влияние погоды на работу сосудов всего организма и головного мозга в частности чаще всего связано с изменениями температуры и количества кислорода в воздухе. Например, при похолодании и высоком содержании кислорода сосуды спазмируются, что вызывает повышенное давление, головные и сердечные боли. А при потеплении и низком содержании кислорода тонус кровеносных сосудов снижается – это приводит к снижению давления, вызывает головокружения и слабость [6].
- Артралгический/посттравматический тип. При этом типе метеозависимости под «удар» попадает опорно-двигательный аппарат. Характерные симптомы: ноющие боли в суставах и костях, мышечные боли, воспаление и защемление нервных окончаний, болевой синдром в области старых травм (переломов, растяжений), боль и зуд в области шрамов. Наиболее известны и распространены именно суставные боли. Их причина заключается сразу в нескольких факторах влияния погоды на эти части тела. Например, при низких температурах увеличивается вязкость синовиальной жидкости, что делает суставы более «жёсткими» и чувствительными к механическим нагрузкам. А изменение атмосферного давления влияет на давление в полости суставов – расположенные в них нервные окончания могут раздражаться и вызывать боль [7].

Для определения степени зависимости от метеоусловий используют метеотропный индекс. Метеотропный индекс – это общая врачебная оценка метеолабильности (чувствительности) пациента. Для определения её уровня используют набор определенных клинических критериев. Чаще используют 10 самых популярных вопросов:

- жалобы при перемене погоды или климата;
- снижение активности;
- ухудшение самочувствия;
- склонность к депрессии;

- предчувствие изменения метеоситуации;
- повторяемость одних и тех же признаков конкретной метеоситуации;
- синхронность метеореакции с другими метеочувствительными людьми;
- нормализация самочувствия в благоприятную погоду;
- непродолжительное ухудшение состояния
- отсутствие других причин для обострения болезни или ухудшения состояния.

Если наблюдается 5 или более признаков, то у человека есть метеочувствительность. Для выявления склонности к метеочувствительности нами было проведено анкетирование 109 человек, учащихся ТГМУ. Была разработана анкета для оценки метеочувствительности и размещена в сети Интернет. Опросник выявлял вероятную зависимость от метеоусловий среди студентов ТГМУ. Полученная информация обрабатывалась и анализировалась. В ходе исследования было установлено, что 45% респондентов часто отмечают ухудшение самочувствия в результате смены погоды, и 45% также отмечают ухудшение самочувствия, но реже (рис.1). Перемены настроения при резкой смене погоды отметили 38,5% опрошенных, также 38,5% на вопрос о возникновении головной боли при скачках атмосферного давления ответили «часто». На вопрос о снижении трудоспособности и ощущении «разбитости» при резком ухудшении погоды 51,4% выбрали ответ «часто», 39,4% отметили – «редко» (рис.2). При ответе на вопрос о факторах больше всего влияющих на самочувствие ответы распределились следующим образом: 70,6% реагируют на перепады температуры, 59,6% - на атмосферное давление, 34,9% - на геомагнитную активность, 9,2% - на фазы Луны (рис.3). В результате исследования получилось, что среди опрошенных преобладают мозговой и астеноневротический типы метеочувствительности.

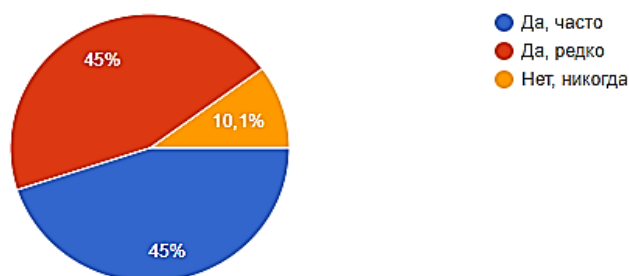


Рис.1 Процентное распределение респондентов, отмечающих ухудшение самочувствия при резкой смене погоды.

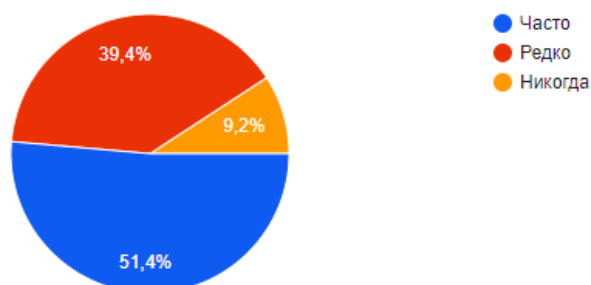


Рис.2 Процентное распределение респондентов, отмечающих снижение трудоспособности и «разбитость» при ухудшении погоды.

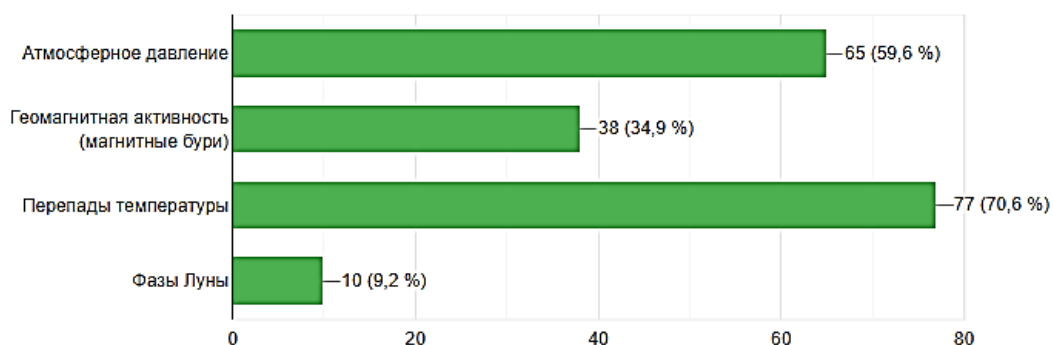


Рис.3 Процентное отображение реакций опрошенных лиц на различные виды физических атмосферных процессов.

Заключение: в настоящее время отмечается увеличение числа молодых людей, имеющих повышенную чувствительность к изменениям погодных условий. От метеочувствительности нельзя полностью избавиться, но можно уменьшить проявления её воздействия. С учётом проведенного исследования и изучения литературы по данному вопросу мы рекомендуем принимать солнечные и воздушные ванны, больше времени проводить на свежем воздухе, вести активный образ жизни. Необходимо повышать свой иммунитет и защитные функции организма. Помогает уменьшить проявление метеочувствительности ходьба, бег, контрастный душ, дыхательная гимнастика.

Литература

1. Бобровницкий И. П., Яковлев М. Ю., Бадалов Н. Г., Уянаева А. И. О влиянии системы времяисчисления на обращаемость за скорой медицинской помощью и субъективные показатели состояния здоровья населения в московском регионе // Russian Journal of Rehabilitation Medicine. 2013. №1. С. 15-27.
2. Комаров Ф. И., Рапопорт С. И., Малиновская Н.К. Суточные ритмы в клинике внутренних болезней // Клиническая медицина. 2005. Т.83, №8. С. 8-12.
3. Иванов В. П., Иванова Н. В., Полоников А. В. Медицинская экология: учебник для медицинских вузов / под общ. ред. В. П. Иванова. Санкт-Петербург: СпецЛит. 2012. С. 320.
4. Гавронский С. С., Мартынюк П. Г. Влияние метеорологических факторов на частоту и тяжесть гипертонических кризов // Врачебное дело. 1982. №2. С. 52-53.
5. Коцур В. Е. Зависимость уровня метеочувствительности от типа высшей нервной деятельности человека / В. Е. Коцур, И. О. Кучеренко, Н. С. Глоба// Научные исследования и разработки молодых ученых. 2016. №15. С. 17-21.
6. Дяченко В. К. Зависимость возникновения острых нарушений мозгового кровообращения от изменения метеорологических факторов // Журн. невропатологии и психиатрии. 1983. Т.83, вып.1. С.48-53.
7. «Метеочувствительность» как фактор риска острых кардиоваскулярных заболеваний / Е.А. Капшук, В.О. Корсак, О.Е. Терехова, В.В. Блинова // Бюллетень медицинских интернет-конференций. 2018. №8. С.17-18.

И. В. Грейс, студент 2 курса стоматологического факультета,
О. О. Москалёва, студентка 3 курса стоматологического факультета,
Ф. С. Гиёсова, студентка 4 курса стоматологического факультета
ФГБОУ ВО Тверской ГМУ Минздрава России, г. Тверь, Россия
Кафедра физической культуры и спортивной медицины
Научный руководитель: Э. В. Буланова

ДИНАМИКА ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ СТУДЕНТОВ В ПРОЦЕССЕ ФИЗКУЛЬТУРНЫХ ЗАНЯТИЙ, ОРГАНИЗОВАННЫХ ПО СИСТЕМЕ ХАТХА-ЙОГА

Ключевые слова: двигательная активность; внеаудиторные занятия физкультурой; студенчество.

Обоснование: С введением новых стандартов в высшей школе произошло снижение фактических занятий физической культурой на 50– 60%. В этих условиях студентам предлагается самостоятельно восполнять дефицит двигательной активности во внеучебной время. Встаёт вопрос о форме организации данных занятий. Изучение литературы позволило нам установить, что на настоящий момент прослеживается тенденция к потере современными студентами интереса к традиционной организации физкультурных занятий [1, 2,]. Стремление повысить интерес молодёжи к организованной двигательной активности заставляет исследователей разрабатывать всё новые и новые системы и технологии физических упражнений [3]. Однако знакомство с данными системами в отсутствии преподавателя-тренера сопряжено с ошибками в овладении техникой упражнений и вероятностью получения травм. Специалисты утверждают, что существуют системы физических упражнений, отличающиеся мягким, постепенным и благотворным влиянием на организм занимающихся, несложные в освоении и удобные для использования в домашних условиях [4]. Одной из таких систем является система хатха-йоги. Но мы считаем, что прежде, чем рекомендовать определённые физические упражнения для внеаудиторных занятий студентам, необходимо оценить характер их влияния на организм молодого человека.

Цель исследования: оценить влияние на организм молодого человека физических упражнений системы хатха-йога.

Задачи исследования:

1. Определить уровень трудности в самостоятельном овладении техникой выполнения упражнений системы хатха-йога.
2. Оценить динамику функциональных показателей студентов в процессе регулярных тренировок по системе хатха-йога.

Методы исследования: изучение литературы и видеозаписей по методологии занятий хатха-йогой [5,6,7]; полуформализованное анонимное анкетирование; оценка по визуально-аналоговой шкале (ВАШ) показателей общего состояния, когнитивных показателей, сложности освоения техники выполнения упражнений (асан) хатха-йоги; статистическая обработка полученных данных в программе Excel с расчётом непараметрического критерия Фишера, оценка достоверности различий проведена по критерию Стьюдента, за статистически значимое значение принято $p < 0,05$.

Материалы исследования: в анкетировании приняли участие студенты Тверского государственного медицинского университета 1-3 курсов всех факультетов в количестве 551 человека, средний возраст 20 ± 3 лет; занятие по системе хатха-йога в домашних условиях проводилось студентами-добровольцами ($n=10$, средний возраст 19 ± 1) 3 раза в неделю по 80 минут в течение 18 месяцев.

Результаты и их обсуждение. По данным анкетирования установлено, что положительно к спорту относятся 86,9% студентов, 12,7% не интересуются спортом, у 0,4% отношение к спорту плохое ($p<0,001$). Положительно к организации физкультурных занятий в вузе относятся 79% студентов, двум процентам система организации занятий безразлична, 19% студентов высказались о том, что их не устраивает система организации занятий ($p<0,001$). Только 27% студентов ведут, 23,8% пытаются и 49,2% не ведут здоровый образ жизни ($p<0,01$). Двигательная активность студентов (не менее 1,5 часов в день) представлена следующим образом: 0 дней – 1,6%, 1 день – 4,8%, 2 дня – 24,4%, 3 дня – 28%, 4 дня – 22,8%, 5 дней – 10,8%, 6 дней – 4,4%, 7 дней – 3,2% опрошенных студентов. То есть статистически значимо большинство студентов хорошо относятся к физкультурным занятиям и спорту, однако не ведут здоровый образ жизни и имеют недостаток двигательной активности в течение недели. Из предлагаемых на занятиях по физической культуре в вузе систем физических упражнений студенты указали на синтез-тренинг [3] – 25,6%, хатха-йогу – 18,4%, баскетбол – 15,6%, волейбол – 9,5%, интервальную тренировку – 7,7%, общую физическую подготовку – 6,6%, подвижные игры – 5,4%, футбол – 5,4%, лёгкую атлетику и подготовку к сдаче нормативов ГТО – 4,1%, шотокан-карате – 1,8% респондентов. Установлено, что большинство студентов предпочитают занятия по системе синтез-тренинг, на втором месте по популярности занятия по системе хатха-йога.

Для решения задачи определения уровня трудности в самостоятельном овладении техникой выполнения упражнений системы хатха-йога после первого занятия, через 6, 12 и 18 месяцев у студентов-добровольцев проведена субъективная оценка следующих показателей (таблица 1).

Таблица 1 Динамика показателей уровня трудности в овладении техникой упражнений системы хатха-йога (балл по ВАШ) ($M\pm\sigma$)

№ п/п	Показатель	Оценка показателей по ВАШ, балл (n=10)			
		исходное	через 6 мес	через 12 мес	через 18 мес
1	Чувство уверенности при выполнении асан	3,2±2,0	4,8±1,7	6,2±1,4 □□	7,6±1,7 □□□
2	Трудность в овладении техникой выполнения новых асан	9,0±0,7	7,0±1,0 □□□	5,4±0,7 □□□	4,6±0,7 □□□
3	Выраженность одышки во время занятия	7,4±1,7	6,8±0,8	4,6±1,4 □□	3,4±0,7 □□□
4	Выраженность усталости после занятия	7,6±1,7	7,6±1,7	5,0±1,7 □□	3,8±1,7 □□□
5	Выраженность боли в мышцах после занятия	6,4±2,4	6,0±2,0	4,4±2,4	3,8±3,0
6	Выраженность мышечного тонуса после занятия	4,6±1,7	5,8±1,4 □	6,8±1,4 □	7,6±1,0 □□

7	Ощущение лёгкости в теле после занятия	3,1±1,4	4,4±1,4	6,2±0,7 □□□	7,6±0,7 □□□
8	Чувство «мышечной радости» после занятия	3,8±2,7	5,4±1,7	7,4±1,0 □□	8,4±0,3 □□□

(Примечание: достоверность различий указана по отношению к исходным данным, где □ - $p < 0,05$, □□ - $p < 0,01$, □□□ - $p < 0,001$).

Установлено, что в начале студенты испытывали значительную трудность в овладении техникой выполнения упражнений системы хатха-йога. Нагрузка во время первого занятия оценена выше средней. После первых занятий студенты испытывали усталость, оценённую выше средней, и боль в мышцах средней интенсивности. Через 6 месяцев регулярных занятий установлено статистически значимое снижение трудности в овладении техникой выполнения новых асан, студенты стали отмечать влияние занятий на состояние мышечной системы – повысился тонус мышц. Через 12 месяцев студенты отметили улучшение переносимости нагрузок во время занятия (статистически значимое), при тестировании через 18 месяцев положительная динамика сохранялась. За наблюдаемый период боль в мышцах после занятия уменьшилась, но не статистически значимо.

Для решения задачи оценки динамики функциональных показателей студентов в процессе регулярных занятий по системе хатха-йога проведена субъективная оценка следующих показателей (таблица 2).

Таблица 2 Динамика показателей общего состояния студентов в процессе регулярных занятий по системе хатха-йога (балл по ВАШ) ($M \pm \sigma$)

№ п/п	Показатель	Оценка показателей по ВАШ, балл (n=10)			
		исходное	через 6 мес	через 12 мес	через 18 мес
1	Общее состояние	4,6±1,7	5,6±1,7	7,4±1,4 □□	8,6±0,7 □□□
2	Аппетит	4,8±1,7	5,4±1,4	7,2±1,0 □□	7,6±1,4 □□
3	Сон	6,2±1,0	7,4±1,0 □	8,2±1,0 □□	8,6±1,0 □□□
4	Физическая работоспособность	4,4±2,4	6,4±2,0	7,4±1,0 □□	8,0±0,7 □□
5	Степень развития мышечной ткани	3,2±1,6	4,0±2,0	5,0±2,0	6,0±2,0 □
6	Мышечная сила	3,6±1,0	4,2±0,7	5,8±1,0	6,6±1,4

				□□	□□□
7	Умственная работоспособность	6,4±2,0	7,2±1,7	8,2±0,7 □	9,0±0,7 □□
8	Психоэмоциональное состояние	3,6±2,0	5,6±1,4 □	7,0±1,0 □□	7,8±1,4 □□□

(Примечание: достоверность различий указана по отношению к исходным данным, где □ - $p < 0,05$, □□ - $p < 0,01$, □□□ - $p < 0,001$).

Установлено, что через 6 месяцев регулярных занятий по системе хатха-йога у студентов статистически значимо улучшилось психоэмоциональное состояние и характер сна. Положительная динамика данных показателей сохранялась в течение всего периода наблюдения. Статистически значимой динамики остальных показателей через 6 месяцев не установлено. Однако значительное улучшение общего состояния, аппетита, физической и умственной работоспособности зарегистрировано уже через 12 месяцев.

Вывод: Таким образом, в результате проведённого нами исследования мы установили, что положительная динамика функциональных показателей студентов имеет место уже через 6 месяцев регулярных занятий по системе хатха-йога. Значительные изменения зарегистрированы через 12 месяцев занятий. Студенты достаточно быстро самостоятельно овладевают техникой выполнения асан, в связи с чем данная физкультурно-оздоровительная система может быть рекомендована для внеаудиторных занятий.

Литература

1. Буланова, Э.В. Экстремальный молодёжный спорт: «за» или «против» [Текст] / Э.В. Буланова, А.В. Данилов, Т.В. Курова // Психолого-педагогические и медико-биологические проблемы физической культуры и спорта. 2021; 16(1): 148-154. DOI: 10.14526/2070-4798-2021-16-1-148-154.
2. Панцова, Т.А. Нетрадиционные физические упражнения в системе физического воспитания студентов в высшей школе / Л.В. Панцова // Физическая культура и личность: тез. докл. Всерос. Науч.-практ. Конф. – Оренбург: Изд-во ОГПУ, 2004. – С. 114-117.
3. Осипов, В.Г. Технология физкультурно-оздоровительных занятий для девочек и девушек [Текст] : монография / В. Г. Осипов, Э. В. Буланова. — Тверь : Ред.-изд. центр Твер. гос. мед. акад., 2014. — 233 с. : ил.
4. Толчиева, А.В. Влияние оздоровительной практики хатха-йога на организм занимающихся [Текст] / А.В. Толчева // Актуальные проблемы экологии и здоровья человека: Материалы международной научно-практической конференции: – Череповец: ФГБОУ ВПО ЧГУ, 2013. – 310 с.
5. Минвалеев, Р.С. Физиологические аспекты избранных асан хатха-йоги [Текст] / Р.С. Минвалеев - СПб.: Изд-во С.-Петерб. ун-та, 2014. — 103 с.
6. Смит, Д. Йога. Большая иллюстрированная энциклопедия /Д. Смит, Д. Холл, Б. Гиббс: пер. И. Крупичевой. – М: Эксмо, 2007. – 256с.
7. Зайцева И.А. Большая книга йоги / Ирина Зайцева. – М.: Эксмо, 2007. – 192с.

И. Д. Трапезников, студент 2 курса стоматологического факультета
А. А. Борисова, студентка 2 курса педиатрического факультета
Е. И. Лекарева, студентка 2 курса педиатрического факультета
ФГБОУ ВО Тверской ГМУ Минздрава России, г. Тверь, Россия
Кафедра физической культуры и спортивной медицины
Научный руководитель: Э. В. Буланова

СОВРЕМЕННЫЕ УЛИЧНЫЕ ТАНЦЫ КАК СПОСОБ ОРГАНИЗАЦИИ ДВИГАТЕЛЬНОЙ АКТИВНОСТИ МОЛОДЁЖИ

Ключевые слова: студенчество; двигательная активность; молодёжные танцы; внеаудиторные занятия физкультурой.

Стремление к активным движениям – отличительная особенность молодого организма. Исследователи связывают это с процессом роста, и считается, что к периоду юности у молодых людей пропадает желание много двигаться [1, 2]. Авторы объясняют это тем, что юношеский возраст представляет особый период в жизни человека прежде всего в силу того, что «по общему смыслу и по основным закономерностям возраст от 18 до 25 лет составляет, скорее, начальное звено в цепи зрелых возрастов, чем заключительное в цепи периодов детского развития» [3, 4, 5]. Это период социализации, поэтому возможно уменьшение двигательной активности молодёжи, особенно студенчества, связано с необходимостью выполнять определённые социальные функции [6, 7]. Однако, социологические исследования свидетельствуют о том, что студенты понимают важность занятий физической культурой, но хотели бы использовать для физкультурно-спортивной деятельности форму самостоятельных занятий [8]. В настоящее время среди молодёжи особую популярность приобретают занятия современными молодёжными танцами. Мы решили остановить своё внимание на уличных танцевальных стилях, которые, по мнению исследователей, являются наиболее репрезентативными с точки зрения основных характеристик современной молодёжной культуры [9].

Цель исследования: проанализировать возможность использования современных уличных танцев в качестве способа организации внеаудиторных занятий по физической культуре.

Материалы и методы исследования: полуформализованное анонимное анкетирование студентов 1-3 курсов Тверского государственного медицинского университета (ТГМУ); изучение и анализ литературы, посвящённой современным молодёжным танцевальным направлениям; изучение техники наиболее популярных среди молодёжи танцевальных стилей по видеоматериалам.

Результаты. В анонимном анкетировании приняли участие 723 студента ТГМУ, среди них девушки составили 73,3%, юноши – 26,7%, средний возраст опрошенных 19 ± 2 года. 58,9% респондентов хорошо относятся к современным молодёжным уличным танцам, 38,3% указали, что данное направление им безразлично, 2,8% относятся к данному направлению плохо. 75,9% студентов хотели бы, чтобы в физкультурные занятия в вузе были включены различные танцевальные направления, 87,6% из них при этом отдают предпочтение современным уличным танцам.

Формирование нового неординарного танцевального стиля связывают с началом XX века. Возникает новое танцевальное направление, резко противопоставляющее себя правилам и технике классического танца – танец модерн. До этого существовали следующие группы танцевальных стилей: балет, этнические (народные) танцы, исторические танцы, бальные танцы, спортивные танцы. Появление современных

танцев характеризует начало XX века [10]. С середины XX и в начале XXI века группа современных танцев пополняется такими направлениями, как клубные и уличные танцы. К клубным танцам относят тектоник, джаз-фанк, вог, шаффл, хаус, джампстайл, вакинг, сквер дэнс, гоу-гоу, рагга и другие. К современным молодёжным уличным танцам относят: хип-хоп, брек дэнс, крип уолк, локинг, поппинг, крамп, нью-стайл, LA-Style, R&B [11, 12].

К одной из основных задач физического воспитания относится задача оптимизации физического развития человека, совершенствования его телосложения и гармоничное развитие физиологических функций, сохранение высокого уровня общей работоспособности [13]. С этих позиций мы и рассмотрим особенности воздействия различных стилей современных уличных танцев на организм молодого человека.

Хип-хоп – стиль танца, использующий большое количество прыжков, передвижений в ритме музыки. Такой вид физической нагрузки способствует повышению функциональных возможностей дыхательной и сердечно-сосудистой систем, повышает общую работоспособность. Особенностью движений является их немонотонное, неоднобразное выполнение. Даже если движение выполняется циклами, в него внесён такой элемент как «кач» (шейк) – это раскачивания туловищем вперёд-назад за счёт напряжения мышц брюшного пресса и поясничного отдела позвоночника или пружинистые движения в суставах нижних конечностей. Такое выполнение делает движение более мягким, пластичным. А определённый ритм, который учащийся выбирает сам, оказывает положительное воздействие на центральную нервную систему, способствуя одновременно как снятию напряжения, так и урегулированию процессов возбуждения и торможения. Благодаря воздействию ритма на тело танец способствует психоэмоциональной разрядке, приводит к стабилизации и упорядочиванию всей системы организма и, таким образом, гармонизирует состояние человека [9].

Брейк-дэнс – стиль танца, основанный на элементах акробатики. В связи с этим он способствует гармоничному развитию всего тела, формирует красивую подтянутую фигуру, сильный мышечный корсет. Выполнение движений в данном стиле требует хорошей реакции, что повышает подвижность нервных центров. Быстрый переход из одного исходного положения в другое возможен только при умении быстро переключать внимание с работы одних мышц на другие, то есть развивает координацию и ловкость. Это в свою очередь улучшает мобильность и силу нервных центров, а значит улучшаем мыслительные процессы. Выполнение акробатических элементов возможно только при умении создать хорошую опору за счёт статического напряжения постуральных мышц. В результате повышаются функциональные возможности опорно-двигательного аппарата и формируется хорошая осанка.

В стиле крип уолк основная нагрузка падает на нижние конечности. Базовым элементом является движение стопами, что способствует укреплению мышц голени и повышению функциональных возможностей голеностопных суставов. Характерно выполнение движений, длительно стоя на одной ноге. Это способствует воспитанию чувства равновесия, повышению функциональных возможностей мышц, фиксирующих суставы. Выполнение сложно координированных движений с использованием глубоких приседаний, переходящих в подъёмы с разворотами – фактор, повышающий функциональные возможности мышц диафрагмы таза, что является одним из условий формирования правильной осанки, а для девушек – элемент подготовки к будущей беременности.

Локинг – способ хорошо расслабиться и снять психоэмоциональное напряжение. В технике танца большое количество базовых элементов, выполняемы руками, что способствует улучшению состояния шейного отдела позвоночника. Движения не

напряжённые, мягкие, высокоамплитудные, выполняемые в быстром темпе с частой сменой направлений. Разнонаправленные движения рук сочетаются с несогласованными с руками движениями ног, что воспитывает координацию, улучшает функциональные связи между правым и левым полушариями головного мозга. Движения динамичные, выполняются достаточно долго (в зависимости от функциональных возможностей учащегося). Это улучшает функциональные возможности кардиореспираторной системы, повышает общую работоспособность.

Поппинг – стиль, использующий в свое основе понятие «изоляция». «Изоляция» – мягкие, но резкие, очень короткие по продолжительности паузы, которые встраиваются в одно достаточно длинное, высокоамплитудное движение. Выглядит это так, как будто движение многократно прерывается стоп-кадрами. Развивается способность быстро переключать мышцы с динамического сокращения на статическое напряжение. То есть координируется работа центров в моторной коре головного мозга. Особо следует отметить, что такая работа мышц возможна только при наличии хорошей фиксации суставов в соседних с движением регионах опорно-двигательного аппарата.

Крамп – чёткие резкие силовые движения. Стиль напоминает силовую гимнастику, спортивную гимнастику – вольные упражнения. Как и в поппинге здесь используются резкие остановки движения, но они не прерывают начатое движение, а резко его заканчивают. Весь танец напоминает демонстрацию мужской силы, поэтому он больше подходит для юношей. Занятия данным стилем увеличивают объём и силу мышц, формируют красивую мужскую фигуру.

В свою очередь для физического развития девушек очень подходит стиль R&B (ритм и блюз). В основе его лежит умение быстро переходить с резких, акцентированных движений на плавные. Характерно то, что одна часть тела может выполнять резкие движения, другая одновременно с этим – плавные. Это способствует развитию координации, повышает функциональные возможности центральной нервной системы.

Во всех разобранных танцевальных стилях движения выполняются не монотонно, как тренинг, а плавно, под музыку, как бы рисуя определённый образ. Занятия уличными танцами улучшают пластику движения, формируют грацию, а наличие элемента импровизации в танце для каждого может быть средством самовыражения и самоидентификации.

Таким образом, на основании проведённого исследования можно сделать вывод о том, что современные молодёжные уличные танцы оптимизируют физическое развитие молодого человека, совершенствуют его телосложение, способствуют гармоничному развитию физиологических функций и сохранению высокого уровня общей работоспособности.

Современные молодёжные уличные танцы могут быть рекомендованы в качестве способа организации внеаудиторных занятий студентов по физической культуре.

Литература

1. Осипов, В.Г. Сомато-функциональный статус студентов первого и шестого курсов медицинского университета [Текст] / В.Г. Осипов, Э.В. Буланова // Физическая культура и спорт Верхневолжья. 2017. - № 10. – С. 115-118.
2. Буланова, Э.В. Показатели физического развития и функционального состояния студентов ТГМУ в процессе физкультурно-оздоровительных занятий / Э.В. Буланова и др. // Свидетельство о регистрации базы данных RU 2016620056, 15.01.2016. Заявка № 2015621419 от 17.11.2015.
3. Выготский, Л.С. Детская психология [Текст] / Л.С. Выготский // Собр. соч.: В 6 т. М. : Педагогика - 1984. - Т.4 – 433с.

4. Гальперин, П.Я. Развитие исследований по формированию умственных' действий [Текст] / П.Я. Гальперин // Психологическая наука в СССР. - М.: Изд-во АПН СССР 1959. - Т. 1.
5. Зимняя, И.А. Педагогическая психология [Текст] / И.А. Зимняя. – М., 2008. – 123с.
6. Картышева, Е.А. Активная жизненная позиция молодых людей как условие успешной социализации [Текст] / Е.А. Картышева // Теория и практика воспитания: педагогика и психология : материалы Международной научно-практической конференции, посвященной 120-летию со дня рождения Л. С. Выготского (Москва, 7–8 июня 2016 года). — М. : Изд-во Московского психологосоциального университета, 2016. — С. 110-113.
7. Буланова, Э.В. Анализ уровня знаний девочек/девушек по вопросам подготовки к будущему материнству [Текст] / Э.В. Буланова // Психическое здоровье человека XXI века: сборник научных статей по материалам Конгресса «Психическое здоровье человека XXI века». – М. : ИД «Городец», 2016. - С. 23-25.
8. Горелов, А.А. Исследование отношения студентов к ценностям физической культуры [Текст] / А.А. Горелов, С.В. Скляр // Научно-теоретический журнал «Ученые записки», 2008. - № 10(44) – С. 28-32.
9. Садыкова, Д.А. Танец в пространстве современной культуры [Текст] : автореф. дис. на соискание учёной степени канд. Культурологии : 24.00.01 / Садыкова Дарья Андреевна ; [Санкт-Петербургский государственный университет]. – Санкт-Петербург, 2014. – 22с. – Библиогр. : с. 20-21.
10. Худеков, С.Н. Всеобщая история танцев [Текст] / С.Н. Худеков. – М. : Эксмо, 2010. – 632с., ил.
11. Маркевич, Е. История танцев. Танец как выражение национального духа художественной культуры во все времена [Текст] / Е. Маркевич // Электронный ресурс: <http://www.ashtray.ru/maim/text/> дата посещения 27.03.22
12. Энциклопедия танца: Электронный ресурс: <http://var-veka.ru/blog/istoriya-tancev> - дата посещения 21.01.22
13. Холодов, Ж.К. Теория и методика физического воспитания и спорта [Текст] / Ж.К. Холодов, В.С. Кузнецов. – М. : Издательский центр «Академия», 2008. – 480с.

Д. С. Цыганова, К. А. Березина, М. А. Азарова,
студентки 2 курса стоматологического факультета
ФГБОУ ВО Тверской ГМУ Минздрава России, г. Тверь, Россия
Кафедра физической культуры и спортивной медицины
Научный руководитель: Э. В. Буланова

СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ ИЗМЕНЕНИЙ В СОСТОЯНИИ ОПОРНО-ДВИГАТЕЛЬНОГО АППАРАТА ДЕВУШЕК-СТУДЕНТОК, ЗАНИМАЮЩИХСЯ РУССКИМИ НАРОДНЫМИ ТАНЦАМИ С РАЗНЫМ УРОВНЕМ ФУНКЦИОНАЛЬНОЙ НАГРУЗКИ

Ключевые слова: двигательная активность; внеаудиторные занятия физкультурой;
девушки-студентки.

Гипокинезия – одна из характерных черт профессиональной деятельности студента. Для нормального функционирования всех систем организма человеку требуется оптимальный уровень двигательной активности. При недостатке движений снижаются функциональные возможности всех систем, особенно страдают сердечно-сосудистая система (ССС), опорно-двигательный аппарат (ОДА) и центральная нервная система (ЦНС). Всё это приводит к тому, что к концу обучения в вузе именно в этих системах чаще развиваются различные нарушения [1, 2]. Устранить последствия гипокинезии призваны уроки по физической культуре, но для оптимального функционирования систем недостаточно регламентированного для аудиторных занятий объема физической нагрузки. Дополнением к программным занятиям по физической культуре могут выступать внеаудиторные занятия с использованием различных видов оздоровительных систем [3, 4, 5]. Проводимые регулярно в нашем вузе социологические опросы девушек-студенток показывают, что из всех видов физкультурных занятий они предпочитают системы с танцевальной направленностью [6]. Одним из наиболее популярных на настоящий момент танцевальных направлений можно считать народные-национальные танцы.

Цель исследования: сравнить динамику изменений в состоянии опорно-двигательного аппарата девушек-студенток, занимающихся русскими народными танцами с разным уровнем функциональной нагрузки.

Задачи исследования:

1. Оценить динамику состояния опорно-двигательного аппарата у девушек-студенток при занятиях русскими народными танцами.
2. Сравнить характер изменений в опорно-двигательном аппарате девушек-студенток при разном уровне физической нагрузки.

Материалы и методы. В исследовании приняли участие студентки Тверского государственного медицинского университета ($n=3$), средний возраст на начало наблюдения 18 ± 1 лет. Девушкам было предложено самостоятельно оценить по визуально-аналоговой шкале (ВАШ) показатели состояния и функционирования опорно-двигательного аппарата, где 0 баллов – отсутствие проявления признака, 1 балл – минимальная степень выраженности признака, 2-3 балла – незначительная степень выраженности признака, 4-7 баллов – средняя степень выраженности признака, 8-9 баллов – значительная степень выраженности признака, 10 баллов – максимальная степень выраженности признака (таблица 1, 2, 3). Затем в течение двух лет девушки занимались русскими народными танцами в разных школах-студиях. В каждой студии был свой режим занятий: Режим1, Режим2, Режим3. Как правило занятие состояло из трёх частей. Первая часть: классический и народный экзерсис у хореографического станка (Режим1, Режим2, Режим3). Вторая часть: изучение элементов русского

народного танца («ковырялочка», «моталочка», «верёвочка», «гармошка», «хлопушки», «ходы», «падебаск», «припадания», «коленца», «ёлочка») на середине зала (Режим1, Режим2, Режим3). Дополнительно во второй части занятия студентки, посещавшие школы-студии с режимом занятия 1 и 2 изучали «ключи», «притопы» и «дробилки», на занятиях по Режиму3 эти элементы отсутствовали. Третья часть занятия состояла из изучения танцевальных связок и композиций. Частота и продолжительность занятий была следующая: Режим1 - занятия 3 раза в неделю по 4 часа с использованием всех элементов народного танца; Режим2 - занятия 3 раза в неделю по 2 часа с использованием всех элементов народного танца; Режим3 - занятия 3 раза в неделю по 1-1,5 часа с исключением «дробилок», «притопов» и «ключей». Через 1 год проведена повторная, а через 2 года - контрольная оценка показателей состояния и функционирования опорно-двигательного аппарата и определена их динамика (Δ). Статистическая обработка полученных данных осуществлена в программе Excel с расчётом непараметрического критерия Фишера, оценка достоверности различий проведена по критерию Стьюдента, за статистически значимое значение принято $p < 0,05$.

Результаты и их обсуждение. Динамика состояния опорно-двигательного аппарата девушек-студенток представлена в таблицах 1, 2, 3.

Таблица 1 Динамика состояния опорно-двигательного аппарата студентки, занимавшейся по Режиму 1 (балл по ВАШ)

Показатель	Оценка показателей (балл)			
	исходное	через 12 мес	контрольное	Δ
Осанка	4	7	10	6
Степень развития мышц верхней части тела	3	4	7	4
Сила мышц верхней части тела	2	4	7	5
Степень развития мышц нижней части тела	4	6	9	5
Сила мышц нижней части тела	3	7	10	7
Координация движений	5	8	9	4
Пластика движений	4	8	9	5
Грაციозность движений	5	8	9	4
Выраженность одышки во время занятия	10	5	4	-6
Выраженность одышки во время исполнения целой танцевальной композиции	10	7	4	-6
Боль в мышцах после занятия	10	3	2	-8
Выраженность усталости после занятия	10	8	6	-4
Выраженность мышечного тонуса после занятия	8	10	10	2

Выраженность боли в тазобедренном суставе	0	5	8	8
Частота возникновения боли в тазобедренном суставе	0	5	8	8
Продолжительность периодов отсутствия боли в тазобедренном суставе	10	5	2	-8
Выраженность боли в поясничном отделе	0	0	0	0
Частота возникновения боли в поясничном отделе	0	0	0	0
Продолжительность периодов отсутствия боли в поясничном отделе	10	10	10	0

Таблица 2 Динамика состояния опорно-двигательного аппарата студентки, занимавшейся по Режиму 2 (балл по ВАШ)

Показатель	Оценка показателей (балл)			
	исходное	через 12 мес	контрольное	Δ
Осанка	8	9	9	1 □
Степень развития мышц верхней части тела	4	5	5	1 □
Сила мышц верхней части тела	5	6	6	1 □
Степень развития мышц нижней части тела	5	6	8	3 □
Сила мышц нижней части тела	6	8	9	3 □
Координация движений	5	6	8	3
Пластика движений	4	5	5	1
Грაციозность движений	6	7	7	1
Выраженность одышки во время занятия	7	5	5	-2 □
Выраженность одышки во время исполнения целой танцевальной композиции	9	7	7	-2 □
Боль в мышцах после занятия	5	4	3	-2 □
Выраженность усталости после занятия	4	4	4	0 □
Выраженность мышечного тонуса после занятия	5	6	6	1
Выраженность боли в тазобедренном суставе	0	1	3	3 □
Частота возникновения боли в тазобедренном суставе	0	1	3	3 □
Продолжительность периодов отсутствия боли в тазобедренном суставе	10	9	7	-3 □

Выраженность боли в поясничном отделе	0	1	5	5
Частота возникновения боли в поясничном отделе	0	1	4	4
Продолжительность периодов отсутствия боли в поясничном отделе	10	9	7	-3 □

Таблица 3 Динамика состояния опорно-двигательного аппарата студентки, занимавшейся по Режиму 3 (балл по ВАШ)

Показатель	Оценка показателей (балл)			
	исходное	через 12 мес	контрольное	Δ
Осанка	6	6	7	1 □
Степень развития мышц верхней части тела	3	4	5	2 □
Сила мышц верхней части тела	3	4	6	3 □ □
Степень развития мышц нижней части тела	3	7	8	5 □ □
Сила мышц нижней части тела	3	6	8	5 □ □
Координация движений	7	9	10	3 □
Пластика движений	7	8	10	3 □ □
Грациозность движений	6	8	10	4
Выраженность одышки во время занятия	8	5	3	-5 □ □
Выраженность одышки во время исполнения целой танцевальной композиции	8	5	3	-5 □ □
Боль в мышцах после занятия	8	7	5	-3 □
Выраженность усталости после занятия	8	6	5	-3 □
Выраженность мышечного тонуса после занятия	6	8	9	3
Выраженность боли в тазобедренном суставе	0	0	0	0
Частота возникновения боли в тазобедренном суставе	0	0	0	0
Продолжительность периодов отсутствия боли в тазобедренном суставе	10	10	10	0 □ □
Выраженность боли в поясничном отделе	0	0	0	0
Частота возникновения боли в поясничном отделе	0	0	0	0
Продолжительность периодов отсутствия боли в	10	10	10	0

поясничном отделе				☐
-------------------	--	--	--	--------------------------

(Примечание: ☐ - достоверность различий указана по отношению к данным Режимы 1, ☐ - достоверность различий по отношению к данным Режимы 2).

Установлено, что перед началом занятий студентки оценили состояние своего опорно-двигательного аппарата и его функциональные возможности как средние (Режим2) и средние и ниже среднего (Режим1 и Режим3). В процессе занятий у всех девушек увеличился объём мышечной ткани и сила мышц, причём больше в нижней части тела. Однако статистически значимо данная динамика преобладала при занятиях по Режиму 1. Произошло улучшение осанки, функциональных возможностей опорно-двигательного аппарата (пластика, координированность и грациозность движений). Выраженность данных изменений выше при занятиях по Режиму 1. Значительная динамика функциональных возможностей студентки, занимающейся по Режиму 1 привела к тому, что она стала лучше, чем другие студентки, переносить физическую нагрузку на занятиях. Однако у студенток, занимавшихся по Режиму 1 и Режиму 2 через год регулярных занятий стали развиваться нарушения в ОДА в виде периодически возникающих болей в области правого тазобедренного сустава (Режим1 и Режим2), укорочения правой ноги (Режим2), что привело к развитию болей в области поясничного отдела (Режим2). Через два года эти нарушения стали более значительными. У девушки, занимавшейся по Режиму 1, выраженность болей в области тазобедренного сустава была больше, чем у девушки, занимавшейся по Режиму 2, что вынудило первую приостановить занятия народными танцами. У девушки, занимавшейся по Режиму 3, нарушений в состоянии ОДА за два года занятий не выявлено.

Таким образом, в процессе наблюдения нами установлено, что занятия русскими народными танцами способствуют выраженному развитию мышц нижней части тела, улучшают осанку и функциональные показатели ОДА. Использование ударных элементов народных танцев при высоких функциональных нагрузках может привести к развитию нарушений в опорно-двигательном аппарате.

Литература

- Осипов, В.Г. Сомато-функциональный статус студентов первого и шестого курсов медицинского университета [Текст] / В.Г. Осипов, Э.В. Буланова // Физическая культура и спорт Верхневолжья. 2017. - № 10. – С. 115-118.
- Буланова, Э.В. Показатели физического развития и функционального состояния студентов ТГМУ в процессе физкультурно-оздоровительных занятий / Э.В. Буланова и др. // Свидетельство о регистрации базы данных RU 2016620056, 15.01.2016. Заявка № 2015621419 от 17.11.2015.
- Осипов, В.Г. Технология физкультурно-оздоровительных занятий для девочек и девушек [Текст] : монография / В. Г. Осипов, Э. В. Буланова. — Тверь : Ред.-изд. центр Твер. гос. мед. акад., 2014. — 233 с. : ил.
- Толчева, А.В. Укрепление опорно-двигательного аппарата студентов университетов специальной медицинской группы на внеаудиторных занятиях хатха-йогой [Текст] / А.В. Толчева // Актуальные проблемы экологии и здоровья человека: Материалы III Междунар. науч.-практ. конф. (Череповец, 10 марта 2015 г.) / Отв. за вып. В.Ф. Воробьев. – Череповец: ФГБОУ ВПО ЧГУ, 2015. – 236 с.
- Буланова, Э.В. Анализ уровня знаний девочек/девушек по вопросам подготовки к будущему материнству [Текст] / Э.В. Буланова // Психическое здоровье человека XXI века: сборник научных статей по материалам Конгресса «Психическое здоровье человека XXI века». – М. : ИД «Городец», 2016. - С. 23-25.

Д.Д. Жигалова, С.А. Озеров, К.С. Шубина, В.А. Литовка, Д.С. Цыганова, М.Ю. Приходько,
2 курс, стоматологический факультет;
ФГБОУ ВО Тверской ГМУ Минздрава России, г. Тверь, Россия
Кафедра биохимии с курсом клинической лабораторной диагностики
Научный руководитель: к.б.н. М.Б. Белякова

ВЛИЯНИЕ ОБРАЗА ЖИЗНИ ЛЮДЕЙ НА ЗАБОЛЕВАЕМОСТЬ COVID-19.

Ключевые слова: коронавирус; заболеваемость; стресс; меры; факторы; курение; контакты; психоэмоциональное состояние; гигиенические меры.

Обоснование. Сезонные вспышки простудных заболеваний обусловлены эпидемическими факторами [1]. По данным Worldometer, на 15.02.2021 г. в России коронавирус обнаружен у 4,086,090 заболевших, на 15.11.2021 г. – у 9,109,094 заболевших, а в прошедший зимний сезон (данные на 15.02.2022 г.) это число возросло до 14,480,596. Хотя количество вакцинированных в РФ с прошлого зимнего сезона (2,847,355 человек на 15.02.2021 г.) выросло до 71,048,069 человек на 15.02.2022 г. [2,3]. Целью нашего исследования было выявить, какие условия и образ жизни пациента способствуют заболеванию Covid-19 и какие меры способны снизить вероятность заболеть.

Цель исследования. Изучить влияние экологических, гигиенических, психоэмоциональных факторов и образа жизни людей на заболеваемость Covid-19.

Материалы и методы. Гипотезой исследования было, что факторами заболеваемости могут оказаться переохлаждение, большое число контактов с людьми и использование общественного транспорта, наличие в постоянном контакте больных, недостаточные санитарные меры, принимаемые человеком, так же как санитарное состояние мест работы или учебы, стрессы, усталость, тревожность, вынужденность частого посещения больниц, вредные привычки. Одновременно, все это, как и вакцинация, может служить факторами иммунизации. Для статистической оценки этих факторов был разработан он-лайн опросник, в котором респондент прямо или косвенно оценивал все эти параметры своего образа жизни. Анкетирование проводилось в январе-феврале 2022 года, причем группа незаболевших опрашивалась в самом конце эпидемического сезона. В «заболевшие» группировали анкеты только тех лиц, что получил положительный ПЦР-тест на коронавирус. Группу заболевших составило 229 человек, не заболевших 71 человека. На анкетирование откликнулась в основном студенческая возрастная группа (18-25 лет), составившая 70% опрошенных как среди заболевших, так и здоровых (рис. 1). Для выявления факторов заболевания сравнивалось процентное число ответов на вопросы анкеты между респондентами групп заболевших и не заболевших, по тематическим направлениям: встревоженность здоровьем и посещение медицинских учреждений, число контактов и пользование транспортом, проживание с детьми и больными, соблюдение санитарных мер респондентом, стрессово-эмоциональная тревожность пациента, прямой контакт с подтвержденно заболевшими, вакцинация, курение, переохлаждение.

Результаты. Наиболее отличающиеся частоты ответов людей в группах заболевших и незаболевших COVID-19 представлены на диаграммах (рис. 2).

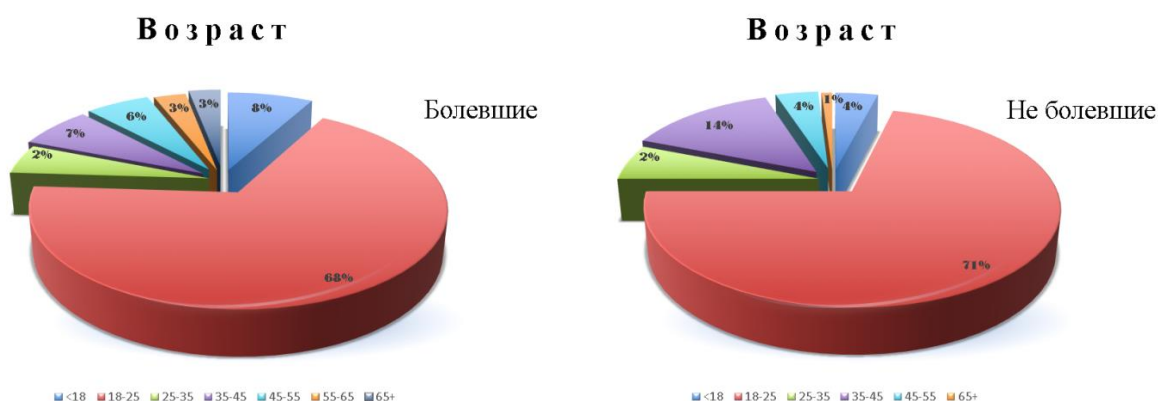


Рис. 1. Возрастной состав прошедших анкетирование.

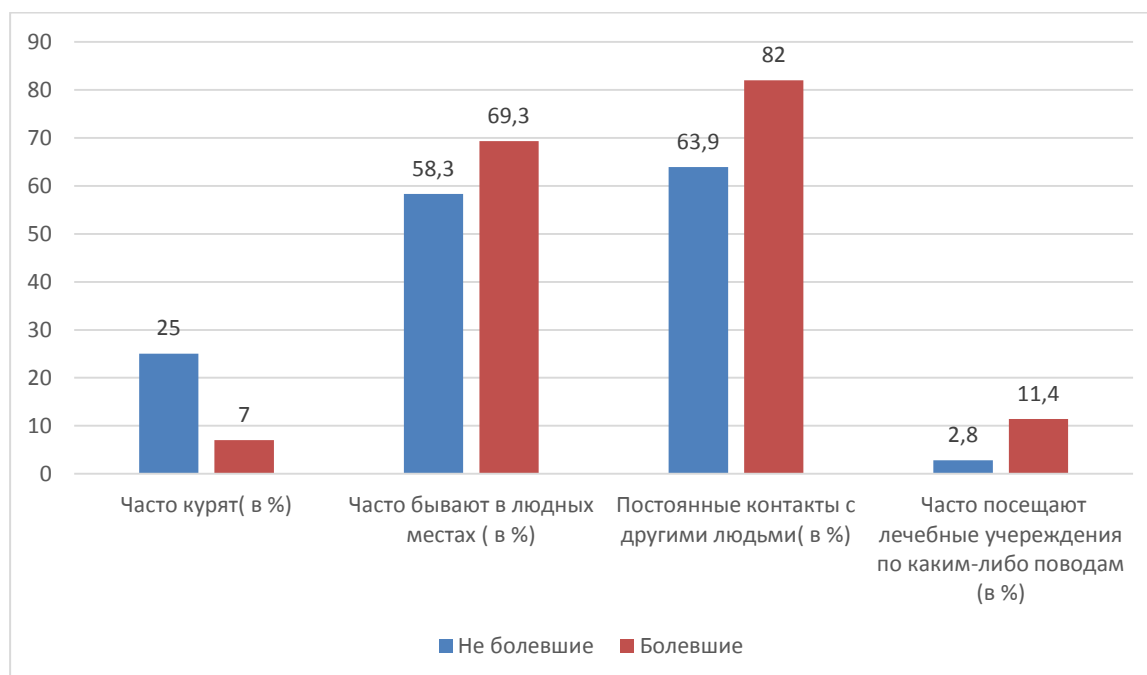


Рис. 2. Различие в ответах между группами болевших COVID-19 и не болевших.

Обсуждение. Обработка анкет выявила, что число привитых среди заболевших и не заболевших в среднем почти одинаково, однако это может объясняться самой динамикой вакцинации населения – на момент заболевания процент привитых среди болевших был меньше, к концу сезона (и времени опроса не заболевших) сравнялся между группами. Контакты с непосредственно больными оказались существенно выше в группе заболевших, однако в качестве причины заражения его оценивает тот же процент больных, какой в среднем получился в здоровой группе в отношении прямого контакта с больными (20%). Анализ количества потенциально возможных контактов показал, что поразительно, почти противоположную картину – на работе вокруг не заболевших много людей с симптомами простудного заболевания, в лечебные учреждения они обращаются столь же часто, а за здоровьем следят, по их мнению, недостаточно. Также не заболевшие больше пользуются общественным транспортом, а не индивидуальным, то есть фактор пребывания среди потенциально зараженных людей, согласно проведенному опросу, стал не таким значимым, в отличие от условий, с которыми человек добирается до места работы или учебы. Рассматривая заболевших Covid-19, мы выяснили, что группу людей, использующих индивидуальный транспорт,

составило 52 человека из 228 переболевших, или 22,81%. Из них 57,69% - абсолютное большинство – болеет редко, тогда как люди, пользующиеся общественным транспортом, количество которых составило 57,02%, в большинстве своем болеют со средней частотой - 50%. Люди, составляющие группу, не использующую транспорт вовсе (17,54%), также болеют редко – 47,5%.

Гигиенические меры группа не заболевших соблюдает с несколько меньшей ответственностью, а санитарное состояние мест работы мало отличается от условий заболевших людей. Среди неболевших оказалось в три раза больше постоянных курильщиков и на четверть меньше некурящих. Эмоционально-стрессовые склонности и условия в группе неболевших лишь несущественно меньше, чем в группе заболевших. Дополнительно был проведен анализ по критерию стрессово-эмоциональной тревожности. Из переболевших 43,86% человек переживают проблемы в себе, часто вовлекающихся в эмоциональные разговоры оказалось 22,37%, на спокойных людей пришлось 20,18%, а готовых расплакаться от любой незначительной вещи вышло меньше всего – 13,6%. При сравнении болевших и неболевших мы пришли к выводу, что соотношение перечисленных групп примерно равно и явных зависимостей не имеет, лишь количество спокойных среди заболевших оказалось на 5% меньше, а излишне эмоциональных — на 7% больше, чем во второй группе опрашиваемых. По итогу анализа ответов болевших оказалось, что вне зависимости от отношения к проблемам и состоянию своего организма, в каждой категории 56-90% человек по тем или иным причинам не доходят своевременно до врача и редко посещают больницу. Любопытным стал факт наиболее частого выявления курящих у самой спокойной доли опрашиваемых, и именно они чаще всего пренебрегали мерами предосторожности, в то время как более нервная группа, наоборот, излишне старалась их соблюдать. Следовательно, нервные люди чаще всего заболевали Covid-19, предположительно, из-за вечных стрессов, переутомления, а также неправильного злоупотребления мерами предосторожности – всё это снижало их сопротивляемость к вирусу и приводило к заболеванию. Спокойные же, в свою очередь, халатно подходили к существующей проблеме и заболевали по причине недостаточной защищенности. Также, мы проследили частоту заболеваемости людей, в семьях которых есть дети дошкольного и школьного возраста, студенты, которые находятся в постоянном контакте с большим потоком людей. Их количество составило 77,78% от всех проанкетированных. Данная группа людей является показательной, так как люди, в семьях которых есть дети, как правило, усиленно следуют мерам предосторожности и обладают повышенным уровнем тревожности. Причем, 46,43% из людей данной группы регулярно используют общественный транспорт. Однако, по результатам анкетирования конкретной группы людей с детьми было выявлено, что при условии наличия повышающих риски заражения факторов, среди заболевших (68,5%) были в основном те, кто усиленно соблюдали меры безопасности, часто посещали больницы. Незаболевшими (31,5%) же оказались те, кто ощущал себя спокойно, «нормально» относился к своему здоровью и мерам безопасности. Следовательно, на примере группы людей, имеющих в семьях детей, мы можем предположить, что люди, обладающие высоким уровнем стрессово-эмоциональной тревожности и злоупотребляющие мерами безопасности, имеют повышенный риск заражения.

Выводы. Таким образом, мы можем подытожить, что факторы заболеваемости, типичные для простудных эпидемий 21-го года, парадоксально отступили на второй план. В «здоровой» группе прослеживается изобилие факторов, которые гипотетически способствуют заболеванию, однако послужили скорее иммунизации людей, и можно сделать вывод, что санитарно-гигиенические меры при столь продолжительном их применении способствуют снижению иммунитета, что, вероятно и вызвало огромный

рост заболевших в текущем сезоне несмотря на прогресс вакцинации.

Список литературы.

1. Холодова, И.Н. Профилактика гриппа и острых респираторных вирусных инфекций в период сезонного подъема заболеваемости / И. Н. Холодова. – Текст : непосредственный // Педиатрия. Consilium Medicum. – 2020. - 3: 47-51. DOI: 10.26442/26586630.2020.3.200367
2. COVID Live – Coronavirus Statistics – Worldometer : сайт / Worldometer. – 2022. URL: <https://www.worldometers.info/coronavirus/#countries> (дата обращения: 29.03.2022). – Загл. с титул. экрана. – Текст : электронный.
3. Статистика вакцинации от коронавируса : сайт / Gogov.ru – 2022. URL: <https://gogov.ru/articles/covid-v-stats> (дата обращения: 30.03.2022). Загл. С титул. экрана. – Текст : электронный.

А.А. Ермакова¹, П.А. Ермакова¹, студенты 5 курса лечебного факультета;

¹- ФГБОУ ВО Тюменский ГМУ Минздрава России, г. Тюмень, Россия

Кафедра психиатрии и наркологии

Научный руководитель: д.м.н., профессор Т.В. Раева

ОЦЕНКА ПОДРОСТКОВОЙ КИБЕРДЕВИАЦИИ В ПЕРИОД ПАНДЕМИИ НОВОЙ КОРОНАВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ

Ключевые слова: кибербуллинг, астротурфинг, кибердевиация, подростки.

Обоснование. Кибер-девиантность относится к вредоносной деятельности, происходящей в цифровой сфере и особенно распространена в жизни подростков. Девиантное поведение подростков в Интернете стало предметом серьезной озабоченности для родителей, преподавателей и исследователей, особенно в период коронавирусной инфекции [1]. Популярность набирает астротурфинг-создания впечатления широкой поддержки провокационного события в интернете. Стоит учитывать, что сегодня невозможно ограничить подростков от агрессивного влияния, оказываемое взрослым населением в интернете, так как на большинство групп не установлено возрастных ограничений.

Цель исследования. Исследовать и выявить особенности кибер-девиации в период пандемии новой коронавирусной инфекции подростков г. Тюмени.

Материалы и методы. Был проведен ретроспективный анализ 49 случаев интернет-активности подростков лица г. Тюмени. Проанализированы данные «допандемийного» периода и пандемии. Выборка составлена из числа учеников 7-11 классов, где было определено 2 группы: 1—до пандемии (n=21, 2018-2019 гг.); 2- период пандемии (n=28, 2019-2020 гг.). В 1-ой группе лиц 6 девушек (28,6%) и 15 юношей (71,4%); 2-я группа 11 девушек (39,9%), 17 юношей (60,7%). Средний возраст первой группы 15 [14; 16] лет; второй 16 [12; 17] лет (p=0,037). Критерием отбора в группы было выявление подозрительной активности в интернет-сообществах и 2 формы кибер-агрессии: кибербуллинг, астротурфинг.

Рассмотрение кибер-девиантного поведения проводилось совместно с социальным педагогом и инспектором по делам несовершеннолетних. Нами была оценена общая успеваемость учеников, у которых была отмечена подобная активность в интернете (социальная сеть «ВКонтакте»). Проведен корреляционный анализ между выбранными показателями с помощью парного критерия Пирсона (с двухсторонним критерием значимости).

В зависимости от вида распределения переменные были представлены в виде $M \pm SD$ в случае нормального распределения и Me [25; 75%] в случае не нормального распределения.

Результаты. Отмеченная активность в интернете ассоциирована с неблагоприятным прогнозом, который отражен в общей академической успеваемости и взаимодействии с педагогами и коллективом. Среднее время проведения в социальной сети «ВКонтакте» в период пандемии увеличилось в 2 раза (с 3 ч. до 6 ч.). Достоверно чаще наблюдалась повышенная активность в период самоизоляции и перевода учеников на дистанционное обучение (p=0,031). Было отмечено, что среди второй группы чаще прослеживался кибербуллинг (p=0,043), подростки недооценивали степень девиантности своих действий и с учетом возможной анонимности не предполагали какую-либо ответственность за свои поступки. Астротурфинг был распространен в период с января по февраль 2021 года и был отмечен у 47% (n=13) подростков. Для получения

достоверной информации о влиянии выбранных нами факторов корреляционным анализом был рассмотрен каждый показатель. Так, получена средней силы положительная корреляция между показателем активности в интернете во 2 группе и средней успеваемостью ($r=+0,644$, $p=0,033$), в 1-ой группе получен отрицательный результат ($r=-0,287$, $p=0,047$), что говорит об отсутствии зависимости для данной группы между анализируемыми показателями. Получена средней силы положительная корреляция между показателем активности в интернете во 2 группе и взаимодействием с педагогами и коллективом ($r=+0,517$, $p=0,016$), в 1-ой группе – слабой силы положительная корреляция ($r=+0,198$, $p=0,051$). Это доказывает неблагоприятное влияние увеличенного времени, проведенного подростками в интернете, на их взаимодействие с педагогами и коллективом. На основе научной работы кафедры социальных гуманитарных исследований Орадея, Румыния [2], были получены схожие результаты. В период пандемии в других странах подростки достоверно чаще стали использовать социальные сети, в связи с чем, было отмечено увеличение кибер-агрессии в период локдауна.

Обсуждение. В период стремительных социально-экономических и общественно-политических изменений актуально обращение к исследованию молодежной проблематики, так как современная молодежь может выступать основным транслятором девиантного поведения. Под девиантным поведением мы понимаем целенаправленную активность молодого человека или группы молодых людей, несоответствующую общественным нормам, в результате чего эти нормы могут быть нарушены. С 2019 года, по данным Лиги безопасного интернета, в Российской Федерации зарегистрировано 63% детей, которые постоянно находятся в сети Интернет. С каждым годом ситуация бесконтрольного посещения подростками интернет-сети усугубляется.

Вывод. Таким образом, нами был прослежен подъем кибер-девиантного поведения среди подростков в период пандемии. Важно в этой ситуации учитывать не только увеличение свободного времени, но и помнить о неблагоприятном влиянии взрослого населения на мнение подростка, что также может усилить агрессивное поведение в интернет-пространстве. Поэтому необходимо создать новый подход к организации досуга подростков и работать над устранением предикторов, которые предрасполагают к кибер-агрессии в период дистанционных занятий.

Список литературы.

1. Holmes E. A. Multidisciplinary research priorities for the COVID-19 pandemic: a call for action for mental health science / The Lancet Psychiatry, 2020. – Т. 7. – №.6. – С. 547-560.
2. Cioban S. Adolescent Deviance and Cyber-Deviance. A Systematic Literature Review / Cioban S. Lazăr, A. - Frontiers in psychology, 2021. – С. 4416.

С.Н. Сливка, В.С. Иванникова 5 курс, стоматологический факультет
ФГБОУ ВО Тверской ГМУ Минздрава России, г. Тверь, Россия
Кафедра пародонтологии
Научный руководитель: д.м.н., профессор В.А. Румянцев

ОЦЕНКА АЦИДОГЕННОГО ПОТЕНЦИАЛА МНОГОАТОМНЫХ СПИРТОВ, ПРИМЕНЯЕМЫХ В КАЧЕСТВЕ САХАРОЗАМЕНИТЕЛЕЙ

Ключевые слова: сахарозаменители; водородный показатель; слюна; кариес зубов

Обоснование: Кариес зубов является одним из самых распространенных заболеваний в человеческой популяции, и поражает население как развитых, так и развивающихся стран. По литературным данным, кариозные поражения обнаруживаются у 60–90% школьников и 75–95% взрослых [1]. Одним из звеньев патогенетической цепочки развития кариозного процесса является питание с избытком простых углеводов. Сахара наиболее значимо связана с риском развития кариеса. В полости рта шестиуглеродные химические соединения, образующиеся в ходе бактериального катаболизма сахарозы, расщепляются кариесогенной микрофлорой полости рта в ходе гликолиза до пировиноградной кислоты, а она, в свою очередь, либо восстанавливается ферментом лактатдегидрогеназой до молочной кислоты, либо подвергается дальнейшему расщеплению пируватформатлиазой до уксусной и муравьиной кислот. Органические кислоты – конечные продукты бактериального метаболизма углеводов – инициируют снижение pH ротовой жидкости (смешанной слюны) и, следовательно, процесс деминерализации неорганического матрикса эмали. По данным международных исследований, в 2020 году среднестатистический россиянин съел 31 килограмм сахара, что почти в четыре раза превышает норму [2]. Предполагается, что для снижения риска развития кариозного процесса в рацион питания целесообразно вводить не ферментируемые бактериями полости рта сахарозаменители [3]. В мире наиболее популярными из них являются многоатомные спирты – эритрит, сорбитол и ксилит. Они же активно изучаются международным сообществом врачей-диетологов, как альтернатива «традиционному» сахару [4,5]. По химической структуре эти соединения представляют собой не углеводы, а многоатомные спирты. В литературе представлены данные о благоприятном влиянии на стоматологический статус пациентов замены пищевого сахара ксилитом [6]. В то же время, исследований изменений pH ротовой жидкости, индуцированных приёмом эритрита и сорбитола, недостаточно.

Цель исследования: изучить динамику водородного показателя ротовой жидкости под влиянием растворов многоатомных сахарных спиртов.

Материал и методы: В исследовании приняли участие 5 добровольцев мужского и женского пола в возрасте от 20 до 23 лет. У каждого испытуемого определяли индексы КПУ и гигиены Silness-Loe. Были приготовлены экспериментальные растворы ксилита, эритрита и сорбита, в качестве контроля использовали раствор сахарозы. При приготовлении растворов руководствовались данными о коэффициенте сладости сахара и сахарозаменителей [7,8]. Контрольный раствор сахарозы имел концентрацию 10% (50 г пищевого сахара растворяли в 500 мл дистиллированной воды). Концентрацию экспериментальных растворов сахарозаменителей рассчитывали по формуле:

$$\omega = \frac{10}{K},$$

где K – коэффициент сладости сахарозаменителя.

Таким образом, были приготовлены 14,3% раствор эритрита ($K=0,7$), 16,7% раствор сорбитола ($K=0,6$) и 10% раствор ксилита ($K=1,0$).

После определения стоматологического статуса испытуемых проводили измерение начального (базального) значения pH слюны, затем добровольцам предлагали прополоскать рот 100 мл одного из экспериментальных или контрольного растворов в течение 30 секунд. Важно отметить, что в один день проводили исследование эффекта только одного раствора, чтобы исключить неполное восстановление pH до начального значения в кривых pH, что могло бы скомпрометировать результаты измерений для следующего раствора. Спустя 5, 10, 15 и 20 минут после полоскания проводили измерения pH собранной у пациента ротовой жидкости. Для этого использовали pH-метр «pH-150» (Россия), активный металлоксидный сурьмяный электрод и стандартный электрод сравнения. Рассчитывали максимальные изменения в кривых pH относительно его начальных значений (Δ pH). Статистическую обработку полученных результатов проводили с помощью критерия t Стьюдента.

Результаты: Статистически значимые различия были обнаружены между средними значениями амплитуд кривых изменения pH ротовой жидкости в экспериментальной и контрольной группах ($p < 0,001$). При этом между группами, в которых использовали различные сахарозаменители, установить статистически значимых различий не удалось ($p > 0,05$). Для анализа различий между отдельными сахарозаменителями необходимо увеличить объём выборки. Результаты и расчёты приведены в таблицах 1, 2 и на гистограмме (рисунок 1).

Таблица 1 – Результаты оценки максимальных изменений pH ротовой жидкости после экспозиции в полости рта растворов сахарозы и сахарозаменителей (ед. pH, $n=5$)

	М (Δ pH)	$\pm m$
Сахароза 10%	– 0,28	0,037
Эритрит 14,3%	+ 0,49	0,058
Ксилит 10%	+ 0,59	0,071
Сорбитол 16,7%	+ 0,35	0,060

Таблица 2 – Вероятность различий между средними значениями показателей Δ pH (p)

	Сахароза 10%	Эритрит 14,3%	Ксилит 10%
Сахароза 10%			
Эритрит 14,3%	0,0003		
Ксилит 10%	0,0004	0,472	
Сорбитол 16,7%	0,0010	0,342	0,235

Как следует из представленных данных, полоскания рта раствором сахарозы во всех случаях провоцировали изменения pH ротовой жидкости в кислую сторону (кривая Стефана), а такие же полоскания растворами сахарозаменителей – наоборот, в щелочную сторону. Причем, судя по средним значениям Δ pH, алкалоз в ротовой жидкости при этом был более выражен, чем провоцируемый ацидогенной микрофлорой под влиянием сахарозы ацидоз.

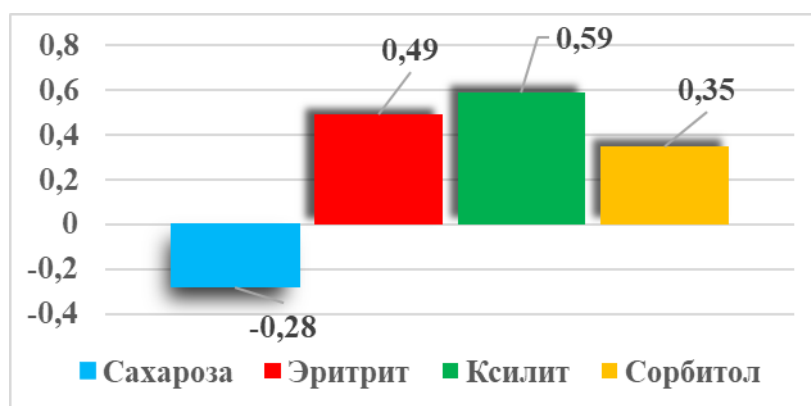


Рисунок 1 – Средние изменения pH ротовой жидкости у добровольцев под влиянием полосканий рта тестовыми растворами сахарозы и сахарозаменителей

Обсуждение: Полученные данные подтверждают результаты проведенных ранее исследований. Буферные свойства слюны – важнейший элемент защиты зубов от кариеса, и они не могут быть скорректированы с помощью индивидуальной гигиены полости рта [9]. При этом долгосрочные проспективные исследования, проведенные ранее в скандинавских странах, демонстрируют, что адекватная замена сахарозы в рационе питания на сахарозаменители, по химической структуре являющиеся многоатомными спиртами, позволяет изменить конфигурацию сахарной кривой pH Стефана в более благоприятную сторону, существенно уменьшив ее амплитуду. То есть – устранить критическое снижение pH на поверхности эмали зубов и достоверно уменьшить прирост кариеса [6]. Интерес представляет также обнаруженная прямая зависимость величин Δ pH от значений гигиенического индекса. При увеличении последнего увеличивалась и амплитуда сахарной кривой pH Стефана. Однако, у одного испытуемого с самым большим значением индекса гигиены Δ pH оказался самым низким среди обследованных. Этот факт может говорить о том, что при накоплении зубного налета в нем уменьшается пропорция ацидогенных микроорганизмов и увеличивается количество уреазопозитивной аммиак-продуцирующей микрофлоры. Мы не обнаружили зависимости изменений pH ротовой жидкости под влиянием тестовых растворов от значений индекса КПУ, что вполне объяснимо, поскольку этот индекс характеризует кариесогенную ситуацию в полости рта в прошлом, но не в настоящее время.

Вывод: динамика водородного показателя ротовой жидкости под влиянием сахарозы и сахарозаменителей – многоатомных спиртов, значительно различается. Выявленная тенденция, в отличие от сахарозы, заключается в том, что под воздействием изученных сахарозаменителей кислотно-щелочное равновесие смещается в нейтральную и щелочную сторону. Это указывает на то, что замена сахарозы в напитках и продуктах питания на эквивалентные по сладости сахарозаменители может способствовать эффективной профилактике кариеса зубов.

Список литературы:

1. Bogale B., Engida F., Hanlon C., Prince M.J., Gallagher J.E. Dental caries experience and associated factors in adults: a cross-sectional community survey within Ethiopia // BMC public health. 2021. № 1. P. 180.
2. Della Corte K., Fife J., Gardner A., Murphy B.L., Kleis L., Della Corte D., Schwingshackl L., Le Cheminant J.D., Buyken A.E. World trends in sugar-sweetened

- beverage and dietary sugar intakes in children and adolescents: a systematic review // *Nutr Rev.* 2021. №3. С. 274-288.
3. Janakiram C., Deepan Kumar C.V., Joseph J. Xylitol in preventing dental caries: A systematic review and meta-analyses // *J Nat Sci Biol Med.* 2017. №1. С. 16 -21.
 4. Rice T., Zannini E., K Arendt E., Coffey A. A review of polyols - biotechnological production, food applications, regulation, labeling and health effects // *Crit Rev Food Sci Nutr.* 2020. №12. С. 2034 - 2051.
 5. Румянцев В.А., Бруй Е.Д., Чарцева Ю.И., Серик Д.В., Есян Л.К. Стоматологическая оценка действия шоколада, изготовленного с применением сахарозаменителей и биологически активных добавок // *Medicine. Science and education (Ереван).* 2014. № 17. С. 171 – 173.
 6. Cocco F., Carta G., Cagetti M.G., Strohmenger L., Lingström P., Campus G. The caries preventive effect of 1-year use of low-dose xylitol chewing gum. A randomized placebo-controlled clinical trial in high-caries-risk adults // *Clin Oral Investig.* 2017. Vol. 21. №9. P. 2733-2740.
 7. Громова О.А., Ребров В.Г. Сахарозаменители. Вопросы эффективности и безопасности применения // *Трудный пациент.* 2007. №12 - 13.
 8. Ермолаева Г.А., Сапронова Л.А., Кривовоз Б.Г. Сахар и его заменители в производстве продуктов питания // *Пищевая промышленность.* 2012. №6. С. 48 – 51.
 9. Lima-Holanda A.T., de Sousa E.T., Nobre-Dos-Santos M., Steiner-Oliveira C. The role of mechanical control of biofilm in the salivary pH after sucrose exposure in children with early childhood caries // *Sci Rep.* 2021. Vol. 11. №1. P. 7496.

И. Е. Занегин, студент 1 курса стоматологического факультета
ФГБОУ ВО Тверской ГМУ Минздрава России, г. Тверь, Россия

Кафедра биологии

Научный руководитель: к.б.н., доцент Е. А. Харитонов

БИОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ИСКУССТВЕННОЙ ПИЩИ

Ключевые слова: искусственная пища, искусственное мясо, альгинат натрия, лактат кальция.

Обоснование. По мнению ученых, первая и главная причина использования искусственных продуктов – глобальное потепление, так как при производстве подавляющего большинства пищевых продуктов выделяется много углекислого газа и метана.

Второй немаловажной причиной является рост населения Земли. Согласно прогнозу Организации Объединенных Наций, в течение последующих 30 лет население планеты увеличится на два миллиарда человек, достигнув 9,7 миллиарда к 2050 году, а к 2100 году — 11 миллиардов, что объясняется значительным снижением эмбриональной и детской смертности, прогрессирующей урбанизацией и усилением миграции. По данным Продовольственной и сельскохозяйственной организации ООН, миру придется вырабатывать на 70% больше пищи, что с текущими технологиями попросту невозможно [1].

Третья причина заключается в том, что площадь сельскохозяйственных угодий под содержание и выпас скота уже сейчас занимает более 30% суши, причем подавляющее большинство пастбищ находится на месте бывших лесов. При этом на 33% всех пахотных земель выращивается корм для домашних животных. Например, около 70% бывших лесов Амазонки вырублены под сельскохозяйственные нужды, стремительно сокращается площадь тропических лесов.

Еще одной причиной являются низкие коэффициенты рентабельности при больших трудозатратах. Чтобы получить 1 килограмм говядины (самый водозатратный продукт), необходимо потратить около 40 килограмм корма и почти 15 тысяч литров воды [2]. На естественное производство говядины уходит в 20 раз больше пищи, чем требуется для устранения проблемы голода на планете. Искусственно выращенное мясо при современных технологиях уже сейчас требует в 100 раз меньше площади земли и в 5,5 раз меньше воды, при этом следует учесть, что промышленные технологии в силу их новизны, вероятно, еще не совершенны.

Обсуждение. Культивированное, или чистое мясо, как его сейчас пытаются рекламировать, выращивается в чашке Петри или в специальном контейнере в лабораторных условиях. Существует множество методик выращивания этого продукта. На первом этапе собирают клетки, склонные к быстрому размножению. Это могут быть эмбриональные стволовые клетки или стволовые клетки взрослых животных. На этом этапе ученым нужно живое животное, впоследствии идеальным вариантом будет использование культивируемых и сохраненных в особых условиях клеток.

На втором этапе клетки помещают на питательную среду, содержащую специфические протеины и обрабатывают веществами, способствующими росту тканей. Потом их помещают в биореактор, который играет роль кровеносных сосудов, снабжая клетки всем необходимым, и создавая им благоприятные условия для роста. Главный питательный элемент клеток – плазма крови животного, на начальных этапах культивирования – предпочтительно эмбриона. В неё добавляют смесь углеводов, аминокислот, витаминов и минералов. Чтобы мышечная ткань правильно развивалась,

её выращивают под давлением, симулируя натуральные условия, периодически немного растягивают, увеличивая площадь роста.

Третий этап обеспечивает визуальное восприятие у будущего потребителя. Для создания из плоской массы трехмерного продукта, идентичного натуральному, лаборатории используют своеобразные «строительные леса». В идеале они тоже должны быть съедобными, и периодически двигаться, растягивая развивающуюся мышечную ткань, имитируя движения реального тела.

В настоящее время подавляющее большинство разрабатываемых технологий подразумевает использование животных, из которых выделяют клетки и субстратные вещества. Но теоретически скоро появится возможность стволовые клетки клонировать или выращивать отдельно, а плазме крови найти искусственные заменители. Ученые считают, что в идеальных условиях за два месяца выращивания культивированного мяса можно из 10 клеток свиньи получить 50 тысяч тонн продукта [3].

Производители и реализаторы искусственно выращенного мяса, называя это мясо «чистым», слегка лукавят. Для его выращивания нужны консерванты, вроде бензоата натрия для защиты продукта от грибковой порчи. Также на разных стадиях используется коллагеновый порошок, ксантан, маннит и так далее. Современные технологии выращивания сельхозпродукции подразумевают использование на фермах антибиотиков, гормонов, стимуляторов роста других веществ и даже организмов бактерий с целью интенсификации производства. Поэтому оба способа могут вызывать негативные явления в организме потребителей.

Вместе с тем, по словам компаний-разработчиков, у культивированного мяса есть одно преимущества перед натуральным продуктом. Оно может оказаться полезным с калорийной точки зрения. В некоторых натуральных мясных продуктах, например, в бифштексах, важной частью текстуры и вкуса является жир. Фирмы, производящие мышечные клетки, могут контролировать, какой тип жира и в каком количестве будет формироваться вместе с их мясом [4].

Гораздо проще технология изготовления искусственной икры, как черной, так и красной. На сегодняшний день искусственную икру можно найти в любом магазине в любой точке мира. Способ приготовления искусственной икры не сложен: берут рыбный бульон или обычную воду. Готовят двухпроцентный раствор альгината натрия. В отдельной таре с водой делают двухпроцентный раствор лактата кальция. Раствор альгината натрия капают в раствор лактата кальция и получается искусственная икра.

Альгинат натрия (E401) – натуральный природный полисахарид, который получают из морских бурых и красных водорослей. Выход альгиновой кислоты из водорослей составляет от 15% до 50%. У добавки E401 широкая сфера применения: медицина, фармакология, фармацевтика, косметология и пищевая промышленность [5]. Влияние на организм альгината натрия полностью безопасно. Полимер не вызывает аллергии, но специалисты рекомендуют соблюдать некую осторожность и умеренность, так как альгинаты мешают усваивать человеческому организму полезные вещества и микроэлементы. Допустимая доза альгината в сутки составляет до 50 мг на килограмм от веса тела. Практически во всех странах эта добавка разрешена. Некоторым недостатком альгиновой кислоты является то, что она не может образовывать гель в среде с pH 3,8 и ниже, поэтому довольно сложно совмещать использование загустителя вместе с лимонным соком. В таких случаях прибегают к помощи цитрата натрия, глюконата кальция, хлорида кальция или лактата кальция.

Следующий компонент икры - лактат кальция, известный как пищевая добавка E327. Синонимами названия этого вещества могут служить: кальциноль, кальций молочнокислый, кальциевая соль молочной кислоты и дилактат кальция. Получают лактат кальция путем обработки молочной кислоты гидроксидом или карбонатом.

Лактат кальция плохо растворяется в эфире, этаноле и холодной воде, но очень хорошо растворяется в горячей воде. Польза лактата кальция заключается в том, что он служит источником кальция. Лактат кальция назначают пациентам, у которых снижается уровень кальция из-за хронической диареи, развивающейся на фоне приема противосудорожных и мочегонных препаратов. Известно, что кальций позволяет сохранять в тонусе гладкую и поперечнополосатую мускулатуру, улучшает свертываемость крови и передачу нервных импульсов. Кроме того, лактат кальция используют при отравлениях фтористой, щавелевой кислотами, а также солями магния. Вместе с тем, у отдельных людей лактат кальция вызывает побочные симптомы со стороны желудочно-кишечного тракта, такие как изжога, гастрит. Лактат кальция может вызывать осложнения при гиперкальцемии, вызванной метастазами в костях, атеросклерозе и тромбозе, противопоказан при врожденной галактоземии, [6].

Для приготовления искусственной икры в лабораторных условиях мною были предприняты следующие действия: в мерный стакан налили 196 мл теплой воды, добавили 4 грамма альгината натрия, тщательно перемешивали до растворения. В случае, если воду заменяли рыбным бульоном, вкус продукта был ближе к оригинальному. В другом сосуде готовили двухпроцентный раствор лактата кальция. В раствор альгината натрия добавляли пищевой краситель (бетанин). После этого с помощью шприца раствор альгината натрия капали в раствор лактата кальция. В результате получались шарики цвета используемого красителя, напоминающие икринки лососевых рыб. В результате из доступных компонентов достаточно просто и быстро с помощью вкусовых добавок получили продукт, по консистенции и вкусу схожий с натуральным.

Следует отметить, что искусственную пищу можно отличить от натуральной по ряду признаков. При визуальном осмотре следует обратить внимание на форму икринок. В искусственном продукте они все одинаковые по размеру, окраске и форме, тогда как в натуральном продукте присутствуют вариации этих признаков. Кроме того, искусственная икра тверже, чем натуральная. Но если продукт герметично упакован, то мы не всегда можем оценить его качество с помощью органов чувств. Самое простое и надежное действие – это посмотреть на состав, указанный на этикетке продуктов, так как там написаны все ингредиенты, которые присутствуют в данной продукции.

Заключение. Разработка методик и технологических приемов изготовления искусственных пищевых продуктов вызвана настоящей действительностью и неотвратима. Вместе с тем, искусственно синтезированная пища должна быть абсолютно безопасной для здоровья человека, а не только удовлетворять потребителя внешним видом, вкусом и калорийностью.

Список литературы

1. Народонаселение. un. [Электронный ресурс]. URL: <https://www.un.org/ru/global-issues/population> Последнее обращение 21.12.2021.
2. Ученые подсчитали затраты воды на производство еды. foodestet. [Электронный ресурс]. URL: <http://www.foodestet.ru/news/uchenye-podschitali-zatraty-vody-na-proizvodstvo-edy/> Последнее обращение 18.12.2021.
3. Пища недалекого будущего. habr. [Электронный ресурс]. URL: <https://habr.com/ru/company/pochtoy/blog/411459/> Последнее обращение 14.12.2021.
4. Искусственное мясо. Food and Health. [Электронный ресурс]. URL: <https://foodandhealth.ru/myaso/iskusstvennoe-myaso/> Последнее обращение 12.12.2021.
5. Альгинат натрия: волшебный и безопасный ингредиент в пищевой промышленности. ssnab. [Электронный ресурс]. URL: <https://ssnab.ru/news/alginate->

[natrija-volshebnyj-i-bezopasnyj-ingredient-v-pischevoj-promyshlennosti/](#) Последнее обращение 12.12.2021.

6. Лактат кальция. neboleem. [Электронный ресурс]. URL: <https://www.neboleem.net/laktat-kalcija.php> Последнее обращение 12.12.2021.

А.А. Багдасаров, В.П. Степаненко, студенты 2 курса педиатрического факультета, В.В. Жигулина, доцент ТГМУ
ФГБОУ ВО Тверской ГМУ Минздрава России, г. Тверь, Россия
Кафедра биохимии с курсом клинической лабораторной диагностики
Научный руководитель: к.б.н., доцент В.В. Жигулина

БИОХИМИЯ АМИНОКИСЛОТ: КАК ВЕГЕТАРИАНЦАМ ПОЛУЧАТЬ НЕЗАМЕНИМЫЕ АМИНОКИСЛОТЫ ИЗ ПИЩИ, НЕ СОДЕРЖАЩЕЙ ПРОДУКТЫ ЖИВОТНОГО ПРОИСХОЖДЕНИЯ?

Ключевые слова: продукты животного происхождения; продукты растительного происхождения; аминокислотный скор; соя.

Обоснование. В мире становится все больше людей, которые отказываются от продуктов животного происхождения (ПЖП), являющиеся основным источником белка для людей с традиционным питанием [1]. Люди отказываются от ПЖП по разным причинам: веганы и вегетарианцы – по этическим, кто-то из соображений здоровья, многие дети и взрослые – по вкусовым предпочтениям. Причины отказа от ПЖП у людей разные, но последствия чаще одинаковые. Если организм испытывает недостаток белка, то он вырабатывает его из собственных тканей - печени, кожи, мышц. После этого происходит нарушение в работе всего организма: снижается производство гормонов, ослабляется иммунитет, возникает анемия, нарушение обмена веществ, истощение нервных клеток, замедление физического и умственного развития, нарушение функций надпочечников и половых желез [2, 3]. По данным Минздрава России две трети россиян терпят «белковый голод», связанный с дефицитом полноценного белка в питательном рационе, среди веганов и вегетарианцев это наиболее распространено. Целью нашего исследования явилось выявить альтернативные источники белка среди растительных продуктов, их белковую ценность, а также выяснить, являются ли исследуемые продукты полноценной заменой продуктам животного происхождения. Для выполнения цели, нами были поставлены следующие задачи: изучить и систематизировать научную литературу; определить перечень растительных продуктов, содержащих все необходимые аминокислоты; сделать вывод о возможности полной замены продуктов животного происхождения растительными продуктами, исходя из их белкового состава.

Обсуждение. Белок состоит из множества аминокислот – полифункциональных соединений, содержащих различные химические группировки, которые могут реагировать друг с другом с образованием ковалентных пептидных связей [4]. Аминокислоты обладают определенными функциональными свойствами при попадании в организм человека, поэтому важным является контроль за их количественным содержанием в продуктах питания. Аминокислотный скор – наглядный критерий полноценности белка. Наиболее полноценные – белки животного происхождения. Практически все белки животного происхождения (за исключением желатина) могут похвастаться полным набором незаменимых аминокислот, однако среди растительных продуктов это большая редкость [5, 6]. Но в последнее время появилась необходимость искать набор продуктов растительного происхождения, который по своей пищевой ценности сможет закрыть необходимые потребности в аминокислотах живого организма [7]. Самым знаменитым растительным источником полноценного (содержащего все 8 незаменимых аминокислот) белка является соя [8]. Соя – представитель семейства бобовых. По содержанию белка соя значительно превышает такие продукты как мясо, рыба, яйца, молоко. Для спортсменов очень важно

знать, что в сое высокий уровень глутамина и аргинина, он нужен для повышения выносливости при занятиях спортом. Необходимо отметить, что употребление соевых продуктов положительно влияет на работу сердца и кровеносных сосудов (белковые продукты животного происхождения содержат большое количество холестерина и жира, которые при избыточном потреблении могут вызвать ожирение и сердечно-сосудистые заболевания). Лецитин, находящийся в сое, контролирует уровень холестерина в крови, замедляет процесс старения. Но соя – не идеальный для потребления продукт. Сдерживающим фактором потребления продуктов является наличие ингибиторов протеаз. Протеазы – ферменты из класса гидролаз, которые расщепляют пептидную связь между аминокислотами в белках. Последние благодаря этим ферментам распадаются до аминокислот, мочевины, индола, сероводорода, аммиака – продуктов обмена веществ организма, поступление и удаление которых необходимо для нормальной жизнедеятельности. Один из таких ферментов – фермент трипсин, содержащийся в желудке, где и происходит большая часть расщепления белков. Но технологическая обработка сои в процессе производства соевых продуктов из этого сырья снижает ингибирующую активность трипсина в зависимости от вида соевого продукта в несколько десятков раз. Соевый текстурат при правильном приготовлении напоминает мясной продукт. Готовый соевый текстурат содержит 50–70% белка. Приведем несколько плюсов этого продукта: минимальное количество жиров (от 1 до 0,14 г на 100 г); большое количество белка; цена текстурата доступна практически для всех слоев населения; соевое «мясо» снижает риск возникновения сердечно-сосудистых заболеваний, аллергии, остеопороза; продукт способствует возникновению хорошей микрофлоры в кишечнике; улучшает работу нервной системы и стимулирует интеллектуальную деятельность; фитиновые кислоты, входящие в состав соевого «мяса», замедляют рост раковых клеток [9]. Еще одним продуктом, полноценным по белковому составу, является киноа [10]. Киноа – это хлебная зерновая культура, относящаяся к псевдозерновым. Ее выращивают и используют для приготовления пищи благодаря высокому содержанию белка (до 20%), в сравнении с рисом и пшеницей, в которых содержание белка составляет 7,5% и 14% соответственно. В отличие от остальных злаковых, аминокислотный состав киноа близок к составу белков молока. Экзотический амарант и морская водоросль спирулина также могут быть источниками всех незаменимых аминокислот [11]. На первый взгляд может показаться, что белки животного происхождения действительно более ценны вследствие своего полного аминокислотного состава. Особенных отличий между животными и растительными белками не существует, просто они имеют разный аминокислотный состав. Дополнив белки одного растительного продукта белками другого, мы легко получим тот самый необходимый набор аминокислот. Так, в случае с крупами, лимитирующей аминокислотой выступает лизин, а в случае с бобовыми – связка метионина и цистеина. С точки зрения обеспечения организма аминокислотами нет никакой разницы, съедим мы белок животного происхождения или комбинацию растительных белков: любые белки в желудочно-кишечном тракте расщепляются до аминокислот и разносятся кровью ко всем клеткам организма в виде мономеров [5, 7].

Заключение. Изучив и систематизировав научную литературу, мы определили перечень растительных продуктов (соя, амарант, спирулина), содержащих все необходимые аминокислоты, и пришли к выводу, что с точки зрения количества белка в рационе растительное питание является полноценной заменой традиционному.

Список литературы

1. Мальцев В.А., Сарбатова Н.Ю. Преимущества и недостатки белка бобовых культур перед белками из мясного сырья // Материалы III науч.-практ. конф.

- «Современные аспекты производства и переработки сельскохозяйственной продукции». Краснодар, 2017. С. 162-167.
2. Сажина Я.М., Титова В.И. Обеспечение народонаселения земли растительным белком как глобальная экологическая проблема и пути ее решения // Сборник трудов студентов, аспирантов и молодых ученых «Перспективы развития сельскохозяйственного производства». Нижний Новгород. 2015. С. 171-175.
 3. Ровда Ю.И., Миняйлова Н.Н., Строева В.П., Никитина Е.Д. Белково-энергетическая недостаточность у детей // Мать и дитя в Кузбассе. 2021. № 2(85). С. 40-51.
 4. Северин Е.С. Биохимия: учебник для вузов / под ред. Е.С. Северина. 5-е изд., М., 2009. 768 с.
 5. Лысиков Ю.А. Аминокислоты в питании человека // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. 2012. № 2. С. 88-105.
 6. Калинин О.В. Специфические функции незаменимых аминокислот // Молодежь и наука. 2016. № 1. С. 2.
 7. Пелевина А.И. Зернобобовые культуры - решение проблемы белка // Международный журнал гуманитарных и естественных наук. 2017. № 3-1. С. 44-46.
 8. Фролов В.Ю., Сычева О.В. Соя: плюсы и минусы // Животноводство России. 2007. № 11. С. 54-55.
 9. Гаврилов М.Д. Соя - как источник растительного белка // Новая наука: Проблемы и перспективы. 2016. № 6-2(85). С. 147-148.
 10. Абдуллаева М.С., Надточий Л.А. Оценка пищевой ценности культуры киноа // Символ науки: международный научный журнал. 2016. № 1-2(13). С. 9-11.
 11. Высочина Г.И. Амарант: химический состав и перспективы использования // Химия растительного сырья. 2013. № 2. С. 5-14.

Р.У. Иргашева¹, студентка 4 курса, лечебное дело;

И.И. Малышев², профессор

Л.П. Романова³, доцент

^{1,2}-ФГБОУ ВО Марийский государственный университет, г. Йошкар -Ола, Россия

³-ФГБОУ ВО Чувашский государственный университет им. И.Н. Ульянова,
г.Чебоксары, Россия

Кафедра физиологии и патологии

Научный руководитель: д.м.н, профессор И.И. Малышев

АКТИВНОСТЬ ФЕРМЕНТОВ ПЕЧЕНИ ПРИ ФИЗИЧЕСКОЙ НАГРУЗКЕ РАЗЛИЧНОЙ ИНТЕНСИВНОСТИ

Ключевые слова: печень, ферменты, гепатоциты, пролиферация, физическая нагрузка.

Обоснование. Изучение ферментов печени обусловлено тем, что, их активность играет исключительное значение в обеспечении многочисленных функций этого органа[1]. Тем не менее, влияние физической работы на ферментативную активность гепатоцитов не исследовалось.

Цель исследования: целью настоящей работы явилось изучение влияния физической работы на активность ферментов гепатоцитов и на их пролиферацию.

Материал и методы. В качестве экспериментальных животных были использованы белые половозрелые беспородные самцы крыс в количестве 60 весом 250-265 грамм. Животные были разделены на три серии. Первой серии крыс давали легкую физическую нагрузку, для чего их помещали в ванну с температурой воды 29-32 градусов Цельсия в которой животные плавали 15 минут. Крысы второй серии проводили в ванне 30 минут. Эту физическую нагрузку на животных мы расценивали как нагрузку средней тяжести. Животные первой и второй серий после извлечения из ванны были активными, подвижными, признаков усталости у них визуально не выявлялось. Для воспроизведения тяжёлой физической нагрузки (третья серия) животные плавали в ванной до тех пор, пока они не начинали терять силы и тонуть. Обычно это наступало через 55 - 59 минут после нахождения животных в воде. После извлечения из ванны животные этой группы были вялыми, некоторое время лежали. Животными всех серий было выполнено 10 сеансов водной нагрузки после чего их выводили из эксперимента сразу после последнего сеанса (10 животных на серию) и через 30 суток после окончания эксперимента (по 10 животных на серию) с применением золотилового наркоза из расчета 5 мг на 100 г в соответствии с Международными правилами проведения работ с экспериментальными животными.

Опытные крысы содержались в условиях вивария в соответствии с ГОСТ 33216-2014 «Правила работы с лабораторными грызунами и кроликами».

После извлечения печени из неё вырезали кусочки размером 1х1см, которые фиксировали в 10% нейтральном формалине и заключали в парафин; полученные серийные срезы окрашивали гематоксилином и эозином и по ван Гизон. Тетразолиевым методом определяли СДГ, NADH и NADPH. Кислую фосфатазу выявляли методом одновременного сочетания с фосфатами нафтолов AS и стабильными солями диазония. Щелочную фосфатазу определяли по методу Барстона [2]. Двухклеточные гепатоциты подсчитывали на 7000 клеток.

Количественную оценку ферментативной активности гепатоцитов в динамике осуществляли с использованием фотометрирования. Фотометрирование проводили в проходящем свете на микроскопе «Микромед» с фотонасадкой ФМЭЛ-1 и ФЭУ-79 и выходным напряжением усилителя 1200 В. С целью получения монохроматического

пучка света в красной области спектра, проходящего через препарат, применяли интерференционный светофильтр с максимумом светопропускания на длине волны 620 нм. Регистрацию светопропускания осуществляли при помощи цифрового вольтметра Ц 4300 после чего путем отрицательного десятичного логарифмирования уровень светопропускания трансформировали в светопоглощение, которое выражалось в условных единицах оптической плотности. Согласно закону Ламберта – Бугера – Бэра оптическая плотность препарата пропорциональна количеству красителя. Описанный метод соответствует требованиям пропорциональности концентрации красителя и активности фермента. Оптическая плотность вычислялась по формуле $O.P. = \lg U_i/100$ [3].

Статистическая обработка цифровых данных проводилась по программе «Statistica» с привлечением пакета программ Microsoft Office (Word и Excel).

Результаты. В таблице 1 приводятся сведения об активности ферментов печени после физической нагрузки (в у.е.).

Таблица 1

Активность ферментов гепатоцитов крыс сразу после нагрузки ($M \pm m$)

Серии	Щелочная Фосфатаза	Кислая фосфатаза	СДГ	NADH	NADFH
1	0,37 $\pm$ 0,03	0,29 $\pm$ 0,02	0,36 $\pm$ 0,02	0,26 $\pm$ 0,03	0,27 $\pm$ 0,01
2	0,39 $\pm$ 0,04	0,34 $\pm$ 0,04	0,39 $\pm$ 0,05	0,30 $\pm$ 0,03	0,35 $\pm$ 0,03
3	0,63 $\pm$ 0,006*	0,70 $\pm$ 0,05*	0,19 $\pm$ 0,04*	0,15 $\pm$ 0,08*	0,19 $\pm$ 0,06*
Контроль	0,36 $\pm$ 0,002	0,39 $\pm$ 0,04	0,34 $\pm$ 0,02	0,27 $\pm$ 0,02	0,32 $\pm$ 0,01

* $p < 0,001$

Из таблицы 1 следует, что активность ферментов печени практически не изменились у животных первой серии и незначительно отклонились от нормальных цифр у крыс второй серии. У животных третьей серии отмечалось резкое увеличение лизосомальных ферментов и статистически достоверное снижение активности окислительно-восстановительных ферментов.

Таблица 2

Активность ферментов гепатоцитов у крыс через 30 суток после нагрузки ($M \pm m$)

Серии	Щелочная Фосфатаза	Кислая фосфатаза	СДГ	NADH	NADFH
1	0,34 $\pm$ 0,03	0,32 $\pm$ 0,02	0,34 $\pm$ 0,02	0,28 $\pm$ 0,03	0,24 $\pm$ 0,03
2	0,32 $\pm$ 0,04	0,28 $\pm$ 0,05	0,36 $\pm$ 0,06	0,28 $\pm$ 0,04	0,26 $\pm$ 0,05
3	0,60 $\pm$ 0,004*	0,71 $\pm$ 0,07*	0,21 $\pm$ 0,03*	0,14 $\pm$ 0,07*	0,19 $\pm$ 0,08*
Контроль	0,36 $\pm$ 0,002	0,39 $\pm$ 0,04	0,34 $\pm$ 0,02	0,27 $\pm$ 0,02	0,32 $\pm$ 0,01

$p < 0,001$

В таблице 2 представлены результаты исследования активности ферментов через 30 суток после окончания испытания физической нагрузкой (в у.е.). Можно видеть, что у крыс 1 и 2 серий и лизосомальные, и окислительно-восстановительные ферменты приблизились к контрольным цифрам. В то же время у крыс 3 группы контрольные цифры ферментов не восстановились.

Двухядерные гепатоциты обнаруживались в печени у животных всех серий. В таблице № 1 представлены сведения о количестве двухядерных гепатоцитов у крыс сразу/и через 30 суток после окончания эксперимента.

Таблица 3

Число двуядерных гепатоцитов сразу/через 30 суток после окончания опыта ($M \pm m$).

Серия	Опытные животные	Контрольные животные
1	17,3 $\pm$ 2,5/16,1 $\pm$ 1,8	14,3 $\pm$ 3,5
2	37,2 $\pm$ 3,6/32,5 $\pm$ 1,7*	14,3 $\pm$ 3,5
3	7,3 $\pm$ 2,7/8,0 $\pm$ 0,9*	14,3 $\pm$ 3,5

* $p < 0,001$

Обсуждение. Сравнительный анализ состояния ферментов печени и пролиферативной активности гепатоцитов показывает, что между ними прослеживается прямая связь. Физическая нагрузка небольшой интенсивности (1 серия) практически не влияет на ферментную активность гепатоцитов. Физическая нагрузка средней интенсивности (2 серия) незначительно повышает активность лизосомальных и одновременно способствует активации окислительно-восстановительных ферментов; при этом стимулируется и пролиферация гепатоцитов. Через 30 суток ферменты печени возвращаются к исходным цифрам, но количество двуядерных гепатоцитов в печени остается высоким. Тяжелая физическая нагрузка (3 серия) отрицательно влияет на оба показателя: повышается активность лизосомальных и снижается активность окислительно-восстановительных ферментов, что сопровождается уменьшением числа и двуядерных гепатоцитов. Восстановления этих показателей через 30 суток у животных не происходит.

Выводы:

1. Тяжелая физическая нагрузка отрицательно влияет на активность ферментов печени и на пролиферацию гепатоцитов.
2. Наиболее благоприятной является нагрузка средней тяжести, которая приводит к активации окислительно-восстановительных ферментов и увеличивает количество двуядерных гепатоцитов.

Литература

1. Ллойда, З. Гистохимия ферментов / З. Лойда, Р. Госсрау, Т. Шиблер. Лабораторные методы. М.: Мир, 1982. 272с.
2. Силивончик.Н.Н., Штонда М.В. Неалкогольная жировая болезнь печени // Гепатология и гастроэнтерология 2021. т.5. № 2. С.118-123.
3. Цыркунов В.М., Андреев В.П., Прокопчик Н.И., Кравчук Р.И. Клиническая морфология печени: дисплазия, апоптоз, регенерация // Гепатология и гастроэнтерология 2017. т.1. №1. С 41-52

Г. С. Максимов, А. С. Павлова, студенты 4 курса лечебного факультета;
ФГБОУ ВО Тверской ГМУ Минздрава России, г. Тверь, Россия
Кафедра мобилизационной подготовки здравоохранения и медицины катастроф
Научный руководитель: к.м.н., доцент И. А. Жмакин

ПРОБЛЕМА ОЖИРЕНИЯ СОВРЕМЕННОЙ МОЛОДЕЖИ И ПУТИ ЕЕ РЕШЕНИЯ

Ключевые слова: ожирение; масса тела; обмен веществ; здоровье; метаболизм.

Обоснование. В XXI веке ожирение, относящееся к числу наиболее распространенных нарушений обмена веществ, принимает характер глобальной эпидемии. Им все в большей степени стали подвержены молодые люди – студенты и школьники старших классов. Последние научные исследования, посвященные проблемам здоровья населения, выявили тревожную тенденцию снижения уровня двигательной активности, что является одной из главных причин возникновения ожирения. Избыточный вес и ожирение представляют одну из насущных проблем состояния здоровья населения. По данным Всемирной организации здравоохранения, ожирение – это важнейший фактор риска, второй после табакокурения, который влечет за собой преждевременную смерть. В XX веке в мире произошло резкое увеличение темпа жизни людей, значительно возросли нервно-эмоциональные перегрузки, ухудшилась экологическая обстановка. Существенно изменилось и питание человека. В рационе появилось большое количество рафинированных, консервированных, искусственных продуктов, что не могло не способствовать развитию дефицита витаминов, минералов, нарушению кишечной микрофлоры, аллергизации организма. Последствия не заставили себя долго ждать – во всем мире возросло количество алиментарно-обусловленных заболеваний, и прежде всего, ожирения [1]. Целью работы стало изучение проблемы развития ожирения и причин предрасположенности к нему современной молодежи, а также определение основных путей его предупреждения по данным обзора научной литературы.

Обсуждение. Качество жизнь человека в большой степени зависит от состояния здоровья организма. Уровнем здоровья определяются все стороны человеческой жизни в производственно-трудовом, социально-экономическом, политическом, семейно-бытовом, духовном, оздоровительном и, конечно же, учебном диапазоне. Известно, что физическое развитие человека с момента его рождения зависит от жизненных условий, наследственности, а также от физического воспитания. Каждый молодой человек может поддерживать, а при желании и корректировать свои антропометрические, биологические и физиологические показатели. Причин нездоровья много. В большинстве случаев в снижении уровня здоровья виноват сам человек, его некомпетентность и лень. Изрядное место среди заболеваний, по мнению медиков в последнее время занимает ожирение. Ожирение – это заболевание, проявляющееся избыточным развитием жировой ткани, которое при прогрессировании осложняется нарушением различных функций и систем организма. На формирование болезни влияют избыточное употребление жиров и легкоусвояемых углеводов, которые в организме превращаясь в жировую ткань, нарушают обмен веществ и энергии, порождая тенденцию к накоплению лишнего веса. В свою очередь высокая распространенность как поведенческих, так и алиментарно-зависимых факторов риска является одной из причин развития у лиц молодого возраста неинфекционных заболеваний [2, 3].

Современное общество провоцирует непреднамеренное ожирение у своих граждан, способствуя потреблению высококалорийной пищи с большим содержанием жиров, и, в то же время, благодаря техническому прогрессу, стимулируя малоподвижный образ жизни. В России избыточный вес наблюдается у 25-30% граждан, а ожирение – примерно у 15-20%. В детском возрасте ожирением страдает в среднем только 10% людей, но с возрастом этот показатель стремительно возрастает – примерно до 15-20% у юношей и девушек и около 35-50% у взрослых. Во многих странах мира, в том числе и в Российской Федерации, вопрос борьбы с ожирением среди молодежи поставлен на государственный уровень, ведь формирование здорового населения является приоритетным направлением деятельности государства и общества. В Российской Федерации в школах, колледжах и вузах реализуются различные проекты по укреплению здоровья молодежи, ведь данный контингент формирует общество в будущем [4, 5, 6].

В основе развития ожирения лежит факт продолжительного, положительного энергетического баланса, который возникает при потреблении пищи в количестве, превышающем расход энергии, либо при снижении расхода энергии. Ожирение относится к полиэтиологическим заболеваниям. Экзогенными факторами, которые служат провоцирующими моментами, чаще всего называют неправильное питание и снижение двигательной активности. Некоторые авторы, основываясь на своих исследованиях, считают, что при всех типах ожирения основное значение в его развитии играет алиментарный фактор, особенно содержание жира в рационе, а другие, несмотря на многочисленность достоверных эндокринных и метаболических факторов, способствующих развитию ожирения, имеют лишь второстепенное значение. Ряд исследователей указывают на большую роль генетической предрасположенности в развитии ожирения. И все же большинство ученых делают заключение, что ожирение – многофакторный процесс, в развитии которого играют роль генетические, метаболические, индивидуально-психодинамические, социально-экономические и культурные факторы. По мнению многих авторов патогенез ожирения остается до конца не ясным. Отмечается, что важное место в его профилактике отводится комплексной оценке состояния здоровья детей в ходе профилактических медицинских осмотров. Перспективным видится использование автоматизированных систем динамического контроля функционального состояния и работоспособности молодежи в ходе образовательной деятельности [7, 8, 9].

Развитие ожирения обусловлено взаимодействием предрасполагающих генов и внешних факторов. До настоящего времени не выделен ген ожирения. В этиологии ожирения рассматривается даже роль некоторых вирусов, однако убедительных данных в этой области нет. На генетический дефект на сегодняшнем этапе влиять практически невозможно. Этот фактор относится к немодифицируемым. А вот повлиять на модифицируемые факторы вполне возможно, и основное внимание клиницисты уделяют составу диеты, потреблению пищи, уровню физической активности, вредным привычкам. Расход энергии в организме складывается из уровня обмена веществ, теплообразования и физической нагрузки. Причем, на основной обмен расходуется 60-65%, на термогенез – 10%, а на физическую активность всего 25-30% энергии. Ожирение является результатом нарушения энергетического баланса. Уравнение энергетического баланса возможно в том случае, если количество потребляемой пищи полностью покрывает потребность организма в расходе энергии. Таким образом, становится очевидным, что ведущим фактором в патогенезе ожирения является переизбыток [10].

Студенческая молодежь составляет социальную группу населения, объединенную определенным возрастом, особенными условиями труда, жизни и быта. Установлено,

что, несмотря на наличие возможности питаться рационально, 75,1% молодежи включает в свой рацион питания фастфуд. Из них 63,2% респондентов употребляют фастфуд очень редко, 32,4% 1-2 раза в неделю и 4,4% регулярно. Основной причиной является тот факт, что 73,1% молодых людей данный вид пищи очень нравится по вкусовым качествам, еще 23,3% респондентов употребляют его из-за нехватки времени для приготовления еды в домашних условиях. В ходе исследования было установлено что 60,1% респондентов не знали, что даже такая быстрая еда как сухофрукты, орехи и красное мясо могут спровоцировать диабет и поэтому включают их в свой рацион по принципу «захотел-поел-забыл». В ответах обучающиеся сделали акцент на желании изучать тему питания в виде практических заданий и упражнений, а не в виде лекций и бесед, что говорит о заинтересованности студенческой молодежи в получении реальных навыков [11, 12]. Коварность фастфуда заключается еще и в том, что наш мозг не в силах трезво оценить количество калорий в такой еде и своевременно подать сигнал о насыщении. В среднем взрослый посетитель ресторанов быстрого питания недооценивает реальный объем съеденного на 175 калорий, а подростки – на 259 калорий. Кроме того, быстрая еда может вызывать пищевую зависимость. Пищевая зависимость, с одной стороны, происходит на уровне банальной привычки, а с другой – во многих блюдах подобных заведений используется усилитель вкуса глутамат натрия. Если человек длительно употребляет продукты, которые его содержат, то любая другая еда ему уже будет казаться невкусной и пресной. Частое употребление фастфуда приводит к лишнему весу, провоцирует нарушение функций органов пищеварения, приводит к дефициту витаминов, микроэлементов. В силу высокого содержания соли у предрасположенных людей может формироваться задержка жидкости в организме и увеличиваться артериальное давление. Диетологи рекомендуют как можно реже употреблять в пищу фастфуд или вовсе отказаться от такой еды. Особенно это касается детей, т.к. фастфуд может сформировать вкусовые пристрастия [13]. В ряде исследований подчеркнута важная роль преподавателя физической культуры и тренера в оздоровлении студенческой молодежи и улучшения их двигательной активности. Обозначены приоритетные направления комплексных программ профилактики избыточной массы тела и ожирения. Среди них – оптимизация двигательного режима, коррекция рациона питания, повышение мотивации студентов к ведению здорового образа жизни, занятиям физической культурой и спортом. Регулярная физическая активность, такая как ходьба, езда на велосипеде, катание на роликовых коньках или активный отдых на природе (к примеру, игра в бадминтон), приносят пользу здоровью. Они также вносят неоценимый вклад в профилактику хронических неинфекционных заболеваний среди молодежи. Важный фактор, это также повышение личной ответственности за свое здоровье, а также педагогическая поддержка студенческой молодежи, страдающей ожирением [14-17].

Заключение. Проблема избыточной массы тела у лиц молодого возраста в настоящее время особенно актуальна, так как именно в этой возрастной группе быстро увеличивается распространенность осложнений, ассоциированных с ожирением. Чтобы предотвратить развитие у молодежи тяжелых заболеваний, возникающих в связи с ожирением, необходимо использовать комплексный подход при ведении разъяснительной работы о правильном и рациональном питании, помогать молодежи бороться с избыточным весом до того, как он станет источником опасности для их здоровья.

Список литературы

1. Нестерович О.П., Грабовская И.П. Ожирение как экологический фактор риска современной молодежи / Сборник материалов конф. студентов и молодых ученых,

посвященный 80-летию со дня рождения проф. Болтрукевича С.И. Гродно, 2020. С. 367-368.

2. Добрянская З.И., Санникова А.Н., Костюкевич Д.В. Ожирение у молодежи / Лучшая студ. статья 2019: сб. статей XXIII Междунар. науч.-исслед. конкурса. 2019. С. 217-221.

3. Артериальная гипертензия и факторы риска ее развития у жителей Тверской области молодого возраста / Р.В. Милутис, В.А. Акопян, А.А. Стельмашук [и др.] // Молодежь – практическому здравоохранению: материалы XII Междунар. науч.-практ. конф. студентов и молодых ученых-медиков. 2018. С. 635-638.

4. Королук Е.Г., Жмакин И.А., Иванов А.Г. Национальный проект «Здравоохранение» как один из путей сохранения здоровья россиян // Тверской медицинский журнал. 2021. № 1. С. 137-144.

5. Результаты коррекции соматофункционального статуса девушек-студенток в процессе специальных оздоровительных занятий / Э.В. Буланова, М.В. Паклёва, В.Г. Осипов [и др.] // Образ жизни и здоровье: материалы науч.-практ. конф. и науч.-образоват. семинара, проведенных в рамках проекта «Физическое и психическое здоровье девочки/девушки сегодня – залог успешного материнства и счастливой семейной жизни завтра». Под ред. М.Н. Калинкина. 2017. С. 95-99.

6. Цыденова Я.С. Профилактика ожирения среди студенческой молодежи / Международный журнал экспериментального образования. 2014. № 7-1. С. 53-55.

7. Автоматизированный контроль процесса адаптации к учебно-образовательной деятельности у курсантов-моряков / Э.Н. Безкишский, И.О. Николаенко, Е.С. Загаров [и др.] // Морская медицина. 2020. Т. 6. № 1. С. 74-81.

8. Балашова Л.А., Карасева Н.В., Жмакин И.А. Особенности оказания и некоторые результаты лечебно-профилактической деятельности в ФГКОУ «Тверское суворовское военное училище Министерства обороны» Российской Федерации // Тверской медицинский журнал. 2020. № 2. С. 132-136.

9. Богданова Н.С. Проблема ожирения и физические нагрузки / Наука-2020. 2016. № 2 (8). С. 120-125.

10. Мкртумян А.М., Подачина С.В. Комплексный подход в лечении ожирения // Эффективная фармакотерапия. 2007. № 1. С. 12-17.

11. Ерш П.С., Драчиловская И.В., Смирнова Г.Д. «Быстрая еда» как фактор риска здоровью молодежи и ее взаимосвязь с диабетом и ожирением // Актуальные вопросы радиационной и экологической медицины, лучевой диагностики и лучевой терапии: сб. мат-ов III межвуз. науч.-практ. интернет-конф. студ., магистрантов, аспирантов и молодых ученых. 2019. С. 84-88.

12. Иванова Н.Л. Педагогические методы профилактики лишнего веса и ожирения у студенческой молодежи // Ученые записки университета им. П.Ф. Лесгафта. 2021. № 11 (201). С. 156-161.

13. Драчиловская И.В., Ерш П.С. Проблемы ожирения в республике Беларусь. Отношение современной молодежи к ресторанам быстрого питания // Актуальные проблемы гигиены и экологической медицины: сб. мат-ов IV межвуз. студ. заочной науч.-практ. конф. с междунар. участием. Гродно, 2019. С. 79-84.

14. Горшкова Л.Ю. Факторы риска появления хронических неинфекционных заболеваний у студенческой молодежи // Приоритетные направления развития науки и образования: сб. статей XIX Междунар. науч.-практ. конф. Пенза, 2021. С. 104-106.

15. Курылев С.В., Кокурина Е.Н., Удалова Е.П. Ожирение – проблема студенческой молодежи XXI века // Актуальные проблемы физической культуры и спорта в современных социально-экономических условиях: мат. Междунар. науч.-практ. конф. 2019. С. 21-25.

16. Левина Л.А. Актуальные проблемы и пути реализации педагогической поддержки студентов специальных медицинских групп в процессе коррекции массы тела при ожирении средствами физической культуры // Обзор педагогических исследований. 2021. Т. 3. № 1. С. 205-207.
17. Сохранение здоровья студентов медицинских вузов в постиндустриальную эпоху: проблемы и пути их решения / Т.В. Курова, Е.Н. Медведева, И.А. Жмакин, А.В. Данилов // Физическая культура: воспитание, образование, тренировка. 2017. № 6. С. 61-63.

М.А. Шимолина, Е.С. Новикова, Я.В. Смирнов, студенты 2 курса лечебного факультета, В.В. Жигулина

ФГБОУ ВО Тверской ГМУ Минздрава России, г. Тверь, Россия
Кафедра биохимии с курсом клинической лабораторной диагностики
Научный руководитель: к.б.н., доцент В.В. Жигулина

ВЛИЯНИЕ ЭНЕРГЕТИЧЕСКИХ НАПИТКОВ НА ОРГАНИЗМ ЧЕЛОВЕКА

Ключевые слова: энергетические напитки; кофеин; таурин; тироидные гормоны.

Обоснование: на сегодняшний день энергетические напитки имеют большую востребованность у разных слоев населения, в частности, у подростков и студентов. Они вызывают временный прилив сил и возбуждение нервной системы и предназначены для того, чтобы взбодрить человека, повысить его физическую или умственную работоспособность. При злоупотреблении энергетиками они могут быть очень опасными. Ударные дозы кофеина приводят к серьезным проблемам с сердцем, а его комбинация с углекислым газом и сахаром опасна для желудка и печени. Даже редкое употребление энергетика может вызвать приступ аритмии и другие неприятности. Особенно это касается людей с предрасположенностью к заболеваниям сердечно-сосудистой системы [1].

Обсуждение: кофеин - основной и обязательный компонент всех энергетиков. Он оказывает стимулирующее действие, но не является источником энергии. В больших дозах и при регулярном употреблении может вызвать психомоторное раздражительность, бессонницу, тахикардию, аритмию, повышение артериального давления, тошноту, рвоту. Кофеин может повредить формирующуюся у детей нервную систему (вызывать капризность, раздражительность, быструю утомляемость, нарушение сна). У людей с предрасположенностью к сердечно-сосудистым заболеваниям, ежедневное употребление содержащих кофеин энергетиков может вызвать серьезные проблемы со здоровьем: повысить артериальное давление, увеличить частоту сердечных сокращений, а у некоторых спровоцировать развитие аритмии. Кофеин противопоказан лицам, страдающим эпилепсией, повышенной психической возбудимостью, бессонницей, неконтролируемой артериальной гипертензией, нарушениями сердечного ритма и проводимости, при глаукоме [2]. Таурин - производное соединения аминокислоты цистеина, встречается в большинстве энергетических напитков примерно так же часто, как и кофеин. В сочетании с кофеином вызывает перевозбуждение центральной нервной системы, усиление обменных процессов и уменьшение тормозных процессов. При передозировке он может способствовать перебоям в сердечной деятельности, обострять язву, гастрит, аритмию, аллергические реакции. Особенно таурин опасен для детей и подростков, поскольку при дозе 3 г и более может вызвать таурин-индуцированную токсическую энцефалопатию [3,4]. Большое количество сахара и кислот, содержащихся в составе энергетических напитков нарушает кислотно-щелочной баланс во рту, а также разрушает эмаль зубов, способствуя развитию кариеса. Содержание сахаров в энергетиках весьма высоко, что значительно повышает нагрузку на эндокринную функцию поджелудочной железы. Вследствие этого повышается риск развития сахарного диабета, особенно в случае имеющейся наследственной предрасположенности, а также на фоне избыточной массы тела [5]. Многие энергетические напитки содержат в большом количестве витамины группы В. Интересным свойством данных витаминов, является то, что они разрушаются в присутствии кофеина, который содержится в каждом «энергетическом» напитке [6].

Так, пиридоксин способствует онемению, появлению чувства сдавления в конечностях; кобаламин повышает свертываемость крови, вызывает тахикардию, головокружение. Аскорбиновая кислота вызывает уменьшение проницаемости капилляров и гистогематологических барьеров, ухудшает трофику тканей, повышение свертываемости крови, эритропению, повреждение гломерулярного аппарата почек, образование мочевых камней, нарушение сна [7,8]. В энергетических напитках содержится D-рибоза. Избыточное или длительное ее употребление может привести к перевозбуждению нервной системы и болям в мышцах. При длительном употреблении энергетических напитков наблюдается усиленная выработка тиреоидных гормонов, необходимых для нормального роста и развития организма. Они контролируют образование тепла, скорость поглощения кислорода, участвуют в поддержании нормальной функции дыхательного центра, оказывают инотропный и хронотропный эффекты на сердце, увеличивают количество β -адренергических рецепторов в сердечной и скелетной мышцах, жировой ткани и лимфоцитах, увеличивают образование эритропоэтина и повышают эритропоэз, стимулируют моторику желудочно-кишечного тракта, синтез целого ряда структурных белков в организме [9]. Употребление энергетических напитков на ежедневной основе в течение более 14 суток приводит к снижению содержания триглицеридов (ТГ) и липопротеинов очень низкой плотности (ЛОНП), которые образуются в печени и транспортируют эндогенный жир, синтезированный в печени из углеводов, в жировую ткань (недостаток ТГ и ЛПОНП приводит к нарушению обменных процессов, связанных с транспортом эндогенного жира). ТГ - наиболее выгодная и основная форма депонирования энергии. Депонированный жир может обеспечивать организм энергией при голодании в течение длительного времени (до 7–8 недель) [10].

Заключение: длительное употребление энергетических напитков оказывает множество негативных воздействий на обменные процессы организма человека, особенно у детей и подростков. Это связано с тем, что в этот период организм человека еще не до конца развит, что приводит к нарушению его формирования. Поэтому очень важно проводить просветительские работы в школах и в ВУЗах о вреде употребления энергетических напитков.

Список литературы

1. Шалыгин Л.Д. Энергетические напитки - реальная опасность для здоровья детей, подростков, молодежи и взрослого населения // Профилактическая медицина. 2016. № 19(1). С. 56-63.
URL: <https://www.mediasphera.ru/issues/profilakticheskayameditsina/2016/1/downloads/ru/382305-49482015019> (дата обращения: 13.04.22).
2. Azagba S, Langille D, Asbridge M. An emerging adolescent health risk: caffeinated energy drink consumption patterns among high school students // Prev Med. 2014. № 62. P. 54-59.
URL: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0966360514000633> (дата обращения: 13.04.22).
3. Оганесянц Л.А. Технология безалкогольных напитков. С.-Петербург: Лань, 2018. 300 с.
4. Терещук Л.В. Пищевая химия. Кемерово: КемГУ, 2020. 126 с.
5. Brown I.J., Stamler J., Van Horn L. et al. Sugar-sweetened beverage, sugar intake of individuals, and their blood pressure: international study of macro/micronutrients and blood pressure // Hypertension. 2011. № 57 (4). P. 695-701.
doi: 10.1161/HYPERTENSIONAHA.110.165456. - URL: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/21357284/> (дата обращения: 13.04.22).

6. Шелементьев А.А. Влияние энергетических напитков на организм человека // STUDIUM: сетевой журнал. 2016.
URL: <https://www.elibrary.ru/item.asp?id=28887983> (дата обращения: 13.04.22).
7. Аскорбиновая кислота (Ascorbic acid) описание // Справочник лекарственных средств Видаль. Москва, 2020.
URL:
<https://www.vidal.ru/search?t=all&q=%D0%90%D1%81%D0%BA%D0%BE%D1%80%D0%B1%D0%B8%D0%BD%D0%BE%D0%B2%D0%B0%D1%8F+%D0%BA%D0%B8%D1%81%D0%BB%D0%BE%D1%82%D0%B0%5C&bad=on> (дата обращения: 13.04.22).
8. Цианокобаламин инструкция по применению // Справочник лекарственных средств Видаль. Москва, 2020.
URL: <https://www.vidal.ru/veterinar/tsianokobalamin-29582> (дата обращения: 13.04.22).
9. Шарипов К.О. Влияние энергетических напитков на некоторые биохимические показатели крови // Эндокринология: Новости. Мнения. Обучение. 2018.
URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/vliyanie-energeticheskikh-napitkov-na-nekotorye-biohimicheskie-pokazateli-krovi> (дата обращения: 13.04.22).
10. Титов В.Н. Липопротеины низкой и очень низкой плотности: патогенетическое и клиническое значение // Клиническая медицина. 2013.
URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/lipoproteiny-nizkoy-i-ochen-nizkoy-plotnosti-patogeneticheskoe-i-klinicheskoe-znachenie>

А. П. Буторина, студентка 3 курса стоматологического факультета,
Ф. С. Гиёсова, студентка 4 курса стоматологического факультета,
М. А. Кузьмина, студентка 3 курса стоматологического факультета
ФГБОУ ВО Тверской ГМУ Минздрава России, г. Тверь, Россия
Кафедра физической культуры и спортивной медицины
Научный руководитель: Э. В. Буланова, П.В. Соколов

СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ АНАМНЕЗА ДВИГАТЕЛЬНОЙ АКТИВНОСТИ СТУДЕНТОВ, ОТНЕСЁННЫХ ПО СОСТОЯНИЮ ЗДОРОВЬЯ К РАЗНЫМ ФУНКЦИОНАЛЬНЫМ ГРУППАМ

Ключевые слова: студенты; двигательная активность; функциональные группы по физкультуре.

Специалисты определяют студенческий возраст как заключительный этап поступательного возрастного развития психофизиологических и двигательных возможностей организма. К моменту перехода из подросткового возраста в юношеский человек должен обладать определенными физическими возможностями для напряжённого учебного труда и активной общественно-политической деятельности, то есть обладать хорошим здоровьем [1]. Однако по данным российских исследователей к моменту окончания школы только 10% выпускников могут быть отнесены к I группе здоровья. Прослеживается ухудшение здоровья и среди студенческой молодежи [2, 3, 4]. По данным Минздравсоцразвития России только 30% студентов практически здоровы и 70% имеют различные отклонения в состоянии здоровья [5]. При формировании на первом курсе вуза функциональных групп по физической культуре отмечается рост наполняемости специальной медицинской группы. И это не удивительно, так как на 100 обследованных учащихся приходится более 95% разных заболеваний и функциональных нарушений. Важную роль в формировании здоровья играет полноценная двигательная активность на протяжении всей жизни. Наиболее важным является период роста и развития, так как именно в этот период происходит накопление резервных возможностей организма. Обследование жителей Тверской области, проведенное сотрудниками Тверского государственного медицинского университета (ТГМУ), выявило, что свыше 60 % населения является физически неактивным [6]. Мы сделали предположение, что двигательная активность студентов, отнесённых по состоянию здоровья к специальной медицинской группе, в течение периода взросления ниже, чем у студентов основной медицинской группы.

Цель исследования: сравнить организованную двигательную активность в течение периода роста и взросления студентов, отнесённых по состоянию здоровья к разным функциональным группам по физической культуре.

Материалы и методы. Проведено полуформализованное анонимное анкетирование студентов 1-3 курсов ТГМУ (n=300, средний возраст 18 ± 1 лет) по вопросам организации двигательной активности до школы, в школьный период, в вузе. Статистическая обработка полученных данных проведена в программе Excel с расчётом углового критерия Фишера, за статистически значимый уровень принято значение $p < 0,05$.

Результаты.

По результатам углублённого медицинского обследования (проводимого комиссией врачей) студенты были распределены на 4 функциональные группы по физической культуре [7]. Основная группа (n=107, 35% от количества респондентов) – здоровые, с нормальным развитием и уровнем функций; подготовительная группа (n=87, 29,0%) –

здоровые, но имеющие функциональные и некоторые морфологические отклонения; специальная группа (n=98, 32,7%) – больные с хроническими заболеваниями в состоянии компенсации или субкомпенсации с сохранёнными или со сниженными функциональными возможностями организма; группа ЛФК (n=8, 2,6%) больные с хроническими заболеваниями в состоянии декомпенсации со значительно сниженными функциональными возможностями организма.

По результатам проведённого нами анкетирования установлено, что до школы посещали организованные физкультурные занятия 60,8% респондентов основной группы, 44,8% - подготовительной, 43,9% - специальной, 50,0% - группы ЛФК. Студенты основной группы статистически значимо чаще по отношению к студентам подготовительной и специальной групп занимались физкультурой до школы. Между остальными группами различия несущественные. Среди студентов специальной группы и группы ЛФК меньше тех, кто посещал физкультуру в школе, по сравнению с основной и подготовительной группами ($p<0,001$). В вузе реже физкультурой занимаются студенты группы ЛФК ($p<0,05$). Среди студентов всех групп были те, кто посещал физкультурно-оздоровительные и спортивные секции дополнительно к школьным физкультурным занятиям: основная группа - 39,3%, подготовительная группа - 46,0%, специальная группа - 35,7%, группа ЛФК - 62,5% ($p>0,05$).

Статистически значимые различия установлены по вопросу сравнительной оценки студентами степени переносимости нагрузки на физкультурных занятиях в школе и в вузе. Представители специальной группы и группы ЛФК считают, что нагрузка была выше в школе (56,1% и 66,7% соответственно), представители основной и подготовительной групп считают, что нагрузка выше в вузе (69,2% и 74,7% соответственно). Различия между группами значительные ($p<0,01$). К началу обучения в школе наличие хронических заболеваний установлено у 7,5% студентов основной группы, 20,7% - подготовительной, 51,0% - специальной, 100% - группы ЛФК. К моменту окончания обучения в школе статистика была следующей: 7,5% - основная группа, 24,4% - подготовительная, 64,3% - специальная, 100% - группа ЛФК. То есть за период обучения в школе среди студентов подготовительной и специальной групп произошло увеличение количества лиц, имеющих хронические заболевания: в подготовительной группе - незначительное, в специальной - статистически значимое ($p<0,05$).

Таким образом, в результате проведённого исследования нами установлено, что студенты, отнесённые по состоянию здоровья к специальной медицинской группе, реже занимались организованной физкультурой до школы и в школьный период, чем студенты основной и подготовительной групп. Анализ количества занятий в течение недели показал, что достоверно реже занимались физкультурой студенты, отнесённые по состоянию здоровья к группе ЛФК.

Литература

1. Зимняя, И.А. Педагогическая психология [Текст] / И.А. Зимняя. – М., 2008. – 123с.
2. Осипов, В.Г. Сомато-функциональный статус студентов первого и шестого курсов медицинского университета [Текст] / В.Г. Осипов, Э.В. Буланова // Физическая культура и спорт Верхневолжья. 2017. - № 10. – С. 115-118.
3. Буланова, Э.В. Показатели физического развития и функционального состояния студентов ТГМУ в процессе физкультурно-оздоровительных занятий / Э.В. Буланова и др. // Свидетельство о регистрации базы данных RU 2016620056, 15.01.2016. Заявка № 2015621419 от 17.11.2015.
4. Куренцов, В.А. Исследование динамики физической подготовленности студентов среднего профессионального образования как критерия, определяющего готовность к

выполнению нормативных требований ВФСК ГТО [Текст] / В.А. Куренцов, Э.А. Зюрин, Е.М. Видро // - С. 46-53.

5. Постол, О.Л. Хатха-йога и плавание в комплексной методике оздоровления студентов транспортного вуза [Текст] / О.Л. Постол, Е.В. Липский, В.С. Бабина // Учёные записки университета имени П.Ф. Лесгафта. – 2018. - № 4 (158). - С. 275-279.

6. Петрухин, И.С. Роль физической активности в профилактике сердечно-сосудистых и других неинфекционных заболеваний: пособие для врачей [Текст] / И.С. Петрухин, А.А. Родионов. — Тверь, 2001. — 11 с.

7. Спортивная медицина: национальное руководство / под ред. акад. РАН и РАМН С.П. Миронова, проф. Б.А. Поляева, проф. Г.А. Макаровой. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2012. – 1184с.

К.В. Павловская¹, 4 курс, педиатрический факультет;
¹ФГБОУ ВО Тюменский ГМУ Минздрава России, г. Тюмень, Россия,
Кафедра акушерства и гинекологии
Научный руководитель - доктор мед. наук, профессор Т.П. Шевлюкова¹

КЛИМАТО-ГЕОГРАФИЧЕСКИЕ УСЛОВИЯ КРАЙНЕГО СЕВЕРА КАК ТРИГГЕР ФОРМИРОВАНИЯ ИЗБЫТОЧНОГО ВЕСА И ОЖИРЕНИЯ У ДЕТЕЙ, РОЖДЕННЫХ ОТ МАТЕРЕЙ С ЭНДОКРИННОЙ ПАТОЛОГИЕЙ В АНАМНЕЗЕ

Ключевые слова: Детское ожирение; климато-географические условия; адаптационные механизмы; гестационный сахарный диабет; материнское ожирение.

Обоснование. Детское ожирение – достаточно значимая проблема в современных условиях. Так, в России ожирение имеют 5,5% детей, проживающих в сельской местности, 8,5% - в городской. При этом ожирение с детского и подросткового возраста является одним из десяти ведущих факторов риска сердечно-сосудистых заболеваний[1]. Немаловажное значение в формировании детского ожирения имеют и климато-географические условия. Особенно условия крайнего севера. Это связано с изменением фотопериодичности в период полярного дня и полярной ночи, которое влияет на здоровье жителей; а так же с формированием «полярного метаболического типа», что заключается в отсутствии популяционной адаптации коренного населения к высокоуглеводному рациону, который имеет место в современных реалиях[2,3]. Помимо трудностей, с которыми сталкивается коренное население, существуют и те, с которыми сталкивается – пришлое. Так, немаловажное значение имеет адаптационный синдром, так как данная местность относится к гипокомфортным природным условиям с сильным напряжением адаптационных систем организма, в том числе затрагивает и метаболические процессы. На сегодняшний день, когда внутренняя миграция работоспособного населения репродуктивного возраста за полярный круг достаточно велика, что связано с социально-экономическим развитием Севера нашей страны, данная работа приобретает большую значимость. Однако кроме климато-географических условий как коморбидного фактора в формировании избытка массы тела у детей, стоит отметить так же значение эндокринной патологии в анамнезе у матери. Так, доказано влияние предгестационной массы тела у женщин с ожирением на массу тела потомства при рождении, а так же на формирование его нутритивного статуса. При этом эффекты негативного влияния избытка жировой ткани на развитие плода опосредованы через воздействие метаболических факторов, включая дисбаланс адипоцитокинов, инсулинорезистентность[4,5]. Наличие же гестационного сахарного диабета в анамнезе матери так же несет весомый вклад как в формирования макросомии плода, так и в формировании нутритивного статуса ребенка. При этом распространенность гестационного сахарного диабета у жительниц крайнего севера достаточно велика, особенно среди пришлового населения[6].

Цель исследования. Оценить частоту встречаемости избыточной массы тела и ожирения у коренных и приехавших детей, рожденных от матерей, имеющих в анамнезе эндокринную патологию на педиатрическом участке ГБУЗ ЯНАО «Тазовская ЦРБ» п.г.т. Тазовский. А так же оценить уже имеющиеся факторы риска формирования ожирения в детском возрасте.

Материалы и методы. В основу работы положены результаты динамического обследования (в течение последних трех лет) 2261 детей от 4 до 18 лет, проживающих в п.г.т. Тазовский (ЯНАО), Из них 43% – дети малочисленных народов севера, а 56,7% – Дети пришлового населения. Обследование заключалось в измерении роста детей, определении их веса и

индекса массы тела (ИМТ), а так же SDS ИМТ. Полученные данные оценивались с помощью программного средства ВОЗ Anthro, согласно критериям ВОЗ (2005,2007). Анализ факторов риска формирования ожирения определен по данным анамнеза и амбулаторной документации (форма 112/у).

Результаты. В ходе исследования была установлена частота встречаемости избыточной массы тела и ожирения среди детей как коренного, так и пришлого населения, которая составила 24,6% (по данным на 2021 год), из них на долю коренного населения пришлось: 4,3 % - избыточная масса тела, 2,5% - ожирение I степени, 1,5% - ожирение II степени.

При этом на долю пришлого населения соответственно: 7,3% - избыточная масса тела, 4,5% - ожирение I степени, 3,1% - ожирение II степени, 0,2% - ожирение III степени и 1,2% - морбидное ожирение. Так же, частота встречаемости избыточной массы тела и ожирения имела незначительную разницу по полу (26% девочки и 25% мальчики - соответственно).

Согласно полученным данным, так же был произведен анализ динамики частоты встречаемости избыточной массы тела и ожирения за 3 года: 2019, 2020 и 2021 г. Анализ показал тенденцию к увеличению частоты встречаемости исследуемых показателей.

Отдельно была оценена динамика частоты встречаемости избытка массы тела и ожирения среди пришлого детского населения в зависимости от длительности пребывания в условиях крайнего севера, что более показательно отобразило бы именно пусковой характер влияния данного фактора. Данный анализ показал, что пик встречаемости избытка массы тела и ожирения приходится на первые 2 года жизни в условиях крайнего севера, когда происходит адаптация детского организма к новым условиям (41%).

При анализе уже имеющихся факторов риска формирования избыточной массы тела и ожирения у обследуемых детей, на первый план выходит наличие гестационного сахарного диабета в анамнезе матери (41,2% - пришлое население, 7,3% - коренное). На втором месте по частоте встречаемости - ожирение в анамнезе матери (31,2% - пришлое население, 11% - коренное). Так же, немаловажное значение имеет наличие сахарного диабета второго типа в анамнезе у ближайших родственников (24,6% - пришлое население, 2,3% - коренное). Среди прочих факторов риска так же были выделены: искусственное вскармливание ребенка в первые месяцы жизни (19,2% и 3,4% соответственно), масса тела при рождении более 4 кг (12% и 1,5% - соответственно).

Обсуждение. В ходе проведенного исследования полученные результаты по частоте встречаемости избыточной массы тела и ожирения среди детей позволяют говорить о тенденции к их формированию и прогрессированию у детей в гипокомфортных условиях крайнего севера, как у коренного, так и у пришлого населения. Однако к большему их формированию именно у пришлого населения, при этом именно дети пришлого населения имеют качественно более тяжелую форму метаболических нарушений (наличие ожирения III степени и морбидного). Это можно связать с триггерным влиянием климато-географических условий крайнего севера в период адаптации организма ребенка к ним. Данное утверждение так же подтверждается результатами анализа динамики частоты встречаемости избытка массы тела и ожирения среди детей пришлого населения: пик приходится на первые два года жизни в новых условиях. При этом динамическое наблюдение данных показателей среди детей в целом, говорит о тенденции к увеличению частоты их встречаемости за последние три года. Что говорит о необходимости профилирования избытка массы тела и ожирения на педиатрических участках, в особенности в условиях крайнего севера. При этом различие в частоте встречаемости избыточной массы тела по полу, согласно данным исследования – незначительно. При анализе уже имеющихся факторов риска формирования избыточной массы тела у детей, рожденных от матерей с эндокринной патологией, выявлен преимущественный вклад в формирование детского ожирения наличия гестационного сахарного диабета, ожирения в анамнезе матери, а так же наличие сахарного диабета второго

типа среди ближайших родственников ребенка. При этом большая доля указанных факторов приходится именно на пришлое население.

Выводы. Таким образом, климатические условия крайнего севера вносят существенный вклад в формирование и прогрессирование избыточной массы тела и ожирения у детей, рожденных от матерей с эндокринной патологией в анамнезе, являясь триггерным фактором. Поэтому необходимо дальнейшее проведение исследований в данной области, а так же изучение возможностей профилактирования ожирения среди детского населения в условиях крайнего севера и внедрение методов профилактики в педиатрическую практику.

Литература

1. Сметанина, С. А. Эволюция ожирения: плод, ребенок, взрослый// Сахарный диабет - пандемия XXI: сборник тезисов VIII (XXV) Всероссийского диабетологического конгресса с международным участием, Москва, 28–03 февраля 2018 года / ФГБУ «НМИЦ эндокринологии» Минздрава России; ОО «Российская ассоциация эндокринологов». – Москва: УП Принт, 2018. – С. 362-363.
2. Сметанина, С. А. Оценка частоты избыточной массы тела и ожирения у детей на педиатрическом участке, проживающих в ХМАО / С. А. Сметанина, Е. Н. Соловьева // Конгресс "Человек и лекарство. УРАЛ - 2019": Сборник материалов (тезисы докладов), Тюмень, 28 октября – 05 2019 года. – Тюмень: Рекламно-издательский центр "Айвекс", 2019. – С. 82.
3. Сметанина, С. А. Оценка частоты избыточной массы тела и ожирения, как фактора риска сахарного диабета 2 типа, на педиатрическом участке у детей, проживающих в ХМАО / С. А. Сметанина, Е. Н. Соловьева // Сахарный диабет, его осложнения и хирургические инфекции : Сборник тезисов III Всероссийской конференции с международным участием, Москва, 19–21 ноября 2019 года. – Москва: ООО "Типография "Печатных Дел Мастер", 2019. – С. 59.
4. Ожирение у матери и метаболические нарушения у потомства: возможные влияния / С. А. Сметанина, Л. А. Суплотова, Е. Б. Храмова, Я. В. Гирш // Бюллетень сибирской медицины. – 2018. – Т. 17. – № 2. – С. 93-99.
5. Чабанова, Н. Б. Клинические и гормонально-метаболические ассоциации у беременных с гестационным сахарным диабетом и макросомией плода / Н. Б. Чабанова, Т. П. Шевлюкова, Т. Н. Василькова // Практическая медицина. – 2018. – № 6. – С. 72-76.
6. Юшина, К. А. Гестационный сахарный диабет у жительниц Крайнего Севера / К. А. Юшина, А. В. Тяпкин, Е. Н. Соловьева // Актуальные проблемы теоретической, экспериментальной, клинической медицины и фармации: Материалы 53-й ежегодной Всероссийской конференции студентов и молодых ученых, посвященной 90-летию доктора медицинских наук, профессора, члена-корреспондента Российской Академии Естествознания Бышевского Анатолия Шулимовича, Тюмень, 27–28 марта 2019 года. – Тюмень: РИЦ "Айвекс", 2019. – С. 40-41.

Е. А. Смородина, В. В. Зайцева,
студентки 2 курса стоматологического факультета
ФГБОУ ВО Тверской ГМУ Минздрава России, г. Тверь, Россия
Кафедра физической культуры и спортивной медицины
Научный руководитель: Э. В. Буланова

ЗАНЯТИЕ РУССКИМИ НАРОДНЫМИ ТАНЦАМИ КАК СПОСОБ ОРГАНИЗАЦИИ САМОСТОЯТЕЛЬНОЙ ДВИГАТЕЛЬНОЙ АКТИВНОСТИ ДЕВУШЕК-СТУДЕНТОК

Ключевые слова: двигательная активность; внеаудиторные занятия физкультурой; девушки-студентки; русский народный танец.

По данным опроса студенток высших учебных заведений установлено, что большинство из них посещают занятия по физической культуре только для получения зачета. Физическими упражнениями девушки предпочитают заниматься либо самостоятельно, либо в фитнес или танцевальных залах, где они могут выбрать ту физкультурную систему, которая отвечает их психоэмоциональному состоянию. Одним из ведущих мотивов для занятий физической культурой и спортом у девушек является желание иметь стройную подтянутую фигуру (43% опрошенных) или получение положительных эмоций (21%) [1]. В настоящее время в высшей школе наблюдается тенденция к переводу занятий физической культурой на внеаудиторный вариант. Студентам предложено самостоятельно выбирать вид занятий физическими упражнениями. Перед ними встаёт задача рассмотрения различных вариантов увеличения двигательной активности с глубоким анализом тех изменений, которые происходят в организме в процессе данных занятий. В исследованиях Микеладзе Ш.Я. было показано, что занятия танцами, где для тренажа используется экзерсис у хореографического станка, наилучшим образом способствуют формированию опорно-двигательного аппарата девушек в тазовом регионе [2]. В связи с этим девушкам-студенткам можно предложить занятие русскими народными танцами, так как в них используется тренаж у хореографического станка, а также изучение русского народного танца будет способствовать сохранению в поколениях культурного наследия.

Цель исследования: на основании изучения литературных источников проанализировать характер влияния элементов русского народного танца на организм занимающегося.

«...Я сделал еще одно наблюдение, что при этом танце ни одна часть тела не оставалась бездейственной; одновременно упражнялись и шея, и ноги, и руки; так и надо танцевать тому, кто хочет иметь тело легким», - Сократ [3].

Танец, как и музыка, рождается из жизни. Возникает потребность проявления чувств, потребность в художественной форме передать ощущение красоты жизни, дать выход избытку жизненной энергии. Движения русского народного танца отражают черты национального характера русского человека. Виртуозная мужская пляска передает силу и мощь русского человека, его мужество и изобретательность, внимание и уважение к женщине. Девичьим и женским пляскам свойственны плавность, строгость и скромность движений, благородная сдержанность в проявлении чувств, сознание собственного достоинства, иногда игривость, кокетство и грация, нигде не переходящее в жеманство [4]. Русский народный танец отличается динамикой, большой подвижностью и наличием всевозможных прыжков и трюков, которые требуют хорошей физической подготовки. Наряду с этим особенностью русского

народного танца является выражение внутренних ощущений, что достигается через пластику движений и мимику [5]. Танец - искусство пластическое. Тело исполнителя является средством выражения идей, мыслей, содержания танцевального произведения. Поэтому, чем лучше он будет им владеть, тем вернее, ярче и выразительнее станет его танцевальный язык.

Специалисты утверждают, что особенности звучания мелодии, которая сопровождает народный танец, являясь неотъемлемой его частью, оказывает самое положительное влияние на весь организм человека. В ряде исследований было показано, что внешние музыкальные вибрации народной музыки созвучны внутренним природным ритмам человека [6]. Результаты воздействия народной музыки: подъём настроения, повышение работоспособности, улучшение интеллектуальной деятельности, снижение болевой чувствительности, нормализация сна, стабилизация частоты сердечных сокращений и дыхания. Любое движение человека в норме должно быть ритмически согласованным, четким и координированным. Несогласованность движений приводит к возникновению длительного статического напряжения мышц. В результате происходит перегрузка нервных центров и снижение работоспособности центральной нервной системы (ЦНС). Занятия по народной хореографии способствуют развитию координации движений (например, выполнение дробных выстукиваний с различными вариациями рук и разворотами туловища), их согласованному сочетанию, что способствует повышению функциональных возможностей ЦНС. «Ритмически организованное телодвижение оказывает сильное влияние на подсознание, а затем и на сознание. Это свойство танца, используется сегодня в танцевальной терапии» [7].

Занятия русскими народными танцами начинаются с овладения упражнениями у хореографического станка. Сначала изучается классический экзерсис, затем народный. Отличительной особенностью выполнения упражнений у хореографического станка является исходное выворотное положение ног. Это определённое положение бедренной кости в тазобедренном суставе, позволяющее увеличить амплитуду движения ноги. Чтобы задать выворотное положение бедра и хорошо стабилизировать тазобедренный сустав в этом положении, необходимо напрячь шесть глубоких мышц (грушевидную, внутреннюю и наружную запирательные, нижнюю и верхнюю близнецовые и квадратную мышцу бедра), а также ягодичные мышцы [8]. В результате в процессе регулярных занятий повышается статическая выносливость данных мышц, формируется хороший мышечный корсет для тазобедренного сустава. Все вышеуказанные мышцы крепятся к костям таза, от положения которого зависит тип осанки [9]. Поэтому повышение функциональных возможностей этих мышц способствует формированию правильной осанки и коррекции имеющихся нарушений [10]. Ещё один характерный элемент «классического станка» - выполнение упражнений на высоких полупальцах, на одной ноге. Это способствует воспитанию чувства равновесия, координации, воспитывает «мышечное чувство» [11].

После овладения классическим экзерсисом девушки начинают изучать «народный станок». К классическому выполнению упражнений добавляются элементы народного танца: ковырялочка, моталочка, верёвочка, дробь, гармошка, падебаск). Характерной особенностью многих элементов русского танца является энергичность их выполнения, наличие сильных ударов стопой в пол. Это способствует повышению силы мышц нижних конечностей и тазового пояса [12]. Далее девушки учатся выполнять элементы народного танца на середине зала: ходы, припадания, моталочки, коленца, дробилки, притопы, верёвочку, ёлочку, гармошку, ковырялочку, - разучивают целые танцевальные комбинации. Сложные сочетания движений ног и рук способствуют развитию координации, стимулируют мыслительные процессы, развивают внимание, память. Они овладевают разными видами русских народных танцев: хоровод, русская

пляска - перепляс, русская кадриль. Знакомясь с характерными элементами каждого танца, девушки изучают особенности выражения эмоций через пластику движений, характерную для внутреннего состояния русского народа. Русские народные танцы пронизаны стыдливостью, скромностью, благопристойностью. Степенные лирические хороводы исполняются в длинном закрытом платье, не облегающем, но подчеркивающим красоту женской фигуры. Каждый жест руки сдержан, но бесконечно грациозен. Та же благопристойность сохраняется и в женском переплясе. Танец представляет собой движения, которые с каждым тактом становятся все более разнообразными. Перепляс — это соревнование в виртуозности движений, в силе, ловкости, выносливости, изобретательности, показ характера исполнителя, демонстрация виртуозности исполнения движений — колен. Его исполнение носит импровизационный характер. В переплясе соревнуются не только мужчина с мужчиной или женщина с женщиной, но и мужчина с женщиной или целые группы танцоров. Самые известные пляски в России: русского (на задор), бешеная, голубец, барыня, камаринская, трепака, бычок, кружка, топтуша (топотуша), семечка, матаня, ломание [13].

Таким образом, занятия русскими народными танцами помогают девушкам-студенткам изучить особенности русской национальной культуры, организовать свою двигательную активность интересным способом, улучшить состояние опорно-двигательного аппарата, функциональные возможности сердечно-сосудистой, дыхательной и центральной нервной систем, повысить когнитивные способности.

Мы считаем, что занятия русскими народными танцами могут быть рекомендованы для студенток в качестве внеаудиторных занятий физическими упражнениями.

Литература

1. Даниленко, О.С. Хатха-йога в практике физического воспитания студенток вуза [Текст] / О.С. Даниленко, О.В. Тозик // Известия Гомельского государственного университета имени Ф. Скорины, 2016. - № 2 (95). – С.22-26.
2. Микеладзе, Ш. Я. Влияние хореографических упражнений на развитие костей малого таза и на функцию яичников [Текст]: докл. на научн. конф. врачей. Гос. ЦНИАГИ, 1935 / Ш. Я. Микеладзе // Труды Гос. ЦНИАГИ. — 1935.
3. Эстетическое учение Платона // Античные мысли об искусстве М.:Искусство -1991. - 308с.
4. Фарманянцева, Е.Г. Народно-сценический танец: история и современность [Текст] / Е.Г. Фарманянцева, Ж.В. Кудрявцева, К.Г. Кудрявцева // Academia: Танец. Музыка. Театр. Образование. – М.: Московская гос. акад. хореографии, 2014. – С. 13-21.
5. Ткаченко, Т.С. Народный танец [Текст] / Т.С. Ткаченко. – М.: Искусство, 1967. – 655с.
6. Насыбуллина, Э.М. Роль народной хореографии в современной системе образования [Текст] / Э.М. Насыбуллина. Известия ЮФУ. – С.236-241.
7. Морина, Л.П. Танец в системе массовой культуры [Текст] / Л.П. Морина // Массовая культура конца XX века. Материалы круглого стола. 4 декабря 2001 г. – СПб.: Санкт-Петербургское философское общество, 2001. – С. 168-175.
8. Хаас, Ж.Г. Анатомия танца [Текст] / Ж.Г. Хаас; пер. с англ. С.Э. Борич. – Минск : Поппури, 2014. – 200с, ил.
9. Осипов, В.Г. Технология физкультурно-оздоровительных занятий для девочек и девушек [Текст] : монография / В. Г. Осипов, Э. В. Буланова. — Тверь : Ред.-изд. центр Твер. гос. мед. акад., 2014. — 233 с. : ил.

10. Буланова, Э.В. Статическая выносливость мышц тазового региона и способ её повышения у девушек-студенток [Текст] / Э.В. Буланова, В.Г. Осипов // Культура физическая и здоровье, 2018. - № 3 (67). - С. 31-32.
11. Есаулов, Е.Г. Устойчивость и координация в хореографии: учебно-методическое пособие [Текст] / Е.Г. Есаулов. – СПб : Издательство «Лань»; Издательство «Планета музыки», 2017. – 160с, ил.
12. Гусев, Г.П. Методика преподавание народного танца. Упражнения у станка [Текст] / Г.П. Гусев. - М.: Владос, 2002.-208с.
13. Заикин, Н.И. Русский народный танец: учебное пособие [Текст] / Н.И. Заикин, Н.А. Заикина. – Орёл: Орловский государственный институт культуры, 2018. – 128с.

А. П. Буторина, студентка 3 курса стоматологического факультета,
К. С. Колоскова, студентка 2 курса стоматологического факультета,
К. Э. Семёнова, студентка 2 курса стоматологического факультета
ФГБОУ ВО Тверской ГМУ Минздрава России, г. Тверь, Россия
Кафедра физической культуры и спортивной медицины
Научный руководитель: Э. В. Буланова, П.В. Соколов

ТАДИЦИОННЫЕ БОЕВЫЕ ИСКУССТВА ИНДИИ И ШРИ-ЛАНКИ

Ключевые слова: национальные спортивные традиции; боевые искусства;
Индия; Шри-Ланка; самосовершенствование.

Сложная международная обстановка требует от российской общественности укрепления дружеских отношений с представителями других стран, проживающих на территории России. Не должна оставаться в стороне и студенческая молодёжь, являющаяся собой наиболее деятельную часть граждан. Тверской государственный медицинский университет (ТГМУ) занимает особое место в системе международных отношений, так как является пионером международного медицинского образования в нашей стране. Иностранные студенты обучаются в нашем вузе с 1962. В этом учебном году (2021/2022) на первый курс зачислено 82 студента только в англоговорящие группы. Это, в основном, граждане республики Шри-Ланка, Индии, есть также представители Ирана, Италии, Непала, Ганы [1]. Изучение культурного наследия этих стран несомненно поможет в укреплении отношений между российскими и иностранными студентами. Наша работа выполнена на кафедре физической культуры и спортивной медицины ТГМУ, поэтому мы решили сосредоточить наше внимание на спортивном национальном наследии двух стран Востока – Индии и Шри-Ланки. Цель нашего исследования: изучить особенности традиционных боевых искусств Индии и Шри-Ланки.

Материалы и методы исследования: изучение литературных источников, обзор.

Индия и Шри-Ланка — это великие страны, обладающие уникальной историей и культурой. Объединяет эти страны общее вероисповедование – буддизм. Зарождение боевых искусств в Индии было связано с особенностью национальной культуры и персидским влиянием. На зарождение боевых искусств Шри-Ланки повлияли особенности жизни населения страны и знакомство с боевыми искусствами монахов Шаолиня.

В 1200-600 гг. до н.э. коренные жители Индии подверглись колонизации северными кочевыми племенами индо-арийцев, которые образовали кастовые разграничения в обществе: «брахманы» - священнослужители, «кшатрии» - военное дворянство, «вайтья» - почетные ремесленники, торговцы, крупные скотоводы, «шудры» - сельские земледельцы и мелкие скотоводы, «парии» - рабы и обездоленная часть населения. Кастовые различия внесли свою роль в формирование особенностей развития физической культуры в Древней Индии [2]. Для неарийских каст, например, считались "неприкосновенными" йога, верховая езда и все упражнения с оружием, обеспечивающими боевую подготовку. В то же время, кшатрии считали совершенно неприемлемым для себя заниматься танцевальными упражнениями, упражнениями с чучелами, кубиками, обручами, которые были распространены среди шудров. Следует отметить, что представители высших каст в Древней Индии и их челядь получали физическую подготовку высокого уровня, так как, согласно законам Ману (I век до н. э.), они были обязаны успешно сражаться с превосходящим по силе противником, владеть приемами управления боевых колесниц и верховой ездой, отлично стрелять из

лука, в совершенстве владеть мечом и щитом, мастерски управлять слонами и передвигаться на лодках по водным просторам [3]. Всё это сохранилось в национальных особенностях физической культуры и спорта современной Индии. Большое внимание в высших кастах Древней Индии уделялось играм на досках, то есть играм-прародительницам современных шахмат, которые требовали умственных сосредоточений и раздумий. В сельских районах были развиты упражнения, связанные с самообороной без оружия, бег, прыжки в высоту, ритуальные танцы и омовения [4]. Можно выделить следующие традиционные индийские и шри-ланкийские физкультурно-спортивные направления: боевые искусства и рукопашный бой, общеразвивающая физкультура, оздоровительные системы физических упражнений. Боевые искусства Индии и Шри-Ланки представлены в огромном разнообразии форм. В каждом регионе практикуют свой собственный стиль. В Индии боевые искусства условно принято классифицировать на северные и южноиндийские стили. Главным отличием является то, что северные стили были подвержены персидскому влиянию, в то время как южные сохранили древние консервативные традиции. Наиболее популярными с древних времён до настоящего времени остаются боевые искусства: гатка, малла-йуддха, ваджра-мушти, скай, мукна, каларипаятту, - и шри-ланкийские: ангампора и чина ади (малаялам).

Традиционная малла-йуддха была популярной на юге и особенно распространена в Империи Виджаянагара. Малла-йуддха — это традиционная форма боевой борьбы, основанная на захватах и болевых приемах. Здесь допустимы захваты, давление, удушение, выкручивания конечностей, укусы и воздействие на акупунктурные точки. Целью борьбы является положить противника на лопатки, используя четыре типа техники, каждый из которых назван в честь легендарных эпических борцов [5]. Особое внимание уделялось формированию тела борца на основе правильного питания и силовой гимнастики, где в качестве тренажёра могли использовать быков. Использовались и другие виды снарядов, позволяющих добиться высокой ловкости борца при значительном его весе. В настоящий момент по правилам состязания задача бойцов состоит в том, чтобы оторвать противника от земли на три секунды. В данных поединках могут участвовать и женщины. Малла-йуддха сейчас практически не встречается в северных штатах Индии, но большинство ее традиций увековечены в современных кусты. Малла-йуддха сохранилась церемониально в южной Индии.

Гатка представляет собой уникальное зрелищное представление физической и духовной силы. В современной классификации его относят к северо-западным боевым искусствам Индии. Изобрели это искусство сикхи для самозащиты. Мальчиков с детства приучали к боевому искусству и самообороне. Сикхи много тренировались и придумывали разные техники боя с холодным оружием, благодаря чему были очень хорошими воинами. В гатке много динамичности, бой проходит под музыку, борцы много кружатся как в танце, что позволяет усилить способность к концентрации внимания, в руках у них либо по оружию в каждой руке, либо меч в одной и небольшой щит, одевающийся на кулак, в другой. Кроме мечей в гатке применяются различные виды оружия, такие как сабли, копья, трезубцы, топоры, деревянные палки (от названия которых и пошло название стиля – гатха). Сегодня гатку чаще всего демонстрируют на показательных выступлениях во время Дня Независимости Индии, Дня Республики, различных праздников в Пенджабе, а также во время ежегодного весеннего фестиваля сикхов Хола Мохалла, на который съезжаются все приверженцы сикхизма. В 2016 году правительство Индии признало гатку национальным видом спорта [6].

Скай - боевое искусство, возникшее и практикующееся на территории Кашмира как в Индии, так и в Пакистане. Во время соревнований участники используют палку, имитирующую меч, а также щит. Официальная форма спортсменов синего цвета.

Правила боя меняются в зависимости от пола и возраста (участвуют как мужчины, так женщины и дети). В скай допускаются только удары по верхней части тела, исключением служат лишь щиколотки ног. Соревнуясь, спортсмены набирают очки, а также теряют их за нарушение правил. Победителем становится тот, кто сумел набрать 36 очков. Создание Индийской Федерации Скай позволило вывести этот вид боевого искусства на национальный уровень [5].

Другой вид боевого искусства, получивший широкое распространение на Юге Индии, в штате Керала и Тамилнаду, каларипаятту - "бой в священном месте". До сих пор каларипаятту проводится в специально построенных для него храмах. Практикующие каларипаятту обладают тонкими знаниями о точках давления на человеческом теле и методами лечения, которые включают в себя знания аюрведы и йоги. Студентов обучают боевому искусству как образу жизни с чувством сострадания, дисциплины и уважения к мастеру, однокурсникам, родителям и сообществу. Особый упор делается на избежание конфликтных ситуаций и использование боевого искусства только в качестве средства защиты, когда нет другой альтернативы. Система обучения состоит из четырёх этапов. Первый – овладение техникой передвижения и тренировка гибкости. Ученики очень много внимания уделяют прыжкам, растяжке и высоким ударам ногами в воздухе. Во время боя бойцы каларипаятту буквально взлетают на несколько метров ввысь. Второй этап – обучение работе с деревянным оружием, третий – с разными видами металлического оружия, среди которых используется «гибкий меч», позволяющий биться сразу с несколькими противниками. Четвёртый этап - рукопашный бой. К обучению допускаются и юноши, и девушки. В настоящее время мастера каларипаятту свидетельствуют, что это не спортивная и не прикладная дисциплина, а способ духовного и физического самосовершенствования [7].

В 2001 году Министерство культуры и искусств Шри-Ланки приняло меры для сохранения такого боевого искусства, как ангампора. Это форма боевого искусства, сочетающая в себе боевые приемы, самозащиту, рукопашный бой, предполагающий использование местного оружия, такого как этуну кадува, посохов, ножей и мечей. Сегодня последователи ангампоры говорят, что это не просто спорт, а настоящий образ жизни. В древние времена мастер должен был наблюдать не только за техникой боя учеников, но и за их дыханием, «языком тела», характером, должен был изучить гороскоп ученика и только после этого приступать к обучению. Сегодня мастера ангампоры уже не занимаются сверкой гороскопа каждого потенциального студента, но они все равно обращают внимание на характер и личные качества своих учеников. Ключевыми качествами для хорошего бойца считаются честность, способность к состраданию, выносливость, дружелюбие. В былые времена ученик должен был принести клятву о том, что он будет использовать изученные навыки только с целью самообороны [8]. Фактическая практика начинается с основных упражнений разминки, постепенно переходя к специальным упражнениям. Методы движения ног являются краеугольным камнем ангампоры. Далее изучается бой без оружия, известный как "амагауа", и ученик учится наблюдать и атаковать слабые стороны противника. Дальнейшая стадия обучения касается боевых действий с оружием. В общей сложности существует шестьдесят четыре вида оружия, включающие тридцать два вида меча и несколько традиционных видов другого оружия. Ученики также изучают местную медицинскую практику, известную как "beheth parawal", которая сводит на "нет", последствия смертельных ударов, то есть позволяет «вернуть к жизни» противника [9]. Другой вид традиционного боевого искусства Шри-Ланки – это малаяла (чина ади - буквально «китайский пунш»). Это полу-контактный вид борьбы, древний стиль кунг-фу Шри-Ланки. Легенда гласит, что этому стилю сингальцы научились у монахов

Шаолиня, которые пришли посмотреть на след и зуб Будды - реликвии, которые до сих пор выставлены на Шри-Ланке. Чтобы овладеть стилем чина ади, требуется 15 лет [10]. Таким образом, анализируя особенности техники различных стилей боевых искусств Индии и Шри-Ланки, можно отметить, что для всех них характерно не только наличие самого сражения, боя, но все они включают в себя определённую пластику, особую грациозность движений, порой напоминающих танец и создающих эффект зрелищности. Также во всех них присутствует духовный компонент, позволяющий усилить боевые качества за счёт психоэмоционального подъёма и концентрации внимания и энергии. Не последнее место занимают приёмы, позволяющие воспитать или проявить ловкость, такие как, смазывание тела маслом перед боем (ваджра-мушти), использование оружия в двух руках (гатка), высокие прыжки с «зависанием» в воздухе над противником в целях бесконтактного поражения его за счёт «посыла энергии» (ангампора, каларипаятту), создание трудностей для захвата тела противника, ограничивая данную возможность только поясом соперника (мукна). Главное, что основу любого обучения составляет духовное воспитание ученика: формирование у него чувства милосердия, уважения к старшим и сверстникам, использование приёмов борьбы только для самозащиты.

Литература

1. Официальный сайт Тверского государственного медицинского университета: <https://tvgmu.ru> – дата посещения 27.02.22
2. Григоревич, В.В. Всеобщая история физической культуры и спорта: учебное пособие [Текст] / В.В. Григоревич. – М.: Советский спорт, 2008. – 286с.
3. Кун, Л. Всеобщая история физической культуры и спорта [Текст] / Л. Кун. – М.: «Радуга», 1982. – 400с., ил.
4. Щекотилина, Н.Ф. Физическая культура в странах Древнего Востока [Текст] / Н.Ф. Щекотилина, В. Калашникова. – электронный ресурс: http://www.rusnauka.com/17_APSN_2013/Sport/1_140762.doc.htm - дата посещения 16.03.22.
5. Традиционные национальные индийские виды спорта [Текст] // Электронный ресурс: <https://www.bharatiya.ru/india/crafts/sport.html> - дата посещения 20.01.22
6. Матковский, И. Bir Khalsa - боевые искусства древних сикхов [Текст] / И. Матковский. – электронный ресурс: <https://www.peoples.ru> – дата посещения 24.03.22.
7. Каларипаятту – как выглядит самое древнее боевое искусство в мире [Текст] // Электронный ресурс: <https://disgustingmen.com/history/> - дата посещения 27.03.22.
8. Электронный ресурс: <https://fb.ru/post/martial-arts/2020/9/2/241752> - дата посещения 20.01.22
9. Электронный ресурс: <https://travellanka.ru/angampora.html> - дата посещения 27.03.22.
10. Шри-Ланкийские боевые искусства Cheena di мальчиков и девочек // Sunday Observer (Воскресный наблюдатель – еженедельная газета) от 28.02.2018. <http://www.sundayobserver.lk/> Электронный ресурс: <http://www.sundayobserver.lk/> - дата посещения 27.03.22.

К. Хлопкова, Е. А. Сафронова, студентки 2 курса стоматологического факультета,
А. Д. Вековищева, студентка 3 курса педиатрического факультета
ФГБОУ ВО Тверской ГМУ Минздрава России, г. Тверь, Россия
Кафедра физической культуры и спортивной медицины
Научный руководитель: Э. В. Буланова

ТАДИЦИОННЫЕ ИНДИЙСКИЕ СПОРТИВНЫЕ ИГРЫ И ФИЗКУЛЬТУРНО-ОЗДОРОВИТЕЛЬНЫЕ СИСТЕМЫ

Ключевые слова: индийские гимнастики; национальные спортивные игры; шахматы; йога.

Обоснование: В настоящее время наблюдается повышение интереса спортивной общественности к национальным видам спорта. Высокий интерес спортсменов к традиционным видам физической активности объясняется стремлением приобщиться к сакральному наследию предков и обрести чувство национальной идентичности [1]. Авторы выделяют понятие «традиционные игры», то есть этнокультурные фестивали, в программу которых включены исконные забавы определённого народа, устраивавшиеся во время массовых сходов, приуроченных к календарным праздникам или религиозным обрядам [2]. Традиционные игры провозглашены ЮНЕСКО неотъемлемой составной частью культурного наследия человечества и служат воспроизводству этнокультурной идентичности и культурного многообразия [1]. Также выделяют понятие «традиционные виды физической активности». Это исторически сложившиеся в культурах коренных народов, ведущих традиционный образ жизни, виды физических упражнений и состязаний, к которым относятся этнокультурные виды исконных забав, не подверженных спортизации: бег в мешках, лазанье на столб, лапта, городки, кулачные бои, танцевальные конкурсы (гопак, камаринская плясовая, танец орла) и прочие. Несмотря на то, что данные состязания не включены в программу Олимпийских Игр, они не теряют своего значения как одного из средств сохранения традиционных игр народов, средства идентификации и самоидентификации нации, а главное, популяризации своей национальной культуры [3].

В нашем вузе обучаются представители разных национальностей, многие из них представители стран Востока, а именно Индии. Обучаясь рядом с молодыми людьми из дружественных стран, российские студенты невольно сталкиваются с необходимостью правильного формирования взаимоотношений с представителями других национальных культур. В этом им может помочь изучение их культурных особенностей, примером которых являются традиционные виды физической активности и традиционные игры.

Цель исследования: изучить особенности традиционных видов физической активности Индии.

Материалы и методы исследования: изучение литературных источников, обзор.

Обсуждения: Одним из наиболее показательных и устойчивых элементов национальной специфики является игровая культура, которая представляет собой совокупность мифологических представлений, традиций, моральных убеждений, семейно-брачных отношений того или иного общества. Игра – это культурная деятельность человека, в которой он преобразовывает природу и социальный мир, формирует себя как личность. Игровые символы и ритуалы занимают особенно важное место в традиционных культурах Востока. Так в Ведах указано об одном из видов игровых состязаний, относящихся к физической культуре арийских каст - игре на доске чатуранга (чатур – 4 и анга – боевой порядок). Эта игра требовала умственных

сосредоточений и раздумий и считается прародительницей современных шахмат. Ходы шахматных фигур из игры чатуранга: раджи (короля), боевых колесниц (ладьи), кавалериста (коня), пехотинца (пешки), – остались неизменными до наших дней [4]. Шахматы в своем первоначальном виде были именно игрой для четырех человек. Два партнера, сидящие друг против друга, играли с другой парой. Цель игры - взять двух королей противника, а в еще более ранние времена требовалось, также как и в шашках, взять все фигуры. Среди других видов шахмат, отличающихся исключительно разнообразной формой, признанием пользовались так называемые "большие шахматы", колыбелью которых также была Индия. На шахматной доске размером 12x12 сражалось 48 фигур. Каждый игрок имел 12 пешек, короля, птицу Аанца, крокодилов, жирафов, единорогов, львов и ладей. Задача состояла в том, чтобы объявить мат королю противника [5]. Игра в шахматы способствует развитию пространственного мышления, логики, терпения, концентрации внимания, умению прогнозировать ситуации. В прежние времена это было важно в воспитании правителей и военачальников. Сейчас это хороший способ повышения умственных способностей учащихся. В настоящее время в Индии игра в шахматы стоит на втором месте по популярности после крикета [6].

Если игра в шахматы помогала и помогает индусам развивать свои интеллектуальные способности, то, как написано в Ведах, умение владеть всеми своими эмоциями формирует и совершенствует система йоги. Развивая данное направление, последователи йоги пришли к пониманию о необходимости оказания воздействий на тело, повышая его функциональные возможности [7]. То есть создали гимнастику, названную хатха-йога, в основе которой лежат специальные упражнения, позволяющие улучшить функциональное состояние соединительной ткани. Через систему хатха-йога индусы стремятся добиться совершенного состояния тела, которое позволит уделять внимание совершенствованию состояния духа [6,8].

Совершенного состояния тела, формирования идеальных форм позволяет добиться индийская акробатическая гимнастика маллахамба. «Малла» означает «гимнастка», а «хамб» означает «шест». Таким образом, название «маллахамб» расшифровывается как «гимнастский шест». В наши дни спортсмены в этой дисциплине практикуют упражнения на столбе, подвесных шестах и канатах. Занимаются этой гимнастикой дети, женщины, мужчины. Гимнасты выполняют сложные упражнения из хатха-йоги, но происходит это не на полу или земле, а на подвесных сооружениях, порой они висят в воздухе, почти не имея опоры. Упражнения на столбе исполняют преимущественно мужчины и мальчики, а на веревке — женщины и девочки. Маллахамба укрепляет мышцы, делает тело гибким и ловким. Длительное нахождение в сложных статических позах с минимальной площадью опоры повышает статическую выносливость мышц, формирует хорошую осанку, совершенствует опорно-двигательный аппарат. Также совершенствуется грация, координация движений, развивается чувство времени. 9 апреля 2013 года индийский штат Мадхья-Прадеш объявил маллахамбу государственным видом спорта, в 2017 году его поддержали более 20 других штатов Индии. Первый национальный чемпионат по маллахамбу прошёл в Индии в январе 1981 года.

Развитию логики в сложных условиях при наличии отвлекающих манёвров, а также совершенствованию командного духа способствует игра кабади. Многие исследователи утверждают, что не крикет, а кабади является наиболее популярной игрой в Индии. По правилам игры две команды, в каждой по 12 игроков (7 игроков на поле и 5 игроков в запасе), занимают две противоположные стороны игрового поля размером 12,5 м x 10 м, разделенного посередине линией. Игра начинается с того, что одна команда посылает «захватчика» к разделительной линии, который в подходящий

момент перебегают на территорию другой команды (другую половину поля). Пока он находится там, он непрерывно кричит: «Кабадди! Кабадди!» На территории противника он может пребывать лишь до тех пор, пока может кричать, не переводя дыхания. Его задача, пока он кричит — рукой или ногой дотронуться до игрока противника (одного или нескольких) и убежать на свою территорию (часть поля). Если ему надо перевести дыхание, он должен бежать, так как команда противника, на площадке которой он находится, имеет право его схватить. Его задача перебежать через разделительную линию (вернуться на свою часть поля) или, сопротивляясь, перенести за линию руку или ногу. В этом случае соперники не могут его тронуть. Команда соперников должна заставить его сделать одно из двух: или дотронуться до земли, или сделать вдох (перевести дыхание). После того, как игрок нападающих успешно вернётся, игрок другой команды, до которого он дотронулся, выбывает из игры. Если нападавший будет схвачен, то один из членов защищавшейся команды становится нападающим. Игра длится 40 минут с пятиминутным перерывом, а поэтому достаточно высокая нагрузка ложится на дыхательную и сердечно-сосудистую системы, способствуя повышению выносливости организма. У тех, кто играет в эту игру, формируется умение работать в команде [10].

Выводы: Таким образом, можно сделать вывод, что в Индии с древних времён формировались физкультурно-оздоровительные и игровые направления, основной задачей которых было не простое развитие физических качеств и навыков, а именно совершенствование различных составляющих человеческого организма: духовных, мыслительных, психоэмоциональных и физических.

Литература

1. Кыласов, А.В. Методология и терминология этноспорта [Текст] / А.В. Кыласов // Вестник спортивной науки, 2011. - № 5. - С. 41-43.
2. Прокопенко, В.И. Развитие этноспорта народов Севера в Российской Федерации [Текст] / В.И. Прокопенко // Физическая культура и спорт: тенденции развития в условиях АзиатскоТихоокеанского региона: материалы международной научно-практической конференции 26–27 июля 2004 года. – Якутск: Изд-во ЯГУ, 2004. – С. 105–108.
3. Приветствие Научного совета РАН по изучению и охране природного и культурного наследия. Участникам Международной научно-практической конференции «Культурное взаимодействие народов Сибири и Дальнего Востока» 13–14 июня 2011 года / зам. Председателя В.Н. Расторгуев. – 2011.
4. Пельменев, В.К. История физической культуры: учебное пособие [Текст] / В.К. Пельменев, Е.В. Конеева. – Калининград: Калининградский университет, 2000. – 186с.
5. Гижицки, Е. С шахматами через века и страны [Текст] / Е. Гижицки. - WARSZAWA: SPORT / TURYSTYKA, 1964 - 360с., ил.
6. Как называется гимнастика индуса [Текст] // Электронный ресурс: <https://nmvl.ru/kak-nazyvaetsya-gimnastika-indusa/> - дата посещения 18.03.22.
7. Твердохлеб, Е.Ф. Поле понятий «психосоматическая система» и «психосоматические упражнения» [Текст] / Е.Ф. Твердохлеб // Здоровье человека, теория и методика физической культуры и спорта. — 2019. — №2(13). — С. 3–13.
8. История возникновения йоги [Текст] // Электронный ресурс: <http://yoga.sgu.ru/content/istoriya-vozniknoveniya-yogi> - дата посещения 18.03.22.
9. Традиционные национальные индийские виды спорта // Электронный ресурс: <https://www.bharatiya.ru/india/crafts/sport.html> - дата посещения 27.02.22.
10. История спорта и физической культуры [Текст] / Электронный ресурс: <http://sport-history.ru/physicalculture> - дата посещения 27.03.22.

Е. Д. Мартынова, Н. А. Федотова, студентки 3 курса лечебного факультета
ФГБОУ ВО Тверской ГМУ Минздрава России, г. Тверь, Россия
Кафедра мобилизационной подготовки здравоохранения и медицины катастроф
Научный руководитель: д.м.н., доцент К. Б. Баканов

СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К ПРОФИЛАКТИКЕ РАДИАЦИОННЫХ ПОРАЖЕНИЙ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ ПРИ АВАРИЯХ НА АТОМНО-ЭНЕРГЕТИЧЕСКИХ УСТАНОВКАХ

Ключевые слова: радиационная авария; радиоактивное загрязнение; радиационные поражения; щитовидная железа; йодная профилактика.

Обоснование. На территории Российской Федерации (РФ) находится множество объектов, использующих ядерно-химические технологии: атомные электростанции (АЭС), предприятия по производству ядерного топлива и утилизации радиоактивных отходов, предприятия Минатомэнерго, объекты Министерства обороны РФ. Все они являются радиационно и химически опасными объектами, которые в случае аварии могут привести к масштабному загрязнению окружающей среды. Несмотря на все предупредительные меры по предотвращению радиационно-химических аварий, необходима постоянная готовность к проведению аварийного мониторинга и к защите населения. Готовность к этому обеспечивается изучением историй предыдущих аварий и опыта ликвидации их последствий. Аварии на ядерном реакторе (АЭС, ядерно-химические предприятия, исследовательские реакторы) всегда сопровождаются летучих и биологически опасных радионуклидов йода в окружающую среду, которые могут привести к загрязнению обширных территорий на больших расстояниях от источника и вызвать облучение щитовидной железы (ЩЖ) у населения, проживающего в зоне радиоактивного загрязнения [1]. Цель исследования стало изучение современных подходов к профилактике радиационных поражений ЩЖ при авариях на атомно-энергетических установках. Применялись материалы и методы: анализ информации современной научной литературы и данных электронных ресурсов по теме работы.

Обсуждение. При крупномасштабных радиационных авариях из поврежденного ядерного реактора в окружающую среду выбрасываются радиоактивные вещества (РВ) в виде газов и аэрозолей в мелкодисперсном состоянии, которые образуют радиоактивное облако. Повышенное содержание йода-129, в частности, в Балтийском и Черном морях связано с чернобыльской аварией [2]. Аварии на АЭС и испытания ядерного оружия приводят к загрязнению окружающей среды двумя радиоактивными изотопами йода – йода-131 и йода-129 [3]. Полностью задержать мелкодисперсные аэрозоли, а тем более радиоактивные газы, обычными средствами индивидуальной защиты не представляется возможным, что ведет к инкорпорации РВ в организм. Наибольшее значение при этом имеет негативное воздействие йода-131 на ЩЖ. Удельной вес йода-131 в структуре содержимого радионуклидов первичного газоаэрозольного облака может составлять до 20%. По результатам спектрометрических измерений йода-131, йода-132, йода-133 в ЩЖ у жителей г. Припяти впервые экспериментально оценены вклады короткоживущих изотопов йода в дозу облучения ЩЖ при ингаляционном поступлении аварийной смеси радионуклидов и влиянии на них приема препаратов стабильного йода выявлено, что прием препаратов стабильного йода через 7-35 часов после аварии уменьшил ингаляционную дозу излучения йода-131 в ЩЖ примерно в шесть раз, а от йода-132 в 1,5-2 раза; пребывание в закрытом помещении примерно вдвое снижало ингаляционную дозу от всех изотопов йода [1].

Авария на Чернобыльской АЭС была самой тяжелой в истории мировой атомной промышленности. В ночь на 26 апреля 1986г. энергоблок №4 Чернобыльской атомной электростанции, расположенной в 130 км к северо-востоку от Киева, столицы Украины, был уничтожен двумя мощными взрывами в активной зоне реактора. Через несколько лет после чернобыльской аварии среди детей и подростков (на 1986г.) Беларуси, Украины и 4 областей России с наибольшими уровнями радиоактивных выпадений произошло существенное увеличение заболеваемости раком щитовидной железы. В период между 1991 и 2005гг. среди тех, кому было менее 14 лет в 1986г., было зарегистрировано 5127 случаев рака щитовидной железы, а у тех, кому было менее 18 лет, – 6848 случаев. Существенная часть этих случаев заболевания была вызвана внутренним облучением щитовидной железы местных жителей инкорпорированным радиоактивным йодом [4]. Это связано с тем, что период полураспада радиоактивного йода составляет несколько суток. И его воздействие наиболее актуально в первые часы и дни после аварии, когда многие организационные мероприятия по профилактике радиационных поражений только начинаются. ЩЖ накапливает до 90% поступившего в организм йода, который задерживается в ней на длительный срок до нескольких месяцев. Радиоактивный йод, проникая и депонируясь в фолликулах ЩЖ, вызывает поражение железистой ткани органа на всех стадиях интратиреоидного обмена йода в процесс синтеза основных гормонов ЩЖ – тироксина и трийодтиронина. В конечном счете эти нарушения могут привести к развитию клинического гипотиреоза, гиперплазии ЩЖ, различным отдаленным последствиям, включая злокачественные новообразования ЩЖ. Значительное увеличение заболеваемости раком ЩЖ произошло у людей, которые были детьми и подростками во время аварии и проживали в наиболее зараженных районах Беларуси, РФ и Украины. В Беларуси, РФ и Украине до настоящего времени диагностировано почти 5000 случаев рака ЩЖ у детей, которым во время аварии было меньше 18 лет [5]. Это было вызвано высокими уровнями радиоактивного йода, выбрасываемого из реактора Чернобыльской АЭС в первые дни после аварии. Радиоактивный йод осел на пастбищах, где паслись домашние животные, и затем сконцентрировался в их молоке, впоследствии употребляемом детьми. К тому же положение усугублялось общим дефицитом йода в рационе питания местных жителей, что привело к еще большему аккумулярованию радиоактивного йода в щитовидной железе. Поскольку период полураспада радиоактивного изотопа йода-131 является относительно коротким – всего 8,05 суток, то если бы население не использовало в пищу детям местное загрязненное молоко после аварии, вероятно, в большинстве случаев этого можно было бы избежать. Указанное отрицательное воздействие усугубляется распространенным на большей части территорий России природного йодного дефицита [6-8]. Для недопущения накопления радиоактивного йода в ЩЖ, необходим прием препаратов нерадиоактивного йода, следуя принципу конкурентного антагонизма. Своевременное использование несложных по сути методик и технологий йодной профилактики (применение калия йодида и др.) позволяют во многом избежать радиационных поражений ЩЖ. В то же время, незнание или плохая информированность населения об основах йодной профилактики радиационных поражений ЩЖ могут иметь серьезные медико-социальные последствия на длительную перспективу [9]. Необходимо поддерживать проведение научно-исследовательских работ по оптимизации метода определения радиоактивного йода [10]. Также необходимо принимать меры к повышению осведомленности медицинских работников о мерах защиты от радиации, способствовать эффективности преподавания в медицинских вузах вопросов организации защиты населения и оказания медицинской помощи при радиационных поражениях [11-13].

Эффективная мера защиты ЩЖ от излучения радиоактивного йода – прием препаратов стабильного йода, не была использована в полной мере ни в Фукусиме, ни на территориях, загрязненных чернобыльскими выпадениями, за исключением г. Припять, где 60% жителей принимали препарат йодистого калия в течение полутора суток до экстренной эвакуации 45 тысяч жителей города [14]. Рекомендуется прием средств, повышающих устойчивость организма по отношению к радиации (радиопротекторов). Особенно важно как можно быстрее ввести в организм стабильный изотоп йода в дозе 125 мг для взрослых и 40 мг для детей и затем повторять эту процедуру ежедневно в течение всего срока пребывания на загрязненной радионуклидами территории (но не более 10 суток для взрослых и 2 суток для детей до 3 лет и беременных женщин). Своевременный прием стабильного изотопа йода может обеспечить 100% защиту ЩЖ от радионуклида йода-131 [15-18].

Заключение. Прогресс человечества без дешевого и экологичного вида энергии невозможен, поэтому атомная энергетика активно развивается и будет развиваться во всем мире. При этом риск возникновения радиационных аварий и, следовательно, медицинских последствий массовых радиационных поражений людей увеличивается. Информированность населения об актуальности и существующих технологиях профилактики радиационных поражений, в том числе ЩЖ может иметь серьезное значение для здоровья населения Российской Федерации.

Список литературы.

1. Звонова И.А. Реконструкция доз и оценка риска облучения населения России радиоактивным йодом чернобыльской аварии: Автореф. дисс. ... д-ра технич. наук / С.-Петербург. технол. ин-т. Санкт-Петербург, 2003. 44 с.
2. Установление обоснованных пределов контроль выбросов радионуклидов в окружающую среду / К. Робинсон, Т. Кабьянка, К. Торрес, Г. Линсли // Бюллетень МАГАТЭ. 2000. Т.42. №3. С. 45-50.
3. Новые материалы для устранения загрязнений, вызванных выбросами радиоактивного йода / В.А. Поляков, В.В. Бутова, Е.А. Буланова [и др.] // Закономерности формирования и воздействия морских, атмосферных опасных явлений и катастроф на прибрежную зону РФ в условиях глобальных климатических и промышленных вызовов («Опасные явления»): материалы Междунар. науч. конф. 2019. С. 363.
4. Балонов М.И. Международная оценка последствий Чернобыльской аварии: Чернобыльский форум ООН (2003-2005) и НКДАР ООН (2005-2008) // Радиационная гигиена. 2011. Т.4. №2. С. 31-39.
5. ВОЗ. Медицинские последствия Чернобыльской аварии: обзор [Электронный ресурс] / Информационный бюллетень №303. Апрель 2006г. // Керченская больница №1 им. Н.И. Пирогова [сайт]. URL: <http://kerchbolnica1.ru/index.php/shkola-zdorovya/profilaktika-zabolevaemosti/749-voz-meditsinskie-posledstviya-chernobylskoj-avarii-obzor> (дата обращения 01.04.2022).
6. Тверская область как регион выраженного йодного дефицита / К.Б. Баканов, И.А. Жмакин, И.И. Макарова [и др.] // Научные основы формирования здоровья детей и подростков: сб. науч. трудов. Тверь, 2006. С. 39-41.
7. Йодный дефицит как гетерогенное полиэтиологическое состояние человека / К.Б. Баканов, И.И. Макарова, В.А. Синода [и др.] // Экология человека. 2006. №6. С. 18-24.
8. Международная научная конференция «Человек, питание, здоровье» (Тверь, 9-10 ноября 2006г.) / В.С. Волков, В.В. Шахтарин, И.А. Жмакин [и др.] // Вестник Российского гуманитарного научного фонда. 2007. №1 (46). С. 246-249.
9. Аварии на АЭС. Электроэнергетика и охрана окружающей среды. Функционирование энергетики в современном мире [Электронный ресурс] //

Энергетика. История, настоящее, будущее [Сайт]. URL: <http://energetika.in.ua/ru/books/book-5/part-3/section-3/3-3/3-3-4> (дата обращения 01.04.2022).

10. Оптимизация метода определения радиоактивного йода: опыт исследований после аварии на АЭС «Фукусима-1» / М.В. Кадука, Л.Н. Басалаева, Т.А. Бекашева [и др.] // Радиационно-гигиенические последствия и уроки аварии на Чернобыльской АЭС и АЭС «Фукусима-1»: мат. междунар. науч.-практ. конф. Санкт-Петербург, 2021. С. 93-96.

11. Волков В.С., Баканов К.Б., Жмакин И.А. Конференция «Социально-медицинские аспекты состояния здоровья и среды обитания населения, проживающего в йоддефицитных регионах России и стран СНГ» (Тверь, 23-24 октября 2003г.) // Вестник Российского гуманитарного научного фонда. 2004. №1 (34). С. 259-263.

12. Повышение эффективности преподавания в медицинском вузе вопросов организации защиты населения и оказания медицинской помощи при радиационных поражениях / И.А. Жмакин, К.Б. Баканов, А.М. Кузнецова, В.Ю. Боярчук // Тверской медицинский журнал. 2021. №5. С. 25-31.

13. Всероссийская научная конференция «Социально-медицинские аспекты экологического состояния Центрального экономического района России» (Тверь, 25-26 октября 2007г.) / В.А. Соловьев, В.В. Шахтарин, И.А. Жмакин [и др.] // Вестник Российского гуманитарного научного фонда. 2008. №1 (50). С. 197-201.

14. Звонова И.А. Мониторинг и защита от радиоактивного йода в условиях масштабной аварии ядерного реактора // Радиационно-гигиенические последствия и уроки аварии на Чернобыльской АЭС и АЭС «Фукусима-1»: мат. междунар. науч.-практ. конф. Санкт-Петербург, 2021. С. 74-77.

15. Александров Ю.А. Основы радиационной экологии // Йошкар-Ола: Мар. гос. ун-т, 2007. 268 с.

16. Использование йодида калия для защиты щитовидной железы во время ядерных или радиологических чрезвычайных ситуаций [Электронный ресурс] // Всемирная организация здравоохранения [Сайт]. URL: <https://www.who.int/ru/news-room/questions-and-answers/item/use-of-potassium-iodide-for-thyroid-protection-during-nuclear-or-radiological-emergencies> (дата обращения 01.04.2022).

17. Матвиенко И.В., Калинина Е.Н., Бордонос А.А. Применение йода в случаях радиоактивного заражения человека // StudNet. 2021. Т.4. №1. С. 35.

18. Проведение йодной профилактики населению в случае возникновения радиационной аварии: Методические рекомендации // Москва: Федеральное медико-биологическое агентство, 2010. 24 с.

А. А. Борисова, студентка 2 курса педиатрического факультета,
И. Д. Трапезников, студент 2 курса стоматологического факультета,
ФГБОУ ВО Тверской ГМУ Минздрава России, г. Тверь, Россия
Кафедра физической культуры и спортивной медицины
Научный руководитель: Э. В. Буланова

АНАЛИЗ ВЛИЯНИЯ ЗАНЯТИЙ СОВРЕМЕННЫМИ МОЛОДЁЖНЫМИ ТАНЦАМИ НА ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ ОРГАНИЗМА СТУДЕНТОВ

Ключевые слова: студенты; двигательная активность; физическое развитие.

Существенным фактором, определяющим состояние здоровья молодежи, является поддержание оптимальной физической активности [1]. По свидетельству специалистов, двигательная активность крайне необходима человеку для нормальной деятельности практически всех органов и систем организма, которые филогенетически возникли именно для обслуживания двигательной деятельности [2]. Рациональное использование времени в период учебы определяет уровень культуры личности студента, его творческие и профессиональные перспективы. Однако исследователи указывают, что для современных студентов характерен низкий уровень мотивации к занятиям физической культурой в вузе [3]. В качестве эффективного пути решения проблемы низкой двигательной активности студентов необходимо рассматривать инновационный подход к выбору форм организации и содержания дополнительных физкультурных занятий в режиме дня юношей и девушек. Анализ научно-практической литературы свидетельствует о серьезной поисковой работе кафедр физического воспитания вузов России с целью повышения мотивации студентов к занятиям физической культурой и спортом [4, 5, 6]. Наблюдения показывают, что в последние десятилетия многократно возрос интерес молодёжи к танцевальному искусству. Открывается огромное количество танцевальных школ и студий, развиваются новые танцевальные стили [7, 8]. Цель нашего исследования: проанализировать динамику функциональных показателей организма студентов, занимающихся современными молодёжными танцами.

Материалы и методы исследования. Нами проведено анонимное анкетирование студентов Тверского государственного медицинского университета 1-3 курсов на предмет отношения их к современным молодёжным танцам и определения тех, кто занимался или занимается различными танцевальными направлениями. Студентам, владеющим различными танцевальными стилями, было предложено оценить по визуально-аналоговой шкале (ВАШ) степень влияния занятий танцами на функциональные показатели их организма: физическое развитие, психоэмоциональное состояние, коммуникативные и когнитивные способности. Обработка полученных данных проведена в программе Excel с расчётом средней арифметической, сигмального отклонения, ошибки средней, углового критерия Фишера; за статистически значимое различие принято значение $p < 0,05$.

Результаты и их обсуждение. В анкетировании приняло участие 723 студента (средний возраст 19 ± 2 года). 58,9% опрошенных студентов хорошо относятся к современным молодёжным уличным танцам, 38,3% указали, что данное направление им безразлично, 2,8% - относятся плохо. 12,3% респондентов занимались или занимаются различными танцевальными стилями, из них 88,8% - владеют современными молодёжными танцами (средний возраст $18,5 \pm 0,5$ лет). Большинство студентов указали, что владеют стилем хип-хоп (48,1%) ($p < 0,05$ – по отношению к другим стилям), затем: джаз-фанк - 22,8%, вог – 20,2%, модерн – 17,7%, твёрк – 11,4%, локинг и тектоник – по 8,9%, джаз-модерн,

контемп, дэнс холл – по 7,6%. Так же ряд студентов владеют стилями: поппинг, C-walk, шаффл, вакинг, хаус, гоу-гоу и другими.

Студенты оценили динамику функциональных показателей по 10-бальной шкале, где 0 – отсутствие динамики, 1-2 – минимальная динамика, 3-4 – незначительные изменения, 5-7 – заметные изменения, 8-9 – значительные изменения, 10 – максимально возможные с позиции студента изменения. Динамика функциональных показателей студентов в процессе занятий современными молодёжными танцами представлена в таблице 1.

Таблица 1 Оценка студентами динамики функциональных показателей в процессе занятий современными молодёжными танцами (n=79)

Показатель	Оценка студентами наличия динамики показателей			
	Распределение студентов на группы в зависимости от принятого решения (% лиц)			средний балл (M±σ)
	нет	затрудняюсь ответить	да	
Улучшение физического развития и функционального состояния опорно-двигательного аппарата	12,3*	14,0*	73,7	7,3
Улучшение психоэмоционального состояния	28,1*	10,5*	61,4	7,1
Улучшение коммуникативных способностей	52,6*	14,0*	31,6	7,0
Улучшение когнитивных показателей	52,6*	17,4	29,8	6,8

(Примечание: □ - достоверность различий указана по отношению к ответу «да»).

Большинство студентов отметили, что у них произошли заметные изменения в физическом развитии и функциональном состоянии опорно-двигательного аппарата (73,7%) ($p < 0,001$). Увеличилась степень выраженности мышечной ткани в среднем на $5,2 \pm 0,02$ балла, увеличилась мышечная сила – на $6,1 \pm 0,04$ балла, уменьшилась жировая ткань на $7,2 \pm 0,03$ балла, улучшилась фигура – $8,6 \pm 0,03$ балла, повысилась координация ($9,0 \pm 0,03$ баллов), ловкость ($8,6$ балла $\pm 0,03$) и улучшилась пластика движений – $9,2 \pm 0,03$ балла, улучшилась походка – $7,2 \pm 0,03$ балла, возросла физическая работоспособность – на $7,8 \pm 0,04$ балла, возросла быстрота реакции – $7,8 \pm 0,03$ балла. У большинства студентов заметно улучшилось психоэмоциональное состояние (61,4%) ($p < 0,001$). Студенты отметили, что у них выросло чувство уверенности в себе на $7,2 \pm 0,03$ балла, увеличилась стрессоустойчивость на $7,5 \pm 0,02$ балла, вырос оптимизм – $8,0 \pm 0,03$ баллов. Они стали чаще пребывать в хорошем настроении. Однако количество студентов, отметивших у себя улучшение коммуникативных способностей (31,6%) статистически значимо меньше, чем тех, кто не отметил подобных изменений ($p < 0,05$). Динамику когнитивных показателей (повышение умственной работоспособности на $6,8 \pm 0,03$ балла, улучшение памяти – $6,8 \pm 0,04$ балла, улучшение способности к концентрации внимания – на $8,2 \pm 0,02$ балла, увеличение сообразительности на $7,8 \pm 0,02$

балла) отметили 29,8%, что статистически значимо меньше тех, кто не отметил данную динамику ($p < 0,01$).

Таким образом, в процессе проведённого исследования нами установлено, что занятия современными молодёжными танцами оказывают положительное воздействие на физическое развитие, психоэмоциональное состояние, коммуникативные и когнитивные способности студентов и могут быть рекомендованы в качестве способа увеличения двигательной активности как дополнение к учебным занятиям по физической культуре.

Литература

1. Данилов, А.В. Анализ влияния тренировочного занятия в секции волейбола на умственную работоспособность и уровень тревожности студентов медицинского вуза [Текст] / А.В. Данилов, Э.В. Буланова, М.В. Скорб // Педагогико-психологические и медико-биологические проблемы физической культуры и спорта. – 2020. – Том 15 (№2). – С. 108-114. DOI:10.14526/2070-4798-2020-15-2-108-114.
2. Горелов, А.А. К вопросу о необходимости разработки системных механизмов обеспечения студенческой молодежи оптимальными двигательными режимами [Текст] / А.А. Горелов, В.И. Лях, О.Г. Румба // Ученые записки университета имени П.Ф. Лесгафта. – 2010. № 9 (67). – С. 27-34.
3. Лифанов, А.Д. Структура мотивации студенток, имеющих отклонения в состоянии здоровья, к занятиям физической культурой и её динамика в процессе обучения в вузе [Текст] / А.Д. Лифанов // - С. 49-55.
4. Осипов, В.Г. Технология физкультурно-оздоровительных занятий для девочек и девушек [Текст] : монография / В. Г. Осипов, Э. В. Буланова. — Тверь : Ред.-изд. центр Твер. гос. мед. акад., 2014. — 233 с. : ил.
5. Носикова, С.А. Черлидинг как инновационный вид спорта в преподавании физической культуры в высшей школе / С.А. Носикова // Теория и практика физ. культуры. – 2002. – №6. – С.49-51.
6. Булатова, М. М. Фитнес и двигательная активность: проблемы и пути решения / М. М. Булатова // Теорія і методика фізичного виховання і спорту. – 2007. – №1. – С. 3 – 7.
7. Садыкова, Д.А. танец в пространстве современной культуры [Текст] : автореф. дис. на соискание учёной степени канд. Культурологии : 24.00.01 / Садыкова Дарья Андреевна ; [Санкт-Петербургский государственный университет]. – Санкт-Петербург, 2014. – 22с. – Библиогр. : с. 20-21.
8. Буланова, Э.В. Анализ уровня знаний девочек/девушек по вопросам подготовки к будущему материнству [Текст] / Э.В. Буланова // Психическое здоровье человека XXI века: сборник научных статей по материалам Конгресса «Психическое здоровье человека XXI века». – М. : ИД «Городец», 2016. - С. 23-25.

ПЕДИАТРИЯ

А. Д. Кравченко, А. О. Власюк, студенты 5 курса лечебного факультета;
А. А. Козловский
УО «Гомельский государственный медицинский университет», г. Гомель, Беларусь
Кафедра педиатрии
Научный руководитель: к.м.н., доцент А. А. Козловский

ФИЗИЧЕСКОЕ РАЗВИТИЕ ДЕТЕЙ В ПРЕДДОШКОЛЬНОМ И ДОШКОЛЬНОМ ВОЗРАСТЕ ГОРОДА ГОМЕЛЯ

Ключевые слова: физическое развитие; масса тела; рост; индекс массы тела

Обоснование. Физическое развитие (ФР) – важнейший показатель состояния здоровья детей, охватывающий различные возрастные периоды [1, 3]. Для оценки этого показателя проводят измерения основных антропометрических данных: массы тела, роста, окружностей головы и грудной клетки. Отклонения данных показателей могут иметь значения в развитии различных заболеваний. Преддошкольный период характеризуется бурными процессами роста и развития ребёнка. Интенсивно увеличиваются длина, масса тела, окружность грудной клетки. Постепенно наблюдаются и изменения пропорции тела. К трём годам относительно уменьшаются размеры головы [1, 2].

Вопрос физического развития дошкольников является в настоящее время довольно острым и беспокоит большинство родителей. В этом возрасте осуществляется формирование фундаментальной основы, необходимой для формирования крепкого здоровья ребенка и его полноценного физического развития [4]. Этапы развития дошкольников значительно отличаются от развития детей более младшего возраста. Процессы нарастания основных показателей физического развития замедляются. У дошкольников отмечается интенсивное формирование опорно-двигательного аппарата костного скелета, суставов, связок и мышц [6].

Цель исследования. Провести анализ физического развития детей в преддошкольном и дошкольном возрасте г. Гомеля.

Материалы и методы. Обследовано 111 детей г. Гомеля, из них 56 (50,5%) мальчиков и 55 (49,5%) девочек. Оценку физического развития детей выполняли по стандартам роста ВОЗ (2006) с использованием программы WHO AnthroPlus (2009) и определением величин Z-score: WAZ (Weight-for-Age Z-score) – масса тела для возраста (норма от -2SD до +2SD); HAZ (Height-for-Age Z-score) – рост для возраста (норма от -2SD до +2SD); BAZ (BMI-for-Age Z-score) – индекс массы тела для возраста (норма от -2SD до +1SD) [7]. Для определения у ребёнка избыточного веса и ожирения по данным роста и массы тела проводился подсчёт индекса массы тела. Для сравнения двух независимых групп по качественному признаку использован критерий согласия χ^2 Пирсона, уровень статистической значимости $p \leq 0,05$.

Результаты. По данным показателей WAZ было установлено, что показатели нормы (от -2 до +2) были отмечены у большинства детей в течении первых шести лет жизни: на первом году жизни – у 48 (85,7%) мальчиков и 51 (92,7%) девочек, на втором – у 48 (85,7%) мальчиков и 50 (90,9%) девочек, на третьем – у 51 (91,1%) мальчика и 54 (98,2%) девочек, на четвёртом – у 52 (92,9%) мальчиков и 54 (98,2%) девочек, на пятом – у 53 (94,6%) мальчиков и 54 (98,2%) девочек, на шестом – у 49 (87,5%) мальчиков и 50 (90,9%) девочек. Возрастная структура детей разного пола в возрасте до шести лет с избыточной массой тела ($WAZ > +2$) представлена в таблице 1. Достоверно чаще избыточная масса тела отмечалась у детей первого и второго года жизни по сравнению с четырехлетними малышами (10,8%, 11,7% и 3,6%; $p=0,05$ и $p=0,036$ соответственно).

Низкая масса тела ($WAZ < -2$) была отмечена у 1 (1,8%) трехлетнего мальчика и у 1 (1,8%) шестилетней девочки.

Таблица 1 – Возрастная структура детей преддошкольного и дошкольного возраста с избыточной массой тела ($WAZ > +2$)

Возраст, лет	Мальчики		Девочки		р
	абс. кол-во	%	абс. кол-во	%	
1	8	14,3	4	7,3	0,286
2	8	14,3	5	9,1	0,45
3	4	7,1	1	1,8	0,196
4	4	7,1	1	1,8	0,196
5	3	5,4	1	1,8	0,335
6	7	12,5	4	7,3	0,404

При расчёте показателей HAZ у большинства детей были отмечены нормальные показатели роста (от -2 до +2): на первом году жизни – у 49 (87,5%) мальчиков и 51 (92,7%) девочек, на втором – у 46 (82,1%) мальчиков и 47 (85,5%) девочек, на третьем – у 48 (85,7%) мальчиков и 49 (89,1%) девочек, на четвёртом – у 50 (89,3%) мальчиков и 53 (96,4%) девочек, на пятом – у 48 (85,7%) мальчиков и 53 (96,4%) девочек, на шестом – у 48 (85,7%) мальчиков и 51 (92,7%) девочки. Низкорослость ($HAZ < -2$) была выявлена у мальчиков на 1-м, 2-м, 4-м и 5-м годах жизни – по 1 (1,8%) случаю, на 3-м и 6-м годах – по 2 (3,6%) случая. У девочек низкорослость отмечена: в возрасте 2 лет – у 3 (5,5%) человек, в 3 года – у 4 (7,3%), в 6 лет – в 1 (1,8%) случае. Возрастная структура детей с высоким ростом ($HAZ > +2$) представлена на таблице 2.

Таблица 2 – Возрастная структура детей преддошкольного и дошкольного возраста с высоким ростом ($HAZ > +2$)

Возраст, лет	Мальчики		Девочки		р
	абс. кол-во	%	абс. кол-во	%	
1	6	10,7	4	7,3	0,563
2	9	16,1	5	9,1	0,329
3	6	10,7	2	3,6	0,180
4	5	8,9	2	3,6	0,282
5	7	12,5	2	3,6	0,115
6	6	10,7	3	5,5	0,350

Допустимые значения BAZ (от -2 до +1) отмечены у большинства детей: на первом году жизни – у 42 (75,0%) мальчиков и 36 (65,5%) девочек, на втором – у 35 (62,5%) мальчиков и 33 (60,0%) девочек, на третьем – у 42 (75,0%) мальчиков и 48 (87,3%) девочек, на четвёртом – у 47 (83,9%) мальчиков и 48 (87,3%) девочек, на пятом – у 48 (85,7%) мальчиков и 48 (87,3%) девочек, на шестом – у 43 (76,8%) мальчиков и 44

(80,0%) девочек. Недостаточность питания ($BAZ < -2$) у мальчиков диагностирована: на 2-м и 6-м годах жизни – по 2 (3,6%) случая, на 4-м и 5-м годах – по 1 (1,8%) случаю, на 3-м году – в 3 (5,4%) случаях. У девочек недостаточность питания наблюдалась: на 1-м, 4-м, 5-м и 6-м годах жизни – по 2 (3,6%) случая, на 2 году – в 1 (1,8%) случае. Возрастная структура детей разного пола в возрасте до шести лет с избыточной массой тела (BAZ от +1 до +2) представлена в таблице 3. Достоверно чаще избыточная масса тела отмечалась у детей первого года жизни по сравнению с пятым (17,1% и 5,4% соответственно; $p=0,014$); у детей второго года жизни по сравнению с 3-м и 6-м годами (22,5% и 9,9% соответственно; $p=0,031$), по сравнению с 4-м годом (22,5% и 8,1% соответственно; $p=0,011$), по сравнению с 5-м годом (22,5% и 5,4% соответственно; $p=0,002$). Ожирение ($BAZ > 2$) установлено у 7 (12,5%) мальчиков и 5 (9,1%) девочек в возрасте одного года, у 7 (12,5%) мальчиков и 8 (14,6%) девочек на 2-м году жизни, у 3 (5,4%) мальчиков и 1 (1,8%) девочки в 4 года, у 4 (7,1%) мальчиков и 2 (3,6%) девочек в 5 лет. Ожирение в возрасте трех лет установлено у 7 детей (6,3%), причем у мальчиков чаще, чем у девочек – 6 случаев (10,7%) и 1 случай (1,8%) соответственно ($p=0,07$); в возрасте шести лет – у 9 детей (8,1%), причем у мальчиков достоверно чаще, чем у девочек – 8 случаев (14,3%) и 1 случай (1,8%) соответственно ($p=0,027$).

Таблица 3 – Возрастная структура детей дошкольного и дошкольного возраста с избыточной массой тела (BAZ от +1 до +2)

Возраст, лет	Мальчики		Девочки		p
	абс. кол-во	%	абс. кол-во	%	
1	7	12,5	12	21,8	0,273
2	12	21,4	13	23,6	0,825
3	5	8,9	6	10,9	0,752
4	5	8,9	4	7,3	0,769
5	3	5,4	3	5,5	0,983
6	3	5,4	8	14,6	0,143

В результате проведенного анализа установлено, что наиболее информативным для оценки нутритивного статуса детей является показатель BAZ , который позволяет сопоставить вес, рост и возраст ребенка.

Обсуждение. Подавляющее большинство детей дошкольного и дошкольного возраста имеют средние показатели Z -score, что свидетельствует о гармоничности физического развития. Однако изучаемые показатели Z -score варьируют в широких пределах. Наибольшую тревогу вызывают избыточная масса тела (BAZ от +1 до +2) и ожирение ($BAZ > 2$), которые в отдельные периоды жизни встречались у 22,5% и 13,5% случаев обследованных детей г. Гомеля соответственно. По данным И.М. Гусевой с соавт., избыточная масса тела также выявляется с высокой частотой – у 20,8% обследованных детей из г. Москвы [1]. Согласно данным Росстата, ожирение у детей имеет тенденцию к неуклонному росту, причем во всех возрастных группах [8]. В России, по результатам проведенных исследований, ожирением страдают около 5,5% детей, проживающих в сельской местности, и 8,5% городских детей [5].

Выводы. 1. По данным показателей WAZ нормальная масса тела варьирует от 88,3 до 96,4% детей дошкольного и дошкольного возраста, избыточная масса тела – от 3,6

до 11,7%, низкая – от 0 до 1,8% случаев. Достоверно чаще избыточная масса тела диагностировалась у детей первых двух лет жизни по сравнению с детьми четырех лет.

2. По результатам HAZ нормальная длина тела колеблется от 83,8 до 92,8% детей первых шести лет жизни, низкорослость – от 0,9 до 5,4%, высокий рост – от 6,3 до 12,6% случаев. Достоверных различий в зависимости от возраста и пола детей не получено.

3. По данным показателей BAZ нормальная масса тела варьирует от 61,3 до 86,5% детей дошкольного и дошкольного возраста, недостаточность массы тела – от 1,8 до 3,6%, избыточная масса тела – от 5,4 до 22,5%, ожирение – от 3,6 до 13,5% случаев. Достоверно чаще избыточная масса тела диагностировалась у детей первых двух лет жизни, причем у мальчиков 3-х и 6-и лет чаще чем у девочек.

4. Увеличение численности детей с избыточной массой тела и ожирением у детей дошкольного и дошкольного возраста диктуют необходимость усиления санитарно-просветительной работы среди родителей и сотрудников дошкольных учреждений.

Литература

1. Гусева И.М., Боровик Т.Э., Суржик А.В. и др. Оценка физического развития и питания детей в возрасте 1–3 лет, проживающих в г. Москве // Педиатрическая фармакология, 2015. № 3. С. 271-276.
2. Зубайдуллина О.Р., Поварго Е.А., Зулъкарнаева А.Т., Физическое развитие дошкольников города Уфы // [Здоровье населения и среда обитания](#), 2014. № 6. С. 19-21.
3. Купаева Д.А., Сетко И.А. Физическое развитие детей дошкольного возраста // Мат-лы всерос. научн. форума студ. с международн. Участ. «Студенческая наука – 2020». М., 2020. С. 564-565.
4. Мартинчик А.Н., Батурин А.К., Кешабянц Э.Э., Пескова Е.В. Ретроспективная оценка антропометрических показателей детей России в 1994-2012 гг. по новым стандартам ВОЗ // Педиатрия, 2015. № 1. С. 156-160.
5. Никитина И.Л. Ожирение у детей и подростков: проблема, пути решения, обзор российских и международных рекомендаций // Лечащий врач, 2018. № 1. С. 31-34.
6. Петеркова В.А., Таранушенко Т.Е., Киселева Н.Г. и др. Оценка показателей физического развития в детском возрасте // Медицинский совет, 2016. № 7. С.28-35.
7. Петеркова В.А., Нагаева Е.В., Ширяева Т.Ю. Оценка физического развития детей и подростков: метод. рекомендации. М., 2017. 96 с.
8. Петеркова В.А., Васюкова О.В. К вопросу о новой классификации ожирения у детей и подростков // Проблемы эндокринологии, 2015. № 61(2). С. 39-45.

А. М. Оверченко, Д. А. Пичугина, студенты 6 курса педиатрического факультета;
ФГБОУ ВО Тверской ГМУ Минздрава России, г. Тверь, Россия
Кафедра Педиатрии педиатрического факультета
Научный руководитель: доцент, к.м.н., О. Б. Федерякина

ВЫХАЖИВАНИЕ РЕБЕНКА С УЛЬТРА ЭКСТРЕМАЛЬНО НИЗКОЙ МАССОЙ ТЕЛА ПРИ РОЖДЕНИИ: КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

Актуальность. Глубоко недоношенный ребенок – это ребенок, родившийся в промежутке с 22-й до 28-й недели гестационного возраста, имеющий массу тела более 500 г и длину тела более 25 см. Недоношенный новорожденный с массой тела менее 750 г считается ребенком с ультра экстремально низкой массой тела (УЭНМТ). Преждевременно родившиеся дети составляют до 16% от всех новорожденных, однако, удельный вес младенцев с УЭНМТ менее 0,1%. Доля детей с УЭНМТ в структуре перинатальной смертности детей составляет > 60%. Они в 20-30 раз чаще погибают в первые 28 дней жизни и в 10 раз чаще имеют врожденные пороки развития. Более 70% детей с УЭНМТ имеют проявления бронхолегочной дисплазии, практически у всех развивается респираторный дистресс-синдром. Около 60% младенцев страдают от неврологических и нейросенсорных нарушений. Тугоухость развивается у 20% таких недоношенных, а у 2-4% из них имеет место глухота. Ретинопатия встречается у каждого четвертого ребенка, причем впоследствии большинство из них страдает от снижения остроты зрения.

Цель: Продемонстрировать алгоритм успешного ведения глубоко недоношенного новорожденного с УЭНМТ.

Anamnesis vitae. Девочка Эрика Б. находилась в ГБУЗ БДБ№1 с 16.01-12.02. 2022г. Родилась 1.11.2021 г. от повторной беременности, вторых родов путем экстренного кесарева сечения на гестационном сроке 26 неделе беременности. Матери 25 лет, без вредных привычек. Экстренное оперативное родоразрешение было проведено в связи с тяжелой COVID-19 инфекции матери с поражением легких 75% и симптомами дыхательной недостаточности II-III степени. Ребенок родился в состоянии тяжелой асфиксии, с массой тела - 730 г, длиной 30 см, окружностью головы 23 см. Оценка по шкале Апгар 1/3/5 баллов. При рождении был проведен полный реанимационный комплекс: ИВЛ с рождения с последующей ИВЛ в отделении реанимации, введение сурфактанта (Куросурф), эпинефрин эндотрахеально. В 1-е сутки жизни было осуществлено переливание свежезамороженной плазмы в связи с геморрагическим синдромом. Ребенок находился в стационаре на этапе выхаживания более 2 месяцев. В возрасте два месяца и десять дней (постконцептуальный возраст ПКВ 36-37 недель) девочка была выписана домой в удовлетворительном состоянии с массой тела 2400г (+1670 г).

Перенесенные заболевания и состояния на этапе выхаживания:

1. РДС тяжелой степени;
2. Ретинопатия недоношенных (лазеркоагуляция аваскулярных зон на 29 сутки жизни без эффекта; интравитреальная инъекция ингибиторов ангиогенеза);
3. Бронхолегочная дисплазия средней степени тяжести.
4. Ранняя анемия недоношенных в 1 месяц (Hb 104г/л, ретикулоциты 5,4%), получала инъекции эритропоэтинов;
5. Ишемия мозга, синдром церебральной депрессии.

Anamnesis morbi: Через 5 дней после выписки в 4:30 утра у ребенка произошли три эпизода апноэ с разлитым цианозом, которые купировались тактильной стимуляцией. Машиной скорой помощи по экстренным показаниям девочка была

доставлена в отделение реанимации ГБУЗ БДБ№1. При поступлении общее состояние тяжелое: SpO₂ 92% на фоне терапии O₂, без подачи кислорода – SpO₂ 87-90%, АД 75/50 мм. рт. ст., ЧД 58 в мин. Над легкими выслушивалось ослабленное дыхание, хрипов не было. Масса тела 2526 г. При обследовании была выявлена внебольничная очаговая верхнедолевая правосторонняя пневмония, средней степени тяжести, ДН1. Получала лечение: Цефотаксим 10 дней, Амикацин 4 дня, Виферон, ингаляции с беродуалом. На фоне проведенной терапии отмечалась положительная динамика, на 12 сутки от момента поступления наступило выздоровление по пневмонии. Прибавила в весе до 3370 г. (+834 г. от поступления). Проведенное инструментальное исследование (ДоЭхоКГ, ЭКГ, НСГ, УЗИ органов брюшной полости) не выявило грубой патологии. Осмотр офтальмологом – ретинопатия недоношенных, стадия регресса, состояние после панретиальной лазерной коагуляции и интравитреального введения ингибиторов ангиогенеза.

В тоже время у ребенка отмечалось снижение уровня эритроцитов до $2,6 \cdot 10^{10}/л$ и гемоглобина до 77 г/л. Был выставлен диагноз: «Трансформация ранней анемии недоношенных в позднюю анемию». В связи с нарастанием анемии принято решение о введении эритропоэтина. Назначен эпоэтин альфа (препарат Эральфон) в дозировке 200мг/кг *3 раз в неделю подкожно и препарат железа (III гидроксидный комплекс) 6 мг/кг; фолиевая кислота. Через 7 дней после начала терапии стимулятором эритропоэза отмечено повышение уровня гемоглобина до 99 г/л, эритроцитов до $3,35 \cdot 10^{12}/л$; еще через 5 дней гемоглобин – 104 г/л, эритроциты $3,57 \cdot 10^{12}/л$.

В возрасте 3-х месяцев (ПКВ 40-41 неделя) девочка Э. в удовлетворительном состоянии была выписана домой под амбулаторное наблюдение, масса тела при выписке составила 3810 г. (+1280 г от поступления), рост 48см, окружность головы 35см, окружность груд 35см. оценка физического развития по таблице Фентон показало соответствие скорректированному возрасту. К выписке сохранялась умеренная мышечная гипотония, безусловные рефлексы угасали. Девочка реагирует на свет, звук, наблюдается предметная улыбка.

Заключение: Приведенный случай демонстрирует возможность и тактику успешного выхаживания глубоко недоношенного ребенка с УЭНМТ.

При крайне отягощенном анамнезе (экстренное родоразрешение матери из-за тяжелого поражения ее легких инфекцией Ковид-19 в 26 недель беременности), рождение ребенка с УЭНМТ в состоянии тяжелой гипоксии, перенесенные им ургентные состояния - тяжелый РДС, ретинопатия, БЛД, ранняя и поздняя анемии недоношенных, внебольничная пневмония с апноэ, были достигнуты неплохие успехи в выхаживании такого ребенка. К возрасту 3-х месяцев (ПКВ 40-41 неделя) ребенок имеет показатели физического развития, соответствующие его постконцептуальному возрасту, отсутствие грубых нарушений ЦНС. Следует отметить, что, такие пациенты остаются в группе риска как по развитию заболеваний органов дыхания, так и по развитию у них анемии недоношенных, которая относится к анемиям хронических заболеваний и связана с подавлением эритропоэза в костном мозге воспалительными цитокинами, а в дальнейшем – дефицита микроэлементов. Данные состояния могут быть успешно купированы и компенсированы при тщательном контроле.

Литература

1. Неонатология : национальное руководство / ред. Н. Н. Володин, Е. Н. Байбарина, Г. Н. Буслаева. – Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2009. – 848 с. ISBN 978–5–9704–1177–3. – Текст : непосредственный.

2. Клинические рекомендации. Неонатология / под ред. Н.Н. Володина, Д.Н. Дегтярева, Д.С. Крючко. – Москва: ГЭОТАР – Медиа, 2019. – С. 320. – ISBN 978–5–9704–4946– 2. – Текст : непосредственный.
3. Кривошеина, Е.Л. Гематология для педиатров и неонатологов : уч.-метод. пособие / Е.Л. Кривошеина; под ред. Е.Л. Кривошеиной и Л.К. Антоновой. – Тверь, 2016. – С. 102-110. – ISBN 978–5–905969–12–6. – Текст : непосредственный.
4. Особенности физического и нервно-психического развития детей с низкой, очень низкой и экстремально низкой массой тела при рождении в различные возрастные периоды жизни / И.А. Деев, К.В. Куликова, О.С. Кобякова, Е.С. Куликов. Текст : непосредственный. // Педиатрическая фармакология. – 2016. – Т. 13, № 5. – С. 448-451.

А. Ю. Жербаков, К. Д. Человечкова, студенты 5 курса лечебного факультета;
ФГБОУ ВО ИГМУ Минздрава России, г. Иркутск, Россия
Кафедра детских болезней и детских инфекций
Научный руководитель: к.м.н. О.В. Прокопьева

ВЗАИМОСВЯЗЬ ПАТОЛОГИИ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА И КРИСТАЛЛУРИИ У ДЕТЕЙ

Ключевые слова: дети; кристаллурия; патология желудочно-кишечного тракта.

Обоснование. Сочетание патологии мочевой системы и желудочно-кишечного тракта до настоящего времени остается наиболее актуальной проблемой детского и подросткового возраста [1,2]. Большинство работ последних лет, которые посвящены проблеме сочетанной патологии органов пищеварительной и мочевой системы, свидетельствуют о роли нарушений функций желудочно-кишечного тракта в развитии заболеваний почек. Так, одними из ведущих факторов, предрасполагающих к развитию тубулоинтерстициального воспаления, являются метаболические расстройства обмена щавелевой, мочевой кислот, кальция, возникающие при патологии органов пищеварения. Также длительное раздражение верхних отделов ЖКТ метаболитами обмена щавелевой и мочевой кислот приводит к патологии органов пищеварения и усилению болевого и диспептического синдромов [3]. В норме соли щавелевой кислоты, находящиеся в некоторых продуктах питания, связываются в кишечнике с кальцием и выводятся из организма, в основном, с калом в виде нерастворимого оксалата кальция [4]. Избыточное количество солей щавелевой кислоты выводится преимущественно через почки. Повышенная концентрация оксалатов в моче в итоге приводят к их осаждению в виде кристаллов [5]. Таким образом, актуальность данной темы обусловила проведение данного исследования.

Цель исследования. Изучить взаимосвязь между кристаллурией и патологией желудочно-кишечного тракта у детей.

Материалы и методы. Использовался метод выкопировки данных из медицинских карт стационарного больного (форма №003/у) ОГАУЗ «Городской Ивано-Матренинской детской клинической больницы» гастроэнтерологического отделения города Иркутска с января по май 2021 года. Нами была проанализирована 461 карта, проведен анализ структуры гастроэнтерологической заболеваемости, результатов лабораторных исследований пациентов. В результате анализа были выделены 89 карт для дальнейшей работы. Статистическая обработка данных проводилась с помощью программы Microsoft Office Excel 2010.

Результаты. На первых этапах работы нами проведён анализ общих данных, лабораторных исследований и структуры заболеваний органов пищеварения. Среди 89 исследуемых детей преобладали мальчики и составляли 57%, девочек было 43% (М: Д=1,3:1). По возрасту преобладали дети в группе старшего школьного возраста (12-17 лет) и составляли 46 %. Далее были дети младшего школьного возраста (7-11 лет) и дошкольного возраста (4-6 лет) и составляли 28 и 20 % соответственно (таблица 1).

Возрастной период	Абсолютное число	% соотношение
Ранний возраст	5	6
Дошкольный период	18	20
Младший школьный период	25	28
Старший школьный	41	46

Таблица 1. Возраст исследуемых.

При изучении лабораторных данных (общего анализа мочи) у 89 детей кристаллурия по виду кристаллов солей была распределена следующим образом : оксалаты 79% (соли щавелевокислого кальция) , ураты 14 % (соли мочевой кислоты), фосфаты 3% (соли фосфорной кислоты: аморфные фосфаты, трипельфосфаты, фосфорнокислый кальций, фосфорнокислый магний), смешанная 3 %.

При анализе структуры заболеваний желудочно-кишечного тракта на первом месте находились хронические гастриты и дуодениты и составляли 41%, на втором месте функциональные расстройства пищеварения и функциональные диспепсии 17% , на третьем месте дисфункции и функциональные расстройства билиарного тракта 11%. Наименее часто наблюдалась такая патология, как гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь, хронический колит и илеоколит, привычные запоры, болезнь Крона, желчнокаменная болезнь, язвенная болезнь желудка и ДПК, а также билиарный цирроз печени (таблица 2).

Желудочно-кишечная патология	Абсолютное число	% соотношение
Хронический гастрит и дуоденит	36	41
Функциональные расстройства пищеварения и функциональная диспепсия	15	17
Дисфункции и функциональные расстройства билиарного тракта	10	11
Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь	7	8
Хронический колит и илеоколит	6	7
Привычные запоры	6	7
Болезнь Крона	4	4
Желчнокаменная болезнь	2	2
Язвенная болезнь желудка, ДПК	2	2
Билиарный цирроз печени	1	1

Таблица 2. Структура желудочно-кишечной патологии у детей.

Обсуждение. В ходе исследования определена структура сочетанной патологии желудочно-кишечного тракта и кристаллурии у детей, из 461 ребенка гастроэнтерологического отделения у 89 была выявлена по результатам общего анализа мочи кристаллурия. Таким образом, у 20% детей была выявлена данная сочетанная патология. Наиболее распространённой является оксалатная кристаллурия, на долю которой, приходится 79 %. Также среди исследованных детей преобладала группа старшего школьного возраста и составляла 41 %, т.е. отмечалась тенденция роста данной сочетанной патологии у детей с возрастом.

Выводы. По данным исследования указана возможная взаимосвязь между кристаллурией и заболеваниями органов желудочно-кишечного тракта у детей (20%), т.е. у каждого 5 больного ребенка выявляется данная взаимосвязь. Это требует

проведения ранней диагностики и профилактики прогрессирования сочетанной патологии от врача-педиатра [6].

Литература.

1. Котлярова М.С. Сочетанная патология почек и органов пищеварения немикробной этиологии у детей и факторы риска ее развития // Автореф. канд. мед. наук. Оренбург, 2004 – с. 26.
2. Узунова А.Н., Петрунина И.И., Петрунин А.А. Влияние активности процессов камнеобразования в мочевой системе на клинко – иммуноморфологические характеристики хронического гастродуоденита у подростков // Материалы Международной школы и научно – практической конференции по детской нефрологии. 2010. – с. 240.
3. Бема М.В. Взаимосвязь патологии мочевой системы и органов пищеварения у детей// Бюллетень ВСНЦ СО РАМН, 2012, № 2(84), Часть 1 – с. 18.
4. Gambardella R., Richardson R. The pathways of oxalate formation from phenylalanine, tryptophan and ascorbic acid in the rat. //Biochim. Biophys. Acta 1977; p.156–168.
5. Зверев Я.Ф., Жариков А.Ю., Брюханов В.М., Лампатов В.В. Модуляторы оксалатного нефролитиаза. Ингибиторы кристаллизации. //Нефрология 2010. с. 29-49.
6. Максимова Н.Э, Карымова Г.К., Галактионова Д. М. Коморбидность патологии органов пищеварения и мочевой системы детского возраста. // Фундаментальная наука в современной медицине-2018. с. 436-440.

К.М. Земсков¹, В. С. Политова¹, А. А. Торосян¹, студенты 5 курса педиатрического факультета;

Т. В. Сорокикова¹

¹ – ФГБОУ ВО Тверской ГМУ Минздрава России, г. Тверь, Россия

Кафедра неврологии, реабилитации и нейрохирургии

Научный руководитель: к.м.н., доцент Т. В. Сорокикова

ОСОБЕННОСТИ ПОСТКОВИДНОГО СИНДРОМА У ПОДРОСТКОВ НА ОСНОВАНИИ СУБЪЕКТИВНЫХ ДАННЫХ

Ключевые слова: постковидный синдром; COVID-19; подростки.

Обоснование. В последнее время на фоне пандемии COVID-19 возрос интерес к проблеме постковидного астенического синдрома, его особенностей у детей и подростков, которые часто переносят новую коронавирусную инфекцию бессимптомно или в легкой форме [1, 2]. У школьников постковидный синдром часто проявляется школьной дезадаптацией (астенией). Астения у подростков воспринимается как ощущения слабости и утомляемости, которые не связаны с какой-либо нагрузкой, возникают и в покое, и не исчезают после отдыха [3].

По данным Американской академии педиатрии (ААП), опубликованным 25 ноября 2021 г., почти 6,9 миллиона детей были инфицированы вирусом SARS-CoV-2 с начала пандемии. И несмотря на то, что у детей и подростков острое заболевание протекает легче, чем у взрослого населения, COVID-19 в этом возрасте может приводить ко многим вторичным состояниям, в том числе и тяжелым. При этом долгосрочные последствия инфекции SARS-CoV-2 могут быть значительно выражены у детей и подростков независимо от начальной тяжести заболевания. Становится все более очевидным, что у большинства детей и подростков с симптомным и бессимптомным течением COVID-19 формируются долгосрочные последствия спустя много месяцев после перенесенной болезни в виде постковидного синдрома [4].

Цель исследования. Оценить особенности влияния COVID-19 на эмоциональную и когнитивную сферу подростков в зависимости от продолжительности болезни.

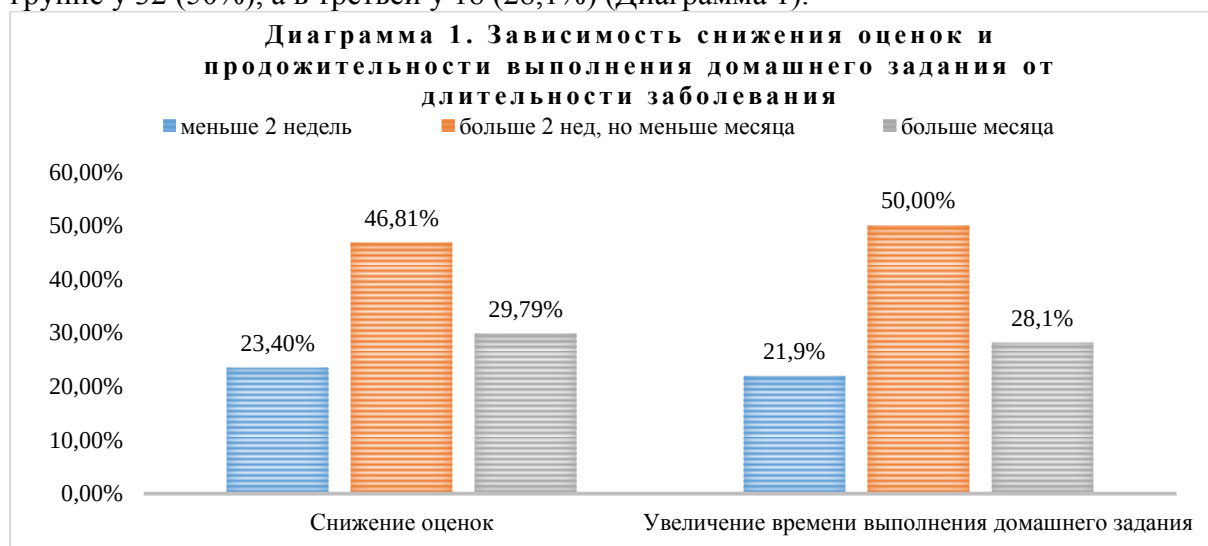
Материалы и методы. В исследование было включено 93 подростка в возрасте 14 лет (8 класс), обучающихся в МБОУ СОШ №17 г. Твери. Критериями включения в исследование были: 1. Возраст 14 лет (8 класс). 2. Наличие перенесенной COVID-19. 3. Лечение проводилось в амбулаторно-поликлинических условиях. Критериями не включения в исследование были: 1. Возраст до и после 14 лет. 2. Отсутствие перенесенной COVID-19. 3. Лечение проводилось в стационаре.

Сбор данных анамнеза осуществлялся путем заполнения подростками специально разработанной анкеты-опросника, включающей данные о наличии перенесенного COVID-19, условиях лечения (амбулаторно-поликлинические/стационарные), длительности заболевания и наличии изменений в когнитивной и эмоциональной сфере личности. До проведения анкетирования от всех подростков либо от их родителей и опекунов было получено добровольное информированное согласие.

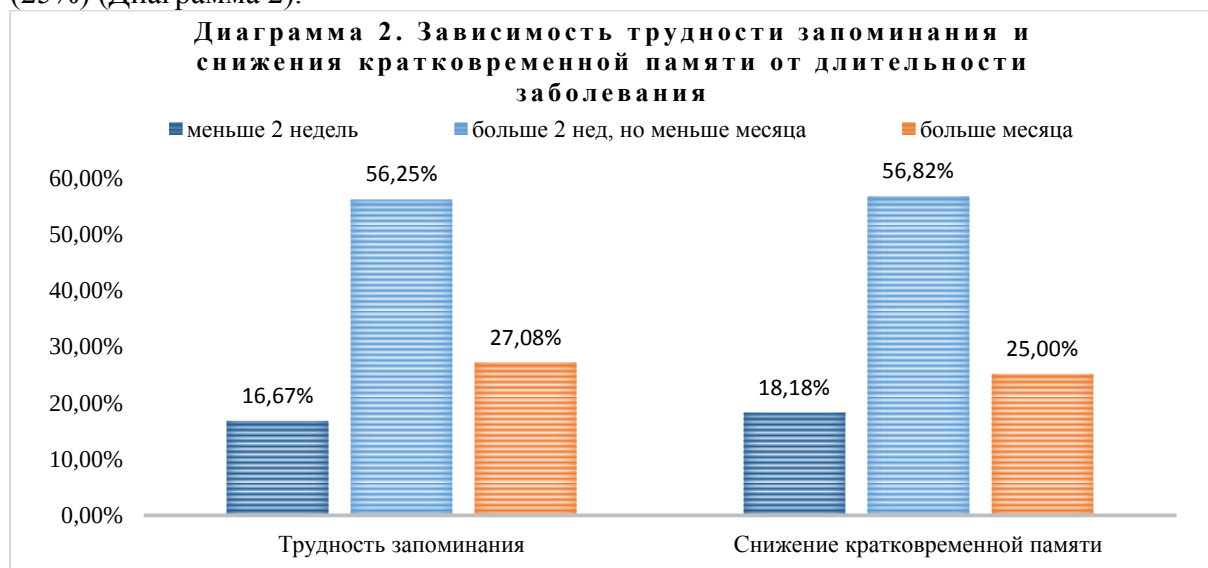
Статистическая обработка данных, полученных в ходе исследования, осуществлялась с помощью программы Excel. Статистическую значимость различий при сравнении несвязанных групп по доле (частоте признака) вычисляли с помощью критерия Хи-квадрат Пирсона. Статистически значимые различия определялись при 0,95 уровне вероятности безошибочного суждения, или $p < 0,05$.

Результаты. По результатам анкетирования все подростки были поделены на 3 группы. В 1 группу вошло 28 подростков, которые болели COVID-19 меньше 2 недель,

во 2 группу – 40 подростков, болеющих больше 2 недель, но меньше месяца и в 3 группу – 25 подростков, болеющих больше месяца. Была выявлена статистически значимая зависимость снижения оценок, увеличения времени выполнения домашнего задания, трудности запоминания учебного материала и снижения кратковременной памяти от продолжительности заболевания ($p < 0,05$). Снижение оценок наблюдалось у 47 анкетированных: в первой группе у 11 подростков (23,40%), во второй группе у 22 (46,81%), в третьей у 14 (29,79%). Увеличение времени выполнения домашнего задания отмечалось у 64 обследуемых: в первой группе у 14 подростков (21,9%), во второй группе у 32 (50%), а в третьей у 18 (28,1%) (Диаграмма 1).



У 48 опрошенных были выявлены трудности в запоминании учебного материала: в 1 группе у 8 подростков (16,7%), во второй группе у 27 подростков (56,25%), в 3 группе у 13 (27,08%). Снижение кратковременной памяти наблюдалось у 44 анкетированных: в первой группе у 8 подростков (18,18%), во второй группе у 25 (56,82%), в третьей – 11 (25%) (Диаграмма 2).



По результатам статистической обработки не была выявлена статистически значимая зависимость снижения долговременной памяти и концентрации внимания, повышения тревожности и усталости, учащения головных болей и перепадов настроения от продолжительности заболевания ($p > 0,05$). Из 93 анкетированных 38 (40,9%) отмечали снижение долговременной памяти и столько же проблемы с концентрацией внимания, 35 подростков (37,6%) указывали на усиление чувства тревоги, 32 (34,4%) человека

замечали учащение перепадов настроения. Повышенное чувство усталости наблюдалось у 44 анкетированных (47,3%), также у 39 подростков (41,9%) было зафиксировано учащение головных болей после перенесенной COVID-19.

Обсуждение. В группе подростков, болевших COVID-19 больше 2 недель, но меньше месяца достоверно чаще наблюдаются изменения в когнитивной сфере (снижение оценок, увеличение времени выполнения домашнего задания, трудности в запоминании учебного материала и снижение кратковременной памяти) ($p < 0,05$). Независимо от продолжительности заболевания COVID-19 у подростков отмечаются такие проявления постковидного синдрома, как снижение долговременной памяти, усиление чувства тревоги, повышенная усталость, учащение головных болей и перепадов настроения.

В исследовании неврологического статуса подростков в постковидном периоде, представленном в журнале неврологии и нейрохирургических исследований города Ташкент, были зарегистрированы симптомы постковидного синдрома у подростков [5]. Сообщенные проявления в этом исследовании показали сходство с симптомами, о которых говорилось в нашем исследовании, хотя распространенность некоторых различалась. Возможным объяснением может быть то, что все симптомы, описанные в нашем исследовании, были идентифицированы подростками, по сравнению со шкалой астенического состояния Л.Д.Малковой, используемой для диагностики астенического состояния в данном исследовании.

Следует отметить, что данное исследование имеет некоторые ограничения. Во-первых, исследование проводилось на базе МБОУ СОШ №17 г. Твери среди параллели 8 классов, следовательно, объем выборки был ограничен подростками 14 лет. Во-вторых, сбор данных осуществлялся с помощью анкетирования подростков, а не на основании медицинской документации от лечащих врачей, что указывает на субъективность полученных данных. Также, из соображений конфиденциальности, в анкете было собрано ограниченное количество клинических данных. Таким образом, данные о сопутствующих заболеваниях, ранее существующих заболеваниях, диагностическом обследовании и психологическом статусе отсутствуют.

Безусловно, необходимы дополнительные исследования с расширением возрастного охвата подростков и возможностью динамического наблюдения за течением постковидного синдрома в амбулаторно-поликлинических условиях.

Выводы. Проведённое исследование подростков, перенёсших COVID-19, выявило наличие влияния заболевания на эмоциональную и когнитивную сферу подростков. Также обнаружилась связь некоторых проявлений постковидного синдрома со стороны когнитивной сферы (снижение оценок, увеличение времени выполнения домашнего задания, трудности запоминания учебного материала, снижение кратковременной памяти) от продолжительности COVID-19.

Постковидный синдром требует междисциплинарного подхода для раннего выявления и эффективного лечения этого состояния у детей и подростков. Следует учитывать, что долгосрочные последствия COVID-19 у детей описаны недостаточно подробно, в отличие от взрослых. Необходимо собирать и распространять данные о течение постковидного синдрома у детей и подростков на национальном и международном уровнях. Также следует обратить внимание не только на тяжелые, но и на легкие случаи заболевания COVID-19 с проявлениями постковидного синдрома, так как COVID-19 у детей приводит не только к высокой заболеваемости, но и к ограничениям в повседневной жизни.

Литература.

1. Jurayev A.M., Khalimov R.J. New methods for surgical Treatment of Perthes Disease in children International Journal of Psychosocial Rehabilitation, Vol 24, Issue 02, 2020. P.301-307.

2. Khodjiev D.T., Khaydarov N.K., Kazakov B.Sh., Khaydarova D.K. Clinical and neurological factors in the formation of an individual predisposition to COVID-associated ischemic stroke. *European Journal of Molecular&Clinical Medicine* - 2020.
3. Чан Ф. А., Кожевникова Т. Н. Астения после ковид-19 у детей школьного возраста //Всероссийская интерактивная научно-практическая конференция по педиатрии. – 2021. – С. 194-200.
4. Психологические особенности детей и подростков, перенесших COVID-19: возможности коррекции / Г. В. Бекетова, И. П. Горячева, А. А. Волосовец [и др.] // Педиатрия. Восточная Европа. – 2022. – Т. 10. – № 1. – С. 145-160. – DOI 10.34883/PI.2022.10.1.019.
5. Характеристика постковидного синдрома с учетом неврологического статуса подростков / Ш.К.Рахимова, Р.Б.Азизова // Журнал неврологии и нейрохирургических исследований. – 2022. – Том 3, №1. – с.26-29.

А. М. Калинина, студент 5 курса педиатрического факультета;
Н. В. Галькевич
УО «БГМУ», г. Минск, Республика Беларусь
Кафедра детских инфекционных болезней
Научный руководитель: к.м.н., доцент Н. В. Галькевич

ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКИХ И ЛАБОРАТОРНЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ У ДЕТЕЙ С ВРОЖДЕННЫМ ТОКСОПЛАЗМОЗОМ

Ключевые слова: врожденный токсоплазмоз; дети; антитела; диагностика.

Обоснование. *Toxoplasma gondii* является облигатным внутриклеточным простейшим, который способен инфицировать человека. В зависимости от механизма передачи *T. gondii* инфекционный процесс может носить приобретенный или врожденный характер. При остром токсоплазмозе во время беременности имеется высокий риск развития врожденного токсоплазмоза (ВТ) с формированием тяжелой патологии плода.

На современном этапе развития медицины до сих пор имеются объективные трудности ранней диагностики, этиологической верификации внутриутробного инфицирования новорожденных и детей первого года жизни. Практикующие врачи и будущие родители недостаточно информированы в отношении ВТ, особенностей течения и исходов заболевания. Для предупреждения развития тяжелой патологии и своевременного назначения терапии при ВТ имеется необходимость оценки риска врожденного инфицирования при предгравидарной подготовке, во время беременности, а также в антенатальный и постнатальный периоды развития на основе знаний об особенностях лабораторной и клинической диагностики данного заболевания [1, 2].

Цель исследования. Проанализировать данные акушерского анамнеза матерей с сероконверсией по токсоплазмозу в течении беременности. Изучить клинические проявления и особенности динамики специфических анти-тохо-IgG (IgM) и других показателей лабораторных исследований у детей с ВТ.

Материалы и методы. В исследовании представлены данные ретроспективного анализа 27 медицинских карт детей с установленным диагнозом врожденного токсоплазмоза, находившихся на диспансерном наблюдении в Городской детской инфекционной клинической больнице г. Минска в период с 2013 по 2021 год. Количество девочек составило 48,15% (13), мальчиков – 51,85% (14). Проанализированная информация включала: данные матерей (триместр сероконверсии с определением анти-тохо-IgG (IgM), специальное тестирование на авидность, данные анамнеза); клинико-инструментальные данные детей (признаки возможного врожденного инфицирования по результатам объективного осмотра; УЗИ, КТ, МРТ головного мозга; УЗИ органов брюшной полости и офтальмологического обследования); лабораторные показатели (данные общего и биохимического анализа крови, протеинограммы, ПЦР ликвора и крови для обнаружения ДНК *T. gondii*, ИФА крови на наличие специфических антител IgG и IgM к *T. gondii* с определением индекса авидности иммуноглобулинов класса G к *T. gondii*. Определение проводили методом твердофазного иммуноферментного анализа на диагностических тест-системах «Вектор Токсо-IgG», «Вектор Токсо-IgM» и «Вектор Токсо-IgG-авидность» производителя ЗАО «ВЕКТОР-БЕСТ». Оценка результатов анализа ИФА для выявления иммуноглобулинов всех классов осуществлялась согласно инструкциям по применению наборов реагентов для диагностики токсоплазмоза. Низкоавидные антитела определялись индексом авидности менее 40%. Периодичность проведения серологических исследований составила 5 - 6 раз на протяжении первого года жизни:

первично в 1 месяц жизни (одновременно с серологическим тестированием матери) и далее каждые 2 месяца (только исследование ребенка). С целью изучения динамики АТ были выбраны интервалы для сравнения: значение показателя IgG в 1 месяц жизни и в 3 месяца, с 3 по 6 месяц, с 6 месяца до 9 месяцев и с 9 по 12 месяц жизни.

Статистическая обработка данных проводилась на базе программы Excel-2019.

Результаты. По данным акушерского анамнеза сероконверсия в I триместре встречалась у 4 беременных женщин (14,81%), во II – у 11 (40,44%) и 7 случаев (25,93%) сероконверсии по токсоплазмозу в III триместре. В 18,52% (5) случаев серологического скрининга на комплекс TORCH – инфекций во всех триместрах получен отрицательный результат.

Антитела класса IgM по имеющимся данным серологического скрининга в период беременности были обнаружены у 8 беременных (29,63%). При дополнительном тестировании на авидность IgG у этих женщин выявлены низкоавидные антитела. У 11 (40,74%) родильниц анти-тохо-IgM определялись при проведении серологического исследования матери и ребенка в 1 месяц после родов.

При анализе данных анамнеза жизни матерей имели место случаи употребления недостаточно прожаренного мяса, сырого фарша, сыровяленой колбасы и контакт с молодыми кошками. Также выявлены единичные случаи отсутствия специфической терапии во время беременности.

В исследуемой группе большинство детей родились в срок 37-40 недель беременности (однако некоторые дети оказались маловесными к сроку гестации), недоношенными родились 5 (18,52%) детей в сроке 32-35 недель гестации.

Исследования ЦНС (УЗИ, КТ, МРТ) проведено 59,26% (16) детям в 1 месяц жизни. У 43,75% (7) из них выявлена гидроцефалия, в 50% случаях – кисты сосудистого сплетения, лобной доли и прозрачной перегородки. Очаги кальцификации в области базальных ядер, по контуру левого бокового желудочка обнаружены у 31,25% детей, асимметрия и расширение боковых желудочков – 18,75%.

По результатам УЗИ органов брюшной полости гепатоспленомегалия отмечалась у 5 (18,5%) пациентов.

Данные офтальмоскопии имелись у 74,07% (20) детей, 59,26% из них имели патологию со стороны зрения. В 22,22 % случаев выявлены изменения сетчатки с рождения – центральный атрофический хориоретинит, у 27,78% впервые выявлены очаги центрального и периферического хориоретинита в 3 месяца, в последующем после года обнаружены новые очаги хориоретинита наряду с уже имеющимися. Имели место случаи выявления очагов центрального атрофического хориоретинита впервые в 2 года (29,41%) с последующими периодами ремиссий и обострений. Микрофтальм встречался у 17,65% исследуемых. При осмотре офтальмологом у детей выявлено вторичное сходящееся косоглазие, миопический астигматизм, горизонтальный нистагм. В 1 случае на МРТ была обнаружена двусторонняя гипоплазия зрительного нерва.

Лишь у одного ребенка выявлено сочетанное поражение - гидроцефалия с очагами обызвествления, центральным хориоретинитом и гепатомегалией.

При объективном клиническом осмотре у детей отмечалось: увеличение в размерах большого родничка, асимметрия носогубных складок, тремор подбородка. После 2 лет и старше наряду с нарушением зрения, но изначально с относительно нормальным развитием нервной системы наблюдалось прогрессирующее ухудшение со стороны ЦНС, проявляющееся судорожным синдромом и задержкой психомоторного развития.

Специфические анти-тохо-IgM обнаружены в 1 месяц жизни только у 3 (11,11%) пациентов и в 3 месяца у 3 (11,11%) других пациентов. Сравнение титра анти-тохо-IgG у матери и ребенка в 1 месяц жизни выявило более низкие значения показателя у всех детей по сравнению с материнскими. Дальнейшее наблюдение показало, что титры

анти-тохо-IgG у детей с ВТ имели разнонаправленную динамику. Так у 55,56% детей в период с 1 по 3 месяц наблюдалось нарастание титра анти-тохо-IgG в среднем в 3,09 раза, в то же время у 44,44% обследуемых выявлено снижение титра анти-тохо-IgG в 2,10 раза (на 51,25%). К 6 месяцу у пациентов с изначальным нарастанием титра наблюдалось его снижение на 67,57%, а у детей с первоначальным снижением титра АТ, наоборот – повышение в 1,89 раз. До 9 месяцев динамика носила разнонаправленный характер и к 12 месяцу у 71,78% пациентов титр антител нарастал в среднем в 2,36 раза. ПЦР ликвора и крови на определение ДНК к *T.gondii* была выполнена 13 новорожденным, из них только 4 (30,77%) показали положительный результат, остальные же дети имели клинические данные поражения головного мозга и глаз с рождения, однако результат ПЦР оказался отрицательным. Не выявлено специфических изменений в показателях клинического анализа крови и С-реактивного белка. Отмечалось повышение уровня трансаминаз в 33,33% случаев, креатинфосфокиназы (КФК) у 29,62% обследуемых. Прямая гипербилирубинемия выявлена у 14,81% детей. Также наблюдалось снижение фракции γ -глобулинов (%) у всех пациентов ($9,32 \pm 2,29$).

На графике выборочно представлены данные серологического исследования детей, показывающие разнонаправленный характер динамики антител у детей с ВТ (рисунок 1).

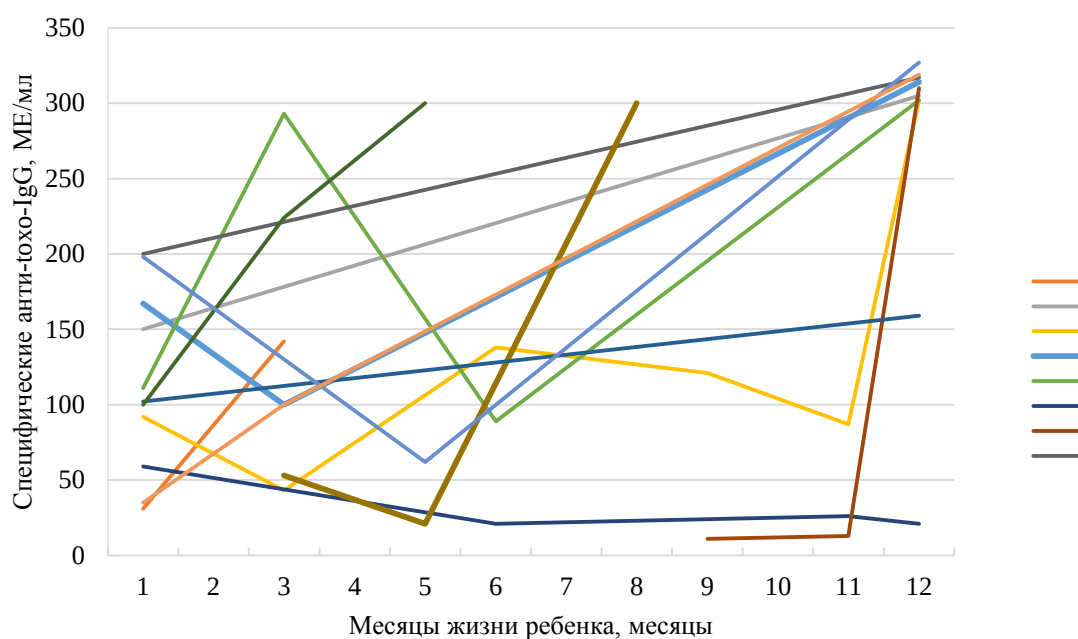


Рисунок 1. Динамика титра специфических антител у детей

Обсуждение. Передача инфекции от больной матери к плоду происходит в 30–40% случаев, однако этот показатель варьирует в зависимости от гестационного возраста. Частота передачи прямо коррелирует с плацентарным кровотоком; риск инфекции увеличивается на протяжении гестации до 90% и выше ближе к окончанию срока [1]. По результатам проведенного исследования дети с ВТ были рождены от матерей, у которых сероконверсия в большинстве случаев выявлена во II и III триместрах. Имели место случаи отсутствия сероконверсии в течение всех триместров беременности, данное явление можно объяснить заражением токсоплазмой накануне родов. Для уточнения сроков инфицирования будущей матери токсоплазмой следует определять avidность антител, которая ориентирует врачей на давность заболевания. При индексе

авидности менее 40% можно предположить заражение в течение последних 6 месяцев [1]. По имеющимся данным у беременных определялся низкий индекс авидности, что говорит о недавнем заражении и связанного с этим высоким риском реализации внутриутробной инфекции.

Известно, что тяжесть заболевания плода обратно пропорциональна гестационному возрасту, в котором происходит инфицирование матери. У детей от мам, у которых сероконверсия произошла во II триместре беременности, выявлены наиболее тяжелые проявления: кальцификаты головного мозга, гидроцефалия, определяющиеся еще внутриутробно и центральный хориоретинит с рождения. Поэтому, учитывая наиболее тяжелые клинические проявления у ребенка, возникающие при первичном заражении матери во втором триместре, данный период требует повышенной настороженности как врача женской консультации, так и других специалистов.

Если же сероконверсия произошла в III триместре, или не была выявлена до родов дети рождались недоношенными или маловесными, но без клинических проявлений, либо с изолированным поражением глаз, что согласуется с литературными данными.

Классическими признаками, указывающими на ВТ, являются гидроцефалия, хориоретинит и внутричерепные кальцификаты. Однако в нашем исследовании не у всех детей были выявлены поражения головного мозга и глаз при рождении. При изначально минимальных клинических проявлениях дети с ВТ имеют высокий риск неврологических осложнений в будущем.

Серологические тесты являются основным диагностическим методом. Причем наличие отрицательных IgM антител не исключает диагноза врожденного токсоплазмоза [1].

Изначальное повышение титра анти-toxo-IgG связано с активацией собственных иммунных механизмов, приводящих к выработке специфических АТ.

Снижение антител у части детей объясняется уменьшением переданных материнских антител в период с 1-го по 3-й месяц внеутробной жизни, однако в динамике, в последующем титр специфических антител нарастает за счет активации собственного иммунитета.

По результатам исследования методом ПЦР установлена невысокая специфичность данного метода для диагностики ВТ. А в показателях общеклинических лабораторных исследований не выявлено каких-либо характерных изменений, кроме снижения фракции γ -глобулинов у всех детей с ВТ.

Выводы. Таким образом, отсутствие воспалительных изменений в клиническом и биохимическом анализе крови, повышение значений трансаминаз, КФК, прямого билирубина, снижение фракции γ -глобулинов, наличие анти-toxo-IgM и имеющаяся разнонаправленная динамика анти-toxo-IgG характеризуют особенности ВТ у детей первого года жизни. Выявленные характерные особенности клинического течения (поражение ЦНС и органа зрения) показывают важность комплексной оценки показателей общеклинических и серологических исследований с дальнейшим наблюдением их в динамике, основываясь на определении высокого риска внутриутробного инфицирования по данным акушерского анамнеза.

Список литературы

1. Современные аспекты диагностики, лечения и профилактики врожденного токсоплазмоза / М. С. Савенкова, Г. М. Балакирева, Ю. Л. Ишутина и др. // Детские инфекции 2017. № 2 (16). С. 45-49.
2. Диагностика и прогнозирование некоторых врожденных инфекций в системе беременная — плод — ребенок первого года жизни / В. В. Васильев, Н. В. Скрипченко, Е. С. Романова и др. // Российский вестник перинатологии и педиатрии 2014. № 3. С. 92-97.

О.К.Лысенко, А.М.Звягинцев, А.В.Сунгурова, студенты 2 курса педиатрического факультета

ФГБОУ ВО Тверской ГМУ Минздрава России, г. Тверь, Россия

Кафедра микробиологии и вирусологии с курсом иммунологии

Научный руководитель: ассистент кафедры Н.В.Аполлонова

ВЕТРЯНАЯ ОСПА И ЕЕ ВАКЦИНОПРОФИЛАКТИКА

Ключевые слова: вирус ветряной оспы; осложнения; вакцинопрофилактика.

Обоснование. По статистике ВОЗ, ежегодно в РФ ветряной оспой заболевают более 500 тыс. человек [1], а экономический ущерб был оценен в 5484,6 млн рублей в год [2]. Течение заболевания может протекать как в легкой форме, так и в тяжелой, и даже заканчиваться летальным исходом у новорожденных и лиц, с ослабленным иммунитетом. Наиболее эффективным методом управления ветряной оспой считается вакцинопрофилактика (активная иммунизация).

В России за 2021 год суммарно было выявлено 523122 случая заражения ветряной оспой. Из них доля взрослых больных составила 30684 человек (5,87%), детей (младше 14 лет) – 492439 человек (94,13%). Пик заболеваемости пришелся на апрель – среди взрослых 4691 больных, детей 74096 больных. Затем пошел резкий спад заражаемости, и в сентябре наблюдался самый низкий показатель заболеваемости, среди взрослых – 968 зараженных, среди детей – 12390 больных. После чего заражаемость увеличилась и ближе к концу года достигла своих начальных значений [1].

Обсуждение. Ветряная оспа - острое антропонозное инфекционное заболевание, вызываемое вирусом *Varicella Zoster* из семейства *Herpesviridae*. Вирус ветряной оспы - крупный сложный ДНК-геномный вирус, имеющий сферическую форму, диаметром 150-200 нм. Он состоит из: суперкапсида, на поверхности которого располагаются гликопротеиновые шипики, тегумента, нуклеокапсида с двунитевой ДНК. Механизм передачи возбудителя преимущественно аэрогенный, реализуемый воздушно-капельным и контактным путями, возможна трансплацентарная передача. Инкубационный период составляет 10-21 день [3]. Клиническая картина ветряной оспы в зависимости от тяжести формы характеризуется: в легкой форме - субфебрильной температурой, слабостью, головной болью, катаральными явлениями, не обильными высыпаниями в течение 2-4 дней; в средней форме - фебрильной температурой, умеренной интоксикацией и обильными высыпаниями на коже и слизистых оболочках в течение 4-5 дней; в тяжелой форме - пиретической температурой, тяжелой интоксикацией, поражением внутренних органов, носовые кровотечения, переходом геморрагических пузырьков в очаги некроза. Отличительным признаком ветряной оспы является пятнисто-папулезная сыпь на волосистой части кожи головы. У переболевшего, как правило, формируется пожизненный иммунитет [4].

Осложнения ветряной оспы можно разделить на специфические и неспецифические. Специфические осложнения: поражение центральной нервной системы (церебеллит, энцефалит, менингит и др.), поражение периферической нервной системы, острый фарингит, острый ларингит, пневмония, миокардит и др. Неспецифические осложнения: со стороны кожи, вызванные в результате суперинфекции (импетиго, абсцесс, флегмона, рожа), со стороны подкожной клетчатки и глубоких тканей (целлюлиты, гангренозная форма, некротизирующий фасциит), со стороны опорно-двигательного аппарата (артриты, остеомиелиты), со стороны глаз, со стороны уха, со стороны полости рта, со стороны внутренних органов [5]. Особую опасность заражения ветряная оспа вызывает у беременных: пневмонии у матери, синдрому врожденной

ветряной оспы и ветряная оспа у новорожденных [6]. При повторном обострении заболевания латентной инфекции в более зрелом возрасте вирус ветряной оспы может вызвать опоясывающий лишай, который характеризуется возникновением сыпи по ходу, как правило, межреберных нервов и сильными болями [3].

В РФ профилактика ветряной оспы осуществляется в рамках санитарных правил и норм СанПиН 3.3686-21 "Санитарно-эпидемиологические требования по профилактике инфекционных болезней" от 28 января 2021 года (с изменениями на 11 февраля 2022 года) [7]. Возможно проведение специфической (вакцинация) и неспецифической профилактики. Неспецифическая профилактика ветряной оспы включает в себя: регулярное проветривание (не менее 4 раз в день по 8-10 минут); проведение влажной уборки с моющими средствами помещений, мебели, игрушек дважды в день; соблюдение правил личной гигиены; дезинфекция воздушной среды с использованием ультрафиолетового облучения или других способов, разрешенных для этих целей. Самой эффективной профилактикой ветряной оспы признана вакцинация.

В 1974 г. профессор М.Такахаша из института Бикен (Япония) разработал первую в мире вакцину из штамма Ока против ветряной оспы. В последующие года она была подробно изучена и введена однократная схема вакцинации с её использованием. Эффективность такой схемы вакцинации была оценена в 80-85% против легких форм заболевания и в 90-95% от тяжелых форм, что является высоким показателем, однако недостаточным для предотвращения прорывной ветряной оспы. По этой причине в июне 2006 г. Консультативный комитет по практике иммунизации утвердил стандартную рекомендацию по применению 2 доз для детей, обеспечивающую более надежную защиту от вируса ветряной оспы. В РФ рекомендуется проводить вакцинацию двукратно детям в возрасте 12 месяцев и 6 лет.

В РФ 3 вакцины имеют регистрацию Минздрава: "Окавакс", Япония (с 2008 г.); "Варилрикс", Бельгия (с 2010 г.) [8]; "Варивакс", США (с 2020 г.) [9,10].

Вакцина отечественного происхождения на сегодняшний день не разработана. В зарубежных странах для вакцинации также используется "Зостервакс", США. В Бельгии разработана и испытана комбинированная вакцина "MMRV" (корь-краснуха-паротит-ветряная оспа), не получившая регистрацию в РФ [8].

Вакцинация против ветряной оспы в России проводится в эпидемиологических центрах согласно календарю профилактических прививок по эпидемическим показаниям, утвержденному приказом Минздрава России от 06.12.2021 № 1122н «Об утверждении национального календаря профилактических прививок и календаря прививок по эпидемическим показаниям» [11]. В 2023 году планируется ввести вакцинацию против ветряной оспы в национальный календарь прививок [12]. Вакцинация против ветряной оспы уже внесена в национальный календарь прививок в более чем 25 странах, в том числе Германия, Греция, Израиль, Испания, Италия, США и другие [4].

Вакцинация против ветряной оспы способствует: защите слоев наиболее подверженных заболеванию; снижению количества тяжелых случаев и госпитализаций; предотвращению осложнения течения болезни; уменьшению заболеваемости ветряной оспой.

Заключение. Вакцинация против ветряной оспы очевидно важна. Многолетняя практика показывает, что при вакцинации снижаются заболеваемость, риски осложнений, побочные эффекты, экономический ущерб, а также формируется коллективный иммунитет.

Литература

1. Федеральная служба по надзору в сфере защиты прав потребителей и благополучия человека (Роспотребнадзор). - URL: <https://www.iminfin.ru/areas-of->

- analysis/health/perechen-zabolevanij?territory=45000000 (дата обращения 17.03.2022)
2. Воронин, Е.М. Оценка экономического ущерба, наносимого ветряной оспой в Российской Федерации / Е.М.Воронин, И.Л.Шаханина, И.В.Михеева [и др.] - Текст : электронный // Вопросы современной педиатрии. - 2011. - URL: <https://www.elibrary.ru/item.asp?id=17068084> (дата обращения 17.03.2022)
 3. Учебно-методическое пособие для самостоятельной работы студентов по микробиологии и вирусологии с курсом иммунологии под ред. В.М. Червинца / Тверской государственный медицинский университет. - 1-е изд. – Тверь, 2016. – 89 с. - Текст: непосредственный.
 4. Каира, А.Н. Ветряная оспа и опоясывающий герпес : учебное пособие / А.Н. Каира, В.Ф. Лавров. - Москва: федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение дополнительного профессионального образования "Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования" Министерства здравоохранения Российской Федерации, 2020. - 83с. - ISBN: 978-5-524-93148-9. - Текст : непосредственный.
 5. Зрячкин, Н.И. Осложнения ветряной оспы (обзор литературы) / Н.И.Зрячкин, Т.Н.Бучкова, Г.И.Чеботарева - Текст : электронный // Журнал инфектологии. - 2017. - URL: <https://www.elibrary.ru/item.asp?id=30268021> (дата обращения 17.03.2022)
 6. Николаева, С.В. Вакцинопрофилактика ветряной оспы: актуальность проблемы // С.В.Николаева, О.О.Погорелова, Ю.Н.Хлыповка [и др.] - Текст : электронный // Медицинский совет. - 2020. - URL: <https://www.elibrary.ru/item.asp?id=43459354> (дата обращения 17.03.2022)
 7. Об утверждении санитарных правил и норм СанПиН 3.3686-21 "Санитарно-эпидемиологические требования по профилактике инфекционных болезней" : Постановление Главного государственного санитарного врача Российской Федерации № 4 от 28 января 2021 года (с изменениями на 11 февраля 2022 года). (дата обращения 17.03.2022)
 8. Воробьева, М.С. Вакцины для профилактики ветряной оспы / М.С.Воробьева, И.П.Ладыженская, О.А.Вархалева [и др.] - Текст : электронный // Биопрепараты. Профилактика, диагностика, лечение. - 2010. - URL: <https://www.elibrary.ru/item.asp?id=21420946> (дата обращения 17.03.2022)
 9. URL:<https://www.pediatr-russia.ru/news/zaregistrirovana-vaktsina-protiv-vetryanoy-ospy-varivaks/> (дата обращения 17.03.2022)
 10. URL:https://grls.rosminzdrav.ru/Grls_View_v2.aspx?routingGuid=a4bc173d-4610-48cb-9077-126a338414ca&t (дата обращения 17.03.2022)
 11. Об утверждении национального календаря профилактических прививок и календаря прививок по эпидемическим показаниям : Приказ Минздрава России № 1122н от 06 декабря 2021 г. (дата обращения 17.03.2022)
План мероприятий по реализации Стратегии развития иммунопрофилактики инфекционных болезней на период до 2035 года: Распоряжение Правительства Российской Федерации № 774-р от 29 марта 2021 г. (дата обращения 17.03.2022).

К.А. Алексанян, студентка 5 курса педиатрического факультета;
ФГБОУ ВО Тверской ГМУ Минздрава России, г. Тверь, Россия
Кафедра педиатрии педиатрического факультета
Научный руководитель: асс. Л.Л. Ратникова.

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ЛЕЧЕНИЯ НЕКОНТРОЛИРУЕМОЙ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ МОНОКЛОНАЛЬНЫМИ АНТИТЕЛАМИ.

Ключевые слова: бронхиальная астма, неконтролируемая, моноклональные антитела, омализумаб.

Обоснование: Бронхиальная астма (БА) – это неинфекционное заболевание дыхательных путей, для которого характерны такие симптомы, как свистящее дыхание, одышка, приступы удушья, чувство стеснения в груди и кашель [1].

Основные этиологические факторы, приводящие к развитию этого заболевания, можно разделить на внутренние и внешние. К внутренним факторам относится генетическая предрасположенность, к внешним – различные аллергены, инфекционные заболевания, экология, пассивное курение, сильные эмоции и переживания, стресс.

В многочисленных исследованиях показано, что главными факторами в развитии БА являются атопия - предрасположенность к синтезу иммуноглобулина класса E (IgE) - и гиперреактивность дыхательных путей [2].

Преимущественно в основе возникновения бронхиальной астмы у детей лежит хроническое воспаление дыхательных путей, в формировании которого участвуют иммунные (IgE-опосредованные) механизмы. Это форма БА называется атопической. При связывании аллергена с IgE, фиксированном на мембране эффекторных клеток (тучных клеток, эозинофилов, базофилов) посредством высокоаффинных Fcε-рецепторов, а также под воздействием различных неспецифических факторов, происходит активация этих клеток с высвобождением медиаторов воспаления и других активных веществ, которые вызывают развитие воспаления и приводят к усилению реактивности бронхов, что сопровождается спазмом гладкой мускулатуры бронхов, отеком и гиперсекрецией слизи. При длительном течении и неконтролируемой БА может возникнуть ремоделирование бронхов [3].

Бронхиальная астма является серьезной медицинской и социальной проблемой среди детей, именно поэтому глобальной стратегией ее лечения и профилактики является достижение контроля. Однако это заболевание не всегда поддается стандартным методам лечения, все чаще приобретая форму неконтролируемого [4].

В связи с этой проблемой в детской клинической практике все чаще стали применяться моноклональные антитела к Ig E, в частности омализумаб, который представляет собой рекомбинантные гуманизированные антитела против иммуноглобулина Ig E. Он связывается с свободными молекулами IgE, снижает его концентрацию, препятствуя высвобождению медиаторов аллергического ответа, приводящих к развитию бронхиальной астмы. Все больше исследований в мире подтверждает, что препарат снижает частоту обострений БА, уменьшает степень тяжести заболевания и позволяет при стероидозависимой БА снизить поддерживающую дозу глюкокортикостероидов или полностью отменить их [5].

Обсуждение: Ребенок А, 8 лет, состоит на диспансерном учёте с мая 2019 с диагнозом: “Бронхиальная астма, атопическая, средней степени тяжести, неконтролируемая, аллергический ринит”. Стационарное обследование регулярно. Базисная терапия с 20.04.21 - симбикорт 160/4,5 мкг/доза * 2р/д, монтелукаст 5 мг. Симптомы средней степени тяжести, требуют частого приема бронхолитика и ИГКС. Обострения 3-4 раза в год. Последнее обострение в январе 2021г. Симптомы затруднённого дыхания

возникают чаще 1 раза в неделю, купируются беродуалом, пульмикортом. Симптомы средней степени тяжести, требуют частого приема бронхолитика и ингаляционного глюкокортикостероида. Ночные симптомы редко. Снижена переносимость физических нагрузок. Отсутствие клинико-функциональной ремиссии в отсутствие базисной терапии.

Госпитализируется планово в пульмонологическое отделение ДГКБ №1 для введения омализумаба. Последнее введение 15.02.2022.

Объективный статус: Т-36,6, ЧД - 20 в мин, ЧСС - 85 уд в мин, Sat- 98%. Состояние удовлетворительное. Самочувствие удовлетворительное. Сознание ясное. Телосложение правильное. Питание удовлетворительное. Суставы не изменены. Менингеальных симптомов нет. Сон спокойный. Аппетит избирательный. Жидкость пьет охотно. Тургор тканей сохранен. Мышечный тонус физиологический. Кожные покровы обычной окраски, чистые. Лимфатические узлы не увеличены. Подкожный жировой слой развит умеренно, распределен равномерно. Слизистые розовые, влажные, чистые. Носовое дыхание умеренно затруднено, отделяемого нет. Слизистая ротоглотки розовая, налетов нет. Перкуторно над областью легких ясный легочный звук. Дыхание везикулярное, хрипов нет. Одышки нет. Перкуторно границы сердца не расширены. Аускультативно тоны сердца громкие, ритмичные, шумы не выслушиваются. Живот мягкий, безболезненный. Пузырные симптомы отрицательные. Печень не увеличена. Селезенка не пальпируется. Поколачивание по поясничной области безболезненное. Наружные половые органы по мужскому типу. Мочеиспускание свободное. Стул оформленный 1 раз в день, без патологических примесей.

Данный пациент в течение последнего года каждый месяц планово госпитализируется в ДГКБ №1 для получения терапии омализумабом в виде единичной подкожной инъекции в дозе 150 мг, проходя клинико-лабораторное обследование до и после получения препарата. После проведенной терапии ребенок выписывается из стационара с соответствующими рекомендациями.

Таким образом, если при применении базисной терапии обострения у пациента возникали 3-4 раза в год, то при получении моноклональных антител к Ig E, с момента последнего обострения прошло больше 1 года. Также после начатой терапии потребность в прежних дозировках глюкокортикостероидов значительно снизилась. Все эти результаты говорят об эффективности моноклональных антител к Ig E в терапии неконтролируемой БА у детей.

Заключение: В настоящее время омализумаб является первым наиболее изученным и единственным препаратом этого класса в лечении пациентов с БА. Его применяют у взрослых и детей с 6 лет во многих странах мира, в том числе и в России. Показанием для применения данного препарата является лечение персистирующей атопической бронхиальной астмы среднетяжелого и тяжелого течения, симптомы которой не контролируются применением ингаляционных глюкокортикостероидов.

Эффективность терапии омализумабом заключается в снижении частоты обострений БА, уменьшении степени тяжести БА, снижении доз ингаляционных глюкокортикостероидов. Исходя из данных литературы и представленного клинического случая можно сделать вывод, что внедрение омализумаба в клиническую практику позволит значительно повысить качество лечебной помощи детям с неконтролируемой БА среднетяжелого и тяжелого течения.

Список литературы:

1. Клинические рекомендации по лечению бронхиальной астмы у детей. Рекомендации утверждены Союзом педиатров России и Российской ассоциацией аллергологов и клинических иммунологов. – 2017. – 7с. - URL:

https://www.pediatr-russia.ru/information/klin-rek/deystvuyushchie-klinicheskie-rekomendatsii/Бронхиальная%20астма%20дети%20СПР%20рубрикатор.v2_2017_обновление.pdf (дата обращения 15.02.2022) - Текст: электронный.

2. Ермакова, О. А. Современные представления о бронхиальной астме среди детей и подростков / О. А. Ермакова. – 2019. - С. 111-114. — URL: <https://moluch.ru/archive/242/56038/> (дата обращения: 26.02.2022) - Текст: электронный.
3. Титова Н. Д. Роль аллергических реакций различных типов в патогенезе бронхиальной астмы у детей //Иммунопатология, аллергология, инфектология. — 2019. — №. 4. — С. 57.
4. Архипов В.В., Григорьева Е.В., Гавришина Е.В. Контроль над бронхиальной астмой в России: результаты многоцентрового наблюдательного исследования НИКА. Пульмонология, 2018. – С. 87-93.
5. Борукаев, А. Ю. Современные иммунобиологические препараты в лечении бронхиальной астмы: эффективность анти-IgE-терапии с помощью моноклональных антител (омализумаб) в лечении атопической бронхиальной астмы / А. Ю. Борукаев, И. А. Сокуров. — 2019. — С. 97-99. — URL: <https://moluch.ru/archive/286/64504/> (дата обращения: 02.03.2022). - Текст: электронный.

В. А. Дёмкина, А. А. Павлова, студенты 5 курса лечебного факультета;
ФГБОУ ВО ИГМУ Минздрава России, г. Иркутск, Россия
Кафедра детских болезней и детских инфекций
Научный руководитель: к.м.н., ассистент О. В. Прокопьева

ЧАСТОТА ВСТРЕЧАЕМОСТИ АЛЛЕРГИЧЕСКОГО ДИАТЕЗА У ДЕТЕЙ С ДИСМЕТАБОЛИЧЕСКОЙ НЕФРОПАТИЕЙ

Ключевые слова: дети; кристаллурический диатез; аллергический диатез;
дисметаболическая нефропатия.

Обоснование. Аномалии конституции или диатезы – свойственное детям первых лет жизни наследуемое, врождённое или приобретённое состояние неустойчивого равновесия нейроэндокринной регуляции, обменных процессов и других функций детского организма, которое может привести к необычным, патологическим реакциям на обычные воздействия [1]. Стоит отметить, что диатезы не являются отдельными нозологическими формами, а выступают как пограничные состояния, другими словами, предрасположенности, которые при воздействии на них неблагоприятных факторов внешней среды и внутренних перестроек организма, могут приводить к развитию того или иного заболевания. Данный факт даёт возможность медицинским работникам предотвращать патологию ещё до её появления. Основателем учения о диатезах можно считать Гиппократ, который выделял несколько типов конституции. Ю.Е. Вельтищев описывает диатез как полигенно (мультифакторно) наследуемую склонность к заболеваниям, объективно распознаваемые отклонения от нормального фенотипа [2]. В настоящий момент существует несколько классификаций аномалий конституций, одна из них выделяет иммунопатологические (атопический / аллергический, аутоиммунный / аутоаллергический, лимфатический / лимфатико-гиперпластический), дисметаболические (экссудативно-катаральный, мочеислый / нервно-артритический, оксалатно-кальциевый / калькулезный, диабетический, адипозодиатез, атеросклеротический, фибропластический, энергодефицитный), органотопические (нефротический, кишечный / эрозивно-язвенный, гипертензивный / гипертонический, вегетодистонический / соматовегетативный, нейродиаезы, онкодиаез [3].

Одним из часто встречаемых диатезов является аллергический. Понятие «аллергический диатез» введено в клиническую практику в 20-х годах прошлого века Гуго Кеммерером и означает готовность к возникновению сенсибилизации, аллергических реакций и заболеваний вследствие наследственных, врожденных особенностей иммунитета, обмена веществ, нейровегетативной системы. Аллергические заболевания развиваются у 30% детей, если аллергическая болезнь есть у отца, у 50 %, если она имеется у матери, и у 75 %, если аллергия диагностирована у обоих родителей [4]. Для аллергической патологии вообще и для atopического дерматита, в частности, характерной особенностью является развитие сопутствующих патологических изменений во многих органах и системах, что определяет заинтересованность в своевременной адекватной коррекции данной патологии не только врачей-аллергологов, но и специалистов смежных, так называемых узких специальностей – отоларингологов, офтальмологов, эндокринологов и т.д. [5], в том числе эти изменения могут происходить со стороны мочевыделительной системы.

Под дисметаболическими нефропатиями понимают большую группу нефропатий с различной этиологией и патогенезом, но объединенных тем, что их развитие связано с нарушениями обмена. Патология обмена приводит к изменениям функционального состояния почек или к структурным сдвигам на уровне различных элементов нефрона [6].

Цель исследования. Оценить частоту встречаемости аллергического диатеза у детей с дисметаболической нефропатией.

Материалы и методы. Для достижения поставленной цели проведён анализ 109 медицинских карт стационарного больного (форма 003/у) пациентов в возрасте от 0 до 18 лет отделения нефрологии ОГАУЗ «Городская Ивано-Матрёнинская детская клиническая больница» за период с 2019 по 2020 год, у которых диагностирована дисметаболическая нефропатия. Статистическая обработка результатов проведена с использованием программы Microsoft Excel 2010.

Результаты. Большинство исследуемых относятся к возрастной категории 4-6 лет – 25,7% (таблица 1). Лица женского пола составляют 65%, лица мужского пола – 45%.

Таблица 1. Возраст исследуемых.

Возраст, лет	Абсолютное число	Удельный вес, %
1-3	23	21,1
4-6	28	25,7
7-10	19	17,4
11-13	16	13,7
14-16	17	15,6
17-18	6	5,5

72% исследуемых имеют сопутствующие заболевания, среди которых чаще наблюдаются заболевания желудочно-кишечного тракта (дискинезия желчевыводящих путей, диарея, запоры, хронический гастрит), мочевыделительной системы (нервно-мышечная дисфункция мочевого пузыря, острый цистит), половой системы (подострый вульвит, полип гимена), также встречаются железодефицитная анемия и дисплазия позвоночника.

По данным исследования, выявление кристаллурического диатеза наблюдается в большинстве случаев в возрасте 1-6 лет (72%) (рисунок 1).

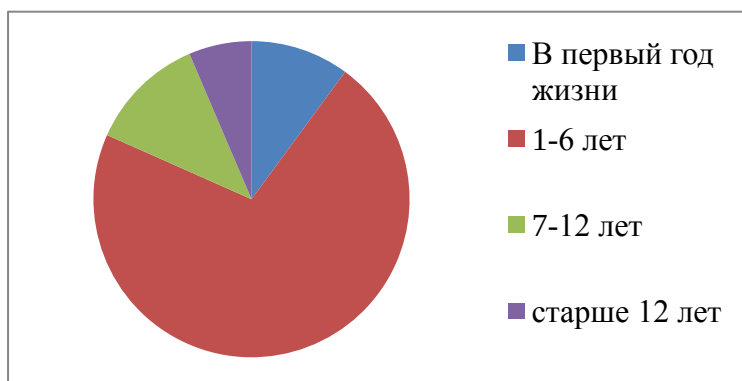


Рисунок 1. Возраст дебюта кристаллурического диатеза (в %).

Основными проявлениями дисметаболической нефропатии являются: редкое мочеиспускания – 50%, периодические боли в животе – 48%, артериальная гипотония – 44%, дизурические явления – 29%. Также, стоит отметить, что в большинстве случаев клиника дополняется вегето-сосудистой дистонией (лабильность пульса и артериального давления, повышенная потливость, головная боль) и дискинезией желудочно-кишечного тракта (запоры, поносы, метеоризм). У 29% исследуемых кристаллурический диатез протекает бессимптомно.

Результаты оценки параметров общего анализа мочи показали, что в 68% случаев наблюдается повышение плотности мочи выше 1,028. Такой показатель напрямую зависит от концентрации и состава солей в моче. У 65% исследуемых в моче

обнаружены оксалаты, у 14% – фосфаты, у 2% – ураты, у 17% – смешанные соли, у 3% – другие. У 35% пациентов концентрация солей в моче низкая (+), у 43% – средняя (++) , у 22% – высокая (+++). У 92% исследуемых pH мочи составляет от 5,0 до 7,0; у 12% – выше 7,0, у 4% – ниже 6,0. В общем анализе мочи у 83% пациентов отмечается наличие мочевого синдрома. Микропротеинурия встречается в 63% случаев, умеренная лейкоцитурия – в 38%, микрогематурия – в 14%.

В результате исследования, обнаружено, что 44% исследуемых с дисметаболической нефропатией имеют аллергический диатез. При этом следует отметить, что у данной группы детей также часто имеется сопутствующая патология желудочно-кишечного тракта. Формирование сочетанной патологии пищеварительного тракта и кожи объясняется, во-первых, общим эмбриональным происхождением, а во-вторых, структурно-функциональными особенностями и схожестью нейрогуморальной, эндокринной регуляции, а также единообразием этиологических факторов (токсины, лекарства, инфекционные, вирусные агенты или аутоиммунные, метаболические или генетические факторы, нарушения липидного обмена, усиление перекисного окисления липидов, нарушение синтеза простагландинов), которые являются пусковыми механизмами развития заболеваний как кожи, так и органов пищеварения [7].

Впервые проявления аллергического диатеза у большинства детей отмечались в первый год жизни – 52%, у 23% – в 1-5 лет, у 17% – в возрасте старше 10 лет, у 8% – в 6-10 лет. Клиника аллергического диатеза очень разнообразна. Основными проявлениями являются появление сыпи (особенно зудящей), которая наблюдается у 65% исследуемых, и сухость кожи с ограниченными участками шелушения – у 44%. Гораздо реже встречаются другие симптомы: гиперемия кожи вокруг рта, появляющаяся после кормления, и вокруг ануса после дефекации; легкое возникновение и стойкость опрелостей; эпизоды гнойничковых поражений кожи; «поредение» бровей в латеральной их части; эпизоды усиленного потоотделения – «потовые кризы»; колебания температуры тела (кратковременные «свечки» температуры с самостоятельным ее снижением) или длительные субфебрилитеты; «колики» со вздутием живота, обилием газов, неустойчивостью стула, наличием слизи в кале; быстрый рост миндалин и аденоидов.

Обсуждение. В результате исследования выяснено:

1. Частота аллергического диатеза у детей с дисметаболической нефропатией составляет 44%.
2. Дебют кристаллурического диатеза наблюдается в большинстве случаев в возрасте 1-6 лет.
3. Основными проявлениями дисметаболической нефропатии являются: редкое мочеиспускания, периодические боли в животе, артериальная гипотония, дизурические явления. У 29% исследуемых протекает бессимптомно.
4. Впервые проявления аллергического диатеза у половины детей отмечались в первый год жизни. Основными симптомами являются появление сыпи (особенно зудящей) и сухость кожи с ограниченными участками шелушения.

Таким образом, можно отметить высокую частоту встречаемости данных диатезов в популяции и их сочетания, причем не только между собой, но и с другими патологиями, в частности, патологией пищеварительной системы.

Выводы. Аллергический и кристаллурический диатезы сочетаются практически в половине случаев, поэтому, важно помнить, что под диатезом подразумевается особенность организма, которая является предрасполагающей к определённой группе заболеваний. И прогрессирование дисметаболической нефропатии может привести к развитию мочекаменной болезни и интерстициального нефрита, а отсутствие коррекции аллергического диатеза – к прогрессированию аллергических реакций и

возникновению аллергических заболеваний. Поэтому очень важно на начальных стадиях скорректировать образ жизни матери и ребёнка, чтобы предотвратить возникновение патологии.

Список литературы.

1. Баранов А. А. Детские болезни : учебник / Под ред. А. А. Баранова. - 2-е изд., испр. и доп. - Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2012. - 1008 с.
2. Вельтищев Ю.Е. Наследственное предрасположение к болезням, диатезы и пограничные состояния у детей // Педиатрия. – 1984. – № 12. – С. 3-9.
3. Кобринский Б.А., Жаков Я.И., Сухоруков В.С. Проблема предрасположенности к заболеваниям: классические подходы и современные технологии // Российский вестник перинатологии и педиатрии. 2019;64(2):5-12.
4. Шабалов Н.П. Детские болезни: Учебник для вузов. 6-е изд. В двух томах. Т. 1. — СПб.: Питер, 2011. — 928 с.
5. Ардатова Ирина Геннадьевна, Тихомиров Александр Александрович, Короткий Николай Гаврилович, Бельмер С. В., Наринская Н. М., Школяренко Н. А. Коморбидность атопического дерматита и функциональных изменений поджелудочной железы // Трудный пациент. 2018. №8-9.
6. Длин В. В., Османов И. М. Дисметаболическая нефропатия с оксалатно-кальциевой кристаллурией // Эффективная фармакотерапия, педиатрия №4 (42). ФГБУ «Московский НИИ педиатрии и детской хирургии» Минздрава России, Москва. 2013.
7. Банадыга Н. В., Дутчак О. М. Диагностика и коррекция нарушений внешнесекреторной функции поджелудочной железы у детей. Современная педиатрия. – 2006. – № 2. – С. 82–84.

С.М. Семёнова¹, Г.С. Байрамова¹, студентки 5 курса педиатрического факультета

¹ – ФГБОУ ВО Тверской ГМУ Минздрава России, г.Тверь, Россия

Кафедра неврологии, реабилитации и нейрохирургии

Научный руководитель: к.м.н, доцент Т.В. Сорокикова

ХРОНИЧЕСКИЙ МОТОРНОЙ И ВОКАЛЬНЫЙ ТИК - СИНДРОМ ЖИЛЯ ДЕ ЛЯ ТУРЕТТА. КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

Ключевые слова: тикозные расстройства; синдром Туретта; гиперкинезы.

Обоснование

Тикозные расстройства являются актуальной проблемой, и в частности синдром Жиль де ля Туретта (СТ), так как данный комплекс гиперкинезов, может вызывать дезадаптацию пациента [1]. Встречаемость данного синдрома среди детей школьного возраста от 20 до 40 случаев на 10000, мальчики болеют в 3 раза чаще, чем девочки. У трети больных наблюдаются семейные случаи. Наиболее часто СТ проявляется в возрасте от 3 до 15 лет.

В 10-м пересмотре Международной классификации болезней (МКБ-10) выделены следующие основные виды тиков: транзиторные тики, хронические моторные или вокальные тики и синдром Жиль де ля Туретта [2,3].

Третий тип тикозных нарушений связан с именем французского невролога Жиль де ля Туретта, который в 1885 г. в статье обосновал выделение тиков в качестве независимого феномена и описал болезнь, получившую, по предложению Жана-Мартена Шарко, название «болезнь тиков Жиль де ля Туретта». В неё входят все основные диагностические критерии: дебют в детском возрасте, двигательные и вокальные тики, характерная возрастная динамика симптомов, хроническое течение заболевания [4].

Этиология СТ еще полностью не выяснена. Согласно исследованиям, гипотеза генетической предрасположенности считается приоритетной. Однако точного генетического нарушения, связанного с данным синдромом, не обнаружено. Патогенез заболевания связывают с избыточной дофаминергической активностью. Но за последние десятилетия произошёл прогресс в понимании сложной генетики синдрома и его нейробиологии [5,3,6].

Известно, что психологические факторы выступают в роли провоцирующего или усиливающего фактора. По мнению Г.Г. Шанько (1990) психотравмирующие обстоятельства предшествуют возникновению СТ в 12-15% случаев [7].

Многие исследователи считают, что возникновение подобных нарушений связаны с подкорковыми ядрами (бледный шар, хвостатое ядро, черная субстанция, субталамическое ядро). Дофамин осуществляет взаимодействие между указанными структурами, поэтому при его недостатке возможны нарушения процессов саморегуляции и поведенческое торможение. И за счёт снижения надзора двигательной активности появляются избыточные движения, которые не поддаются контролю.

Вторичные тики могут возникать после перенесенной стрептококковой инфекции. Данные тики будут иметь характерные клинические критерии, такие как их дебют и обострение после перенесенного инфекционного заболевания, низкая эффективность от приема нейролептиков [8].

В клинической картине характерны сочетание голосовых и множественных двигательных тиков, а также расстройства поведения. Наиболее частыми поведенческими расстройствами при СТ являются навязчивые мысли и компульсивные действия. Частота их возникновения при этом синдроме, по данным ряда авторов, колеблется от 28 до 62% [9].

Существуют много препаратов, используемых для лечения СТ, и у значительной части таких пациентов возможно достижение состояния социальной адаптации. Антипсихотические препараты являются основой фармакологического лечения тиков. Наиболее часто назначаемыми препаратами являются типичные и атипичные нейролептики [10].

Клинический пример

Жалобы и анамнез заболевания: пациентка К. в возрасте 8 лет вместе с матерью впервые обратились за амбулаторной помощью с жалобами на тики локального моторного типа в виде моргания, предположительно после стрессовой ситуации. В динамике репертуар тиков расширялся, и в июне 2017 г. присоединились вокализации. Было проведено амбулаторное и стационарное лечение ноотропными, седативными препаратами, витаминотерапия и занятия с психологом. Положительного эффекта от терапии не отмечалось, симптоматика нарастала, появились резкие перепады настроения, снизилась успеваемость в школе. С апреля 2019 г. отмечались непроизвольные нарушения движения в виде поднятия правого плеча с заведением вперед, приведение правой стопы внутрь с дотрагиванием пальцами до пола во время ходьбы, аутоагрессия, снижение памяти и внимания. Пациентка также отмечала периодическую головную боль затылочной области давящего характера. С 01.07.2019 по 15.07.2019 находилась в центре детской неврологии и медицинской реабилитации, где был поставлен диагноз: Гиперкинетический синдром неуточненной этиологии. Хронические комбинированные тики (простые и сложные моторные, простые вокальные), прогрессирующее течение, стадия декомпенсации. Проведено лечение нейролептиками и препаратами группы бензодиазепинов с временным эффектом. В январе 2020 г., учитывая динамику течения заболевания, был выставлен окончательный диагноз: Генерализованный моторный и вокальный тик – синдром Жиль де ля Туретта, хронически-прогрессирующее течение, обострение.

Анамнез жизни: пациентка от 2 нормально протекающей беременности, 1 срочных самопроизвольных родов. Масса тела при рождении 3600 г. длина 53 см, оценка по Апгар 8/8 бб. До 1 года наблюдалась у детского невролога с мышечной гипотонией. Далее до 2017г. на диспансерном учёте у данного специалиста не состояла. Росла и развивалась по возрасту.

Неврологический статус: сознание ясное. Ориентация в пространстве, времени, собственной личности не нарушены. При осмотре отмечается эмоционально-волевая неустойчивость, агрессивность, высокая тревожность, высокий уровень психоэмоционального напряжения. Общемозговых, менингеальных симптомов нет. В сфере черепной иннервации: обоняние сохранено, цветоощущение и поля зрения не изменены. Зрачки округлые D=S, реакция зрачков на свет прямая и содружественная сохранены, выявляется мелкоамблиопический, установочный горизонтальный нистагм в крайних отведениях. Роговичный рефлекс сохранен. Нижнечелюстной рефлекс не повышен. Точки выхода тройничного нерва безболезненные. Лицо симметричное, вкус сохранен, слух не снижен. Звучность голоса в норме. Поворот головы и поднятие плеч не нарушены, язык по средней линии, повышение глоточного рефлекса, рефлекс орального автоматизма отсутствует. Сухожильные рефлекс симметричные высокие. Мышечный тонус удовлетворительный, сила мышц 5 баллов. В позе Ромберга устойчива, пальценосовую и коленно-пяточную пробы выполняет удовлетворительно. Походка не нарушена, периодически отмечаются гиперкинезы – дистонии по гемитипу справа с преимущественным поражением мышц плеча и стопы. Чувствительных расстройств нет.

Дополнительные методы исследования

МРТ головного мозга от 09.12.2019 (1.5T): патологии не выявлено.

ЭЭГ от 12.12.2019: умеренные изменения биоэлектрической активности головного мозга с акцентом на дизэнцифальном уровне. Амплитуда 50-60 мкВ. Признаки легкого диффузного раздражения в фоне, ритмическая фотостимуляция (РФС) и гипервентиляция (ГВ). При ГВ – негрубый акцент медленных волн 4-5-6 Гц 70-80 мкВ по теменно-затылочным отведениям слева. Типичных форм эпилептической активности нет.

Рентгенография шейного отдела позвоночника от 25.12.2018: диспластические изменения шейного отдела позвоночника. Аномалии Кимерли. Ротационная дисфункция атланта.

Транскраниальное дуплексное исследование сосудов головного мозга от 10.01.2021: повышение скоростных показателей в венах Розенталя. Умеренно выраженная асимметрия линейных скоростных показателей в основных артериях головного мозга.

Дуплексное исследование экстракраниальных артерий от 10.01.2021: положительная ротационная проба со снижением линейных скоростных показателей, вероятнее всего за счёт диспластических изменений шейного отдела позвоночника. Признаки нарушения венозного оттока по позвоночным венам.

Лечение и результаты: учитывая клинику, характерную динамику течения заболевания и дебют в детском возрасте были назначены препараты из группы типичных нейролептиков в более высокой дозе, чем ранее принимала пациентка. В настоящее время, на протяжении полутора лет, отмечается стойкий продолжительный эффект от назначенной терапии.

Обсуждение

Ранее считалось, что появление тикозных расстройств связано с изменением психо-социального фона ребенка, например, похода в школу. Полагалось, что первичные тики это результат внешнего психогенного воздействия среды на ребенка. В современном представлении тики имеют как психогенную, так и органическую основу и рассматриваются в рамках нейробиологической теории [11,12].

Как правило, простые моторные тики не требуют специфического медикаментозного лечения, регрессируют в старшем возрасте или поддаются коррективке с помощью поведенческой психотерапии и работе с психологом-дефектологом. Но сложные тики, включая синдром Туретта, требуют применения как рациональной психотерапии, так и медикаментозной терапии. При лечении нужно стремиться не к полному прекращению тикозных расстройств, а к их существенному снижению. Лечение следует проводить амбулаторно, так как при госпитализации может усилиться их проявление. Также нельзя забывать, что группы препаратов, используемых при данной нозологии, обладают серьезными побочными действиями, способными превзойти благоприятный эффект, особенно у детей [1, 3].

В нашем случае, долгий диагностический поиск привёл к правильной постановке диагноза и назначению рациональной терапии, что помогло пациентке добиться стойкой ремиссии, без каких-либо побочных действий, и вернуться к нормальной социальной жизни.

Заключение

Проблема тиков является важной и требует пристального внимания неврологов, психиатров, клинических психологов и педагогов. Создание правильной вертикали взаимодействия между данными специалистами, семьи ребёнка и правильное формирование социального контакта детей с тикозными расстройствами среди общества, является гарантией для снижения степени выраженности проявлений симптомов, увеличению периода ремиссии и повышению качества жизни ребенка.

Литература

1. Шкаровский А.В. К вопросу клиники, дифференциальной диагностики, лечения тиков и синдрома Туретта. Клинический пример // Вселенная мозга 2019. № 3. С.43-45.
2. Азимова Н.М., Ачилова К.Т. Тикозные гиперкинезы у детей, и их коморбидность // Вестник Казахского Национального медицинского университета 2016. №2. С. 178-181.
3. Чутко Л.С., Гузева В.И. Федеральное руководство по детской неврологии. М.: ООО «МК», 2016. С.260-669
4. Иллариошкин С.Н. Жанмартен Шарко - основоположник современной клинической неврологии // Анналы клинической и экспериментальной неврологии 2016. №4. С. 67-74.
5. Dilek Ünal, Devrim Akdemir. Neurobiology of Tourette Syndrome // Turk Psikiyatri Derg 2016. №4.P.275-285.
6. Jeremy S Stern. Tourette's syndrome and its borderland // Pract Neurol 2018. №4. P.262-270.
7. Чутко Л.С., Сурушкина С.Ю., Анисимова Т.И. Эмоциональные нарушения у матерей детей с синдромом Туретта // Медицина: теория и практика 2017.№4. С. 34-39.
8. Серикова И.Ю., Шумахер Г.И., Кузнецова М.П., Фефелкина Н.С.,Серикова Т.Ю. Актуальность проблемы тиков и синдрома Туретта у детей и подростков (обзор литературы) // Вестник нонегрубыйных медицинских технологий 2020. №5. С.31-37.
9. Yuryeva L., Shusterman T., Varshavskiy Ya., Malyshko V. Obsessive compulsive disorder in an adult patient with Gilles de la Tourette syndrome and expressed behavioral disorders (clinical case) // Медичні перспективи 2019. № 2. С. 83-86.
10. Тюрников В.М., Иллариошкин С.Н., Низаметдинова Д.М., Петросян Д.В., Яковенко Е.В. Двусторонняя стимуляция бледного шара при тяжелом медикаментозно-резистентном синдроме Туретта // Нервные болезни 2018. №1. С.40-44.
11. Немых Л.С. Эмоциональные и поведенческие расстройства детского возраста: системные неврозы заикание, энурез, энкопрез // Учеб – метод. пособие 2017. 208 с.
12. Заваденко Н.Н., Доронина О.Б., Нестеровский Ю.Е. Хронические тики и синдром Туретта у детей и подростков особенности диагностики и лечения // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2015.42 с.

П.Е. Филиппова¹, А.С. Тюрикова¹, студенты 4 курса лечебного факультета;

М.И. Медведева², А.А. Юсуфов¹

¹ – ФГБОУ ВО Тверской ГМУ Минздрава России, г. Тверь, Россия

² – ГБУЗ Тверской области «Детская областная клиническая больница», г. Тверь, Россия

Кафедра лучевой диагностики

Научный руководитель: асс. М.И. Медведева

БОЛЕЗНЬ КАРОЛИ: КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

Ключевые слова: болезнь Кароли; синдром Кароли; кистозное расширение желчных протоков; аномалия внутрипеченочных желчных протоков; холедох; холангит.

Обоснование: болезнь Кароли (БК, коммуникативная кавернозная эктазия желчевыводящих путей) — является редким врожденным аномалием развития внутрипеченочных желчных протоков, характеризуется наличием необструктивных мешотчатых или веретенообразных расширений внутрипеченочных желчных протоков. Впервые заболевание было описано Jacques Caroli с коллегами в 1958 г. Болезнь Кароли относится к типу V по классификации Todani и к типу F по классификации Miupo заболеваний желчных протоков. Распространенность заболевания – 1 случай на 1 млн человек. Наследуется болезнь по аутосомно-рецессивному типу (мутация гена PKHD1). Чаще встречается у лиц мужского пола.

БК – врожденное заболевание неизвестной этиологии. В ряде случаев оно диагностируется у плода уже в III триместре беременности. Происходит мальформация протоковой пластинки — процесс, при котором незавершенное ее ремоделирование сопровождается сохранением эмбриональных протоковых структур. Механизм возникновения мальформации включает в себя аномальный рост развивающегося эпителия желчных протоков и соединительной ткани, а также отсутствие нормальной инволюции протоковых пластинок, окружающих порталы, что приводит к появлению кист. [1].

Существует два типа БК: истинный (простой) и синдром Кароли, который сочетается с врожденным печеночным фиброзом.

Истинный, так называемый, «чистый» тип характеризуется наличием мешотчатых, пальцевидных четкообразных расширений внутрипеченочных желчных протоков без наличия каких-либо дополнительных гистологических аномалий. Поражение локализуется в одном сегменте, обычно в левой доле; может быть диффузным и локализованным.

Для синдрома Кароли характерно сочетание расширения внутрипеченочных желчных протоков с порталной гипертензией на фоне фиброза печени. Может сопровождаться холангиокарциномой (у 5% больных), камнями во внутрипеченочных протоках, холангитом, кистами поджелудочной железы, кистозным заболеванием почек. Прогноз на поздних стадиях заболевания неблагоприятный [2].

Ранняя диагностика болезни Кароли помогает предотвратить развитие осложнений и облегчить жизнь пациента. Ведущими методами инструментальной диагностики болезни Кароли являются ультразвуковое исследование (УЗИ), компьютерная томография (КТ), эндоскопическая ретроградная (ЭРХГ) и магнитно-резонансная холангиографии (МРХГ) с контрастированием протоков. На начальном этапе исследования необходимо использовать неинвазивные методы (УЗИ, КТ). Дифференциальный диагноз болезни Кароли проводится с первичным склерозирующим холангитом, рецидивирующим гнойным холангитом и поликистозом печени (кисты печени не имеют связи с желчными протоками).

Лечение заболевания может быть консервативным или оперативным. Рекомендаций по лекарственной терапии болезни Кароли на сегодняшний день не существует. Лечение направлено на применение антибактериальных препаратов широкого спектра при холангите и курсы урсодезоксихолевой кислоты для предотвращения образования камней. [3,4].

Выбор тактики лечения БК зависит от локализации и распространенности патологического процесса. Первый приступ обычно удается купировать антибактериальной, дезинтоксикационной и спазмолитической терапией. Однако заболевание протекает циклично, и со временем приступы становятся тяжелее, поэтому предпочтительнее хирургическое лечение. У больных с локализацией патологического процесса в одной доле печени операцией выбора является резекция правой или левой доли печени. Удаление пораженной доли печени приводит к полному излечению заболевания. При диффузном поражении эффективна гепатикоеюностомия по Ру, с наложением чреспеченочных стентов. Трансплантация печени может потребоваться при тяжелом диффузном поражении желчных протоков. [5,6].

Обсуждение: больная М., 12 лет, госпитализирована 28.06.2021 г. в хирургическое отделение ГБУЗ ДОКБ г. Твери с жалобами на общую слабость, ноющие боли в правом подреберье.

Объективно: рост 155 см, масса тела 47 кг. ИМТ = $19,6 \text{ кг/м}^2$. Состояние удовлетворительное. Температура $36,7^\circ\text{C}$. Сознание ясное. Цвет кожных покровов и видимых слизистых - бледно-розовый, влажность – умеренная. Периферические лимфоузлы не увеличены. Щитовидная железа не увеличена, при пальпации – однородная, безболезненная. Система органов дыхания: без особенностей. При аускультации над всеми легочными полями выслушивается везикулярное дыхание, хрипов нет. Сердечно-сосудистая система: при аускультации: тоны сердца ясные, ритм правильный. ЧСС 75 в минуту; АД = 110/70 мм рт.ст.

Система органов пищеварения: язык влажный, чистый. Живот нормальной конфигурации, мягкий, умеренно болезненный при пальпации в правом подреберье. Печень по Курлову: 12 X 11 X 10 см, болезненная при пальпации. Селезенка пальпируется, безболезненна. Толстая кишка при пальпации безболезненная. Симптом Щеткина—Блюмберга отрицательный. При аускультации перистальтика выслушивается. Признаков асцита нет. Система органов мочевого выделения: диурез в норме. Симптом поколачивания отрицательный с обеих сторон.

Из анамнеза: со слов матери, больная М. стала жаловаться на боли в животе два года назад, проходила обследование по месту жительства. В январе 2020 г. после проведения ультразвукового исследования органов брюшной полости выявлено расширение общего желчного протока до 7,5 мм. Наблюдалась и лечилась амбулаторно

у гастроэнтеролога. В условиях стационара были проведены дополнительные методы диагностики. По данным лабораторного исследования: клинический анализ крови (таблица 1) и общий анализ мочи (таблица 2).

Таблица 1 – Клинический анализ крови

Дата	Hb	Eg	Tr	Лес	Миел	Пал.	Сегм.	Э	Б	Лим	Мон	Плазм	СОЭ
28.06	124	4,3	324	8,2		1	56	6		30	12		5

Таблица 2 – Общий анализ мочи

Дата	Цвет	Ph	Плот	Белок	Глюк	Ацет	Эпит	Лейк	Эритро	Бак
29.06	желтый	кисл	10154	-	-	-	0-1	2-5	-	-

В биохимическом анализ крови: Глюкоза – 3,79 ммоль/л, Билирубин общ – 9,6; прямой – 0,0 мкмоль/л. Общий белок 73 г/л. Выявлено повышение АЛТ – 84,0 и АСТ – 58,0, амилаза – 39, щелочная фосфатаза – 393,0. Кровь на HBS Ag, Anti HCV, ВИЧ, RW- отрицательная.

По данным ультразвукового исследования органов брюшной полости от 01.07.2021: печень — увеличена, кранио-каудальный размер правой доли – 130 мм, вертикальный размер левой доли – 58 мм. Паренхима однородной структуры, средней эхогенности. Сосудистый рисунок не изменен. Печеночные вены не расширены. Очаговые изменения не визуализируются. Воротная вена не расширена. Внутривенечные желчные протоки расширены до 3 мм. Стенки желчных протоков уплотнены. Желчный пузырь: стенки не изменены, в просвете гомогенное содержимое. Перегиб в н/трети S-образный. Пузырный проток расширен до 5 мм; общий желчный проток расширен от 4 до 5,9 мм на всем протяжении. Поджелудочная железа, селезенка, брыжеечные лимфоузлы — без патологических изменений. Свободная жидкость и инфильтративные образования в брюшной полости не определяются. Заключение: УЗ-картина расширения внутри- и внепеченочных желчных протоков. Перегиб желчного пузыря. Аномалия общего желчного протока (кистозное расширение).

При МРТ (магнитно-резонансной томографии) от 02.07.2021 отмечается: увеличение размеров печени (максимальный вертикальный размер правой доли по СКЛ на уровне ворот – 120 мм, левой доли – 49 мм). Структура паренхимы однородная, без явных дополнительных включений. Внутривенечные желчные протоки правой и левой доли расширены, сегментарные максимально до 3,2 мм, правый внутривенечный проток до 4 мм, левый – расширен неравномерно, максимально до 6,5 мм, общий печеночный проток до 8,5 мм. Ворота печени дифференцированы. Портальная вена до 9 мм. Желчный пузырь в размерах не увеличен, имеет перегиб, контуры ровные, стенка не утолщена, содержимое однородное, без явных дополнительных включений. Холедох неравномерно кистозно расширен — 8,5 мм, в дистальных отделах на протяжении визуализируемых 13 мм до 2-2,7 мм. Поджелудочная железа, селезенка, лимфатические узлы, брюшной отдел аорты – без патологических изменений. Свободная жидкость в брюшной полости не обнаружена. Заключение: МР-картина расширения внутри- и внепеченочных желчных протоков, холедохэкстазии. Увеличение размеров печени, признаки дискинезии желчного пузыря.

После полученных результатов исследований больной М. назначена консервативная терапия с применением препаратов УДХК (урсофальк 250 мг 1 капсула на ночь в течение 30 дней.), спазмолитиков, антибактериальной и инфузионной терапии. Рекомендована диета №5 и ограничение физических нагрузок.

В связи с отсутствием эффекта консервативной терапии в августе 2021г. был проведен консилиум с участием врачей гастроэнтерологов и врачей-терапевтов, на котором было решено направить больную М. в ГБУЗ "Детская городская клиническая больница им. Н.Ф. Филатова Департамента здравоохранения города Москвы" для дальнейшего лечения. 13.09.21 была проведена операция по наложению холедоходуоденоанастомоза. Состояние на момент выписки больной М. удовлетворительное.

Заключение: в данной статье описан случай кистозной трансформации желчных протоков (болезнь Кароли, истинный тип). Это редкое врожденное заболевание желчных протоков с неблагоприятным жизненным прогнозом. Но при своевременной диагностики и лечении у больных можно предотвратить развитие дальнейших симптомов (желтуха, гепатоспленомегалия и т.д.) и осложнений (абсцессы печени, цирроз, портальная гипертензия, формирование конкрементов и т.д.), что улучшит качество жизни и увеличит ее продолжительность.

Литература

1. Орлов П.Э., Козлова Н.М. Болезнь Кароли // Сибирский медицинский журнал.- 2013. – №3. – С.117 –120.
2. Труфанов Г. Е. Лучевая диагностика заболеваний печени / Г. Е. Труфанов, С. С. Багненко, С. Д. Рудь. - СПб.: ЭЛБИ-СПб, 2011. - 416 с.
3. Umar J., John S. Caroli Disease. In: StatPearls. Treasure Island (FL), 2018.
4. Галян Т.Н., Тарба Н.С., Ховрин В.В., Полищук Л.О., Багмет Н.Н., Фисенко Е.П. Монолобарная форма болезни Кароли с внутрипеченочным конкрементом (клиническое наблюдение). Медицинская визуализация. 2017; 21 (2): 85–89.
5. Castro P.T., Matos A.P.P., Werner H. et al. Prenatal Diagnosis of Caroli Disease Associated With Autosomal Recessive Polycystic Kidney Disease by 3-D Ultrasound and Magnetic Resonance Imaging. J Obstet Gynaecol Can. 2017;39(12):1176–9.
6. Quaia, E. Imaging of the Liver and Intra-Hepatic Biliary Tract Volume 1: Imaging Techniques and Non-Tumoral Pathologies / E. Quaia- Padova: Springer,2021.- PP. 209-21

**М.А. Огуркова, А.В. Соловьева студентки 4 курса педиатрического факультета
ФГБОУ ВО Тверской ГМУ Минздрава России, г. Тверь, Россия
Кафедра неврологии, медицинской реабилитации и нейрохирургии
Научный руководитель: к. м. н., доцент Нганкам Леон Патрикович**

ПОСТГЕМОРРАГИЧЕСКАЯ ГИДРОЦЕФАЛИЯ У НЕДОНОШЕННЫХ НОВорожденных

Ключевые слова: постгеморрагическая гидроцефалия; недоношенные; внутрижелудочковые кровоизлияния.

Введение: В настоящее время активно совершенствуются и модернизируются возможности интенсивной терапии и реанимации. Это способствует выживаемости новорожденных с очень низкой и экстремально низкой массой тела на самых ранних сроках гестации. С начала 1980-х годов до конца 90-х выживаемость среди детей с массой тела 1500 грамм увеличилась с 65 до 85% [1]. Увеличение общего числа выживших недоношенных детей увеличивает и количество патологий, присущих данной группе пациентов в связи с физиологической и анатомической незрелостью их органов и систем органов. Одними из наиболее часто встречающихся примеров таких патологий являются внутрижелудочковые кровоизлияния (ВЖК). Согласно классификации ВЖК по L. Papile (1978 г.) выделяют 4 степени по массивности кровоизлияний: при I и II кровоизлияние не выходит в просвет боковых желудочков, при второй степени размеры кровотечения больше, чем при первой. При III степени – кровоизлияние из герминативного матрикса продолжается в просвет боковых желудочков с развитием постгеморрагической вентрикуломегалии или гидроцефалии, а IV степень характеризуется кровоизлиянием и в боковые желудочки, и в вещество головного мозга (ГМ). ВЖК III-IV степени развиваются у 50% недоношенных и в 50-60% случаев осложняются гидроцефалией с последующим вторичным поражением структур ГМ [2].

Обсуждение: Под постгеморрагической гидроцефалией (ПГГЦ) понимается состояние, являющееся осложнением ВЖК, возникающее в результате дисбаланса между продукцией и резорбцией ликвора, что приводит к повышению внутричерепного давления (ВЧД), и в конечном итоге сводится к прогрессирующему увеличению размеров желудочков ГМ, а также к сдавлению субарахноидальных пространств [2, 3].

Особой анатомо-физиологической особенностью недоношенных является хорошо васкуляризованный герминативный матрикс, являющийся поставщиком нейробластов и спонгиобластов, которые после миграции превращаются в нейроны и глиальные клетки коры и подкорковых ганглиев в процессе раннего онтогенеза [4]. Герминативный матрикс – это густая сеть малодифференцированных сосудов, наиболее активных с 24 по 32 неделю внутриутробного развития, стенка которых истончена, что объясняет их чувствительность к различным факторам и непосредственное участие в ВЖК. [2, 4].

Патогенез ВЖК включает в себя три звена: внутрисосудистый, сосудистый и внесосудистый. 1. К внутрисосудистому относятся факторы, связанные с регуляцией кровотока, давления и объема крови в сосудах ГМ: увеличение кровотока на фоне общего повышения давления, объема циркулирующей крови и уменьшения уровня гематокрита. Также особое кровоснабжение герминативного матрикса, где в собственной венозной сети все вены впадают в одну центральную вену под острым углом, в результате чего при затяжных родах или асфиксии увеличивается венозное давление и возникает кровоизлияние [1, 5]. В связи с выраженной асфиксией возможны нарушения ауторегуляции церебрального кровотока, вследствие чего возникает

зависимость мозгового кровотока от системного артериального давления, что в конечном итоге повышает риск ВЖК [1, 4]. 2. К сосудистому звену относят особенности строения сосудов герминативного матрикса: отсутствие в их стенке эластина, коллагена, мышечных волокон и большой диаметр сосудов приводит к высокому внутрисосудистому давлению. 3. К внесосудистому звену относят высокую фибринолитическую активность и отсутствие опоры для капилляров в герминативном матриксе, что приводит к ВЖК [1].

Патофизиологической основой нарушения процесса циркуляции цереброспинальной жидкости (ЦСЖ) при ПГГЦ является нарушение баланса между продукцией и резорбцией ликвора с прогрессирующим нарастанием размеров ликворной системы, повышением ВЧД и ликворно-краниального индекса [6]. На ранних сроках причиной нарушения нормальной циркуляции ЦСЖ может стать обтурация путей оттока ликвора тромбом, фрагменты которого механически нарушают ликвородинамику, все это приводит к транзиторной окклюзии ликворных путей. Продукты распада крови на фоне ВЖК вызывают асептическое воспаление паутинной оболочки в области задней черепной ямки, что приводит к облитерации и застою ликвора со снижением плотности мозга вокруг желудочков мозга и риску вторичного поражения ГМ [2, 3, 6].

При тяжелых формах ВЖК проводится комплексное лечение с применением хирургических методов временного вентрикулярного дренирования и постоянного, ликворофильтрации, ликворосорбции и тромболитической терапии, которые обеспечивают результаты, значительно снижающие показатели летальности и повышающие качество жизни у выживших младенцев [1, 2, 3, 7]. Поскольку на самых ранних стадиях заболевания существуют неразрешенные соматические проблемы: наличие большого количества крови в ликворе, не позволяющие применять постоянные закрытые методы вентрикулярного дренирования, существуют временные методы купирования повышенного ВЧД, к которым относятся: пункционный и катетеризационный методы, имплантация подкожных резервуаров (ПР) и вентрикулосубгалеальное шунтирование (ВСШ) [2].

Преимуществом метода серийных вентрикулярных пункций является относительно других методов более простая техника манипуляции и низкий риск инфицирования, но использовать этот метод необходимо лишь для купирования гипертензионных кризов при быстро прогрессирующем гидроцефальном синдроме, а также для получения ликвора на исследование [1, 2]. Применение повторных вентрикулярных пункций с лечебными целями ведет к значительному повреждению вещества ГМ и развитию постпункционных порэнцефалических кист. Каждая пункция увеличивает риск возникновения субдурального или паренхиматозного кровоизлияния, подтекания ЦСЖ из мест прокола, выраженного колебания ВЧД. [1, 2, 3].

Катетеризационный метод предполагает установку наружного вентрикулярного дренажа, который заключается в отведении ЦСЖ из полостей желудочков через сформированную и выведенную вне первоначального разреза дренажную систему в стерильный закрытый резервуар [7]. Наружное дренирование позволяет установить стабильное физиологическое ВЧД, что создает комфортные условия для мозгового кровотока, функционирования и развития ГМ [2, 7]. Стоит помнить, что использование наружного вентрикулярного дренажа связано с рядом осложнений: высокий риск инфицирования при установке дренажной системы, ликворея, развитие пневмоцефалии, окклюзия или выпадение дренажа, чрезмерный или недостаточный сброс ликвора при неадекватном использовании системы и сложность ухода за пациентом [2, 3].

Установка ПР, аспирация ЦСЖ через который позволяет избежать нарастания размеров желудочков мозга и обойтись без ранней постановки постоянного дренажа [1]. К

достоинствам этого метода относится возможность длительного дренирования ЦСЖ, простота ухода за пациентом и возможность пунктировать сам резервуар [1, 2]. Помимо указанных преимуществ существует и ряд недостатков: возникает риск окклюзии установленной системы, возможно возникновение мацерации кожи с образованием язв и пролежней над резервуаром, сама по себе стоимость имплантируемой системы высока, необходима повторная операция при удалении резервуара, кроме того ПР не обеспечивает стабильной нормализации ВЧД [1, 2, 3].

Метод ВСШ заключается в отведении скопившейся внутри черепных полостей ЦСЖ в хирургически сформированную на голове пациента полость между апоневрозом и надкостницей (субгалеальный «карман») с помощью катетера или резервуар-катетера: проксимальный конец катетера располагается в полости желудочков, а дистальный в субгалеальном «кармане» [7, 8]. К положительным характеристикам этой методики относятся: низкий риск инфицирования, простота выполнения пункции, возможность перевода пациента на наружный дренаж (конверсия), стабильность ВЧД. [3, 7, 9]. Недостатки методики: риск миграции катетера или «залипания кармана», а также невозможность интравентрикулярного введения препаратов, но усовершенствование методики с использованием ВСШ резервуар-катетером типа Оттава позволило преодолеть эти недостатки. ВСШ позволяет сохранить нормальные размеры желудочков мозга на протяжении всего периода лизиса внутрижелудочковых свертков крови [7, 9].

Несмотря на большое разнообразие и эффективность существующих методов, направленных на санацию ликвора и временное купирование внутричерепной гипертензии, в некоторых случаях отток ликвора в достаточном объеме не восстанавливается. Однако, если гидроцефалия продолжает нарастать и прогрессирует вентрикуломе-галия с компрессией ГМ, состояние больного уже позволяет провести «окончательное» оперативное лечение [2]. На сегодняшний день основным таким методом являются ликворошунтирующие операции. Основной методикой является отведение цереброспинальной жидкости в брюшную полость – вентрикулоперитонеальное шунтирование (ВПШ) [2, 9]. Система для ВПШ состоит из трех частей: двух силиконовых катетеров (вентрикулярного и перитонеального) и клапана (помпы). Вентрикулярный катетер устанавливается в передний или затылочный рог бокового желудочка ГМ. Вблизи трепанационного отверстия под кожей устанавливается клапан. Существуют различные клапаны, имеющие разную пропускную способность, поэтому в каждом конкретном случае нейрохирург оценивает ситуацию и подбирает необходимый данному больному клапан. Перитонеальный катетер одним концом, дистальным, устанавливается в брюшную полость, а другой конец через искусственно созданный подкожный тоннель проводится к клапану. Далее катетеры соединяют к клапану и тогда система начинает функционировать – формируется дополнительный нефизиологичный путь оттока ЦСЖ, что приводит к уменьшению ВЧД. Данный метод – золотой стандарт в лечении ПГГЦ у недоношенных детей, обеспечивающий длительный и постоянный контроль ВЧД, однако и он имеет некоторые недостатки. Контингент детей с ПГГЦ – это глубоко недоношенные дети с незрелостью иммунной системой, у которых также существуют дыхательные и другие нарушения, что повышает риск инфекционных осложнений, который возрастает при установке вентрикулярного катетера. У детей с тонкой кожей заживление швов проблематично, высок риск развития пролежней. Кроме того, со временем может произойти закупорка или выход из строя любого из компонентов шунта, хотя в такой ситуации вышедшую из строя деталь или всю дренажную систему заменяют новой [2, 3, 10].

Вывод: Поражения центральной нервной системы у недоношенных новорожденных наиболее частыми и тяжелыми из которых являются ВЖК, а как следствие ПГГЦ, доминирует среди причин ранней заболеваемости, инвалидизации и смертности. Проблема эффективного лечения постгеморрагической гидроцефалии у недоношенных новорожденных до сих пор остается острой и требует решения. Оказание помощи недоношенным детям с ПГГЦ – мультидисциплинарная задача, требующая объединенной и согласованной работы врачей неонатологов, анестезиологов, реаниматологов, специалистов лучевой диагностики, неврологов, нейрохирургов. Важнейшей особенностью лечения глубоко недоношенных новорожденных с ВЖК и ППГТ является необходимость применения методов временного отведения ЦСЖ при ППГТ с целью ее стабилизации, очищения ЦСЖ от продуктов распада крови, а в будущем имплантации ВПШ.

Литература

1. Панкратова, И. В. Внутривентрикулярные кровоизлияния тяжелой степени у новорожденных (критерии выбора индивидуальной тактики лечения) : специальность 14.00.13 : диссертация на соискание ученой степени кандидата медицинских наук / Панкратова Инна Владимировна. – Санкт-Петербург, 2005. – 154 с.
2. Зиненко, Д. Ю. Клинико-патогенетическая характеристика постгеморрагической гидроцефалии, оптимизация ее диагностики и лечения у недоношенных детей : специальность 14.01.19 "Детская хирургия" : диссертация на соискание ученой степени доктора медицинских наук / Зиненко Дмитрий Юрьевич. – Москва, 2010. – 176 с.
3. Внутривентрикулярные кровоизлияния, постгеморрагическая гидроцефалия у новорожденных детей. Принципы оказания медицинской помощи. Методические рекомендации. / Абдулин Д.И. [и др.] ; под ред. Володина Н.Н., Горелышева С.К., Попова В.Е. – Подготовлены Российской ассоциацией специалистов перинатальной медицины совместно с Ассоциацией детских нейрохирургов России одобрены Союзом педиатров России— Москва : 2014. — 52 с.
4. Шевченко, А. А. Динамика показателей здоровья на первом году жизни у детей, перенесших внутривентрикулярные кровоизлияния гипоксического генеза : специальность 14.00.09 : диссертация на соискание ученой степени кандидата медицинских наук / Шевченко Анна Александровна. – Нижний Новгород, 2007. – 195 с.
5. Забарина Н.А., Ипполитова Л.И. Факторы риска развития внутривентрикулярных кровоизлияний у доношенных и недоношенных новорожденных//Вопр. совр. педиатр. - 2008. -Т. 3, № 5. -С. 23-24.
6. Волкодав О.В., Зинченко С.А., Хачатрян В.А. постгеморрагическая гидроцефалия у новорожденных анализ результатов лечения // ТМБВ. 2020. №1. URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/postgemorragicheskaja..> (дата обращения: 01.02.2022).
7. Каленчик С. И. Временное дренирование желудочков головного мозга в хирургическом лечении окклюзионной гидроцефалии у детей / С. И. Каленчик // Медицинский журнал. - 2009. - № 4. - С. 127-130. URL: <http://rep.bsmu.by/bitstream/handle/BSMU/2858/Временное%20дренирование%20желудочков.Image.Marked.pdf?sequence=1&isAllowed=y> (дата обращения: 19.02.2022).
8. Иова А. С., Гармашов Ю. А., Крюков Е. Ю., Иова Д. А. Вентрикулосубгалеальное шунтирование в лечении прогрессирующей постгеморрагической гидроцефалии у глубоко недоношенных новорожденных часть 1 // Вестник Северо-Западного государственного медицинского университета им. И. И. Мечникова. 2010. №4. URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/ventrikulosubgaleal..> (дата обращения: 19.02.2022).

9. Крюков Е. Ю., Иова Д. А., Иова А. С., Гармашов Ю. А. Вентрикулосубгалеальное шунтирование в лечении прогрессирующей постгеморрагической гидроцефалии у глубоко недоношенных новорожденных часть 2. Анализ перспектив // Вестник Северо-Западного государственного медицинского университета им. И. И. Мечникова. 2011. №1. URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/ventrikulosubgalealnoe-shuntirovanie-v-lechenii-progressiruyushey-postgemorragicheskoy-gidrotsefalii-u-gluboko-nedonoshennyh> (дата обращения: 19.02.2022).
10. Проект методических рекомендаций. Принципы оказания медицинской помощи новорожденным детям с внутрижелудочковыми кровоизлияниями и постгеморрагической гидроцефалией / В. Е. Попов, С. К. Горелышев, В. В. Шабля [и др.] // Вопросы практической педиатрии. – 2013. – Т. 8. – № 6. – С. 69-73.

А.А. Багдасаров, В.П. Степаненко, студенты 2 курса педиатрического факультета
ФГБОУ ВО ТГМУ Минздрава РФ, г. Тверь, Россия Кафедра микробиологии и
вирусологии с курсом вирусологии

Научный руководитель: старший преподаватель кафедры микробиологии и
вирусологии с курсом иммунологии Э.О. Григорьянц

ЗНАЧЕНИЕ ВАКЦИНАЦИИ В КАЧЕСТВЕ ПРОФИЛАКТИКИ ВИРУСНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ НА ПРИМЕРЕ ДИФТЕРИИ, КОКЛЮША, СТОЛБНЯКА

Ключевые слова: адсорбированная коклюшно-дифтерийно-столбнячная вакцина;
вторичный иммунный ответ; график вакцинации; дифтерия; коклюш; столбняк.

Обоснование: несмотря на то, что в последние сто лет наука совершила большой скачок в плане развития иммунологии, добавив перечень новых вакцин, эффективно защищающих людей от смертельно-опасных заболеваний, которые в прежние времена уничтожали население целых городов, продолжает существовать явление отказа от плановой вакцинации, что, из-за недостаточной или неправильной информированности родителей, приводит к отрицательному эффекту: дети серьезно болеют, иногда – со смертельным исходом. Страх перед возникновением поствакцинальных реакций и перед развитием более тяжёлых и выраженных реакций при последующей иммунизации приводят к тому, что значительный контингент детей остаётся незащищённым от дифтерии, столбняка и коклюша.

Цель: определить необходимость вакцинации в качестве специфической профилактики заболеваний на примере дифтерии, коклюша, столбняка.

Задачи: изучить и систематизировать научную литературу; изучить патогенез заболеваний: дифтерии, коклюша, столбняка; изучить разницу между первичным и вторичным иммунным ответом; определить значение вакцинации для профилактики указанных заболеваний.

Обсуждение: В 1890-1892 Беринг и Китазато получили дифтерийный и столбнячный антитоксины, заложив основы иммунотерапии, с 1923 г. началось использование дифтерийного анатоксина, в 1926 г. - вакцины против коклюша на человеке, в 1927 г. - против столбняка. В настоящее время благодаря наличию высокоэффективных и безопасных вакцин становится реальным искоренение ряда инфекционных заболеваний, в том числе таких как дифтерия, коклюш, столбняк. В странах, где отсутствует плановая вакцинация, часто заболевают новорожденные и дети младшего возраста. При этом смертность у новорожденных при столбняке достигает 40 %, при дифтерии – свыше 50 %. Коклюшная палочка образует экзотоксин, который оказывает выраженное влияние на весь организм: на дыхательную, сосудистую, нервную и иммунную системы. С 1959-60 гг. в начале проводить плановую вакцинацию от коклюша, что привело к резкому снижению заболеваемости в 7-10 раз.

Столбняк (травматический клостридиоз) - острое инфекционное антропозоонозное заболевание с контактным механизмом передачи возбудителя через поврежденные кожные покровы и слизистые, вызываемое экзотоксином

(тетаноспазмином) *Clostridium tetani* и характеризующееся поражением нервной системы с возникновением приступов генерализованных тетанических судорог [1].

Столбнячный токсин является основным фактором патогенности возбудителя.

Летальная доза столбнячного токсина для человека составляет 2 нг/кг массы тела. Он вызывает длительное напряжение мышц (мышечную ригидность) и их болезненное сокращение (тетанус). После тяжелой формы столбняка остаются парезы, параличи,

токсический миокардит, поражения суставов. Естественный иммунитет против столбняка слабый. Переболевшие столбняком лица не приобретают стойкий иммунитет и не защищены от нового заболевания [1].

Дифтерия характеризуется воспалительными изменениями слизистых или кожи с образованием фибринозных пленок и токсическими поражениями ряда органов, преимущественно сердечно-сосудистой и нервной систем. Дифтерийный токсин – бактериальный белковый экзотоксин, обладающий чрезвычайно высокой токсичностью. Дифтерия была широко распространена в Европе в первой половине XX века. Массовая иммунизация детей дифтерийным анатоксином, привела к резкому снижению заболеваемости, а в 1970 — 80-х годах дифтерия уже стала редким заболеванием. В конце 1980-х гг. в Советском Союзе стал популярным отказ родителей от вакцинации против дифтерии. Подъем заболеваемости начался в 1992 г., достигнув максимума к 1995 г. С 1990 по 1999 гг. на территории бывшего Советского Союза было зарегистрировано 158 000 случаев дифтерии и 4000 летальных исходов, связанных с данным заболеванием [2].

Вакцинация же позволяет формировать стойкий пожизненный иммунитет, благодаря чему вакцинированный человек либо не заболеет, либо легче перенесет заболевание, так как при повторной встрече с антигеном формируется вторичный иммунный ответ, при котором приобретённый иммунитет нейтрализует антиген намного быстрее, иммунный ответ развивается сильнее и, как следствие, эффективнее.

В ответ на введение антигена в организм формируется иммунный ответ в виде последовательных этапов. Приобретённый таким образом иммунитет имеет признак – иммунологическую память. Иммунологическая память - способность организма отвечать на повторный контакт с антигеном быстрее, сильнее и длительнее по сравнению с первичным ответом [3]. Вся вакцинопрофилактика основана на существовании феномена иммунологической памяти. Благодаря иммунологической памяти можно предварительно формировать длительный, иногда пожизненный антиинфекционный иммунитет.

Для профилактики дифтерии, коклюша, столбняка используют адсорбированную коклюшно-дифтерийно-столбнячную вакцину (АКДС) в соответствии с графиком вакцинации, который составлен так, чтобы обеспечить ребенку максимальную защиту. По данным Всемирной организации здравоохранения, плановая иммунизация против таких болезней ежегодно спасает жизни примерно 3 млн. человек во всем мире. Родители решают, прививать ребенка или нет, но следует помнить, что, не привив ребенка, родители подвергают опасности его жизнь и здоровье, так как такой риск несоизмерим с научно недоказанным риском вакцинации.

Поствакцинальные реакции существуют на самом деле. Их частота примерно в тысячу раз ниже, чем частота развития аллергической реакции на введение многих анестезирующих препаратов или антибиотиков. В 1999 г. Всемирной организацией здравоохранения был создан Глобальный консультативный комитет по безопасности вакцин, экспертами которого была опровергнута связь вакцинации против коклюша с развитием энцефалита, АКДС — с синдромом внезапной смерти [4].

Таблица 1. График вакцинации от дифтерии, коклюша, столбняка [5]:

возраст	Наименование прививки	Вакцина
3 месяца	Первая вакцинация против дифтерии, столбняка, коклюша	АКДС либо Бубо-Кок-вакцина

4,5 месяца	Вторая вакцинация против дифтерии, столбняка, коклюша	АКДС
6 месяцев	Третья вакцинация против дифтерии, столбняка, коклюша	АКДС либо Бубо-кок-вакцина
18 месяцев	Первая ревакцинация против дифтерии, столбняка, коклюша	АКДС
6-7 лет	Вторая ревакцинация против дифтерии, столбняка, коклюша	АДС-М
14 лет	Третья ревакцинация против дифтерии, столбняка, коклюша	АДС-М
Взрослые старше 18 лет	Ревакцинации против дифтерии, столбняка	АДС-М

Заключение: изучив и систематизировав научную литературу, изучив патогенез дифтерии, коклюша, столбняка и выявив разницу между первичным и вторичным иммунным ответом, мы определили значение вакцинации для профилактики заболеваний. Право ребенка - быть вакцинированным. Право родителей – согласиться или отказаться от вакцинации, а также выбрать медицинское учреждение и получить от медицинского работника полную информацию об инфекционных заболеваниях и профилактических прививках. Родители решают, прививать ребенка или нет, но следует помнить, что отказ от прививок нарушает право ребенка на жизнь и здоровье. Ведь вакцинация проводится против тех инфекций, которые могут привести к тяжелым осложнениям и даже летальному исходу. Любое заболевание легче предотвратить, чем вылечить.

Литература

1. Шамшева, О. В. Здоровый и больной ребенок. Особенности вакцинации / О. В. Шамшева. - Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2020. - 208 с. - ISBN 978-5-9704-5599-9. - Текст : электронный // ЭБС "Консультант студента" : [сайт]. - URL : <https://www.studentlibrary.ru/book/ISBN9785970455999...> (дата обращения: 10.03.2022).
2. Горюнов, Я. М. Массовая вакцинация : историческое развитие и место в современном обществе / Я. М. Горюнов, А. С. Половов // Молодежь, наука, медицина : материалы 65-й Всероссийской межвузовской студенческой научной конференции с международным участием, Тверь, 17–18 апреля 2019 года. – Тверь: Государственное бюджетное образовательное учреждение высшего профессионального образования Тверская государственная медицинская академия Министерства здравоохранения Российской Федерации, 2019. – С. 258-262.

3. Зверев, В. В. Медицинская микробиология, вирусология и иммунология : в 2 т. Том 1. : учебник / Под ред. В. В. Зверева, М. Н. Бойченко. - Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2016. - 448 с. - ISBN 978-5-9704-3641-7. - Текст : электронный // ЭБС "Консультант студента" : [сайт]. - URL : <https://www.studentlibrary.ru/book/ISBN9785970436417...> (дата обращения: 10.03.2022).
4. Мамаджанова, Г. С. Вакцинация пентивалентной АКДС и АДС вакциной здоровых и часто болеющих детей / Г. С. Мамаджанова, З. К. Умарова, Г. М. Саидмурадова // Здоровоохранение Таджикистана. – 2021. – № 3. – С. 33-40. – DOI 10.52888/0514-2515-2021-350-33-40.
5. Баранов, А. А. Педиатрия / под ред. А. А. Баранова - Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2014. - 768 с. - ISBN 978-5-9704-2787-3. - Текст : электронный // ЭБС "Консультант студента" : [сайт]. - URL : <https://www.studentlibrary.ru/book/ISBN9785970427873.html> (дата обращения: 23.03.2022).
6. Зиганшина, Л. Е. Большой справочник лекарственных средств / Под ред. Л. Е. Зиганшиной, В. К. Лепахина, В. И. Петрова, Р. У. Хабриева - Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2011. - 3344 с. - ISBN 978-5-9704-1887-1. - Текст : электронный // ЭБС "Консультант студента" : [сайт]. - URL : <https://www.studentlibrary.ru/book/ISBN9785970418871.html> (дата обращения: 11.03.2022)
7. Шамшева, О. В. Клиническая вакцинология / О. В. Шамшева, В. Ф. Учайкин, Н. В. Медуницын - Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2016. - 576 с. - ISBN 978-5-9704-3464-2. - Текст : электронный // ЭБС "Консультант студента" : [сайт]. - URL : <https://www.studentlibrary.ru/book/ISBN9785970434642...> (дата обращения: 10.03.2022).
8. Харит, С. М. Структура заболеваний поствакцинального периода (анализ наблюдений за 40 лет) / С. М. Харит, Т. В. Черняева, Е. А. Лакоткина // Эпидемиология и вакцинопрофилактика. – 2010. – № 2(51). – С. 64-69.
9. Малеев, В. В. Глава 21. Вакцины для профилактики дифтерии, столбняка, коклюша / В. В. Малеев, В. К. Таточенко, Е. М. Зайцев // Вакцины и вакцинация : национальное руководство. – Москва : Общество с ограниченной ответственностью Издательская группа "ГЭОТАР-Медиа", 2011. – С. 446-45.
10. Шахтахтинская, Ф. Ч. Преимущество применения комбинированных вакцин у детей / Ф. Ч. Шахтахтинская // Практика педиатра. – 2013. – № 6. – С. 16-22.
11. Вакцинопрофилактика коклюша: реалии и ближайшие перспективы / Л. В. Крамарь, К. О. Каплунов, Т. Ю. Ларина, Д. Ю. Морозова // Лекарственный вестник. – 2018. – Т. 12. – № 4(72). – С. 41-47.

СТОМАТОЛОГИЯ

Н. М. Алексеев, студент 3 курса стоматологического факультета;

В. Д. Пантелеев

ФГБОУ ВО Тверской ГМУ Минздрава России, г. Тверь, Россия

Кафедра пропедевтической стоматологии

Научный руководитель: д.м.н., профессор В. Д. Пантелеев

КОРРЕЛЯЦИЯ МЕЖДУ СОСТАВОМ КОМПОЗИЦИОННЫХ МАТЕРИАЛОВ И ИХ СВОЙСТВАМИ

Актуальность: Композиционные материалы используются в стоматологической практике чуть больше 35 лет и уже прочно срослись с адгезивными методами лечения и протезирования зубов. Однако, успех их клинического использования во многом зависит от правильного понимания свойств и химического состава композиционных материалов, механизмов полимеризации и взаимодействия с тканями зуба, влияния этих факторов на свойства материала.

Цель исследования: определить химические составляющие стоматологических композитных материалов, и их корреляцию с некоторыми физическими свойствами.

Материалы и методы: мониторинг информационных ресурсов, анализ статей и данных, опубликованных в 14 источниках.

Обсуждение: Химический состав современных композитов: 1) органическая матрица (матрикс, или смола (resin)), 2) неорганический наполнитель, 3) силан (или аппрет, коуплинг, межфазный слой) - связывающий агент, представленный гидридом кремния. [1]

Дополнительные вещества:

- 1) Ингибиторы полимеризации – препятствуют самопроизвольной полимеризации, увеличивает время полимеризации;
- 2) Катализаторы – запускают реакцию;
- 3) Инициаторы (например, инициатор теплового вида – бензоила пероксид);
- 4) Красители;
- 5) Фторвыделяющий компонент;
- 6) Светостабилизаторы – препятствуют самопроизвольную полимеризацию на свету;
- 7) Светокатализаторы (Camphoroquinone (максимальная длина световой волны для активации – 468 нм), Phenyl-propanedion (максимальная длина световой волны для активации – 420 нм). В свою очередь, камфорквинон активируется видимым светом – при этом происходит выделение свободных радикалов, объединяющих мономеры в полимерную цепочку. [2,3]

Органическая матрица (каркас) — одна из трех основных частей композиционного материала, представленная гидрофобными метакрилатами — это органические молекулы разного размера, типа и веса. Основную часть составляют высокомолекулярные метакрилаты большого веса — Bis-GMA (Смола Бовена), UDMA, TEGDMA, EGDMA (и их модификации)[4]. Остальные молекулы представлены низкомолекулярными ди- и триметакрилатами, главной функцией которых является связывание высокомолекулярных компонентов в целостную структуру. Вид

метакрилатов, применяемых в композиционном материале, влияет на глубину и скорость полимеризации, степень усадки, цветостойкость, а также на стабильность.

Помимо Bis-GMA применяются его альтернативы: 1) НЕМА (2-hydroxyethyl methacrylate); 2) UDMA (urethane dimethacrylate) - снижает вязкость и время полимеризации, практически не имеют недостатков, полная полимеризация наступает через 2-4 ч. Делает материал механически прочным, пластичным, что позволило изменить методику формирования кариозной полости - делать ее без острых углов, с плавными переходами; 3) MMA (methylmethacrylate); 4) Bis-DMA (bisphenol dimethacrylate) - небольшая усадка (около 5%), способствует медленному затвердеванию, поэтому пломбы должны полироваться спустя 48-72 ч. Цвет неустойчив, а за счет выраженной пористости материала быстро образуется зубная бляшка; 5) TEGDMA (triethylene glycol dimethacrylate) - при его добавлении удалось снизить вязкость и время полимеризации композитов.[5]

Неорганический наполнитель — это частицы (силанизированные) разного типа и размера, равномерно располагающиеся в матрице.

Многие свойства материала для композитной реставрации улучшаются за счет увеличения количества наполнителей. Наполнители используются в стоматологических композитах для обеспечения упрочнения, повышения жесткости, уменьшения изменения размеров при нагревании и охлаждении, уменьшенное сжатие при установке, увеличенная пропускная способность, улучшенная эстетика и улучшенная управляемость. Существует прямая зависимость между физико-механическими свойствами полимерного композита и количеством добавляемого наполнителя. Существует широкий ассортимент доступных наполнителей. Стекланные частицы являются наиболее распространенными из-за их улучшенных оптических свойств. Раньше кварц был предпочтительным и очень часто использовался. Это произошло из-за его лучших механических свойств, доступности и стабильности в отличие от других наполнителей. Однако из-за твердости частиц кварца истирание эмали было увеличено. Эта особенность привела к уменьшению применения кварца и замене его стеклом. Другие обычно используемые наполнители включают боросиликатное стекло, литий, алюмосиликат бария и стронциевое или цинковое стекло.[6]

По размеру частиц, наполняющих матрицу, композиционные материалы делятся на: микронаполненные (от 0,04 до 0,4 мкм), мининаполненные (от 1 до 5 мкм), макронаполненные (от 8 мкм), микрогибридные (смесь от 1 до 5 мкм и от 0,04 до 0,1 мкм), макрогибридные (смесь от 8 до 12 мкм и от 0,04 до 0,1 мкм), смешанные составы (от 0,01 до 0,1 мкм, от 1 до 5 мкм, от 8 до 5 мкм), нанопополненные (меньше 100 нм), наногибридные (сочетание разных величин от 0,004 до 3 мкм).

В первую очередь, наполненность композиционных материалов влияет на консистенцию и усадку, оптические свойства, рентгеноконтрастность и прочность. Чем выше наполненность материала, тем меньше его усадка, выше прочность и рентгеноконтрастность, в то же время материал будет иметь более плотную консистенцию. Если лучи падают на поверхность композита, наполненный частицами, превышающими размер в 0.05 мкм, то они отражаются хаотично, в результате чего нарушается эстетичность (нарушение светопередачи).

Композитные материалы могут быть заполнены различными усиливающими частицами (например, SrO₂). Поэтому, если в материале возникает трещина, то она задерживается

на стронциевом стекле, не продолжаясь дальше, как это бы происходило в обычном материале.

Композиционные материалы должны иметь низкий коэффициент водопоглощения. Если композит может абсорбировать воду, то он способен поглощать и другие компоненты ротовой жидкости, что приведет к изменению его свойств. Водопоглощение связано со способностью полимерной матрицы абсорбировать воду. Адсорбция также возможна при плохой связи стеклянного наполнителя с матрицей – в этом случае влага может накапливаться на поверхности частиц. Отсюда коэффициент водопоглощения зависит от содержания полимера в композите и качества связи между наполнителем и полимером.

Силанизирующий агент (аппрет, коуплинг, межфазный слой) — бифункциональная молекула, осуществляющая интеграцию частиц наполнителя с органической матрицей. Сила этой связи влияет на устойчивость материала к нагрузке.

Крайне важно, чтобы связь между полимером и частицами наполнителя была прочной и долговечной. Отсутствие этой связи будет способствовать тому, что напряжение не будет передаваться от полимера к стеклянному наполнителю и, вследствие этого, его большая часть будет оставаться непосредственно в матрице. Это может привести к излишнему пластическому износу, деформациям и отколам. Также, слабая связь между полимером и частицами стеклянного наполнителя может привести к образованию трещин. А поскольку полимеры обладают невысокой трещиностойкостью, это делает композит в целом восприимчивым к усталостным разрушениям. Самая основополагающая проблема заключается в том, что полимеры гидрофобны, а кварцевые стекла гидрофильны благодаря поверхностному слою гидроксильных групп, связанных со стеклом. Поэтому у полимера нет естественного сродства с поверхностью кремниевого стекла, необходимого для соединения с ним. Решить эту проблему можно с помощью кремнийорганического аппрета, потому что у него имеются концевые гидроксильные группы, которые притягиваются гидроксильными группами поверхности стекла. На другом конце молекулы аппрета содержится метакрилатная группа, способная соединяться с мономерами. [7]

Результаты: Таким образом, рассмотренные химические компоненты, входящие в композиционные материалы, взаимодействуя между собой, дополняют друг друга – в результате чего композиционные материалы приобретают новые свойства, улучшающие их клиническое применение.

Литература

- 1) Храмченко, С. Н. Композиционные материалы в терапевтической стоматологии / С. Н. Храмченко, Л. А. Казеко – Текст : электронный // учебно-методическое пособие – 2007. – URL: https://www.bsmu.by/downloads/kafedri/k_1_terstom/komposit.pdf (дата обращения: 07.01.2022)
- 2) Состав и механизм отверждения полимер-мономерных композиций для пломбирования. Недостатки и пути совершенствования. Композиты – определение, основные компоненты состава.– Текст : электронный // учебно-методическое пособие – 2013. – URL: http://vmede.org/sait/?page=26&id=Stomatologiya_poyrovskaya_2007&menu=Stomatologiya_poyrovskaya_2007 (дата обращения: 07.01.2022)

- 3) Aminoroaya, A. A review of dental composites: Challenges, chemistry aspects, filler influences, and future insights /A. Aminoroaya, R. Neisiany, S. Nouri Khorasani, P. Panahi, O. Das. – DOI:10.1016/j.compositesb.2021.108852 – Текст : электронный // сетевой журнал - 2021. - <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1359836821002432>
- 4) Esteves, R. A. Chemical and Mechanical Properties of Experimental Dental Composites as a Function of Formulation and Postcuring Thermal Treatment / R. A. Esteves, Leticia C. C. Boaro – Текст : электронный – 2018. – URL: <https://www.hindawi.com/journals/bmri/2018/9845427/> (дата обращения: 10.01.2022)
- 5) Keith, H. S. Review: Resin Composite Filling / H. S. Keith , Yanjie Mai, Harry Kim, Keith C. T. Tong - doi: 10.3390/ma3021228 – Текст : электронный – 2010. – URL: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5513465/> (дата обращения: 11.01.2022)
- 6) Riva, R. R. Dental composite resin: A review / Yori Rachmia Riva, Siti Fauziyah Rahman - doi/abs/10.1063/1.5139331 – Текст : электронный – 2019. – URL: <https://aip.scitation.org/doi/pdf/10.1063/1.5139331> (дата обращения: 20.01.2022)
- 7) Alrahlah, A. A. Physical, Mechanical and Surface Properties of Dental Resin-composites / Ali Awad Alrahlah – Текст : электронный // учебно-методическое пособие – 2013. – URL: https://www.research.manchester.ac.uk/portal/files/54544507/FULL_TEXT.PDF (дата обращения: 20.01.2022)

Е. С. Голуб, 2 курс стоматологический факультет,
А. А. Базурова, 4 курс стоматологический факультет.
ФГБОУ ВО Тверской ГМУ Минздрава России, г. Тверь, Россия
Кафедра Микробиологии и вирусологии с курсом иммунологии
Научный руководитель: зав. кафедрой
доктор медицинских наук
профессор В. М. Червинец, ассистент кафедры Н. В. Аполлонова
Кафедра Детской стоматологии и ортодонтии
Научный руководитель: ассистент кафедры Эль-Айди Мустафа Ахмед

ЗНАЧЕНИЕ МИКРОБНОГО ФАКТОРА В РАЗВИТИИ И ТЕЧЕНИИ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПАРОДОНТА

Ключевые слова: пародонтит, пародонтопатогенные бактерии, микроорганизм, микробное число, полость рта.

Актуальность: Полость рта человека населена многочисленными микроорганизмами, формирующими одно из наиболее разнообразных микробных сообществ организма человека и представленными более чем 700-тью видами бактерий, часто не культивируемых на питательных средах. Большинство авторов рассматривают полость рта как экологическую систему, в которой различные биологические факторы, совместно взаимодействуя, вызывают неодинаковые патологические процессы. [1]. Воспалительные заболевания пародонта (ВЗП) по-прежнему составляют актуальную, не до конца решенную проблему современной стоматологии в связи с сохраняющимся высоким уровнем распространенности гингивита и пародонтита у населения различных популяций, частой манифестацией первых клинических проявлений у лиц молодого трудоспособного возраста, развитием хронического прогрессирующего течения у лиц с сочетанной системной патологией, частотой развития осложнений на фоне нерационального, нередко преимущественно симптоматического, не учитывающего необходимость элиминации всей многообразной пародонт патогенной флоры, пародонтологического лечения. [4]

Цель исследования: В связи с вышеизложенным в работе была поставлена цель – совершенствование методических подходов к диагностике и лечению воспалительных заболеваний пародонта на основе анализа микробиоты пародонтальных пространств пациентов.

Материалы и методы: Для достижения поставленной цели определены следующие задачи: изучить распространенность и клиническую структуру воспалительных заболеваний пародонта у лиц 19-63 лет, проживающих на территории Тверской области.

Микроорганизмы – факторы внешней среды, сопровождающие человека в течение всей жизни, образования филогенетически более древние и устойчивые, чем человек. Микроорганизмы, составляющие микробиоценоз человека, условно можно разделить на 3 большие группы: норм флору, условно-патогенные, патогенные.

Стабильное нормальное микробное сообщество вытесняет многие патогенные представители микробиоценоза, снижая вероятность заражения. Полость рта представляет собой сложную многокомпонентную экосистему, составными частями которой являются вирусы, грибы и простейшие. В таких биотопах, как слюна, десневая жидкость, пародонтальный карман, обнаружено свыше 700 различных видов микроорганизмов. [1]

Пародонтит рассматривается как полимикробная инфекция, результат гомеостатического дисбаланса в субгингивальном микробиоме; сдвиги субгингивальной

микробиоты от интактного пародонта к пародонтиту достаточно хорошо известны.

Если в интактном пародонте преобладают грамположительные аэробы, а доля грамотрицательных составляет 10 – 15%, то при хроническом пародонтите это соотношение становится обратным. По данным ряда авторов, эти же микробы наблюдаются и при интактном пародонте, и на начальных стадиях воспаления в пародонтальных тканях при минимальном повреждении пародонта. Установлено, что у людей с интактным пародонтом частота высеваемости пяти основных пародонтопатогенов не превышает 6,6%.

Порядка 10 – 15 видов микроорганизмов считаются специфичными пародонтопатогенами, а 5 – 10 – «предупреждающими» заболевания пародонта, но кариесогенными. К числу истинных пародонтопатогенов относят грамотрицательные *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella intermedia*, *Bacteroides forsythus*, *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Treponema denticola*. Для них характерна чрезвычайная агрессивность и тенденция к внутриклеточному паразитированию в десневом эпителии и тканях пародонта. В работе S.S. Kirakodu с соавторами приведены данные количественной оценки семи пародонтопатогенных бактерий (*Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, *Porphyromonas gingivalis*, *Tannerella forsythensis*, *Fusobacterium nucleatum*, *Prevotella intermedia*, *Campylobacter rectus*, *Treponema denticola*). В работе представлено соотношение данных бактерий при различных количествах общей бактериальной массы. [5]

– *Actinobacillus actinomycetemcomitans* в 95% случаев высеивается у пациентов с локализованным быстро прогрессирующим пародонтитом, блокируя 90% хемотаксиса. Было установлено, что она способна проникать в десневой эпителий, причем очень необычным образом, с специфической внутриклеточной локализацией.

– *Porphyromonas gingivalis* являются самыми частыми, после *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, возбудителями хронического генерализованного пародонтита. Особенно много их можно обнаружить в свежих очагах поражения. *Porphyromonas gingivalis* подчиняют себе метаболизм клетки хозяина, в следствие чего происходит развитие заболевания. В создавшихся условиях макроорганизм лишается сигнала о присутствии бактерий. Он не направляет лейкоциты для их уничтожения.

– *Fusobacterium nucleatum* считается мостом между ранними и поздними колонизаторами биопленки, является наиболее распространенным пародонтопатогеном, его количество увеличивается параллельно с тяжестью патологического процесса в тканях пародонта. Род *Fusobacterium*, в который входят известные патогены, обладают способностью к внутриклеточному паразитизму и также имеет существенное влияние на формирование заболеваний пародонта.

– *Tannerella forsythensis* выявляется у пациентов с неподдающимся лечению пародонтитом. Ее поверхностный слой способствует агрегации и инвазии в эпителиальные клетки, с последующей агглютинацией эритроцитов.

Prevotella intermedia может проникать в эпителиальные клетки тканей пародонта и резистентен к антибиотикам. Наличие его в организме также способствует повышенному выделению маркеров воспаления – матриксных металлопротеиназ.

Porphyromonas gingivalis в синергизме с *Fusobacterium nucleatum* усиливает формирование биопленки. При этом степень образования биопленки не связана с указанными бактериями. Показано, что взаимодействие *Fusobacterium nucleatum* и *Porphyromonas gingivalis* синергически усиливают свою патогенность, с усиленной потерей костной массы.

Современными исследователями выделено несколько групп микроорганизмов, ассоциированных с пародонтитом, многие из которых не поддаются культивации. Наиболее представленной группой бактерией по современным данным являются грамположительные *Peptostreptococcus* и *Filifactor*. Роды *Megasphaera* и *Desulfobulbus*, а также некоторые представители родов *Campylobacter*, *Selenomonas*, *Deferribacteres*, *Dialister*, *Catonella*, *Tannerella*, *Streptococcus*, *Atopobium*, *Eubacterium* и *Treponema*. Все они имели более высокое процентное содержание по отношению к общей бактериальной массе у пациентов с пародонтитом.[3]

Известно, что изучение влияния отдельных бактерий на развитие заболеваний – это первый шаг к пониманию роли микробиоты в патогенезе. Бактерии и вирусы существуют не изолированно друг от друга, они взаимодействуют между собой, формируют биопленки. При этом, бактериальные агрегаты, имеющие структуру «кукурузного початка», могут проникать в межклеточные пространства эпителия пародонтального кармана

По мнению А.С. Григорьяна и соавт., можно говорить о существовании двух гипотез, трактующих проблему взаимоотношения конкретных микроорганизмов в запуске ВЗП:

1. Признается возможность участия в этиологии и патогенезе заболеваний еще не идентифицированных патогенных бактерий;

2. Ведущим фактором патогенеза ВЗП может являться внутривидовая сукцессия уже известных бактериальных форм, что, впрочем, не исключает ведущей роли в этих процессах некультивируемой компоненты микробного сообщества рта.

Из вышеизложенного следует, что на сегодняшний день достигнуты значительные успехи в области выявления и лабораторной детекции маркеров пародонтального воспаления, продуктов разрушения тканей и бактериальных антигенов. Однако до настоящего времени не определены биологические маркеры, способные прогнозировать риск прогрессирования воспалительного процесса в пародонте.

Результаты: Проведено исследование 20-ти пациентов в возрасте от 19 до 63 лет. Все пациенты обращались в одну из стоматологических клиник г.Твери с диагнозом: «острый пародонтит» (K05.3). Был проведен посев содержимого десневого кармана. Микробиологическое исследование, направленное на выделение возбудителя и - при его выявлении - на определение его чувствительности к антибиотикам для подбора оптимальной терапии пародонтита. При выявлении патогенных и/или условно-патогенных микроорганизмов была определена их чувствительность к антимикробным препаратам. При обнаружении микроорганизмов, составляющих нормальную микрофлору, чувствительность к антибиотикам и бактериофагам не определяется, т.к. не имеет диагностического значения. При исследовании были выявлены пародонтопатогенные бактерии: *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Porphyromonas gingivalis*, *Tannerella forsythia* (прежнее название *Bacteroides forsythus*) и *Treponema denticola*, а также была выявлена *Candida albicans*. Все пациенты были разделены мною условно на 3 группы:

1-получающие терапию в виде чисток Vector и обильного систематического промывания слизистой антисептическими растворами водного хлоргексидина биглюконата – 0,05% и перекиси водорода – 3%.

2-получающие терапию в виде чисток Vector и обильного систематического промывания слизистой антисептическими растворами водного хлоргексидина биглюконата – 0,05% и перекиси водорода – 3%, а также НПВС (нимесил) и антибактериальные средства широкого спектра действия

3- получающие терапию в виде чисток Vector и обильного систематического промывания слизистой антисептическими растворами водного хлоргексидина биглюконата — 0,05% и перекиси водорода — 3%, а также НПВС (нимесил) и антибактериальные средства широкого спектра действия с добавлением антимикотических средств, влияющих на *Candida albicans*.

В ходе исследования 4 пациента получающих лечение по схеме номер 1 острая фаза заболевания завершалась в среднем от 20 до 22, 5 дней

6 пациентов, получающих лечение по схеме номер 2 острая фаза заболевания завершалась в среднем от 17 до 20 дней

10 пациентов, получающих лечение по схеме номер 3 острая фаза заболевания завершалась в среднем от 10 до 14,2 дней.

Обсуждение: По данным экспертов Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), 80% 15-18-летних жителей планеты страдают гингивитом или начальной стадией генерализованного пародонтита. У жителей Российской Федерации частота воспалительных заболеваний пародонта достигает 62-94%, причем у лиц в возрасте 18-24 лет, проживающих в различных регионах России, распространенность ВЗП составляет от 83,6% до 96,6%. Также в последнее время произошло резкое увеличение числа лиц молодого возраста с тяжелыми деструктивными и атрофическими изменениями пародонта.

При воспалении тканей пародонта происходит нарушение его функций: барьерной, трофической, рефлекторной регуляции жевательного давления, степень которых нарастает по мере длительности течения воспаления, особенно когда к воспалительной деструкции мягких тканей присоединяется деструкция кости альвеолярных отростков, обуславливающая подвижность зубов, существенное поражение функциональной активности жевательного аппарата вплоть до потери зубов.

Микробиота полости рта человека остается недостаточно изученной, что в значительной степени связано с существованием смешанных микробных биопленок и наличием в их составе неизвестных науке бактерий, обозначаемых как «некультивируемые» и «пока не культивируемые». Это объясняется выраженной взаимозависимостью микробов, при которой внутри смешанных биопленок происходит обмен жизненно важными факторами, которые тот или иной микроорганизм не в состоянии продуцировать сам и которые отсутствуют в использованных питательных средах. Очевидно, что такие бактерии, относятся к «пока не культивируемым», поскольку имеющиеся методы не позволяют воспроизвести все условия в лаборатории, требующиеся данным микроорганизмам для роста в виде чистых культур.[2]

Выводы: Исходя из вышеперечисленного можно сделать вывод, что проведение комплексной терапии локализованного пародонтита легкой и средней степени тяжести существенно уменьшают продолжительность острофазового состояния заболевания. Это можно связать с нарушением микробиологических взаимодействий отдельных групп микроорганизмов патогенной флоры полости рта, на которые оказывают влияние антибактериальные препараты и антимикотические средства. Таким образом правильно подобранная терапия (с учётом резистентности флоры полости рта) оказывает существенное влияние на микробные факторы, приводящие к возникновению воспалительных заболеваний пародонта.

Список литературы:

1. Абдулмеджидова, Д.М. Факторы риска развития заболеваний пародонта у взрослого населения / Д.М. Абдулмеджидова // Российский стоматологический журнал. — 2017. — 21 (2) — С. 15-37.

2. Артюшкевич, А.С. Заболевания пародонта / А.С. Артюшкевич // М.: Медицина, 2008. – 159 с
3. Безрукова, И.В. Быстропрогрессирующий пародонтит. Этиология. Клиника. Лечение: дис. ...д-ра мед. наук / И.В. Безрукова // М., 2016. – 98 с.
4. Большедворская, Н.Е. Этиопатогенетические особенности воспалительных заболеваний пародонта / Н.Е. Большедворская, Е.М. Казанкова // Безопасность здоровья человека – 2017. – № 3. – С.9-64.
5. Боровский, Е.В. Биология полости рта / Е.В. Боровский, В.К. Леонтьев // М.: Медицина, 1991. – С. 28-184.

В.С. Васильева, студентка 3 курса стоматологического факультета
 ФГБОУ ВО Тверской ГМУ Минздрава России, г. Тверь, Россия
 Кафедра хирургической стоматологии и челюстно-лицевой хирургии
 Научный руководитель: ассистент кафедры хирургической стоматологии и
 челюстно-лицевой хирургии Е.А. Кудряшова

ОБЗОРНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ ПРИЧИН УДАЛЕНИЯ ЗУБОВ У ВЗРОСЛЫХ

Ключевые слова: причины удаления зубов; периодонтит; дистопия; ретенция; пульпит; пародонтит; кариес; обострение;

Обоснование: авторы российских и зарубежных источников указывают кариес и его осложнения [1, 2, 3, 4, 5, 6] наиболее частой причиной удаления зубов, в частности - хронический периодонтит [7, 8, 9]. Однако мы не встретили данных о том, какой же зуб хирурги-стоматологи удаляют чаще всего, по какому диагнозу. Кроме того, в открытых источниках мы не обнаружили информации о закономерности локализации зуба, сроках прорезывания и причины потери.

Цель исследования: выяснить наиболее частые причины потери зубов у взрослых, их локализацию, а также установить пол и средний возраст пациентов группы риска.

Материалы и методы: Амбулаторные карты клиники за 2017-2021г (4 года).

Результаты: среди всех амбулаторных карт взрослых пациентов (18+) клиники обнаружено 191 карт пациентов, которым было выполнено удаление 285 зубов. По диагнозу хронический периодонтит удалено 127 зубов - 44,6%, по диагнозу - обострение периодонтита удалено 62 зуба – 21.6%, по диагнозу – дистопия, ретенция удалено 28 зубов – 9,8%. (Рисунок 1)

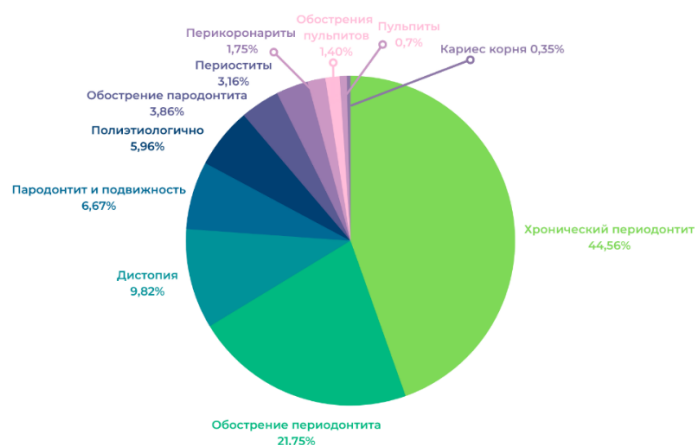


Рисунок 1 Частота причин потери зубов у взрослых.

Среди таких диагнозов как пародонтит, периодонтит помимо хронических форм встречались и их обострения. (Таблица 1).

Таблица 1. Соотношение хронического периодонтита и пародонтита с их обострениями.

Диагноз (1)	Доля (1)	Соотношение	Доля (2)	Диагноз (2)
Хронический периодонтит	44,6%	2,05:1	21,8%	Обострение хронического

				периодонтита
Пародонтит	6,7%	1,73:1	3,9%	Обострение пародонтита

Наиболее часто удаляемыми зубами оказались третьи моляры, они составили треть от всех удаленных зубов (33,7%), следующие по частоте идут вторые моляры (16,8%), первые моляры (15,1%), вторые премоляры (10,5%), первые премоляры (9,8%), клыки (6%), центральные резцы (4,6%), латеральные резцы (3,5%). Среди 285 удаленных зубов чаще всего удалялись 38 (32шт), 18 (23шт), 48 (23шт), 46 (21 шт.), 28 (18шт). (Рисунок 2)

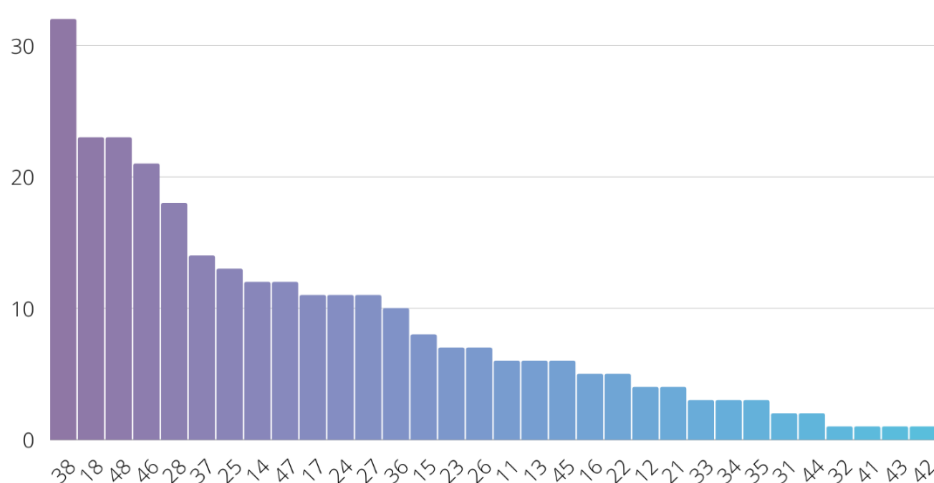


Рисунок 2. Частота потери зубов у взрослых в зависимости от номера зуба.

Также были определены наиболее частые причины для удаления конкретной группы зубов. Третьи моляры удалены по диагнозу «дистопия» в 28,4% случаев, по диагнозу «хронический периодонтит» в 20% случаев, «обострение хронического периодонтита» в 20% случаев. Причины потери вторых моляров: хронический периодонтит - 41,7%, обострение хронического периодонтита - 39,5%. Первые моляры были удалены по диагнозу «хронический периодонтит» в 41,7% случаев, обострение периодонтита - 39,5% случаев. Вторые премоляры чаще всего удалены по диагнозу «хронический периодонтит» - 76,7% зубов и «обострение хронического периодонтита» - 13,3%. Первые премоляры удалены по диагнозу «хронический периодонтит» - 71,4%, «обострение хронического периодонтита» - 17,7%. Причины удаления клыков: хронический периодонтит - 58,8% случаев, обострение хронического периодонтита - 11,76% случаев, хронический пародонтит - 11,76% случаев, обострение хронического пародонтита - 11,8%. Латеральные резцы удалены по диагнозу: хронический периодонтит - 70% случаев, хронический пародонтит - 30% случаев. Центральные резцы: хронический периодонтит - 46,2%, хронический пародонтит 30,8%.

Среди 285 зубов - 138 (48,42%) было удалено у женщин, а 147 (51,58%) у мужчин. Эти зубы были удалены у 102 женщин (53,4%) и у 89 мужчин (46,6%). Для женщин наиболее частыми причинами удаления зубов стали: хронический периодонтит (50,3%), обострение периодонтита (22,1%), хронический пародонтит (8,3%),

дистоция (6,2%), обострение пародонтита (3,4%). У мужчин: хронический периодонтит (38,6%), обострение периодонтита (21,4%), дистоция (13,6%), другие причины (10%), хронический пародонтит (5%), обострение пародонтита (4,3%).

Кроме того, было оценено количество удалений зубов в различных возрастных группах (Рис.3). Наибольшее количество удалений было выявлено в возрастных группах 28-37 лет- 32,3%, 38-47 – 21,4% и 58-67 лет – 18,9%. (рис.3)

Рисунок 3

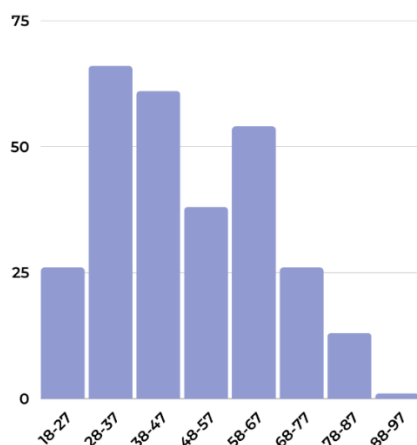


Рисунок 4



Рисунок 3 Частота удаления зубов в разных возрастных группах у мужчин и женщин

Рисунок 4. Частота удалений зубов по диагнозам «хронический периодонтит» и «обострение хронического периодонтита» в различных возрастных группах.

Так как хронический периодонтит стал наиболее частой причиной для удаления зубов во всех возрастных группах, кроме 20-29 лет. С ростом обращения пациентов с хроническим периодонтитом, возрастает и количество обращений с обострением хронического периодонтита (Рис.4). Наибольшее количество зубов по диагнозу «хронический периодонтит» удаляется в возрасте 60-69 лет, а с «обострением хронического периодонтита» - в 30-39 лет.

Обсуждение: из полученных данных следует, что из-за обострения хронического периодонтита зубы чаще удаляются у молодых людей (20-29 лет), а вот у людей среднего, пожилого и старческого возраста зубы удаляются чаще вне обострения. Вероятно, в молодом возрасте люди больше работают и меньше уделяют внимание своему здоровью. После 30 лет картина меняется, человек обращается до того, как зуб заболит.

Наиболее частыми для удаления стали третьи моляры, что оказалось несколько удивительно, ведь в полости рта они появляются последними. Мы объясняем это часто неправильным расположением в челюсти, затруднением в соблюдении гигиены, которые приводят к быстрому развитию кариеса и его осложнений. А вот зуб 46 занимает всего лишь четвертое место по частоте удаления. Он вместе с 36 зубом появляется первым в постоянном прикусе. В человеческой популяции преобладают правши, и существует предположение о том, что они предпочтительно жуют правой стороной из-за активности мозга [10], а вот для соблюдения гигиены

для правой зуб 46 менее удобен, чем 36. В связи с этим этот зуб имеет большую вероятность поражения кариозным процессом.

Мы обнаружили, что количество удалений зубов немного больше у мужчин, чем у женщин. Вопрос влияния пола на вероятность потери зубов – комплексный, так как пол определяет не только биологические факторы, но и наши социальные и психологические факторы, воздействующие на человека [11]. В целом, у женщин есть большая предрасположенность к потере зубов (беременность, роды), но так как женщины более ответственно относятся к здоровью [11], можно предположить, что они не доводят свои стоматологические проблемы до состояния, когда их решить можно только удалением зуба.

Мы установили, что имеется два основных промежутка в которые людям приходится удалять зубы. Первый возрастной промежуток 28 – 40, а второй на 58-67 лет. Ранняя потеря зубов может быть связана со стоматофобией – «наследственной» боязнью перед стоматологическим лечением или безответственным отношением к стоматологическому здоровью. В более старшем возрасте со снижением иммунитета, развитие болезней заболеваний костной ткани и пародонта, разрушение зубов кариозным процессом.

По диагнозу «хронический периодонтит» проводят удаление чаще, чем при его обострении, что может говорить о стоматофобии, отсутствии мотивации к обращению за стоматологической помощью при бессимптомном течении кариозного процесса и его осложнений.

Выводы: 1) наиболее частое заболевание, приводящее к удалению зуба – хронический периодонтит 2) по диагнозу «хронический периодонтит» проводят удаление чаще, чем при его обострении 3) чаще удалению подлежат третьи моляры на нижней челюсти 4) женщины незначительно чаще теряют зубы, чем мужчины 5) значительная часть зубов удаляется в возрастной период 28-37 лет и 55-67 лет.

Литература:

1. Mehwash K., Khalid M., Tahera A., Mehmil A. Reasons and Patterns of Tooth Extraction in a Tertiary Care Hospital- A Cross Sectional Prospective Survey // Journal Liaquat Uni Med Health Sci 2014. №3. P.125-129.
2. Ali D. Reasons for Extraction of Permanent Teeth in a University Dental Clinic Setting. Clin Cosmet Investig Dent. 2021. №13. P.51-57.
3. Zadik Y, Sandler V, Bechor R, Salehrabi R. Analysis of factors related to extraction of endodontically treated teeth // Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 2008. №106(5). P.31-5.
4. Aljafar A., Alibrahim H., Alahmed A., AbuAli A., Nazir M., Alakel A., Almas K. Reasons for Permanent Teeth Extractions and Related Factors among Adult Patients in the Eastern Province of Saudi Arabia // ScientificWorldJournal 2021. № 5534455. № P.1-7.
5. Jafarian M, Etebarian A. Reasons for extraction of permanent teeth in general dental practices in Tehran, Iran // Med Princ Pract 2013. №22(3). P. 239-244.
6. Püllen F., Folberth R., Ruhmann C., Eickholz P. Tooth extractions in general and due to periodontal reasons in three dental practices: a case-control study // Quintessence Int. 2013. №44(4) P. 327-338.
7. Broers DLM, Dubois L, de Lange J, Su N, de Jongh A. Reasons for Tooth Removal in Adults: A Systematic Review // International Dental Journal 2022. №72(1). P.52-57.

8. Куратов И.А., Нагаева М.О., Корнеева М.В., Сурков М.А. Анализ причин эндодонтического лечения и удаления зубов с диагнозом «хронический апикальный периодонтит» // Проблемы стоматологии. 2019. №15. С.28-32.
9. Suzuki S, Sugihara N, Kamijo H, Morita M, Kawato T, Tsuneishi M, Kobayashi K, Hasuike Y, Sato T. Reasons for Tooth Extractions in Japan: The Second Nationwide Survey. Int Dent J. 2021 №21 P. 1-7
10. Jiang, H., Liu, H., Liu, G., Jin, Z., Wang, L., Ma, J., & Li, H. Analysis of brain activity involved in chewing-side preference during chewing: an fMRI study. Journal of Oral Rehabilitation 2014. №42(1). P.27–33.
11. Маясова Татьяна Викторовна, Лекомцева Анна Александровна, Юсифов Кямиль Дилаварович Гендерные особенности отношения к здоровью лиц зрелого возраста // Вестник Мининского университета. 2016. №1-1 (13).

Н.М. Климов, М.М. Куфтина, М.Ю. Прикоп, студенты 505 группы стоматологического факультета;

ФГБОУ ВО Тверской ГМУ Минздрава России, г. Тверь, Россия
Кафедра хирургической стоматологии и челюстно-лицевой хирургии
Научный руководитель: доцент, к.м.н. Н.Ф. Колядов

ЗУБНАЯ ЩЕТКА И ВРЕМЯ

Ключевые слова: зубная щетка; щетинки; гигиена полости рта; изнашиваемость зубной щетки.

Обоснование. Гигиена полости рта - один из важнейших разделов личной гигиены человека, который является главным профилактическим мероприятием в стоматологии. Зубные щетки - основной инструмент, предназначенный для гигиены полости рта. С помощью них человек удаляет мягкие отложения с поверхности зубов и десен. Но, по истечению срока использования, щетинки зубной щетки теряют свою очищающую эффективность и, как следствие, приводят к увеличению количества мягкого налета на зубах, что является фактором риска воспалительных заболеваний тканей пародонта, кариеса и его осложнений.

Цель исследования. Изучить характер изменений структуры щетинок различных зубных щеток в процессе их эксплуатации в течении разного времени; определить объективные критерии оценки функциональной неполноценности зубных щеток и сроки их замены; определить как степень износа зубной щетки влияет на гигиену полости рта.

Материал и методы. Было исследовано 30 зубных щеток с разным временем эксплуатации при помощи светового микроскопа с увеличением х 200 (**таблица 1**). Обследовано 20 человек путем окрашивания поверхности зубов с применением таблеток «Динал» для количественного определения мягкого зубного налета.

Фирма, страна производитель	Название зубных щеток
Colgate, Вьетнам	«Colgate Древесный уголь», «Colgate Шёлковые нити с древесным углем», «Colgate Премьер Отбеливания», «Colgate Классика Здоровья»
SPLAT, Россия	«Splat Professional ULTRA COMPLETE», «Splat Whitening»
PRESIDENT, Россия	«President Exclusive», «Pure by President Hard»
Closeup, Китай	«Precision Soft Clean. Ультра»
Oral-B, США	«Pro-Expert Clinic Line Pro-Flex 38», « Oral-B 1.Чистота 2.Свежесть 3.Сила 40», « Oral-B 3D White отбеливание»
Curaprox, Швейцария	«Curaprox CS 5460 Ultra Soft», «Curaprox CS 1560 Soft»

Таблица 1. Список используемых мануальных зубных щеток в исследовании.

Результаты и обсуждение. Используемые для исследования зубные щетки отличались по степени жесткости: 20 из них имели среднюю степень жесткости (66,7%), 7 – мягкую (23,3%), а 3 (10,0%) – очень мягкую. Щетина 27 обследуемых зубных щеток изготовлена из синтетических материалов: В 19 экземплярах - из полиэстера (63,3%), в 6 случаях из нейлона (20%) и у 2-х из полибутилентерефталата (6,7%). У 3 щеток (10,0%) щетина натурального происхождения – свиная.

Изучение структуры щетинок исследуемых зубных щеток с помощью светового микроскопа на увеличении $\times 200$ показало, что к концу 1-го месяца эксплуатации зубной щетки наблюдалось начальное разволокнение щетинок, появление в них пористости (**Рисунок 1**). При визуальном осмотре отмечалось изменение формы щетинок. При сравнении щетинок новой и использованной зубной щетки в течении месяца, выявлено сглаживание граней и истончение волокон, что делает щетинки острыми и ухудшает чистящие свойства щетки уже через 1 месяц. Далее через 3 месяца при исследовании в световом микроскопе наблюдались разволокнение щетинок, нарушение структуры волокна (**Рисунок 2**). Визуально определялось расслоение



Рисунок 1. Щетинки мануальной зубной щетки через 1 месяц после использования

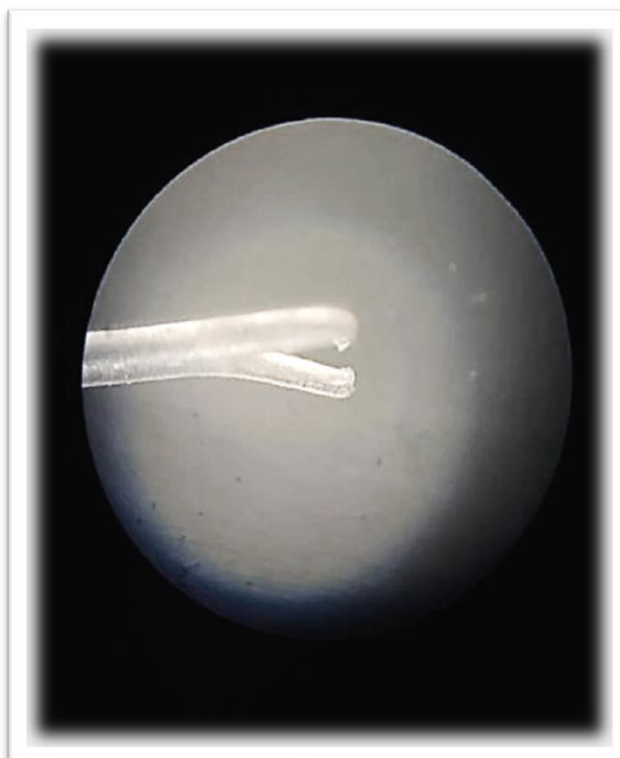


Рисунок 2. Щетинки мануальной зубной щетки через 3 месяца после использования

волокон зубной щетки и их деформация.

Через 5 месяцев эксплуатации наблюдалось более серьезное разволокнение, утончение и истирание щетинок зубной щетки, нарушение целостности кончиков щетинок (**Рисунок 3**). Пучки зубной щетки подверглись значительной деформации, расслоению щетинок и их распушению. Также спустя 5 месяцев было проведено изучение щетинок зубной щетки из свиной щетины под микроскопом (**Рисунок 4**). Данное исследование показало, что у щетинок появилось множество заусенцев на поверхности, они

подверглись большому расслоению, нежели наблюдалось у зубных щеток с щетинками из искусственных материалов. Также визуально отмечалась высокая деформация



Рисунок 3. Щетинки мануальной зубной щетки через 5 месяцев после использования

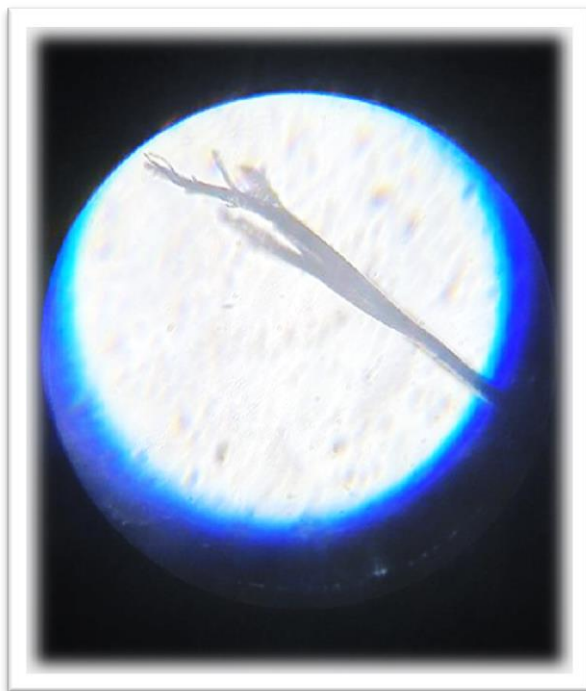


Рисунок 4. Щетинки мануальной зубной щетки из натурального волокна через 5 месяцев после использования

пучков щетинок.

Исследование также показало, что износ зубной щетки в большей мере происходит по периферии головки зубной щетки и в концевом отделе.

Из 20 обследуемых пациентов при изучении качества очищения поверхности коронок зубов, 6 человек следили за состоянием своей зубной щетки и регулярно меняли ее каждые 3-4 месяца (**Рисунок 5**). 14 человек не следили за состоянием своей зубной щетки и меняли ее по мере необходимости (**Рисунок 6**). Срок эксплуатации и разволокнение щетинок зубной щетки у данных пациентов было больше, а уровень



Рисунок 5. Окрашивание зубного налета у человека, который регулярно каждые 3-4 месяца меняет зубную щётку.



Рисунок 6. Окрашивание зубного налета у человека, который пренебрегает правилами замены зубной щётки.

гигиены ниже по данным окрашивания.

Выводы. Увеличение сроков использования зубных щёток неизбежно ведёт к изменению структуры их щетинок, а именно к разволокнению, появлению пор. Это безусловно способствует более быстрому накоплению в них микроорганизмов и снижению эффективности очищающей способности, что непосредственно сказывается на гигиене полости рта. Поэтому необходимо менять зубные щётки вовремя, то есть каждые 3 месяца.

Литература.

1. Балуда, М.И. Клинико-лабораторная оценка эффективности и качества зубных щеток /М.И. Балуда // Автореф. дис. ... канд. мед. наук. - Москва.- 2012.-24 с.
2. Рубцова Н.Г., Сирак С.В., Сирак А.Г. Характер изменения структуры щетинок зубных щеток в процессе их эксплуатации у пациентов с дентальными имплантатами // Стоматология 2014. №93(2). С.14-18.
3. Елизарова В. М., Стоматология детского возраста. Часть 1. Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2016.
4. Тулетаев А. А. Зубная щетка // Вестник хирургии Казахстана. 2012. №2 (30). С. 113-114.
5. Мазур И.П., Улитковский С.Б. Роль интердентальной гигиены в поддержании здоровья полости рта. // Современная стоматология.- 2013.- №4(36).- с. 42-48.
6. Парпалей Е.А., Лепорская Л.Б., Савичук Н.О. Профессиональная и персональная гигиена ротовой полости как метод профилактики стоматологических заболеваний. / Современная стоматология.- 2012.- №4.- С. 405

Е. Е. Косякова, 3 курс, стоматологический факультет, ФГБОУ ВО Тверской ГМУ
Минздрава России, Тверь, Россия.

Кафедра Хирургической стоматологии и челюстно-лицевой хирургии
Научный руководитель: ассистент кафедры Е. А. Кудряшова

ВЫБОР ШОВНОГО МАТЕРИАЛА ДЛЯ РУТИННЫХ МАНИПУЛЯЦИЙ В ПОЛОСТИ РТА

Ключевые слова: шовный материал, «Моноквик», «Викрил», кетгут, полипропилен.

Обоснование: на стоматологическом рынке представлен широкий спектр хирургического шовного материала. В следствие этого перед хирургами-стоматологами стоит непростой выбор: какой же шовный материал и для какой манипуляции выбрать. В открытых научных источниках мы не обнаружили исследований и рекомендаций к выбору.

Цель: сравнить имеющиеся на стоматологическом рынке шовные материалы для работы в полости рта и определить оптимальный.

Задачи:

1. определить свойства нитей, наиболее часто используемых в полости рта: кетгут (размеры 4-0 и 5-0), «Викрил», полипропилен и «Моноквик» (размеры от 4-0 до 6-0);
2. определить свойства узлов из этих нитей;
3. сравнить полученные данные и сделать вывод.

Материалы и методы:

1. опрос врачей-хирургов с целью определения наиболее часто используемых шовных материалов и размеров нитей;
2. лабораторная часть: in vitro исследования при помощи динамометра механических и физических свойств нитей из пункта 1;
3. клиническая часть: наблюдение за поведением шовного материала в полости рта.

Результаты и их обсуждение:

1. Для определения наиболее популярного шовного материала в стоматологии было опрошено 15 стоматологов-хирургов. Были получены следующие результаты: практикующие доктора отдают предпочтение полипропилену – 25%, чуть реже «Викрилу» - 21% и «Моноквику» - 21%, еще реже кетгуту – 18% и капрону – 12%, «Ультрасорб» - 3%.



Рис. 1. Соотношение видов шовного материала при выборе для работы в полости рта. Размерная сетка шовного материала широко представлена на рынке. В диапазоне от 3-0 до 8-0 процентное соотношение получилось следующее: 5-0 – 38%, 6-0 – 27%, 4-0 – 20%, 3-0 – 9%, 7-0 – 3%, 8-0 – 3%.

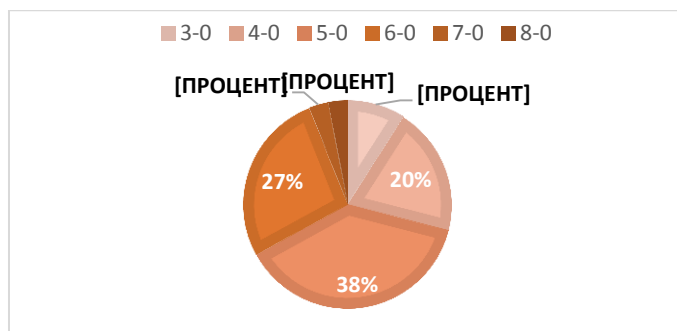


Рис. 2. Соотношение выбора размеров шовного материала стоматологов-хирургов. Для разных хирургических вмешательств стоматологи-хирурги отдают предпочтение различным шовным материалам:

- цистэктомия и цистомия (50% - «Моноквик», 14% - «Викрил», 22% - полипропилен, 7% - кетгут, 7% - другое);
- гингивотомия и гингивэктомия (полипропилен – 55%, «Моноквик» – 36%, «Викрил» – 9%).
- коррекция уздечки губы или языка (по 27% на «Моноквик», полипропилен и кетгут, по 9% на «Викрил» и на другое);
- ушивание лунки после удаления (42% - «Моноквик», 21% – полипропилен, 16% - «Викрил», 16% - кетгут, 5% - другое);
- иссечение капюшона над ретинированным зубом (50% - кетгут, 25% - «Моноквик», 12,5% - полипропилен, 12,5% - другое);
- альвеолопластика, синус-лифтинг, пересадка костного блока (43,8% - «Моноквик», 31,2% - полипропилен, 18,8% - «Викрил», 6,2% - кетгут).

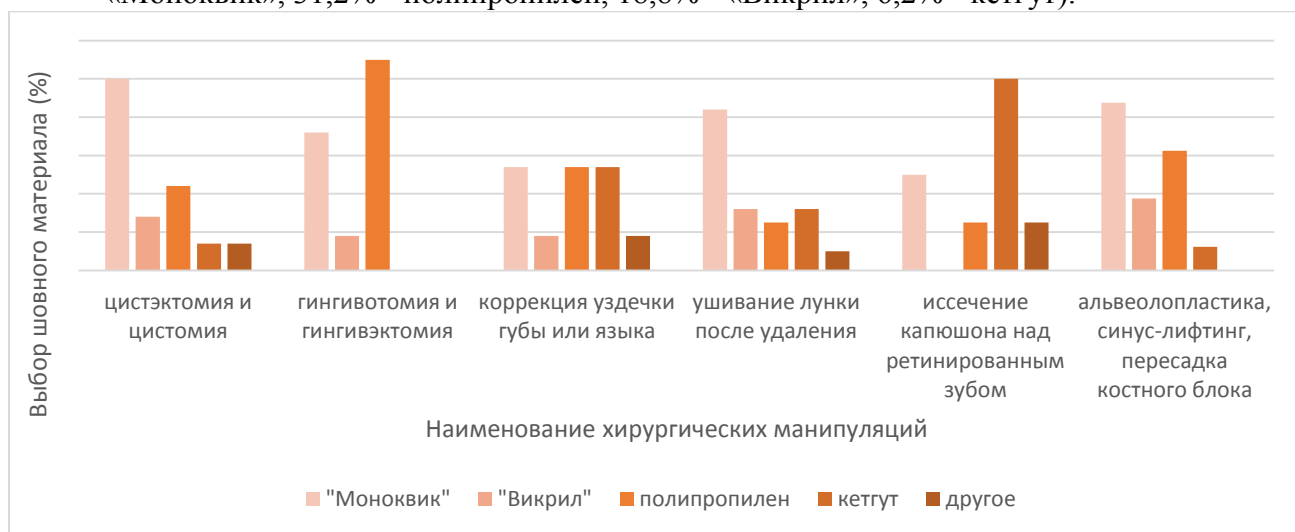


Рис. 3. График соотношения выбора шовного материала при проведении различных хирургических манипуляций.

2. 1. Опыт на определение прочности нити на разрыв

Нами были исследованы самые популярные размеры шовного материала на прочность. Данные регистрировались при помощи динамометра.

- размер 4-0: «Моноквик» – 4,3 кг, «Викрил» – 4 кг, кетгут – 2,7 кг, полипропилен – 2,3 кг;
- размер 5-0: «Моноквик» – 2,7 кг, «Викрил» – 2,5 кг, кетгут – 2,5 кг, полипропилен – 1,7 кг.
- размер 6-0: «Моноквик» – 1,7 кг, «Викрил» – 1,6 кг, полипропилен – 1,3 кг. Кетгут в данном размере не выпускается.

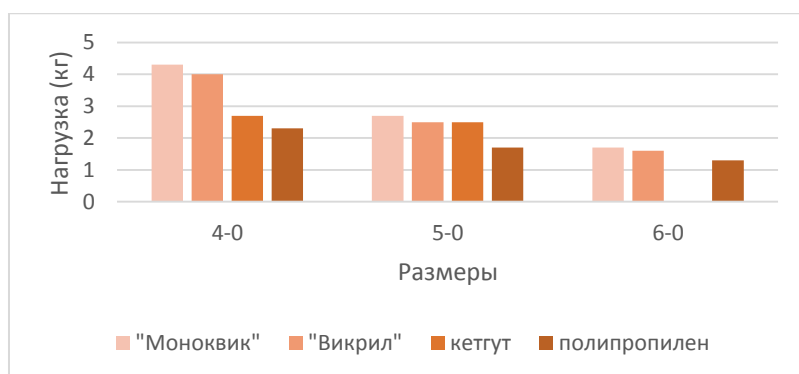


Рис. 4. График соотношения прочности шовного материала и их размеров.

2. 2. Прочность узла на разрыв (ПКУ – правильно квадратный узел 2-1-1, НСУ – неправильно скользящий узел 2-1-1).

- размер 4-0: ПКУ – «Моноквик» – 2,7 кг, кетгут – 2,3 кг, «Викрил» – 2 кг, полипропилен 1,6 кг; НСУ – «Моноквик» – 1,9 кг, кетгут – 1,7 кг, «Викрил» – 0,7 кг, полипропилен – 0,6 кг.
- Размер 5-0: ПКУ – «Моноквик» – 2 кг, кетгут – 1,7 кг, полипропилен – 1,2 кг, «Викрил» – 1 кг; НСУ – кетгут – 1,6 кг, «Моноквик» – 1,5 кг, «Викрил» – 0,6 кг, полипропилен – 0,5 кг.
- Размер 6-0: ПКУ – «Моноквик» – 1,6 кг, полипропилен – 0,8 кг, «Викрил» – 0,7 кг; НСУ – «Моноквик» – 1 кг, полипропилен – 0,4 кг, «Викрил» – 0,4 кг.



Рис. 5. График соотношения прочности правильного узла на разрыв и размера шовного материала.



Рис. 6. График соотношения прочности неправильного узла на разрыв и размера шовного

2. 3. Стабильность узла во времени (надёжность: время + нагрузка).

В качестве объекта для наблюдения было взято самый популярный размер (5-0). Была проведена имитация операционной раны с натяжением краев раны в 2 Н, а во втором случае – 1,2 Н. 1 день исследования: при формировании правильного квадратного узла 2-1-1 в натяжении 1,2 Н хорошо себя повели кетгут и полипропилен, возникли сложности с фиксацией и удержанием первого узла из нитей «Викрилом» и «Моноквиком». При формировании неправильного скользящего узла 2-1-1 кетгут показал самые хорошие манипуляционные свойства, а нити из полипропилена, «Викрил» и «Моноквик» скользят и плохо держат первый узел. В натяжении 2 Н ситуация аналогичная, но затягивать узел тяжелее.

7 день исследования: в натяжении 1,2 Н всё осталось без изменений, а в 2 Н – у неправильных узлов полипропилена и «Моноквика» наблюдалась дегисценция краев «раны», правильные узлы остались в прежнем положении.

3. Наблюдение за поведением шовного материала в полости рта.

Данное исследование направлено на мониторинг реактивности окружающих тканей по отношению к шовному материалу, а также поведение материала в условиях полости рта.

- Полипропилен: через неделю после хирургического вмешательства (ампутации корня 16) признаки воспаления отсутствуют, фитильный эффект не наблюдается, пищевой детрит на узлах и концах нитей отсутствует.



Рис. 6. Полипропилен 5-0. Сразу после операции.



Рис. 7. Полипропилен 5-0. Спустя 7 дней после операции.

- «Викрил»: после снятия швов (14 день) был обнаружен участок воспаления в области узла в области прикрепленной слизистой оболочки. Нити во время снятия швов обильно пропитаны зубным налетом.



Рис. 8. «Викрил». Сразу после операции.



Рис. 9. «Викрил». Снятие швов спустя 2 недели после операции.

- «Моноквик»: через 5 дней после ушивания лунки признаки воспаления отсутствуют, но обнаружено небольшое скопление пищевого детрита в области узлов.
- Кетгут: на 5 день после ушивания лунки отмечается разбухание и ослизнение нити, частичная резорбция шва.



Рис. 10. «Моноквик» (слева) и кетгут (справа). Сразу после операции.



Рис. 11. «Моноквик» (слева) и кетгут (справа). Спустя 4 дня после операции.

Вывод: Самым популярным среди хирургов-стоматологов оказался полипропилен. Наилучшие показатели на прочность во всех размерах диаметра нити показал «Моноквик». Полипропилен по прочности уступает всем нитям во всех размерах в исследовании *in vitro*. При несоблюдении правил формирования узлов прочность узла из нитей «Моноквика» и кетгута снижается почти на 1/3, а у «Викрила» и полипропилена больше, чем на 1/2. Нити из полипропилена инертны, «Моноквик» обладает незначительной фитильностью, что может приводить к местной реакции тканей. Нить «Кетгута» имеет значительный недостаток – ослизнение в полости рта и непредсказуемый срок резорбции.

Обзор литературы

1. Плешков В.В. Исследование механических свойств рассасывающихся и нерассасывающихся шовных материалов // Смоленский медицинский альманах. 2021. № 3. С. 80-84.
2. Савельев С.В. Хирургический шов: эволюция нити и иглы (лекция) // Хирургическая практика. №4. С. 32-36.
3. Мельников Д. С., Чистова А. С. Сравнительная характеристика шовных хирургических материалов // материалы науч. конф. «Неделя молодёжной науки – 2020». Тюмень. 2020. С. 337-338.
4. Осипова Л.И., Курденкова А.В., Буланов Я.И., Винокурова Т.И. Оценка качества хирургических шовных материалов // Дизайн и технологии. 2020. №75 (117). С. 59-63.
5. Винник Ю.С., Маркелова Н.М., Василеня Е.С., Пахомова Р.А., Назарьянц Ю.А., Кузнецов М.Н., Куликова А.Б. К вопросу о выборе шовного материала // Современные проблемы науки и образования. 2013. №2. С. 26.

Е.В. Посудневская, 5 курс, Стоматологический факультет
ФГБОУ ВО Тверской ГМУ Минздрава России, г. Тверь, Россия
Кафедра хирургической стоматологии и челюстно-лицевой хирургии
Научный руководитель: ассистент кафедры хирургической стоматологии и
челюстно-лицевой хирургии Е.А. Кудряшова.

**«АНАЛИЗ ЭФФЕКТИВНОСТИ РАЗЛИЧНЫХ МЕТОДОВ
ОБЕЗБОЛИВАНИЯ ВСЕХ ГРУПП ЗУБОВ ВЕРХНЕЙ И НИЖНЕЙ ЧЕЛЮСТЕЙ
НА ОСНОВЕ СТАТИСТИЧЕСКОГО ОПРОСА ПРАКТИКУЮЩИХ ВРАЧЕЙ-
СТОМАТОЛОГОВ РАЗНЫХ СПЕЦИАЛЬНОСТЕЙ И СТАЖА РАБОТЫ.»**

Ключевые слова: местная анестезия, проводниковая анестезия, инфльтрационная анестезия, эффективность местной анестезии.

Обоснование:

Пациенты в первую очередь, ищут и оценивают своего лечащего врача стоматолога по двум критериям: безболезненное проведение процесса анестезии и как следует, последующих манипуляций [1]. Давно известно, что эффективность и безопасность стоматологического лечения во многом зависят от безболезненности проводимых вмешательств. Адекватное обезболивание значительно снижает эмоциональную нагрузку на пациента, создает психофизиологический комфорт, что предотвращает развитие осложнений и во многом определяет успех лечения. С другой стороны, обезболивание облегчает труд врача, поскольку он может спокойнее работать и выполнить необходимый объем вмешательства.

Однако, используемые практикующими врачами методики анестезии не всегда приводят к достаточному обезболиванию желательной зоны вмешательства.

Цель работы – выявление трудностей при проведении анестезии среди практикующих врачей-стоматологов и определение наиболее эффективного метода обезбоживания различных групп зубов на верхней и нижней челюстях.

Материалы и методы. На клинической базе кафедры хирургической стоматологии и челюстно-лицевой хирургии Тверского государственного медицинского университета был проведен опрос 46 практикующих врачей-стоматологов различных медицинских учреждений города Твери. Опрос с целью оценки эффективности современных методик обезбоживания, частоты их применения в практике и выяснения наиболее простого и эффективного метода обезбоживания для выполнения широкого спектра манипуляций в стоматологии. Для проведения опроса была использована персональная анкета в сервисе «Google Формы».

Результаты:

Среди опрошенных практикующих врачей стоматологов ведущей специальностью – 48% были хирурги-стоматологи, стоматологи-терапевты составили 30% опрошенных, 9% - детские врачи-стоматологи, 9% - стоматологи-ортопеды, по 2% - ортодонты и пародонтологи соответственно.(Рисунок.1)



Рисунок.1. Распределение по специальностям среди опрошенных лиц.

Распределение стажа работы среди опрошенных оказалось таковым: большую часть составили специалисты со стажем работы менее 5-ти лет суммарно - 65% (до 1 года - 27%, от 2-х до 5-ти лет 38%), остальные 24% составили доктора со стажем работы от 6-ти до 20 лет (6-10 лет – 11%, 11-20 лет – 13%). Врачи со стажем работы более 21 года составили 11% от всей суммы опрошенных. (Рисунок.2)



Рисунок.2. Распределение по длительности стажа работы среди опрошенных лиц.

В таблице 1 представлена статистика испытываемых трудностей среди врачей-стоматологов при проведении анестезии различных групп зубов. Так, при обезболивании резцов верхней челюсти 28 из 46 (почти 61%) опрошенных никогда не испытывают сложностей. Так же при обезболивании клыков – 26 врачей из 46 (56%) и премоляров – 25 врачей из 46 (54%) никогда не встречали затруднений. Иная ситуация обстоит с проведением анестезии в области моляров верхней челюсти – 24 человека из 46 (52%) опрошенных очень редко, но все же встречаются с трудностями, графу «редко» отметили 10% опрошенных, а графу «иногда» - 6%.

При обезболивании передней группы зубов на нижней челюсти (резцы и клыки) более 60 % респондентов никогда или очень редко испытывают сложности. Наибольшую проблему для обезболивания, по мнению анкетированных врачей, представляют собой премоляры и моляры нижней челюсти. Когда как 32% опрошенных «редко» или «иногда» испытывают трудности при обезболивании премоляров на нижней челюсти, то при анестезии моляров нижней челюсти, уже 13% «часто», 21% «иногда» и 41% «редко» испытывают аналогичные трудности. И только 23% врачей очень редко или никогда не сталкиваются с проблемой недостаточного обезболивания моляров нижней челюсти.

Мы сравнили результаты нашего исследования с аналогичным исследованием С. Маламеда и получили аналогичные данные.

Группа зубов	Часто(чел.)	Иногда(чел.)	Редко(чел.)	Очень редко(чел.)	Никогда(чел.)
Резцы верхней челюсти	0	1	4	13	28
Клыки верхней челюсти	0	2	6	12	26
Премоляры верхней челюсти	0	2	4	15	25
Моляры верхней челюсти	0	3	5	24	14
Резцы Нижней челюсти	0	1	3	20	22
Клыки нижней челюсти	0	2	6	17	21
Премоляры нижней челюсти	0	3	12	19	12
Моляры нижней челюсти	6	10	19	8	3

Таблица 1. Количество врачей испытывающих трудности при проведении местной анестезии.

Опрошенные специалисты чаще используют следующие виды обезболивания на нижней челюсти: 61 % предпочитает торусальную анестезию, другим видам обезболивания. Мандибулярную анестезию используют в своей практике 30% участников, анестезию по Гоу-Гейтсу - 4 %, по Акинози – 0%, инфильтрационные методы обезболивания – 5%. (Рисунок.3)

Преимущественно какую методику вы используете при обезболивании моляров нижней челюсти?



Рисунок.3. Предпочитаемые методы обезболивания моляров нижней челюсти среди опрошенных врачей.

Обсуждение.

По результатам опроса можно сделать вывод о том, что в большей степени врачи испытывают трудности при обезболивании жевательной группы зубов на нижней челюсти. Полученный результат можно объяснить сложностью техники анестезии, анатомии данной области. При прохождении иглы слизистой оболочки места вкола, врач действует практически вслепую, не видя непосредственного поля вмешательства, ориентируется только на свои субъективные ощущения, методики и анатомического строения, ориентиров для проведения анестезии, что несомненно затрудняет процесс. Судя по статистике 65% опрошенных докторов являются молодыми специалистами, еще не имеющими большого опыта в своей практике, в силу этого в их работе еще присутствует волнение перед пациентом, но и недостаток знаний о топографии нервных стволов, принципах работы и выбора местных анестетиков в той или иной клинической ситуации (к примеру при работе с «горячими» молярами), а так же незнание практических хитростей, которые приходят к специалисту с опытом и годами, зачастую приводят к недостаточности обезболивания.

Согласно исследованию [2] методика анестезии по Гоу-Гейтс в сравнении с классическими вариантами торусальной и мандибулярной способов, показывает наивысшие критерии обезболивания моляров нижней челюсти и следовательно является одной из самых эффективных — до 99%. Судя из проведенного в нашем исследовании опроса - 61% врачей используют в своей практике торусальную анестезию, а 29% мандибулярную, что несомненно влияет на качество обезболивания, что мы и наблюдаем в статистической таблице 1.

Анатомическая вариабельность человеческого тела безгранична, конечно строение костной ткани нижней и верхней челюстей разных пациентов будет схожим, но необходимо помнить об исключениях из правил, о анатомических особенностях, к примеру, таких как утолщения кортикальной пластинки, или наличие гребней и экзостозов. Не стоит и забывать о возрастных и половых особенностях анатомического строения.

Для различных целей следует выбирать достаточный метод обезболивания, ведь при лечении кариеса моляра нижней челюсти может оказаться достаточной интралигаментарная анестезия, а при удалении ретенированного 8 зуба, необходимо применять проводниковые методы обезболивания.

Выводы: Наибольшие трудности в проведении анестезии молодыми специалистами представляют моляры нижней и верхней челюсти, что говорит о необходимости молодым докторам уделять больше внимания в изучении методик обезболивания.

Способ блокады нижнечелюстного нерва по методике Гоу-Гейтс оказался наиболее эффективным и безопасным в стоматологической практике, по сравнению с торусальной и мандибулярной методиками, что говорит о необходимости более активного внедрения этого способа анестезии на стоматологическом приеме.

Непрерывное изучение и повторение анатомии челюстно-лицевой области позволяет добиваться максимальной эффективности анестезии.

Список литературы:

1. St.Georges J. Dentistry Today 23(8): 96-99, August 2004.
2. Сохов С.Т., Рабинович С.А., Богаевская О.Ю. Сравнительная оценка эффективности инъекционной анестезии по П.М. Егорову и по модифицированной методике Дж. Гоу-Гейтса. - Медиасфера. Журнал Стоматология. 2019;98(5): 46-49 с.

3. Афанасьев, В.В. Хирургическая стоматология : учебник / В.В. Афанасьев. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2011. – 880 с.
4. Анисимова, Е.Н. Выбор обезболивания в амбулаторной стоматологической практике. Учебное пособие / Е.Н. Анисимова. – М. : Студия С. Рогова, 2019. – 264 с
5. Malamed, S.F. Handbook of Local Anaesthesia / S.F.Malamed. – 5thed. – St.Louis : CV Mosby, 2004. – 400 p.
6. Петрикас А.Ж. Обезболивание в эндодонтии. Учебное пособие / А.Ж. Петрикас – М.: Медицинское информационное агенство, 2009. – 157-160с., 198-202 с.

К. Г. Гладких, студентка 4 курса стоматологического факультета;

О. А. Петрикас

ФГБОУ ВО Тверской ГМУ Минздрава России, г. Тверь, Россия

Кафедра ортопедической стоматологии

Научный руководитель: д.м.н., профессор О. А. Петрикас

КОНЦЕПЦИЯ СОХРАНЕНИЯ ВИТАЛЬНОСТИ ЗУБОВ ОТ ЮНОСТИ ДО СТАРОСТИ

Ключевые слова: принцип стадийности лечения; витальность зубов; виниры.

Обоснование. Выбор метода исправления каких-либо дефектов зубов и зубных рядов основывается на нозологическом принципе [1]. Он предусматривает изучение этиологии, патогенеза, частоты поражения, клинической картины заболевания, ортопедического лечения, ближайших и отдаленных результатов его при определенных нозологических формах поражения зубочелюстной системы. Любой протез или ортопедический аппарат рассматривается как лечебное средство, выбор которого определяется не только характером заболевания, но и стадией развития патологического процесса. Внедрение этого принципа предполагает подробное изучение клинической картины заболевания и точную диагностику. С учетом стадии развития патологического процесса назначается и средство ортопедической терапии.

Так, следуя этому принципу, основанному на идее "НЕ ВРЕДИ", «НЕ УБИЙ» нам следует как можно дольше сохранять витальность зубов, не только с эмоциональной, но и физико-механической точки зрения. Мы знаем, что витальный зуб более прочный, чем депульпированный [2].

Основываясь на принципе стадийности, можно, в определенной степени, спланировать перспективу "стоматологической судьбы" зубов пациента на долгие годы, ориентируясь на статистические показатели надежности выбираемых методов лечения [3].

Щадящий принцип стадийности стоматологического лечения может и должен быть применён при исправлении эстетических и функциональных нарушений передней группы зубов, включая премоляры, следующим образом. Рассмотрим поэтапный план стоматологического вмешательства для пациента с флюорозом - "крапчатостью" эмали зубов, которая эндемична для Тверской области [4].

Обсуждение. Начнём мы с подросткового возраста (13-17лет), когда жизнь условного подростка вполне устраивает, и проблемы с "крапчатостью" зубной эмали беспокоят лишь родителей. В этом возрасте рано исправлять дефекты эстетики, связанные с флюорозом, а целесообразно заняться ортодонтией [5].

Школьные годы подходят к концу, наступает пора студенчества (18-25лет). Половое созревание молодых людей сопровождается повышением требований к эстетике. Обычно тогда молодые люди обращаются к терапевту-стоматологу, который когда-то удачно лечил им кариес. Тот с минимальным препарированием зубов прямым способом изготавливает композитные виниры, например, на четыре верхних резца (с наиболее выраженными флюорозными пятнами) [6].

В течение 5-7 лет виниры стареют и, возможно, проводилась коррекция частичных сколов композита. В настоящее посещение (а пациенту уже 25-28 лет) старые виниры заменяют композитными винирами непрямого изготовления на 6-8 верхних зубов с сохранением "окончатого" препарирования с периферическим уступом-желобком и без укорочения режущего края зуба. Следует отметить, что после дополнительного препарирования должно остаться не менее 70% площади вестибулярной эмали [7].

В течение следующих 5-7 последующих лет также проводилась коррекция сколов композита виниров на клыках, резцах и, кроме того, возможна рефиксация одного-двух виниров. Часто наблюдается системное нарушение эстетики вследствие мелких трещин, сколов и пришеечного потемнения композита.

Пациенту уже 32-35 лет. На нижних передних зубах, также с признаками флюороза, могут наблюдаться фасетки стирания режущего края на эмалево-дентинной границе. Рекомендуется протезировать 8 верхних зубов и 6 передних нижних – керамическими винирами [8]. При этом проводится препарирование зубов с укорочением режущего края и небным уступом для верхних зубов. При наличии дефектов в боковых отделах зубных рядов одновременно осуществляется протезирование встречными керамическими конструкциями [9]. Керамические виниры рассчитаны на период функционирования более 10 лет, достигая 50-летнего возраста, с возможной последующей заменой некоторых виниров керамическими или металлокерамическими коронками всё еще при сохранении витальности зубов.

В настоящем сообщении мы ограничились возрастом около 50 лет, когда в случае наследственной предрасположенности начинают проявляться генерализованные заболевание пародонта, и требуется применение шинирующих конструкций со своими законами специальной подготовки к протезированию [10].

Заключение. Таким образом, при исправлении эстетических нарушений последовательный переход от менее к более инвазивным конструкциям позволяет сохранить витальность зубов минимум до 50 лет.

Список литературы.

1. Ортопедическая стоматология (факультетский курс): учебник / В.Н. Трезубов, А.С. Щербаков, Л.М. Мишнёв, Е.Н. Жулёв ; под ред. В.Н. Трезубова. - 9-е изд., перераб. и доп. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2019. - 175 с.: ил. ISBN 978-5-9704-4
2. Петрикас А.Ж. Пульпэктомия. Учебное пособие для стоматологов и студентов. - 2-е изд. - М.: АльфаПресс, 2006 - 300 с.: ил. ISBN 5-8108-0127-7
3. Руководство к практическим занятиям по ортопедической стоматологии: учебное пособие / Под ред. И.Ю. Лебеденко, В.В. Еричева, Б.П. Маркова. - М.: Практическая медицина, 2007. - 345 с.: ил. ISBN 5-98811-046-0
4. Ортопедическая стоматология: Учебник для вузов / Н.Г. Аболмасов, Н.Н. Аболмасов, В.А. Бычков и др. - М.: МЕДпресс-информ, 2003. - 426 с.
5. Веденева, Е.Н. Эстетические дефекты рта: эпидемиология и социальное значение / Е.Н. Веденева, К.Г. Гуревич, В.Д. Вагнер // Российская стоматология. - 2009. - №1. - С. 17-21.
6. Петрикас, А.Ж. Эстетический статус зубов студентов-медиков 1998 года [Текст] / А.Ж. Петрикас, О.А. Петрикас, Н.Ю. Казанцева // Новое в стоматологии. - 2000. - № 7. - С. 3-11.

7. Петрикас, О.А. Методика препарирования опорных зубов для адгезивных мостовидных протезов и адгезивных облицовок - винир и её анатомическое обоснование [Текст] / О.А. Петрикас, Б.С. Ключев // Стоматология. - 1997. - № 3. - С. 46-50.
8. Кина, С. Невидимая эстетическая керамическая реставрация [Текст] / С. Кина, А. Бругуэра. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010. - 415 с.
9. Гаврилов Е.И., Оксман И.М. Ортопедическая стоматология. 2-е изд., перераб. и доп. — М.: Медицина, 1978. - 464 с.
10. Жулев Н.М. Клиника, диагностика и ортопедическое лечение заболеваний пародонта. — Н. Новгород: НГМА, 2003. - 145с.

К.С. Шубина, И.В. Грейс, 2 курс, стоматологический факультет; Н.В. Аполлонова, ассистент кафедры микробиологии, вирусологии с курсом иммунологии
ФГБОУ ВО Тверской ГМУ Минздрава России, г. Тверь, Россия
Кафедра микробиологии и вирусологии с курсом иммунологии
Научный руководитель: ассистент кафедры Н.В. Аполлонова

СТОМАТОЛОГИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ИНФЕКЦИОННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

Ключевые слова: кандидоз; герпес; сифилис; шанкр; гуммы; афты; диагностика; лечение; профилактика.

Обоснование. Слизистая оболочка полости рта может отражать нарушения обменных процессов, патологию отдельных органов и систем организма. Вместе с тем особенности строения и функционирования полости рта создают условия для воздействия на слизистую оболочку травмирующих факторов, болезнетворных микроорганизмов или вирусов. Изменения слизистой оболочки полости рта при инфекционных заболеваниях могут быть строго специфическими, когда уже по внешнему виду слизистой оболочки, а нередко и по внешнему виду кожи можно установить диагноз и определить тактику лечения. Для установления правильного диагноза необходимо провести грамотный осмотр и верно назначить дополнительные исследования, для этого необходимо уметь отличать первичную стоматологическую клиническую картину инфекционных заболеваний, то есть герпетического стоматита (острого и хронического), сифилитических проявлений в ротовой полости и кандидоза полости рта, ведь до сих пор из 100.000 людей 90.000 заражены вирусом герпеса; 16,7 страдают от сифилиса, а заболеваемость кандидозом полости рта среди всех стоматологических заболеваний составляет 22,4% [1].

Обсуждение. Самыми распространенными среди инфекционных заболеваний в стоматологии являются герпетический стоматит, кандидоз полости рта и сифилис. Их нужно уметь выявлять по специфической клинической картине, чтобы вовремя начать лечение и предупредить усугубление или распространение заболевания.

Герпетический стоматит (Вирус простого герпеса (*Herpes Simplex* I и II типов)). Пути передачи заболевания являются воздушно-капельный, контактный. Входными воротами инфекции служат травмированная кожа и слизистые оболочки.

Особенностью герпетической инфекции является пожизненное носительство вируса после перенесенного заболевания. Острый герпетический стоматит возникает как у взрослых, так и у детей. В последнее время острый герпетический стоматит рассматривают как проявление первичной герпетической инфекции вирусом простого герпеса в полости рта. В начале заболевания поражения имеют вид пузырьков, которые могут локализоваться в любых участках слизистой оболочки полости рта. Пузырьки быстро вскрываются с образованием поверхностных эрозий, напоминающих афты, которые часто определяются на фоне отечной, гиперемированной, воспаленной слизистой оболочки полости рта. Заболевание контагиозно для лиц, ранее не инфицированных вирусом простого герпеса. Часто заболевание сопровождается увеличением регионарных лимфатических узлов. При недостаточном уходе за полостью рта возможно присоединение бактериальной микрофлоры с развитием более глубоких поражений слизистой оболочки. Если не провести нужного лечения острого герпетического стоматита, возникает рецидивирующая форма, которая сопровождается регулярными высыпаниями на слизистой оболочке полости рта пузырьков и афт.

Хронический рецидивирующий герпес является следствием пожизненного носительства вируса и проявляется в виде одиночных высыпаний или тесно расположенных групп мелких пузырьков на красной кайме губ, слизистой оболочке

нёба, глаз, половых органов, коже губ, крыльев носа. Обычно появлению этих поражений предшествует чувство жжения, зуда, позже на фоне участков гиперемии возникают пузырьки, которые самопроизвольно вскрываются. Затем элементы сливаются и образуют эрозивные поверхности, и при приеме пищи, разговоре возникают болезненные ощущения [2].

Диагностика включает использование микроскопического, серологического и молекулярно-биологического (ПЦР) методов. Готовят мазки-отпечатки, окрашенные по Романовскому-Гимзе, в которых обнаруживают характерные многоядерные гигантские клетки. С помощью иммунофлуоресценции можно обнаружить в пораженных клетках вирусный антиген. Серологическим методом (реакцией связывания комплемента) и ИФА выявляют повышение титра антител к вирусу герпеса. Также можно провести выделение вируса, заражая куриный эмбрион или культуру клеток почек кролика (вирусологический метод). В лечении применяют противовирусные химиотерапевтические препараты. Для профилактики разработана инактивированная культуральная герпетическая вакцина ВПГ-1/2 [2].

Сифилис (Бледная трепонема (*Treponema Pallidum*)). Пути передачи заболевания являются половой, контактный, гемотрансфузионный и вертикальный. Слизистая оболочка полости рта поражается при всех формах сифилиса. Сифилитические проявления на слизистой являются наиболее опасными с эпидемиологической точки зрения, особенно на ранних стадиях заболевания, так как выделения частых эрозий и изъязвлений сифилитических высыпаний содержат большое количество бледных трепонем.

I стадия (первичный сифилис). Первичный шанкр образуется на губах, миндалинах, передней части языка, комиссурах, деснах и слизистой оболочке щек - узелок с резко очерченными границами диаметром 2-3 мм, через несколько дней после появления он превращается в безболезненную очень плотную язву диаметром 2 см. Одновременно появляется безболезненное увеличение лимфатических узлов головы и шеи. Твердый шанкр самостоятельно исчезает через 3-6 нед.

II стадия (вторичный сифилис). Через 8-10 нед. после заражения появляется экзантема, нередко - поверхностная сыпь в полости рта, представляющая собой пятна темно-красного цвета диаметром несколько миллиметров с тенденцией к слиянию. Постепенно образуются темно-красные папулы и появляются участки эпителия с матовым оттенком. Поверхность языка выглядит глазированной, сосочки частично утрачиваются. Характерна лимфоаденопатия с уплотнением лимфоузлов.

III стадия (третичный сифилис). Сифилитические гуммы появляются в среднем через 15 лет после первичной инфекции на губах, твердом нёбе, языке и миндалинах. Отмечаются диффузная нодулярная инфильтрация с размягчением центральной части узлов, неприятный запах изо рта, острые «штампованные» язвы и радиально расходящиеся рубцы [3].

Диагностика сифилиса включает в себя темнопольную микроскопию (ТПМ), прямую иммунофлуоресценцию (ПИФ), полимеразную цепную реакцию (ПЦР) [4].

Лечение проводится в кожно-венерологических стационарах и диспансерах курсами антибиотикотерапии. После окончания лечения больные сифилисом в течение 5 лет находятся на диспансерном учете [5]. В профилактике нейросифилиса основное значение имеют своевременное выявление заражения и адекватное лечение ранних стадий сифилиса [6].

Кандидоз полости рта (Дрожжеподобные грибы (*Candida albicans*)). Также рост кандидоза обусловлен и другими видами грибов этого рода — *C. tropicalis*, *C. parapsilosis*, *C. krusei*, *C. glabrata*. Пути передачи заболевания являются контактный, алиментарный и воздушный. Появление кандидоза полости рта обусловлено

химическими и механическими факторами, нарушающими целостность кожных покровов и слизистых оболочек [7].

Острый псевдомембранозный кандидоз (молочница) часто поражает новорожденных, особенно недоношенных и с родовыми травмами. Клинически в начале заболевания определяются точечные налеты крупинки белого цвета на щеках, небе и языке, которые образуют творожистые пленки, напоминающие свернувшееся молоко. Под ними - гладкая, слегка отечная, гиперемизированная поверхность. В тяжелых случаях при генерализованном процессе может отмечаться регионарный лимфаденит, под “сплошной пленкой” обнаруживается эритема, иногда кровоточащие эрозии.

Острый атрофический кандидоз нередко является осложнением терапии антибактериальных препаратов, может быть следствием применения местных кортикостероидов. Наиболее часто поражается язык, щеки. Очаги поражения представлены пятнами эритемы с “лакированной” поверхностью без налета. Слизистая оболочка спинки языка становится темно-красной, гладкой, блестящей, сосочки сглаживаются (симптом «резинового языка»). На слизистой щек или красной кайме губ определяется гладкая, ярко гиперемизированная поверхность с истонченным эпителием. Иногда на красной кайме губ образуются корочки.

Хронический гиперпластический кандидоз развивается при приеме цитостатиков, антибиотиков, у больных туберкулезом, патологией крови, СПИДом. На гиперемизированной слизистой оболочке щек и языка появляются белые пятна и бляшки, которые наслаиваются друг на друга и образуют “булыжную мостовую”. Постепенно образуются грубые беловато-серые пленки, плотно спаянные с подлежащей слизистой оболочкой, под которыми находятся кровоточащие эрозии. При поражении языка чаще всего отмечается гипертрофия нитевидных сосочков языка - симптом «бархатной бумаги», их окрашивание - «черный волосатый язык».

Хронический атрофический кандидоз чаще встречается у пожилых людей, носящих зубные протезы, при атрофическом гастрите, заболеваниях крови, сахарном диабете. Часто хронический атрофический кандидоз поражает слизистую оболочку протезного ложа, характерным является наличие хронической эритемы и отека участка слизистой неба, прилегающего к протезу. Длительно текущий атрофический кандидоз приводит к атрофии сосочкового аппарата языка, наблюдается симптом «резинового языка».

Кандидоз углов рта (микотическая заеда) можно встретить у лиц, имеющих глубокие складки в углах рта из-за изменения прикуса, у пожилых людей, использующих съемные зубные протезы. Клиническая картина представлена эритемой и трещинами в углах рта, покрытыми белесоватым налетом, после снятия которого остается эрозивная поверхность. Слизистая оболочка углов рта мацерируется, приобретает перламутровую окраску. При присоединении вторичной инфекции на коже углов рта отмечается отечность, гиперемия, затем инфильтрация, шелушение, тонкие желтоватые корки.

Кандидозный хейлит чаще развивается у больных диабетом, а также у пожилых людей, пользующихся съемными протезами. Больные жалуются на жжение губ и углов рта, их сухость, стягивание на участках поражения и зуд в ночное время суток. На воспаленной красной кайме губ появляются пузырьки, образующие при слиянии белую пленку, покрывающую губы. Кожа губы истончена, мацерирована, отечна. При снятии пленок и чешуек обнаруживается кровоточащая эрозия. Возможно развитие макрохейлии за счет лимфостаза. При этом губы, особенно нижняя, значительно утолщены, отечны, гиперемизированы, сухие, с наслоением чешуек и серозных корочек, имеются множественные поперечные глубокие трещины.

Диагностика кандидоза проводится на основе собранного анамнеза, микроскопического анализа материала, внутрикожных проб с дрожжевым аллергеном. Также используются метод газовой хроматографии, серологические реакции и метод ПЦР [8].

Основополагающим в лечении грибковых поражений является применение антимикотиков, с целью предупреждения присоединения вторичных инфекций используются местные антисептики. Рекомендуются витаминотерапия и особая диета, предусматривающая ограничение продуктов, содержащих избыток сахара, и включающая продукты, подавляющие рост грибов, способствующие нормализации биоценоза кишечника и рта [9]. Профилактика включает поддержание индивидуальной гигиены полости рта и ортопедических конструкций, коррекцию и укрепление иммунитета, правильный режим питания, поддержание нормальной микрофлоры полости рта и кишечника. Для профилактики рецидивов кандидоза назначают повторный курс противогрибковых лекарственных средств, антисептическую обработку полости рта, эубиотики [9,10].

Заключение. Врач-стоматолог, владеющий информацией о возбудителях, способный дифференцировать клиническую картину, обладающий профессиональными компетенциями и осведомленный о мерах профилактики, сможет назначить грамотное симптоматическое и паллиативное лечение, вернуть эстетику в жизнь пациента с инфекционным заболеванием.

Список литературы:

1. Здравоохранение в России/Л.И. Агеева, Г.А. Александрова, Н.М. Зайченко [и др.].- 2021: Стат.сб./Росстат. - М., 3-46 2019. – 170 с.
2. Царев, В. Н. Микробиология, вирусология и иммунология полости рта : учеб. / Царев В. Н. и др. - Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2013. - 576 с.
3. Миронова, М. Л. Стоматологические заболевания : учебник / Миронова М. Л. - Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2018. - 320 с.
4. Фриго Н.В., Жукова О.В., Сапожникова Н.А. Современные лабораторные методы и алгоритмы диагностики сифилиса. Клиническая дерматология и венерология. 2015;14(6):56-61.
5. Барер, Г. М. Терапевтическая стоматология. Заболевания слизистой оболочки полости рта. В 3 ч. Ч. 3 : учебник / под ред. Г. М. Барера - 2-е изд. , доп. и перераб. - Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2013. - 256 с.
6. Тиганов, А. С. Нейросифилис / А. С. Тиганов - Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2011.
7. Заболевания слизистой оболочки рта : учебно-методическое пособие / М.Н. Волкова, Ю.П. Чернявский, Н.А. Сахарук, Ю.Р. Еленская. – Витебск: ВГМУ, 2016. – 236 с. ISBN 978-985-466-848-2. - Текст : электронный.
8. Кандидоз полости рта / В.Д. Молоков, В.М. Галченко ; Иркутский государственный медицинский университет. - Иркутск : 2009. - 25 с. - Текст : электронный.
9. Кандидоз слизистой оболочки полости рта : учебно-методическое пособие / Л. А. Казеко, Л. Л. Александрова, А. Г. Довнар. – Минск : БГМУ, 2019. – 28 с.
10. Довнар, А.Г. Лечение и профилактика кандидоза слизистой оболочки полости рта у пациентов с общими факторами риска / А.Г. Довнар. - Текст : электронный // Медицинские новости. - 2017. URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/lechenie-i-profilaktika-kandidoza-slizistoy-obolochki-polosti-rta-u-patsientov-s-obshimi-faktorami-riska> (дата обращения: 29.03.2022).

В.Е. Голикова, Э.Ю. Семерникова, студентки 3 курса стоматологического факультета;

ФГБОУ ВО Тверской ГМУ Минздрава России, г. Тверь, Россия

Кафедра детской стоматологии и ортодонтии

Научный руководитель: к.м.н., доцент Л.Н. Соколова

КСИЛИТ КАК ЭФФЕКТИВНЫЙ И БЕЗОПАСНЫЙ ПРОФИЛАКТИЧЕСКИЙ КОМПОНЕНТ СРЕДСТВ ГИГИЕНЫ РТА

Ключевые слова: ксилит; профилактика кариеса, гингивита; средства гигиены рта.

Кариозная болезнь является самым распространенным стоматологическим заболеванием среди взрослого и детского населения. По данным Всемирной организацией здравоохранения, заболеваемость кариесом зубов в разных странах и среди разного контингента колеблется от 80 % до 98 %. В последние два десятилетия отмечается тенденция роста заболеваемости среди детей, особенно в экономически развитых странах, и уже к 6–7 годам у 80–90 % детей наблюдается кариес разной глубины [1]. Диагностика и лечение кариеса у детей особенно дошкольного возраста затруднены. Поэтому главной задачей врачей-стоматологов является профилактика данной патологии.

По мнению ряда авторов, распространенность гингивита у детей и подростков составляет от 25% до 97%. За последние 10 лет в связи с широким применением профилактических мероприятий отмечена тенденция к его снижению. Однако частота диагностирования дистрофических заболеваний пародонта (локализованная и генерализованная рецессия десны) увеличилась, и в настоящее время она варьирует от 16% до 90% [2].

В связи с высокой актуальностью проблемы в 2016 году Всемирной организацией здравоохранения было инициировано глобальное совещание по выработке единых подходов к профилактике кариеса зубов у детей раннего возраста для всех стран мира. Поэтому в своей статье мы хотим проанализировать эффективный и безопасный противоналётный компонент средств гигиены полости рта для применения у детей.

Ксилит - это многоатомный спирт, представляющий собой кристаллы белого цвета и имеющий растительное происхождение. В пищевой промышленности используется как влагоудерживающее вещество и известен как пищевая добавка под индексом E967. В качестве сырья для его производства применяют кукурузные початки, березовую кору, оболочку орехов и бобовых. Сначала сырье подвергают реакции кислотного гидролиза, в ходе которого растительные компоненты взаимодействуют с кислотами и распадаются на новые вещества. Образуется ксилоза, из которой и изготавливают ксилит. Гидролизное производство ксилита основано на свойстве полисахаридов, входящих в состав 70% растений, подвергаться гидролитическому расщеплению до моносахаридов под действием воды в присутствии минеральных кислот.

Ксилит принадлежит к категории веществ, которые могут синтезироваться в организме самостоятельно путём метаболирования углеводов в желудке. Так, организм взрослого человека вырабатывает примерно 15 граммов ксилита за 24 часа. Он также содержится в рисе, соломе, овсе, пшенице и семенах хлопка, шелухе, различных орехах, фруктах (в сливах, клубнике и малине), в овощах (грибах, салатном цикории, цветной капусте).

Впервые ксилит искусственным путем получили в 1891 году ученые Фишер и Бертран. Однако производить вещество в промышленных масштабах начали только в 1960 году.

Рассматриваемое вещество имеет низкий гликемический индекс, что делает его употребление безопасным для диабетиков и людей с метаболическим синдромом. Помимо этого, его используют для лечения воспаления среднего уха, который можно предотвратить жеванием ксилитсодержащей резинки. Ксилит, выделяющийся из жвачки и содержащийся в слюне, предотвращает рост бактерий в евстахиевой трубе, которая соединяет слуховой проход с носоглоткой.

Наибольшим кариесогенным потенциалом среди микроорганизмов зубной биоплёнки обладает *Streptococcus Mutans* [3], источником питания которого являются фруктоза и глюкоза - шестиуглеродные моносахаридные звенья. Ксилит же не связывается с сахарами из-за своей пятиуглеродной структуры. Вместо того, чтобы обеспечивать питательные вещества для *Str. Mutans*, ксилит блокирует вредные воздействия бактерий и защищает поверхность зуба. Более того, он вмешивается в метаболизм бактерий, транспортируясь в клетку *Str. Mutans* и связывается с белком бактерии вместо сахара, предотвращая возможность их присоединения к сахарам. При этом число *Str. Mutans* в полости рта значительно снижается, что уменьшает производство кислоты и риск развития кариеса [4].

Матело С.К. (2009 г.) провел клинико-экспериментальное изучение лечебно-профилактических зубных паст и гелей, не содержащих в своем составе фторид-ионов, но при этом обладающих реминерализующим свойством. Во время этого исследования выявлено значительное снижение скорости образования зубного налета при применении средств, содержащих протеолитический фермент бромелаин и ксилит, а также отметил уменьшение адгезии бактерий зубного налета под влиянием зубных паст, содержащих данные вещества [5].

Интересны результаты сравнения подавления адгезии бактерий зубного налёта ксилитсодержащей зубной пастой *in vitro* при экспозиции 2 часа и 3 минуты. При сокращении времени экспозиции до трех минут (рекомендуемое время индивидуальной чистки зубов) эффективность зубной пасты резко повышалась, а подавление адгезии составило 67 - 72%, тогда как при 2 часовой экспозиции этот показатель не превышал 17% [6].

Изучение свойств нескольких марок зубных паст, одна из которых содержала ксилит показало, что она оказывает антимикробное действие на грамположительных (*S.aureus*, *S.mutans*) и грамотрицательных (*E.coli*) микроорганизмов [7].

Помимо зубных паст исследовали противомикробные свойства ополаскивателей для полости рта. Ксилитсодержащий ополаскиватель для полости рта «Таежные рецепты» (D.I.E.S., Россия) был эффективен против *S. aureus* и *E. coli* [8]. Золотистые стафилококки (*S. aureus*) обладают рядом признаков патогенности. В отличие от других видов стафилококка они коагулируют цитратную плазму и ферментируют маннит в анаэробных условиях. Однако значительно чаще *S. aureus* локализуются, на слизистой оболочке передних отделов полости носа и слизистой глотки, обуславливая бактерионосительство. При соответствующих условиях они могут явиться причиной гнойно-воспалительных процессов в полости рта [9].

В популярных у детей и подростков жевательных резинках ксилит в концентрации до 1 % используют в качестве сахарозаменителя. При регулярном применении ксилитсодержащей жевательной резинки в комплексе с качественной индивидуальной гигиеной отмечено успешное устранение кариесогенной ситуации в полости рта, снижение гиперестезии твердых тканей зубов, кровоточивости и воспаления десен [10].

Исследование так же проводилось с реминерализующим гелем «R.O.C.S. Medical Minerals», содержащим 10% ксилита. В исследовании гель наносился аппликационно без применения капп, что очень актуально для детей раннего возраста. Для бактериологического исследования проводили забор материала зубной бляшки до процедуры чистки зубов. Установлено, что включение 10% ксилита в качестве фактора, ингибирующего микробную колонизацию, в комплексную схему лечения кариеса у детей раннего возраста приводит к снижению частоты выделения основной кариесогенной и пародонтопатогенной флоры зубной бляшки: *Streptococcus mutans* — на 45,4%, *Actinomyces* spp. — на 44,5%, *Prevotella intermedia* — на 44,5%, *Fusobacterium nucleatum* — на 33,5%, а также позволяет добиться полного исчезновения *Candida albicans* [11].

Одним из первых предметов гигиены полости рта у маленьких детей могут быть салфетки Spiffies (Span Packaging Services, США) - их рекомендуют использовать, начиная с возраста 4 мес. Пропитка салфеток, в состав которой входит ксилит в концентрациях 20-40%, обладает приятным свежим вкусом, поэтому они обычно воспринимаются малышами позитивно. Клиническая эффективность салфеток показана на группе детей с высоким риском развития кариеса зубов. Чистоту рта до и после очищения оценивали с использованием индексов выявленного налета, визуальные результаты очищения фиксировали с использованием цифровой фотографии. Для объективизации результатов изучали обсемененность полости рта с помощью стандартных микробиологических тестов *Str. Mutans* до и после проведения профилактических мероприятий. Было установлено, что применение детских салфеток является безопасным и эффективным методом очищения полости рта. При этом значительно снижается количество зубного налета на передних временных зубах и существенно снижается обсемененность полости рта *Str. mutans* [12].

Приведённые результаты исследований противомикробного, противоналётного действия ксилита, введённого в состав средств гигиены рта, позволяют широко применять эти средства в регионах с оптимальной и повышенной концентрацией фторидов в питьевой воде, например, в городе Твери. Дети раннего возраста при использовании средств гигиены рта, содержащих фториды, могут их проглотить, что приведёт к неконтролируемому поступлению фторидов в детский организм и повысит риски развития флюороза, в то время как ксилитсодержащие зубные пасты такой угрозы не представляют.

Литература

1. Янушевич О.О. Стоматологическая заболеваемость населения России. Состояние тканей пародонта и слизистой оболочки рта. М.: МГМСУ, 2009. 120 с.
2. Третьякова О.В. Оптимизация индивидуальных методов профилактики в повышении стоматологического здоровья подростков: автореф. на соиск. ученой степ. канд. мед. наук: 14.01.14: защищена 8.06.2017. Пермь, 2017. 29 с.
3. Детская терапевтическая стоматология. Национальное руководство / под ред. В.К. Леонтьева, Л.П. Кисельниковой. 2-е изд., перераб. и доп. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2017. 952 с.
4. Сравнительная оценка эффективности лечебно-профилактических зубных паст, содержащих фторид и гидроксиапатит / И.М. Макеева, М.А. Полякова, В.Ю. Дорошина, А.Ю. Туркина, К.С. Бабина, М.Г. Аракелян // Стоматология. 2018. № 5. С. 34-40.
5. Ксилит – правда или миф / К.С. Меркульева, А.В. Никонова, Е.С. Емелина, К.Е. Фролова // Современные тенденции развития науки и технологий. 2016. №12-2. С. 40-41.
6. Влияние ксилита в составе зубных паст на специфическую адгезию некоторых клинических штаммов микроорганизмов полости рта / Г.Е. Афиногенов, А.Г. Афиногенова, Е.Н. Доровская, С.К. Матело // Стоматология детского возраста и профилактика. 2008. № 2 (25). С. 73-78.
7. Противомикробные свойства селективных зубных паст и их роль в гигиене полости рта / Н.В. Глазова, А.В. Караева, С.Б. Улитовский, В.Н. Иванов, Е.О. Нефедьева // Пародонтология. 2005. № 4 (37). С. 46-54.
8. Махсудова Д.И., Плешков В.Ю., Батурлина С.Н. Изучение антибактериальных свойств ополаскивателей для полости рта // Материалы науч.-практ. конф. «Академическая наука - проблемы и достижения». USA, 2018. С. 25-32.
9. Коротяев А.И., Бабичев С.А. Медицинская микробиология, иммунология и вирусология: Учебник для мед. вузов. СПб.: СпецЛит, 2002. 591 с.
10. Кيون И.Д. Профилактические аспекты применения жевательной резинки DIROL в комплексной гигиены полости рта студентов БДМУ // MEDICUS. 2016. № 4 (10). С. 51-52
11. Клинико- микробиологическое обоснование применения ксилитсодержащего реминерализующего геля для лечения кариеса зубов у детей раннего возраста / В.Н. Царев, Е.В. Кириллова, Л.П. Кисельникова, Е.Н. Николаева // Клиническая стоматология. 2009. № 2(50). С. 4-8.
12. Березина Н.В., Хитров В.Ю., Шпренгер Л.В. Применение салфеток Spiffies для профилактики кариеса зубов у детей // Практическая медицина. 2009. № 1 (33). С. 29-31.

И.М. Девлетмурзаев, С. А. Чихирев, А.Ю. Лысова студенты 2 курса
стоматологического факультета

ФГБОУ ВО Тверской ГМУ Минздрава России, г. Тверь, Россия

Кафедра микробиологии и вирусологии с курсом иммунологии

Научный руководитель: к.м.н., доцент, Е.С. Михайлова

ПРИМЕНЕНИЕ БАКТЕРИОФАГОВ В ЛЕЧЕНИИ ПАРОДОНТИТА

Ключевые слова: бактериофаг; пародонтит; бактерия; гингивит; антибиотики; пародонт.

Обоснование: Заболевания пародонта согласно Глобальному исследованию бремени болезней (2016 г.) является 11-м наиболее распространенным заболеванием в мире. По статистическим данным из базы данных Всемирной организации здравоохранения случаи заболевания пародонта были выявлены у 90,7% взрослого населения, 90,3% пожилых людей и 78,8% подростков [1].

Пародонтит – воспалительный процесс в пародонте, который сопровождается воспалением десны, разрушением зубодесневого соединения, воспалительной резорбцией в альвеолярной кости и деструкцией соединительнотканного прикрепления [2].

Основой этиологии развития пародонтита является воздействие микробиоты полости рта на ткани пародонта. Микрофлора полости рта представлена более, чем 700 различными видами бактерий. Основными пародонтопатогенными бактериями (вызывающими пародонтит) являются такие виды, как *Porphyromonas gingivalis*, *Threponema denticola*, *T. vincenti*, *T. socranskii*, *Bacteroides forsythus*, *Prevotella intermedia*, *Actinobacillus actinomycetemcomitans* (серотипы «а» и «b»), *Actinomyces viscosus*, *A. naeslundii*, *Fusobacterium nucleatum*, *F. fusiforme*, *F. necroforum* и другие [3, 4].

В настоящее время ведущим направлением лечения пародонтита является этиотропная терапия (применение антисептиков и антибактериальных препаратов), а также комплекс индивидуальной и профессиональной гигиены. Во многом протоколы пародонтологической терапии, основанные на данных направлениях лечения достаточно эффективны. Однако возможно применение вспомогательных методов лечения с целью улучшения клинической эффективности. К таковым можно отнести использование пробиотических препаратов, антифотодинамическую терапию и лечение препаратом на основе бактериофагов [5].

Обсуждение: «Бактериофаги (от «бактерия» и греч. phagos — пожиратель) — вирусы бактерий, обладающие способностью специфически проникать в бактериальные клетки, репродуцироваться в них и вызывать их растворение (лизис).» Бактериофаги инфицируют строго определенные бактерии, взаимодействуя со специфическими рецепторами клетки. Выделяют такие типы бактериофагов, как поливалентные (взаимодействуют с родственными видами бактерий), моновалентные (взаимодействуют только с определенным видом бактерий) и типовые (взаимодействуют с вариантами определенного вида бактерий). Взаимодействие бактериофага с бактериальной клеткой:

1. Специфическая адсорбция бактериофага
2. Прикрепление свободным концом хвостового отростка
3. Проникновение нуклеиновой кислоты в клетку
4. Ингибирование синтеза компонентов бактериальной клетки и активация синтеза нуклеиновой кислоты и белков бактериофага
5. Самосборка частиц и образование вирионов
6. Выход вирионов из клетки, сопровождающийся ее лизисом [6].

В работе Szymon P. Szafranski, et al. (2017) были проведены исследования, демонстрирующие активность бактериофагов в отношении их взаимодействия с бактериями микробиоты полости рта. В ходе проведенных опытов *in vitro* была обнаружена сероспецифичная активность бактериофагов в отношении таких бактерий, как *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* (участвует в развитии пародонтита), *Streptococcus mutans* (участвует в развитии кариеса). Бактериофаг привел к снижению численности бактерий *A. actinomycetemcomitans* на 95%. Внесение фага в биопленку повлияло также на уменьшение количества *S. mutans* на 5 log *in vitro* [7].

В исследовании Kabwe M, et al. (2019) были охарактеризованы умеренные бактериофаги *F. nucleatum* фFunu1 и фFunu2, однако отчет о литическом действии бактериофага против *F. nucleatum* был получен только в отношении фFunu2 [8].

Наряду с выявлением активности бактериофагов в отношении *F. nucleatum*, *A. actinomycetemcomitans*, *S. mutans* не было выявлено штаммов фагов против *Porphyromonas gingivalis*, *Tannerella forsythia* и *Prevotella intermedia*, однако были обнаружены фаги *in vivo* против последнего [9].

В клиническом исследовании Гилевой О. С и других соавторов (2011) было проведено наблюдение за пациентами с гингивитом и пародонтитом с проведением лечения и оценки эффективности применения бактериофагов при заболеваниях пародонта. У пациентов с гингивитом проводилась монотерапия на основе бактериофагов, а пациентам с пародонтитом назначали комбинированную фаготерапию, включающую в себя использование антибиотика и фагосодержащего препарата. Первичным этапом лечения всех пациентов являлось коррекция индивидуальной гигиены полости рта, проведение SRP, после чего у пациентов с пародонтитом проводилось последовательное наложение фагосодержащего препарата и антибиотика в пародонтальные карманы. По данным предварительного исследования у пациентов наблюдался плохой уровень индивидуальной гигиены полости рта по индексу ОНI-S ($3,54 \pm 0,25$), состав бактериальной флоры пациентов включал бактерий родов *Streptococcus*, *Fusobacterium*, *Veillonella*, *Staphylococcus*, общий уровень микробной обсемененности 10^5 КОЭ/мл. По окончании курса терапии было зафиксировано положительное изменение клинических показателей, например, таких, как ОНI-S – упрощенный индекс гигиены полости рта Грина-Вермильона (произошло снижение на 80,1% при $p < 0,001$), РМА – папиллярно-маргинально-альвеолярный индекс (снизился на 75,9% при $p < 0,001$), PI – пародонтальный индекс (на 42,8% при $p < 0,05$). Показатель индекса CPITN также снизился на 45,6% при $p < 0,05$. Наряду со снижением клинических показателей пародонтита было обнаружено снижение представителей пародонтопатогенной микробиоты полости рта – *Streptococcus* (на 32,4%, $p < 0,001$), *Staphylococcus* (на 25,6%, $p < 0,05$), *Corynebacterium* (на 19,6%, $p < 0,01$), грибы рода *Candida* (на 62,6%, $p < 0,05$). Число бактерий рода *Veillonella*, *Fusobacterium* по

окончанию лечения не превышала нормы (*Veilonella* – 10^6 - 10^8 /мл слюны, *Fusobacterium* – 10^2 - 10^4 /мл слюны). Положительные изменения данных показателей свидетельствуют об эффективности применения бактериофагов в лечении пародонтита [10].

«Михайловой Е. Г. при применении бактериофагов для лечения пациентов с хроническим генерализованным пародонтитом было доказано, что они способствовали большому снижению пародонтальных и гигиенических индексов. Количество пародонтопатогенов снижалось без нарушения микробного пейзажа человека. Однако в ходе исследований было замечено снижение эффективности после длительного применения бактериофагов» [11].

Заключение: Таким образом, использование препаратов на основе бактериофагов в стоматологии для лечения и профилактики инфекционно-воспалительных заболеваний очень перспективно. Положительные данные об эффективности применения бактериофагов при лечении пародонтита *in vitro* подтверждаются некоторыми клиническими исследованиями. Однако данный вопрос нуждается в проведении дальнейших исследований.

Список литературы:

- 1) Nazir M, Al-Ansari A, Al-Khalifa K, Alhareky M, Gaffar B, Almas K. Global Prevalence of Periodontal Disease and Lack of Its Surveillance. ScientificWorldJournal. 2020;2020:2146160. Published 2020 May 28. doi:10.1155/2020/2146160
- 2) Барер, Г. М. Терапевтическая стоматология. В 3-х частях. Часть 2. Болезни пародонта: учебник / Под ред. Г. М. Барера. - Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2015. - 224 с. - ISBN 978-5-9704-3459-8.
- 3) Lundmark A, Hu YOO, Huss M, Johannsen G, Andersson AF, Yucel-Lindberg T. Identification of Salivary Microbiota and Its Association With Host Inflammatory Mediators in Periodontitis. Front Cell Infect Microbiol. 2019;9:216. Published 2019 Jun 21. doi:10.3389/fcimb.2019.00216
- 4) Shi M, Wei Y, Hu W, Nie Y, Wu X, Lu R. The Subgingival Microbiome of Periodontal Pockets With Different Probing Depths in Chronic and Aggressive Periodontitis: A Pilot Study. Front Cell Infect Microbiol. 2018;8:124. Published 2018 May 1. doi:10.3389/fcimb.2018.00124
- 5) Лукичев М.М. Использование бактериофагов и пробиотиков в комплексном лечении воспалительных заболеваний пародонта/ Лукичев М.М., Ермолаева Л.А.// Институт стоматологии. 2018. № 1 (78). С. 84-87.
- 6) Воробьев А.В., Быков А.С., Пашков Е.П., Рыбакова А.М. Микробиология: Учебник. — 2-е изд., перераб. и доп. — М. Медицина, 2003. — 336 с: ил. — (Учеб. лит. Для студ. фарм. вузов). — ISBM 5-225-04411-5
- 7) Szafranski SP, Winkel A, Stiesch M. The use of bacteriophages to biocontrol oral biofilms. J Biotechnol. 2017 May 20;250:29-44. doi: 10.1016/j.jbiotec.2017.01.002. Epub 2017 Jan 17. PMID: 28108235.
- 8) Kabwe M, Brown TL, Dashper S, et al. Genomic, morphological and functional characterisation of novel bacteriophage FNU1 capable of disrupting *Fusobacterium nucleatum* biofilms. Sci Rep. 2019;9(1):9107. Published 2019 Jun 24. doi:10.1038/s41598-019-45549-6

- 9) Pride, D.T., Salzman, J., Relman, D.A., 2012b. Comparisons of clustered regularly interspaced short palindromic repeats and viromes in human saliva reveal bacterial adaptations to salivary viruses. *Environ. Microbiol.* 14, 2564–2576.
- 10) Гилева Ольга Сергеевна, Бондаренко Елена Артуровна, Гибадуллина Наталья Владимировна, Кобус Анастасия Борисовна, Хохрин Дмитрий Владимирович
Топическая фаготерапия в комплексном лечении гингивита и пародонтита // Пермский медицинский журнал. 2011. №2.
- 11) Ганненко Анастасия Сергеевна, Мирошниченко Виктория Владиславовна,
Масимов Амин Элчин Оглы Применение бактериофагов для лечения воспалительных заболеваний пародонта // Проблемы стоматологии. 2020

В.С. Беляев¹, студент 5 курса стоматологического факультета

¹ - ФГБОУ ВО Тверской ГМУ Минздрава РФ, г. Тверь, Россия

Кафедра микробиологии и вирусологии с курсом иммунологии

Научные руководители: д.м.н., профессор В.М. Червинец, д.м.н., профессор Ю.В. Червинец, ассистент А.В. Леонтьева

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПРОБИОТИКОВ В ЛЕЧЕНИИ ПАРОДОНТИТА

Ключевые слова: пародонтит; пробиотики; микробиота; полость рта.

Обоснование. В настоящее время, по данным HOMD (с англ. Human oral microbiome database) микробиота полости рта представлена 700 видами микроорганизмов. В базе доступны геномы 400 таксонов ротовой полости [1]. Среди наиболее распространённых микроорганизмов по данным Sharma et al. (2018) выделяют роды *Streptococcus*, *Veillonella*, *Campylobacter*, *Haemophilus*, *Fusobacterium*, *Capnocytophaga* и др. (встречаются в 100% случаев). В 51-99% выделяются представители родов *Porphyromonas*, *Treponema*, *Leptotrichia*, *Peptostreptococcus* и т.д. Многие из этих микроорганизмов играют ключевую роль в развитии пародонтита, т.к. зачастую обнаруживаются в материале поддесневого налёта [2,3]. Пародонтит — хроническое многофакторное воспалительное заболевание тканей пародонта, в этиологии которого ключевую роль играет дисбиоз полости рта [4]. В его лечении помимо привычных медикаментозных средств возможно использование различных пробиотических препаратов с высокой антагонистической активностью против оральных патогенов [5].

Обсуждение. В исследовании Ricoldi et al. (2017) крысы были поделены на 4 группы: контроль (к), пробиотическая группа (проб), в которой крысы получали только пробиотик *Bifidobacterium lactis*, экспериментальный пародонтит + SRP (с англ. scaling and root planning) (ЭП + SRP) и экспериментальный пародонтит + SRP+ пробиотики (ЭП + SRP + проб). В группе ЭП + SRP + проб по сравнению с группой ЭП + SRP по данным конусно-лучевой компьютерной томографии обнаружен больший процент объёма кости, меньший процент пористости альвеолярной кости, а также меньший уровень потери альвеолярной кости. По данным иммуногистохимического анализа в группе ЭП + SRP + проб было меньше TRAP-позитивных (с англ. Tartrate resistant acid phosphatase) многоядерных остеокластов, чем в группе ЭП + SRP, но больше, чем в контрольной группе и группе проб. Также в последней группе меньшее количество иммуномеченных провоспалительных цитокинов IL-1 β и CINC (с англ. Cytokine-induced neutrophil chemoattractant), большее количество противовоспалительных цитокинов TGF- β 1 и IL-10 [6].

В клиническом исследовании Teughels et al. (2013) пациенты с хроническим пародонтитом были поделены на 2 группы: SRP + плацебо, SRP + пробиотик *Lactobacillus reuteri* в леденцах. В группе SRP + пробиотик достоверно выявлено уменьшение глубины средних ($p = 0,041$) и глубоких карманов ($p < 0,001$), а также меньший процент зубов с пародонтальными карманами меньше 5 мм ($p=0,004$). В отношении параметров индекса BOP (с англ. Bleeding on probing) достоверных различий не было выявлено. У пациентов группы SRP + пробиотик имелась тенденция к уменьшению темпов развития рецессий. Достоверно только на 6 неделе имелась разница в проценте наддесневого зубного налёта ($p = 0,029$). Меньший процент

выявлен в группе SRP + пробиотик. Также достоверно в пробиотической группе как в над-, так и поддесневом зубном налёте отмечено меньшее количество *P.gingivalis* (log10 КОЕ/мл) [7].

El-Bagoory et al. (2021) получили схожие результаты при применении взвеси *Lactobacillus reuteri* путём инъекции взвеси в карман и сохранении её под повязкой. В пробиотической группе наблюдалось большее уменьшение глубины карманов, меньшие значения индексов BOP и PI [8].

В исследовании Patyna et al. (2021) у пациентов с пародонтитом средней степени тяжести, получавших лечение в виде механической обработки (МО), антимикробной фотодинамической терапии (аФДТ) и пробиотиков на основе *Lactobacillus* (группа 3) через 6 месяцев выявлено большее уменьшение глубины карманов, значительно большее снижение индексов BOP и GI по сравнению с группами МО (группа 1) и МО+аФДТ (группа 2). Также достоверно уменьшалось в пародонтальных карманах количество *T. forsythia* и *P. gingivalis* [9].

В исследовании Morales et al. (2018) после SRP пациенты с пародонтитом получали или пробиотик перорально (1 группа), или антибиотик перорально (2 группа), или плацебо (3 группа). В группе с пробиотиками наблюдалось значительное снижение потери клинического прикрепления через 3 и 9 месяцев, а также уменьшение количества десен и бляшек на протяжении всего периода наблюдения. В группе антибиотиков отмечено значительное снижение потери прикрепления индекса BOP через 3 и 6 месяцев, а также значительное снижение глубины карманов и накопления зубного налета на всех этапах наблюдения. Наконец, в группе плацебо потеря прикрепления, глубина карманов и накопление зубного налета значительно снижались во все временные промежутки, а BOP через 3 и 6 месяцев, т.е. можно утверждать, что достоверных различий между группами не было [10].

Заключение. Исходя из имеющихся данных, можно утверждать, что пробиотики возможно использовать в качестве средства лечения пародонтита в дополнение к стандартным пародонтологическим протоколам.

Список литературы:

- 1) Gao L, Xu T, Huang G, Jiang S, Gu Y, Chen F. Oral microbiomes: more and more importance in oral cavity and whole body. Protein Cell. 2018;9(5):488-500. doi:10.1007/s13238-018-0548-1
- 2) Sharma N, Bhatia S, Sodhi AS, Batra N. Oral microbiome and health. AIMS Microbiol. 2018;4(1):42-66. Published 2018 Jan 12. doi:10.3934/microbiol.2018.1.42
- 3) Huang Y, Zhao X, Cui L, Huang S. Metagenomic and Metatranscriptomic Insight Into Oral Biofilms in Periodontitis and Related Systemic Diseases. Front Microbiol. 2021;12:728585. Published 2021 Oct 13. doi:10.3389/fmicb.2021.728585
- 4) Sanz M, Herrera D, Kebschull M, et al. Treatment of stage I-III periodontitis-The EFP S3 level clinical practice guideline [published correction appears in J Clin Periodontol. 2021 Jan;48(1):163]. J Clin Periodontol. 2020;47 Suppl 22(Suppl 22):4-60. doi:10.1111/jcpe.13290

- 5) Yang B, Pang X, Li Z, Chen Z, Wang Y. Immunomodulation in the Treatment of Periodontitis: Progress and Perspectives. *Front Immunol.* 2021;12:781378. Published 2021 Nov 19. doi:10.3389/fimmu.2021.781378
- 6) Ricoldi MST, Furlaneto FAC, Oliveira LFF, et al. Effects of the probiotic *Bifidobacterium animalis* subsp. *lactis* on the non-surgical treatment of periodontitis. A histomorphometric, microtomographic and immunohistochemical study in rats. *PLoS One.* 2017;12(6):e0179946. Published 2017 Jun 29. doi:10.1371/journal.pone.0179946.
- 7) Teughels W, Durukan A, Ozcelik O, Pauwels M, Quirynen M, Haytac MC. Clinical and microbiological effects of *Lactobacillus reuteri* probiotics in the treatment of chronic periodontitis: a randomized placebo-controlled study. *J Clin Periodontol.* 2013;40(11):1025-1035. doi:10.1111/jcpe.12155
- 8) El-Bagoory GKM, El-Guindy HM, Shoukheba MYM, El-Zamarany EA. The adjunctive effect of probiotics to nonsurgical treatment of chronic periodontitis: A randomized controlled clinical trial. *J Indian Soc Periodontol.* 2021;25(6):525-531. doi:10.4103/jisp.jisp_114_21
- 9) Patyna M, Ehlers V, Bahlmann B, Kasaj A. Effects of adjunctive light-activated disinfection and probiotics on clinical and microbiological parameters in periodontal treatment: a randomized, controlled, clinical pilot study. *Clin Oral Investig.* 2021;25(6):3967-3975. doi:10.1007/s00784-020-03727-1
- 10) Morales A, Gandolfo A, Bravo J, et al. Microbiological and clinical effects of probiotics and antibiotics on nonsurgical treatment of chronic periodontitis: a randomized placebo- controlled trial with 9-month follow-up. *J Appl Oral Sci.* 2018;26:e20170075. Published 2018 Jan 18. doi:10.1590/1678-7757-2017-0075

Е.А. Савинова, Е. А. Соколова, А.С. Сухарева, студенты 2 курса стоматологического факультета, Н. В. Аполлонова ассистент кафедры микробиологии и вирусологии с курсом иммунологии

ФГБОУ ВО Тверской ГМУ Минздрава России, Тверь, Россия
Кафедра микробиологии, вирусологии с курсом иммунологии.

Научный руководитель: ассистент кафедры Аполлонова Н.В.

КАНДИДОЗ ПОЛОСТИ РТА У ВЗРОСЛОГО НАСЕЛЕНИЯ

Ключевые слова: кандидоз; грибы рода *Candida*; ротовая полость; профилактика

Обоснование. Кандидоз полости рта – инфекционное заболевание, которое вызывается условно патогенными дрожжеподобными грибами рода *Candida*. В соответствии с данными ВОЗ (2017) около 20% населения сталкивалось с различными штаммами кандидозной инфекции хотя бы один раз в жизни. При отсутствии антимикотической терапии в базисном лечении с применением антибиотических препаратов могут развиваться разные формы орального кандидоза. Заболеваемость растет в геометрической прогрессии. Хронические формы инфекции наблюдаются с наибольшей периодичностью у людей пожилого возраста. Благоприятный исход лечения зависит от грамотно подобранного антигрибкового препарата, соблюдения рекомендаций врача и индивидуализации случая каждого пациента. В качестве представителей облигатной микрофлоры грибы рода *Candida* могут встречаться на слизистых желудочно-кишечного тракта, и, в первую очередь, на слизистой полости рта у 15-55% здорового населения. Известно, что *Candida spp.* сами обладают способностью тормозить развитие иммунных реакций.[1] Источниками инфекции являются люди, болеющие кандидозом, и кандидоносители. В соответствии с профессиональной ориентированностью различают следующие формы: кандидозы у работников фруктово-консервной промышленности, заводов по изготовлению антибиотиков, а также производств, где используются грибы рода *Candida* в качестве кормового белка, так, они могут быть обнаружены на рабочей одежде, продуктах питания и поверхностях производственной мебели и техники.

Обсуждение. Основными путями попадания орального кандидоза в организм человека могут служить предметы быта, столовые приборы, а также продукты питания, в основном молочные продукты – сыры с плесенью, творожные сырки, мясо недостаточной термической обработки. Источниками кандидоза полости рта могут быть домашние животные, особенно молодняк: телята, котята, жеребята, а также домашняя птица.[2] Выделяют 3 группы факторов риска, активирующих болезнетворные свойства: А) экзогенные – факторы внешней среды. К ним относятся механические, химические факторы, которые приводят к повреждению кожных покровов и слизистой оболочки ротовой полости: острые режущие края зубов, отложение зубного камня, недостаточно качественно подобранные зубные протезы, ожоги, вызванные применением мышьяковистой пасты, электрическим током при электрофорезе. Б) эндогенные. К ним относятся наследственные и приобретенные иммунодефицитные заболевания. (СПИД) У взрослых кандидоз ротовой полости нередко бывает ранним признаком СПИД [3], нарушение белкового, липидного, минерального и витаминного обмена веществ. Также эндокринные заболевания, в частности сахарный диабет, железодефицитная анемия, дисменорея, хронические заболевания ЖКТ. В том числе развитию кандидоза способствуют тиф, холера, дифтерия, дизентерия, сифилис, ВИЧ. Рост заболеваемости обусловлен неконтролируемым обширным применением антибиотических препаратов,

гормональных лекарств, цитостатиков. Прием антибиотиков может вызвать также дисбактериоз кишечника, следствием чего являются гипо- и авитаминозы В1, В2, В6, С, РР, что в свою очередь отрицательно сказывается на функциональном состоянии слизистой оболочки рта - она становится подверженной влиянию кандидозной инфекции.[4] Также в связи с расширением диапазона заболеваний, создающих подходящие условия для развития кандидоза (дисфункция кроветворных органов, нарушения в работе эндокринной системы, инактивные иммунологические состояния, опухоли, облучение радиационными волнами, ВИЧ). Ведущими этиологическими факторами являются *Candida albicans*, *Candida tropicalis*, *Candida opicalis*, *Candida ei*, *Candida Krasei*. Возбудителем кандидоза полости рта чаще всего является условно-патогенный *C.albicans* (до 62% случаев).[5] В отличие от истинных грибов этого рода не имеют аскоспор, но способны формировать нитчатую фазу псевдомицелия, который состоит из клеток удлинённой формы, имеющих собственную клеточную стенку. Строение клеточной стенки имеет большое значение, так как она не только придает форму прочность клетке гриба, но и активно участвует в транспорте питательных веществ в клетку и выводе из нее метаболитов, а также является сосредоточением ряда полисахаридов, гранул протеинов и 1-2% хитина.[6] Хитин, составляющий наружную часть клеточной стенки, очень устойчив к действию ферментов.[7] Клеточная стенка *Candida spp.* имеет прочную структуру и устойчива к воздействию активация системы комплемента.[8] Грибы рода *Candida* являются аэробными дрожжеподобными грибами. Грибы рода *Candida* характеризуются высокой резистентностью к условиям окружающей среды: способны сохранять жизнеспособность в высушенном виде, при неоднократном замораживании и оттаивании, но кипячение в течение непродолжительного времени вызывает гибель грибов, которая так же может быть следствием воздействия на грибы 25% фенола, формалина, перманганата калия, лизола, хлорамина. В питании преобладают вещества, содержащие азот, то есть белки, пептоны, аминокислоты, поэтому для быстрого роста наиболее благоприятны кровяные и сывороточные среды, гидролизаты дрожжей. Для выращивания чистой культуры применяются среда Сабуро, пивной суслоагар, жидкая среда Сабуро, благоприятной температурой для роста является 30-37 градусов. В следствие условнопатогенности дрожжеподобных грибов вирулентность для человека может быть обширна, а их предрасположенность к болезнетворному эффекту зависит от состояния здоровья человека. Характерными симптомами орального кандидоза являются: белый налет, покрывающий слизистую полости рта, отличается творожистой консистенцией, легко удаляется, обнажая гиперемизированный участок слизистой, гиперемия, слизистые оболочки приобретают ярко-алый оттенок и истончаются, раздражение, вызванное зудом и жжением. К препаратам, способным снизить жизнедеятельность грибов кандидоза, относятся: леворин, нистатин, флавомидин, трихомицин и амфотерицин В и другие. При высокой степени раздражения возможно появление болевых ощущений, появление бляшек, язв небольшого размера с беловато-серыми выделениями, слияние которых приводит к формированию обширной площади поврежденного участка слизистой, сухость ротовой полости, трещины на губах и в уголках рта. Усиление симптомов возникает при принятии пищи и употреблении напитков. В большинстве случаев локализация симптомов наблюдается на языке, слизистых оболочках твердого и мягкого неба, губ и щек. При кандидозе ротовой полости (псевдомембранозном мукозите, молочнице) появляется белый налет на слизистой оболочке щек, задней стенке глотки и языке.[9] У пациента с хронической формой заболевания появляются симптомы общей интоксикации организма. Выделяют острый и хронический кандидоз. Первый характеризуется выраженной клинической картиной и быстрым развитием, проходит в течение недели. Хроническая форма проявляется скрытым течением, без

явной симптоматики, протекает с периодическими рецидивами, приводящими к истончению слизистых оболочек. Диагностика включает первичный осмотр и лабораторные методы, в основе которых лежит изучение биоматериалов (слюны, налета) микроскопическим методом, цитологическое и бактериологическое исследования, серологические реакции (р-ция агглютинации, р-ция связывания комплимента, р-ция преципитации, р-ция пассивной гемагглютинации). Взятие соскоба делают только натошак). Грибы рода *Candida* являются полноценными антигенами, в связи с этим для диагностики используются серологические реакции: (РА, РСК, РП, РПГА - РНГА). [10] Иммунологические методы включают методы, основанные на обнаружении маннана / антиманнана (*Platelia™ Candida Ab / Ac / Ak*). [11] До забора материала не допускается применение препаратов местного действия, не рекомендуется чистить зубы и использовать ополаскиватели полости рта, так как это повышает погрешность результатов. Для получения полной клинической картины необходимо установить также и причины возникновения кандидозной инфекции, что требует проведения дополнительных диагностических процедур: гастроскопия, КТ, МРТ, анализ крови на общие биохимические показатели, анализ крови на сифилис и ВИЧ. Стоматолог при обнаружении симптомов кандидоза обязан направить пациента к другим специалистам узкой направленности, таким как гастроэнтеролог, инфекционист, онколог.

Заключение. Лечение кандидоза должно быть комплексным. Прежде всего требуется устранение местных раздражителей, удаление зубного налета и камня, полоскать полость рта слабым раствором пищевой соды и 2% раствором борной кислоты. Необходимо сделать замену неполноценного зубного протеза, дать рекомендации по эксплуатации и уходу за ним. Исключить чрезмерное употребление алкоголя, курение. Назначаются противогрибковые препараты, угнетающие жизнеспособность кандидозной инфекции не только во рту, но и в тканях других систем органов. Наибольшую эффективность обладают полиеновые антибиотики, имидазолы, «Амфоглюкамин», раствор для инъекций «Амфотерицин». Обязательно назначение комплексов витаминов курсового назначения: В2, В6, С и РР, повышающие иммунитет и способствующие восстановлению процессов метаболизма. Также могут применять антигистаминные средства. Часто включают препараты, содержащие железо, поскольку кандидоз вызывает нарушения его обмена. Местное лечение включает очищение слизистой, активация регенерации. Используются: анилиновые красители, имеющие антисептические свойства, подсушивают поврежденные участки слизистой, йодсодержащие средства, обладают антисептическими и противовоспалительными свойствами, способствуют регенерации и ускоряют процессы выздоровления. Также врачи рекомендуют дезинфицировать и полоскать ротовую полость щелочными растворами после каждой чистки зубов. На время лечения рекомендуется исключить потребление мучной продукции и сладостей, так как они могут способствовать активному развитию грибка, запрещаются такие продукты питания как жирные сорта мяса и рыбы, копченые продукты, специи, различного вида соусы, кофе и чай. Заменить их советуют несладкими фруктами, ягодами и овощами, орехами, маслами растительного происхождения. Также необходимо проходить плановые осмотры и своевременно обращаться к специалисту за оказанием медицинской помощи.

Литература

1. Shoham S., Levitz S. M. The immune response to fungal infections//Br J Haematol. 2005. V ol. 129. P. 569-582.
2. Хамидов Ф.Ш. Лечение кандидоза кожи и слизистой полости рта в условиях ферганской долины. Успехи медицинской микологии. 2020. Т. 21. С. 267-278.
3. Оборин Д.А., Варецкая Т.А., Быкова Л.П., Трапезников Я.П., Годовалов А.П. Встречаемость грибов рода Candida в разных биотопах у ВИЧ-инфицированных // Материалы Международной научно-практической конференции «Актуальные вопросы ВИЧ-инфекции». - 2016. - С. 128-129.
4. Скворцов В.В. Внутренние болезни. М. : сайт / В.В. Скворцов. - Москва, 2010. – URL: <https://avidreaders.ru/read-book/vnutrennie-bolezni-so-vsemi-standartami-lecheniya.html> (дата обращения: 30.03.2002). – Текст : электронный.
5. Зеленова Е.Г., Заславская М.И., Махрова Т.В. Кандиды: экология, морфофункциональные особенности и факторы патогенности : сайт / Е.Г. Зеленова, М.И. Заславская, Т.В. Махрова. – Нижний Новгород, 2002. – URL: <https://www.medicum.nnov.ru/nmj/2002/1/16.php> (дата обращения: 30.03.2022). – Текст : электронный.
6. Антоньев А.А., Бульвахтер Л.А., Глазкова Л. К , Ильин И.И. Кандидоз кожи и слизистых оболочек. М: Медицина, 1985. - 155 с.
7. Сергеев А.Ю., Сергеев Ю.В. Грибковые инфекции. Руководство для врачей : сайт / А.Ю. Сергеев, Ю.В. Сергеев. – Москва, 2004. – URL: <http://www.dermatology.ru/bibliography/gribkovye-infektsii-rukovodstvo-dlya-vrachei> (дата обращения: 30.03.2022). – Текст : электронный.
8. Romani L. Innate and adaptive immunity in Candida albicans infections and saprophytism//J Leukoc Biol. 2000. V ol. 678. №2. P. 175-179.
9. А Годовалов А.П., Быкова Л.П., Шипилина Е.Д. Некоторые особенности лабораторной диагностики дисбиотических состояний полости рта // В мире научных открытий. - 2010. - № 4-14. - С. 7-8.
10. Крыжановский В.Л. Профилактика и лечение кандидозов антимикотиками: преимущество Микосиста. // Медицинские новости. - 2005. - №7. - С. 23-25
11. Collins C.D., Cookinham S., Smith J. Management of oropharyngeal candidiasis with localized oral miconazole therapy: efficacy, safety, and patient acceptability // Patient Prefer Adherence. — 2011; 5(): 369-374.

Д. Д. Жигалова, С. А. Озеров, В. А. Литовка
студенты 2 курса стоматологического факультета
ФГБОУ ВО Тверской ГМУ Минздрава России, г. Тверь, Россия
Кафедра Микробиологии и вирусологии с курсом иммунологии
Научный руководитель: ассистент кафедры микробиологии и вирусологии с курсом
иммунологии Н. В. Аполлонова

ЗАБОЛЕВАНИЯ, КОТОРЫМИ МОЖНО ЗАРАЗИТЬСЯ У СТОМАТОЛОГА

Ключевые слова: инфекционные заболевания; вирусные заболевания; грибковые заболевания.

Обоснование. В последнее время остро встал вопрос распространения инфекционных заболеваний, в том числе и на приеме у стоматолога. Инфекция может передаваться воздушно-капельным, контактным, фекально-оральным и парентеральным путями. В стоматологии возможны все пути передачи инфекции от одного человека к другому: через зараженные инструменты, с воздухом, при личном контакте, через кровь, через зараженную пищу и воду. Для предупреждения инфицирования необходимо держать под контролем все указанные пути распространения инфекции. Следует помнить, что на приеме у стоматолога источником инфекции может явиться как пациент, так и персонал. Поскольку с кровью и прочими биологическими жидкостями организма человека могут передаваться герпесные инфекции, вирусный гемоконтактный гепатит С, ВИЧ-инфекция, грибковые инфекции, вирусный гемоконтактный гепатит В, туберкулёз и др., медицинские работники, независимо от данных эпидемиологического анамнеза, наличия или отсутствия лабораторных данных по специфической диагностике, должны всегда относиться к биологическим средам организма как к потенциально зараженным[1,2].

Обсуждение. На сегодня открыто более 100 видов вирусов герпеса, из них только 8 патогенны для людей[3]. Вирус герпеса очень контагиозен, внешнее проявление инфекции выглядит как гнойный пузырек на губе. Согласно статистическим исследованиям, проявление герпеса после посещения стоматолога в большинстве случаев - результат стресса. Существует вероятность заражения вирусом и в кабинете стоматолога. Для исключения таких последствий есть некие правила, которые соблюдают в стоматологии. Стоматолог имеет право отказывать в лечении пациентам с явными проявлениями вирусных заболеваний с целью предотвращения распространения инфекции, заражения других посетителей или персонала клиники. Приступить к лечению можно только в исключительных случаях, но обязательно минимизировав контакт больного с другими людьми посредством средств защиты, салфеток и дезинфицирующих средств. Следует также давать больничным сотрудникам при признаках болезни. Наиболее распространенные инфекции в стоматологии поддаются профилактике. Для этого нужно знать и соблюдать мероприятия по инфекционному контролю на рабочем месте [4].

Гепатит С – вирусное заболевание, передающееся в основном через кровь. В основной массе инфицирование происходит при использовании нестерильных медицинских инструментов. В высохшей крови при комнатной температуре вирус остается жизнеспособным до 16 часов. Уничтожения вируса гепатита С можно добиться только стерилизацией[5]. При препарировании зуба наконечник постоянно загрязняется биологическими жидкостями: кровью, гноем, слюной. К сожалению, в большинстве российских стоматологических наконечник берется из стерильной упаковки в начале смены, а стерилизуют в самом конце. А некоторые делают это еще реже. Никакой официальной статистики о связи гепатита С и стоматологии нет, однако

некоторые врачи отмечают, что уровень заболеваемости этой инфекцией вырос как раз из-за недостаточной стерильности в стоматологиях и салонах красоты.

ВИЧ – своего рода чума современного мира, вызывающая опасное для здоровья человека состояние, при котором контакт с любым возбудителем какого-либо заболевания может оказаться смертельным. Передается этот вирус парентеральным путем. Таким образом, существует опасение: а вдруг перед вами у стоматолога находился пациент с ВИЧ? Не может ли это нести опасность для вас? В действительности, на сегодня еще не было ни одного задокументированного случая заражения ВИЧ на приеме у стоматолога. Даже минимальные меры по обработке стоматологических инструментов делают передачу ВИЧ через них невозможной, а шприцы в клиниках уже долгое время используются одноразовые [6].

Кандидоз – это инфекционное заболевание слизистых оболочек, кожи и внутренних органов, вызванное грибами рода *Candida*[7]. На самом деле, патология не представляет угрозы для жизни, но может нанести серьезный ущерб здоровью. Грибок проникает в эпителиальные ткани [слизистой оболочки полости рта](#) и глотки. Чаше всего заболевание может возникать из-за дефицита витаминов, длительного приема антибиотиков, нарушение углеводного и гормонального фона, сахарный диабет и т.д. Но этим заболеванием можно заразиться и у стоматолога. Неплотно прилегающие зубные протезы могут вызвать раздражение слизистой оболочки полости рта у взрослых, что способствует размножению грибов. Врач-стоматолог должен позаботиться о корректности изготовленной им конструкции. Это также поможет снизить риск развития кандидоза и раздражения слизистой под протезом [8].

Гепатит В тоже входит в число заболеваний, которыми можно заразиться на приеме у стоматолога. Ежегодно в России отмечается около 50 тысяч случаев заболевания гепатитом В, правда сколько из них произошло именно после приема у стоматолога, установить вряд ли возможно. В период с 1970 до 1987 год было описано девять случаев заражения гепатитом В у инфицированного врача, но в последнее время таких данных нет. Конечно, стерильность в медицине существенно повысилась, и теперь заражение гепатитом В возможно только при несоблюдении санитарных норм. Хотя в случае с гепатитом В, в отличие от ВИЧ, достаточно даже небольшой халатности, вроде повторно используемых перчаток[9]. Для современной стоматологии характерно высокое качество стерилизации всех используемых инструментов. Каждые полгода любая стоматология проходит тщательное медицинское исследование, в ходе которого исключаются возможности заражения многими болезнями.

Туберкулез нередко локализуется не только в легких, но и в полости рта. Это заболевание очень опасно для здоровья, часто приводит к смерти и является чрезвычайно заразным в некоторых формах. Случай заражения туберкулезом в кресле стоматолога единичен: инфицирование произошло не через плохо обработанные инструменты, а именно от самого врача, который болел легочной формой туберкулеза [10].

COVID-19 – атипичная пневмония, вызываемая коронавирусом SARS-CoV-2, стала причиной пандемии, начавшейся в Китае в декабре 2019 года и охватившей весь земной шар. Практика показывает, что невакцинированным и неперенесшим COVID-19 людям сегодня может быть опасно посещать кабинет стоматолога. При всем желании врач не способен лечить зубы на расстоянии социальной дистанции, а в эффективности масок не приходится быть уверенными на сто процентов. Известны случаи, когда пациенты стоматолога после посещения врача заболевали COVID-19. Однако среди некоторых стоматологов стали распространены защитные экраны, также во время пандемии многие использовали одноразовые халаты[11].

Заключение. Шанс заразиться какой-либо инфекцией в кресле стоматолога крайне мал благодаря современным методам профилактики. Врач строго соблюдает правила асептики и антисептики. Перед каждым пациентом происходит обработка рук, используется индивидуальный набор перчаток. Стерилизации и дезинфекции в стоматологии подвергаются все многоразовые инструменты, которые контактируют со слизистой пациента, кровью, препаратами, применяющимися для диагностики и лечения, одноразовые утилизируются, так же после дезинфекции, тем самым, создавая безопасные условия для пациента и снижая риск перекрестного заражения. Не стоит бояться ходить к стоматологу. Благодаря грамотным, компетентным и скоординированным действиям врачей производится тщательное соблюдение санитарных норм, которые не позволяют заразиться пациенту на приеме.

Литература.

1. Ожгихина, Н. В. Профессиональные вредности в работе врача-стоматолога. Психофизиологический фактор / Н. В. Ожгихина, Ж. Э. Ожгихина. – Текст : непосредственный // Проблемы стоматологии. - 2013. - № 1.
2. Иванова, М.А. Безопасность врачей – стоматологов и их пациентов при оказании специализированной медицинской помощи / М. А. Иванова, М. В. Воробьев, В. В. Люцко. – Текст : непосредственный // Современные проблемы науки и образования. – 2014. – № 1.
3. Доброхотова, Ю.Э. Герпес-вирусная инфекция: эпидемиология, диагностика, терапия / Ю. Э. Доброхотова, Е. И. Боровкова. – Текст : непосредственный // Гинекология. – 2017. - № 19 (5): 20-25. DOI: 10.26442/2079-5696_19.5.20-25.
4. 3 инфекции, которые могут передаваться от пациента врачу-стоматологу : сайт / Клуб стоматологов. – 2018. URL: <https://stomatologclub.ru/stati/stomatologiya-8/3-infekcii-kotorye-mogut-peredatsya-ot-pacienta-vrachu-stomatologu-2654/> (дата обращения: 20.03.2022). – Загл. с титул. экрана. – Текст : электронный.
5. Гепатит и стоматология: стоит ли бояться врачей? : сайт / Спид.Центр. – 2019. URL: <https://spid.center/ru/articles/2371/> (дата обращения: 20.03.2022). – Загл. с титул. экрана. – Текст : электронный.
6. Красильникова, И. В. Профилактика ВИЧ-инфекции в стоматологической практике /И. В. Красильникова, М. С. Ястребцев. – Текст : непосредственный // Вестник Совета молодых учёных и специалистов Челябинской области. - 2016. - Т.2, № 3 (14).
7. Антоньев, А.А. Кандидоз кожи и слизистых оболочек / А. А. Антоньев, Л. А. Бульвахтер, Л. К. Глазкова, И. И. Ильин. – Текст : непосредственный // Медицина. - 1985.
8. Романова, Ю. Г. Кандида ассоциированный протезный стоматит и способ его лечения / Ю. Г. Романова. – Текст : непосредственный // Вестник Стоматологии. - 2013. - № 2.
9. Гепатит В : сайт / Всемирная организация здравоохранения. – 2021. URL: <https://www.who.int/ru/news-room/fact-sheets/detail/hepatitis-b> (дата обращения: 20.03.2022). – Загл. с титул. экрана. – Текст : электронный.
10. Зейналова, Н. В. Принципы и тактика оказания стоматологической помощи больным туберкулезом легких / Н. В. Зейналова. – Текст : непосредственный // [Мир медицины и биологии](#). – 2012.
11. Супотницкий М. В. Сайт Супотницкого Михаила Васильевича : сайт / М. В. Супотницкий – 2022. URL: <https://www.supotitskiy.ru/stat/stat150.htm> (дата обращения: 20.03.2022). – Загл. с титул. экрана. – Текст : электронный.

12. Шестакова, И.В. Инфекции в стоматологии / И. В. Шестакова, Н. Д. Ющук, И. П. Балмасова. – Текст : непосредственный // Стоматология. – 2014. -№ 93 (1):64-71.

Ю.О. Капусткина, М.М. Струкова, студентки 4 курса, лечебного факультета;
И.А. Зябрева
ФГБОУ ВО Тверской ГМУ Минздрава России, г. Тверь, Россия
Кафедра факультетской терапии
Научный руководитель: к.м.н. И.А. Зябрева

ОСОБЕННОСТИ ПРОЯВЛЕНИЙ ПАТОЛОГИИ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА В РОТОВОЙ ПОЛОСТИ

Ключевые слова: патология ротовой полости; патология органов пищеварения

Актуальность. Морфофункциональное единство слизистой ротовой полости и всего желудочно-кишечного тракта обуславливает ее вовлечение в патологический процесс при заболеваниях органов пищеварения. Это проявляется появлением налета на языке и его отечностью, изменением сосочкового аппарата и цвета слизистой оболочки, десквамацией эпителия и формированием эрозивных и язвенных дефектов. При этом нередко отмечается сочетание различных симптомов. Большинство из этих изменений не являются специфическими, и вероятно, находятся в причинно-следственных соотношениях с серьезными гастроэнтерологическими заболеваниями, в том числе в роли их предвестников.

Обоснование. Патология полости рта связана со всеми нижележащими отделами желудочно-кишечного тракта, имеются данные о прямых и обратных связях между ними. В связи с этим мы решили оценить наличие закономерных ассоциаций патологии ротовой полости и органов пищеварения.

Цель исследования: изучить особенности проявления патологии желудочно-кишечного тракта в ротовой полости.

Материалы и методы. Проведен анализ актуальных отечественных и зарубежных публикаций, содержащих информацию об изменениях слизистой оболочки ротовой полости при патологии органов пищеварения.

Результаты. Возникновение налета на языке обусловлено нарушением механизмов ороговения и слущивания нитевидных сосочков, что связывают с наличием нейротрофических нарушений. Скопление ороговевших клеток поверхностного слоя эпителия является благоприятной средой для размножения различных микроорганизмов, в том числе и грибов. Появление же окрашенного в тот или иной цвет налета, как правило, связывают с воздействием пигментообразующих бактерий, продуктов питания и лекарств, а также гигиеной полости рта. В таблице 1 указаны особенности налета на языке при различной патологии органов пищеварения [1, 2, 3].

Таблица 1 – Особенности налета на языке при заболеваниях желудочно-кишечного тракта

Характеристика налета	Заболевания желудочно-кишечного тракта
Незначительный светлый или серовато-желтый налет	Хронический гастрит, энтероколит, колит
Незначительный желто-коричневый налет	Холецистит

Плотный белый налет	Рак желудка
Обильный, плотный, трудно отделяемый белый налет	Хронический гастрит с повышенной кислотностью, язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, хронический энтерит, острый энтероколит
Обильный, плотный, трудноотделяемый налет от желто-коричневого до черного цвета	Дискинезии желчевыводящих путей, острый гастроэнтероколит, хронический колит и энтероколит (при выраженной интоксикации)
Лилово-цианотичный налет	Декомпенсированный цирроз печени

Основную роль в возникновении изменений со стороны сосочкового аппарата языка при заболеваниях органов пищеварения отводят трофическим расстройствам и недостатку усвоения и синтеза витаминов группы В (В₁, В₂, В₆, В₁₂). Ниже приведены возможные изменения сосочкового аппарата у больных гастроэнтерологического профиля (таблица 2) [1, 3, 4].

Таблица 2 – Особенности изменений сосочкового аппарата языка при заболеваниях желудочно-кишечного тракта

Тип изменений языка	Заболевания желудочно-кишечного тракта
Гиперпластический глоссит	Хронический гастрит с повышенной кислотностью, язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки
Гипопластический глоссит	Хронический гастрит с пониженной кислотностью, острый вирусный гепатит
Черный волосатый язык	Хронический гастрит, колит

Десквамация эпителия языка характеризуется образованием ярко-красных очагов, трещин и борозд на спинке языка при неравномерном слущивании его эпителия. Появление очаговой десквамации языка может быть связано с гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью, хроническим гастритом с пониженной секрецией, язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки, хроническим колитом и энтероколитом. Развитие десквамативного глоссита («географического» языка) возможно при глистной инвазии и хроническом активном гепатите [1, 2, 4].

Отечность языка считается характерным симптомом у больных хроническим колитом и энтероколитом в связи с нарушением всасывания и барьерной функции кишечника, а также водного обмена. При этом язык увеличивается в размере, а на его боковых поверхностях и кончике остаются следы от зубов. Возникновение отека языка возможно при остром гастрите, язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки. [2, 4].

Отек языка при патологии органов пищеварения подтверждается положительной волдырной пробой Мак-Клора-Олдрича. Следует отметить, что в отдельных случаях

при язвенной болезни может отмечаться скрытый отек, характеризующийся положительной пробой при отсутствии видимых изменений [5].

Развитие поверхностных язв в полости рта возможно при глютен-чувствительной энтеропатии. Их возникновение связывают с недостаточностью кроветворения [6].

В 9% случаев язвенные поражения ротовой полости могут быть первым или единственным симптомом болезни Крона. Различают 2 типа язв: 1) хронические глубокие линейные язвы в зоне перехода на щеку; 2) поверхностные язвы. Их образование обусловлено недостаточностью кроветворения. Также при болезни Крона могут выявляться афты [6, 7, 8].

При язвенном колите в полости рта возможно развитие афт и вегетативного пиостоматита. Последний чаще возникает у больных с недиагностированным или активным язвенным колитом, но его выявление возможно и при болезни Крона, что требует обязательной консультации гастроэнтеролога [9].

Развитие катарального стоматита, характеризующегося гиперемией слизистой оболочки ротовой полости, наблюдается при хроническом гастрите с повышенной и нормальной кислотностью [2].

Катаральный гингивит, глоссит или стоматит, проявляющиеся гиперемией слизистой полости рта с явлениями цианоза за счет длительного течения процесса, нередко возникают при обострении язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки, энтероколита и колита [1, 10].

При возникновении желтухи у больных с диффузными болезнями печени (гепатиты, циррозы) или раком поджелудочной железы происходит неравномерное накопление билирубина, который располагается преимущественно вдоль мягкого неба и дна полости рта вблизи уздечки, что обусловлено его сродством к эластическим волокнам. При этом в остальных участках слизистая будет бледно-розовая или гиперемизированная [8].

Коричневые пятна на слизистой твердого и мягкого неба нередко сопутствуют раку желудка [1].

Обсуждение. Как показал проведенный анализ, данные об особенностях изменений в ротовой полости при патологии желудочно-кишечного тракта немногочисленны, они представлены преимущественно в узкоспециализированной литературе, крупные исследования по данному вопросу не проводились.

Большинство изменений в полости рта, возникающих в период обострения болезней, не являются характерным признаком конкретных заболеваний и, как правило, исчезают либо существенно уменьшаются во время ремиссии.

Несмотря на то, что в большинстве случаев изменения в ротовой полости не являются строго специфичными и сопровождают как различные заболевания органов пищеварения, так и патологии других органов, тем не менее имеются и их закономерные сочетания. В частности, нередко вегетативный пиостоматит выступает маркером воспалительных заболеваний кишечника и требует обязательного исключения терминального илеита и язвенного колита.

Заключение. Несмотря на существенный прогресс в диагностике патологии пищеварительного тракта, вопрос об ассоциации изменений структур ротовой полости с заболеваниями нижележащих отделов пищеварительной системы изучен недостаточно и нуждается в детализации. Учитывая тот факт, что вся система органов пищеварения, включая и полость рта, представляет собой единый пищеварительный конвейер, действующий по принципу функционального единства, симптомы поражения любого из отделов желудочно-кишечного тракта следует рассматривать в аспекте коморбидных и полиморбидных ассоциаций.

Список литературы

1. Основные заболевания слизистой оболочки рта / С.И. Бородовицина, Н.А. Савельева, Г.С. Межевикина [и др.]. – Рязань: «ОТСиОП», 2019. – 316 с. – Текст: непосредственный.
2. Аснер, Т.В. Изменение слизистой полости рта и лицевого черепа при патологии внутренних органов / Т.В. Аснер, Ю.А. Горяев – Москва: Оперативная типография «На Чехова», 2005. – 315 с. – Текст: непосредственный.
3. Цепов, Л.М. 555 заболеваний слизистой оболочки рта, языка и губ / Л. М. Цепов, Е. Л. Цепова, А. Л. Цепов. – Москва: «МЕДпресс-информ», 2015. – 224 с. – Текст: непосредственный.
4. Аксамит, Л.А. Заболевания слизистой оболочки рта. Связь с общей патологией. Диагностика. Лечение / Л.А. Аксамит, А.А. Цветкова – Москва: «МЕДпресс-информ», 2019. – 288 с. – Текст: непосредственный.
5. Терапевтическая стоматология / Е.В. Боровский, В.С. Иванов, Г.В. Банченко [и др.] – Москва: Медицинское информационное агентство, 2003. – 840 с. – Текст: непосредственный.
6. Porter, S.R. Review article: oral ulcers and its relevance to systemic disorders / S.R. Porter. – Text : visual // Alimentary Pharmacology & Therapeutics. – 2005. – Vol. 21, № 4. – P. 295-306.
7. Crohn's disease masquerading as aphthous ulcers / A. Rehberger, A. Püspök, T. Stallmeister [et al.]. – Text : visual // Eur J Dermatol. – 1998. – Vol. 8, № 4. – P. 274-276.
8. Морозова, С.И. Заболевания слизистой оболочки полости рта: Атлас / С.И. Морозова, Н.А. Савельева. – Москва: Медицинское информационное агентство, 2012. – 272 с. – Текст: непосредственный.
9. Schafer, D.R. A Guide to Yellow Oral Mucosal Entities: Etiology and Pathology / D.R. Schafer, S.H. Glass. – Text : visual // Head Neck Pathol. – 2019. – Vol. 13, № 1. – P. 33-46.
10. Соколова, А.О. Изменения слизистой оболочки полости рта при патологии желудочно-кишечного тракта / О.А. Соколова, А.М. Аванесов. – Текст : непосредственный // Электронный сборник научных трудов "Здоровье и образование в XXI веке". – 2009. – Т. 11, №5. – С. 216-217.

В.С. Васильева, Н.А. Михеев, студенты 3 курса стоматологического факультета

ФГБОУ ВО Тверской ГМУ Минздрава России, г. Тверь, Россия

Кафедра мобилизационной подготовки здравоохранения и медицины катастроф

Научный руководитель: д.м.н., доцент, профессор кафедры Дедов Д.В.

ОСОБЕННОСТИ ПЕРВОЙ ПОМОЩИ ПРИ ТРАВМАХ ЧЕЛЮСТНО-ЛИЦЕВОЙ ОБЛАСТИ

ключевые слова: травма; челюстно-лицевая область; первая помощь

Обоснование: в России частота травм челюстно-лицевой области (далее ЧЛО) достигает 24% от всех травм при дорожно-транспортных происшествиях [1]. За рубежом эта цифра колеблется в разных странах от 10% до 27% [2]. В связи с этим возникает необходимость определение наиболее эффективных мероприятий по оказанию первой помощи.

Обсуждение: травмы в челюстно-лицевой области могут возникнуть по различным причинам. Их принято делить на: производственные, транспортные, спортивные и бытовые. Наибольшей травматизации в ЧЛО подвергается нижняя челюсть (около 70%), за ней по частоте переломов следуют кости носа, скуловая кость, верхняя челюсть. Первая помощь при травмах челюстно-лицевой области в первую очередь направлена на предупреждение асфиксии, травматического шока и кровотечения [3].

Диагностика. Прежде чем оказывать помощь пострадавшему, необходимо определиться с характером повреждения. Среди повреждений ЧЛО наиболее частыми являются переломы и кровотечения. Общая клиническая картина при переломах костей лица включает в себя: болевой синдром, видимую деформацию челюстно-лицевой области, изменение прикуса, обильное слюнотечение, нарушение жевания и речи. Переломы некоторых костей имеют характерные проявления, например, перелом верхней челюсти сопровождается симптомом очков. В диагностике локализации перелома может помочь знания о местах, в кости, на которые приходится наибольшая нагрузка, вследствие чего в них больше вероятность возникновения перелома. Для нижней челюсти это углы нижней челюсти в проекции зубов мудрости, в области ментальных отверстий (ориентир – премоляры), центр нижней челюсти, суставной отросток. Для верхней челюсти переломы делят на переломы по нижнему уровню (Ле Фор I), по среднему уровню (Ле Фор II), по высокому уровню (Ле Фор III). Переломы в области скуловой кости, скуловой дуги и костей носа определяются по кровотечению одной ноздри [4]. Диагностика наружных кровотечений не вызывает трудностей, так как они возникают на местах повреждения мягких тканей лица, а также естественных отверстий. Особое внимание следует уделять кровотечениям в полости рта, так как они могут осложниться асфиксией [5].

Первая помощь. Порядок оказания первой помощи зависит от тяжести состояния пострадавшего. В первую очередь оценивается наличие сознания, дыхания и кровообращения. В случае отсутствия двух последних срочно переходят к поддержанию искусственного дыхания и кровообращения (сердечно-легочная реанимация), в обязательном порядке перед началом реанимационных мероприятий вызывается скорая медицинская помощь [6]. Перед началом сердечно-легочной реанимации необходимо оценить проходимость дыхательных путей и устранить асфиксию при ее наличии. При травмах челюстно-лицевой области к асфиксии ведут: а) кровотечения в полости рта б) смещение отломков костей при переломах. [1]. В

случае сохранения или восстановления дыхания и кровообращения, переходят к остановке кровотечений. Для остановки кровотечения применяют давящие повязки, тампонаду ран или наложение кровоостанавливающего зажима с последующей фиксацией его повязкой. При профузных кровотечениях в просвет трахеи, что выявляется по быстро нарастающему удушью и выделению кровянисто-пенистой мокроты при кашле, возможно выполнение трахеостомии или коникотомии, после туго тампонируется полость рта и глотки. Чтобы предотвратить смещение тампона, челюсти смыкаются и удерживаются в таком положении за счет тугей повязки [7,8]. При переломах челюстей транспортную иммобилизацию можно осуществить с помощью повязок и шин. Бинтовая пращевидная повязка, которая при переломе одной челюсти фиксирует ее к другой, а при переломе обеих челюстей - к своду черепа. Кроме того, она способствует остановке кровотечений и профилактике инфицирования раны. Повязка накладывается так, чтобы она не затрудняла дыхания. Перед ее наложением осуществляют гемостаз, раны промывают. В процессе транспортировки пострадавших в стационар наложенные повязки не снимают, а лишь при необходимости подбинтовывают. Используют также табельные шины - подбородочную и верхнечелюстную, которые прикрепляют к специальной шапочке с помощью резиновых тяг. Опирающуюся на зубные ряды и нёбо поверхность верхнечелюстной металлической шины покрывают несколькими слоями пропитанной антисептиком (йодоформ) марли для равномерного распределения давления и поддержки антисептического фона в полости рта [9,10].

Заключение: Травмы в области челюстно-лицевой области могут возникнуть как в мирное время в результате занятия спортом, на бытовой почве или в результате дорожно-транспортного происшествия, так и во время военных конфликтов. Для помощи пострадавшему необходимо диагностировать повреждения и оказать соответствующую первую помощь, для предотвращения осложнений или уменьшения их последствий. Основная опасность при травмах ЧЛЮ – асфиксия. Ее предотвращение заключается в остановке кровотечения, а также иммобилизации костей с переломами.

Литература

1. Ахроров А.Ш., Шомуродов К.Э., Кубаев А.С. Оказание квалифицированной медицинской помощи пострадавшим от дорожно-транспортных происшествий с челюстно-лицевой травмой // Журнал стоматологии стоматологии и краниофациальных исследований. 2020. №2. С. 52-58.
2. Goh EZ, Beech N, Johnson NR. Traumatic maxillofacial and brain injuries: a systematic review. Int J Oral Maxillofac Surg. 2021. 50(8). С. 1027-1033.
3. Иванов А.С., Яковенко Л.Л., Семенов М.Г. Квалифицированная помощь при травме челюстно-лицевой области. М.: МИА, 2016. 79с
4. Ургуналиев Б.К., Кулназаров А.С. Современное состояние проблемы травматологии челюстно-лицевой области (обзор литературы) // Вопросы стоматологии. 2016. №3. С. 60-63.
5. Мирошниченко А.Г., Багненко С.Ф., Русин В.В. Рекомендации по оказанию скорой медицинской помощи в отделениях экстренной помощи стационаров
6. Морозов В.В., Бобринская И.Г., Васильев В.Ю. Сердечно-легочная реанимация. Учебное пособие для студентов, ординаторов, аспирантов и врачей. М.: ФНКЦ РР, МГМСУ, НИИОР, 2017. 68с
7. Буянов В.М., Нестеренко Ю.А. Первая медицинская помощь. М.: МИА, 2000. 224с
8. Петров С.В. Общая хирургия. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010. 768 с

9. Марченко Д.В. Первая медицинская помощь при травмах и несчастных случаях. Ростов н/Д: Феникс, 2009. 314с.
10. Гостищев В.К. Общая хирургия М.; ГЭОТАР-Медиа, 2016. – 727 с.

М. В. Князева, Д. С. Кешишян, студентки 2 курса стоматологического факультета;
ФГБОУ ВО Тверской ГМУ Минздрава России, г. Тверь, Россия
Кафедра микробиологии и вирусологии с курсом иммунологии
Научный руководитель: старший преподаватель Э. О. Григорьянц

ХАРАКТЕРИСТИКА ОСТРОГО ГЕРПЕТИЧЕСКОГО СТОМАТИТА У ДЕТЕЙ

Ключевые слова: герпетический стоматит; гингивит; афты.

Актуальность: обусловлена сохраняющимся стабильно высоким уровнем заболеваемости в стоматологической практике острым герпетическим стоматитом (ОГС) у детей.

Цель: изучить причины возникновения острого герпетического стоматита, клинические симптомы с особенностями течения заболевания у детей, а также выявить специфическую лабораторную диагностику и методы лечения.

Материалы и методы: современные источники литературы, электронные ресурсы, научные медицинские статьи.

Результаты: Острый герпетический стоматит (B00.2X, K12.02) - инфекционное вирусное заболевание, обусловленное первичным контактом с вирусом простого герпеса, характеризующееся воспалением слизистой оболочки полости рта с проявлением пузырьковых высыпаний, повышением температуры тела и снижением иммунитета у детей [1].

Согласно современным научным исследованиям, в развитии ОГС большое значение имеют структура слизистой оболочки рта у детей в раннем возрасте и активность местного тканевого иммунитета. Заражение происходит воздушно-капельным, контактно-бытовым путем (через игрушки, посуду), а также от лиц, страдающих рецидивирующим герпесом. Распространение заболевания в возрасте от 6 мес. до 3 лет объясняется тем, что в этом возрасте у детей исчезают антитела, полученные от матери интерплацентарно, это происходит из-за высокой проницаемости в этот период гистогематических барьеров и понижения морфологических реакций иммунитета: тонким эпителиальным покровом с низким уровнем гликогена и рибонуклеиновых кислот, рыхлостью и низкой дифференцировкой базальной мембраны и волокнистых структур соединительной ткани [2].

Тяжесть ОГС оценивают на основании симптомов общего и местного характера. По степени тяжести и продолжительности изменения общего состояния различают лёгкую, среднетяжелую и тяжелую форму ОГС. Лёгкая форма отмечается отсутствием выраженных симптомов интоксикации организма ребенка, присутствует: повышение температуры до 37-37,5°, апатия, адинамия, головная боль, могут увеличиваться подчелюстные лимфатические узлы. Через один – два дня в ротовой полости можно видеть сгруппированные элементы поражения- мелкие язвы [3]. Среднетяжелая форма характеризуется чётко выраженными симптомами интоксикации и поражением слизистой оболочки полости рта. Появляются высыпания-пузырьки, а после эрозии. Элементы могут сливаться, образуя обширные участки некроза слизистой. Поражаются губы, щеки, язык, мягкое и твердое небо, десневой край. Во рту обычно от 10 до 20-25 элементов поражения. При тяжелой форме у ребёнка проявляются все признаки острого инфекционного процесса и иммунодефицита [4]. Температура повышается до 40°C, высыпания появляются в большом количестве, их число может достигать до 100 штук

[5]. Усиливается саливация, слюна становится вязкая, тягучая. Отмечаться ярко выраженное воспаление и кровоточивость десен [6]. В тяжелых случаях течения заболевания и при частых рецидивирующих формах ОГС могут возникать такие осложнения, как заболевания центральной нервной системы, кожно-мышечная гиперестезия, поражения сердечно-сосудистой системы, печени, глаз, оболочек ЖКТ, отчетливо выраженный лимфаденит подчелюстных и шейных лимфоузлов [7]. Кроме того, внутриутробное инфицирование вирусом герпеса может привести к развитию патологий плода.

Наиболее эффективным методом диагностики ОГС считается молекулярно-генетический метод - ПЦР-тест, но также и широко применяется серологический метод (выявление специфических IgM и IgG методом ИФА, РИФ). Вирусологические методы диагностики применяются редко [8]. Исследуемым материалом является содержимое пузырьков, сыворотка крови, слюна, смывы или соскобы со слизистой ротовой полости.

Лечение больных основывается на антивирусной терапии. Рекомендуется применять интерферон альфа-2b человеческий рекомбинантный [9]; раствор лейкоцитарного интерферона и др. противовирусные средства на основе ацикловира. Безусловно, должно присутствовать симптоматическое лечение- полоскание растворами антисептиков, оказывающих местное противовоспалительное и противоболевое действие [10]. Состояние пациента можно облегчить обильным питьем, исключив из рациона жареную, острую, кислую пищу.

Вывод: острый герпетический стоматит в современной стоматологии детского возраста является одной из ведущих проблем, поскольку ухудшает качество жизни, как самого ребенка, так и родителей, является причиной ослабления местного иммунитета полости рта. Необходима своевременная диагностика ОГС у детей, которая позволяет предотвратить тяжелые осложнения.

Литература

1. Детская терапевтическая стоматология. Национальное руководство /под ред. В.К. Леонтьева, Л.П. Кисельниковой. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010.— 896 с. (Серия «Национальные руководства»).
2. Даниленко С.М. «Наиболее часто встречающиеся заболевания слизистой оболочки полости рта» Consilium – Provisorium 2001. №6.- С.6
3. Елизарова В.М., Страхова С.Ю., Дроботько Л.Н. « Основные заболевания слизистой оболочки полости рта у детей» Москва 2008 год-83с.
4. Лукиных Л.М. «Заболевание слизистой оболочки полости рта» Н.Новгород 2000г.- 367с.
5. Виноградова Т.Ф. «Атлас по стоматологическим заболеваниям у детей» Москва 2010 год – 168с.
6. Луцкая И.К. «Заболевание слизистой оболочки полости рта» Москва 2014 г.- 224с.
7. Леус П.А. Горегляд А.А. Чудакова И.О. «Заболевания зубов и полости рта» Минск 2001г.-228с.
8. Анисимова И.В., Недосеко В.Б., Ломиашвили Л.М. «Клиника, диагностика и лечение заболеваний слизистой оболочки рта и губ» Москва 2008 год-194 с.

9. Семенова Т.Б., Губанова Е.И. «Современные представления о клинике, особенностях эпидемиологии и лечении простого герпеса»//Леч.врач 1999 г., № 2, С.10-16
10. Страхова С.Ю. «Новые лекарственные препараты в комплексном лечении ОГС у детей»//Дисс. на соискание ученой степени к.м.н., Москва, 2000 г – 124 с.

М. В. Князева, А.А.Леоненкова, студентки 2 курса стоматологического факультета;
– ФГБОУ ВО Тверской ГМУ Минздрава России, г. Тверь, Россия
Кафедра пропедевтической стоматологии
Научный руководитель: ассистент кафедры Л.А. Зверькова

ОШИБКИ В ПРОЦЕССЕ ЭНДОДОНТИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ

Ключевые слова: ошибки; эндодонтическое лечение; качество; осложнения.

Обоснование. Одним из наиболее сложных разделов современной терапевтической стоматологии является эндодонтическое лечение. Несмотря на внедрение и применение новых технологий, его качество может оказаться недостаточно высоким. В клинической практике на эндодонтическом приеме бывают ошибки, которые способны привести к развитию серьезных осложнений и отрицательно повлиять на качество жизни больных.

Обсуждение. Причинами осложнений после пломбирования корневых каналов могут быть ошибки, допускаемые на этапах эндодонтического лечения [1]. На подготовительном этапе может произойти инфицирование корневого канала или перфорация дна и стенок полости зуба. В процессе механической обработки корневого канала: obturation просвета корневого канала дентинными опилками, образование апикального уступа при искривлении канала, чрезмерное латеральное расширение средней трети канала по внутренней кривизне корня перфорация стенок корня, разрушение анатомического сужения, перелом инструмента в канале [1]. В процессе пломбирования корневого канала встречаются следующие ошибки: неоднородное, недостаточное заполнение просвета канала или выведение пломбировочного материала за пределы апикального отверстия.

Проникновение микроорганизмов в корневой канал на первом этапе может происходить по причине нещадящего препарирования с давлением на коронковую пульпу, при неосторожном выполнении ампутации и удалении тканей из устьевой части [2]. Возможно развитие и размножение микробов вследствие повторного использования инструментов, в том числе боров, экскаватора. Инфицирование корневого канала повышает риск таких послепломбировочных осложнений, как болезненная перкуссия, отсутствие положительной динамики после лечения пульпита или периодонтита [3].

Причиной ошибок в создании доступа к устьям корневых каналов может стать недостаточное препарирование кариозной полости, неполное иссечение крыши пульповой камеры и отсутствие контроля введения эндодонтического инструмента. Нависающие края полости не позволяют полностью удалить остатки пульпы из полости зуба, что неизбежно приводит к появлению пигментации и ухудшает эстетические параметры зуба [4, 5]. Из-за плохого обзора не всегда возможна идентификация всех имеющихся устьев корневых каналов, что исключает обработку и пломбирование обнаруженных каналов [6].

Перфорация дна и стенок полости зуба может произойти в ходе поиска устьев корневых каналов и их расширения, наличие размягченного пигментированного дентина, интенсивное окрашивание твердых тканей зуба после предыдущей обработки [7]. В некоторых случаях причинами перфорации являются некоторые ошибки: чрезмерное расширение полости зуба, проведение эндодонтического лечения через искусственную коронку [8]. Причиной может являться недостаточное знание анатомических особенностей, таких как смещение оси зуба и уменьшение высоты коронки вследствие ее значительного стирания

При неполном и недостаточном obturировании корневого канала неизбежна усадка, а также растворение пасты через некоторое время после пломбирования [9]. В это происходит из-за неправильного определения рабочей длины, неполного прохождения корневого канала, применения методики одного гуттаперчевого или серебряного штифта в каналах, имеющих овальную, гантелеобразную, щелевидную форму, не

соответствующую форме штифта, а также использованием для пломбирования жидко замешанной пасты.

Перелом инструмента чаще всего происходит при прохождении и расширении узких, искривленных, ранее запломбированных каналов. Перелом файла в канале является техническим осложнением, которое в последнее время из-за широкого применения машинных систем встречается чаще. Перелом инструмента не всегда ведёт к неудачному лечению, но этот факт косвенно повышает риск неблагоприятного исхода поскольку при невозможности удаления обломков препятствует обработке Апикальный части канала. Основными причинами данного осложнения могут стать нарушение последовательности использования эндодонтических инструментов, применение инструментов без учета показаний, несоблюдение режима работы и скорости вращения, приложение значительного усилия при ручной или машинной эндодонтической обработке, усталость металла, обусловленная многократным использованием инструмента [10].

Заключение. Основными причинами возникновения ошибок и осложнений при проведении эндодонтического лечения является отсутствие мануальных навыков, несоблюдение алгоритма и стандартов обработки корневых канала, отсутствие качественного инструментария и лечебно-диагностического оборудования на рабочем месте врача. Необходимо соблюдать определенный алгоритм в работе стоматолога при проведении эндодонтических работ, строго соблюдать стандарты эндодонтической инструментальной и медикаментозной обработки зубов и их obturation.

Литература

1. Демина А.В. Ошибки и осложнения при оказании стоматологической терапевтической помощи, их классификация // Стоматолог. 2007. N 2.С. 7- 10.
2. Латышева, С. В. Л27 Ошибки, осложнения в эндодонтии и методы их профилактики : учеб.-метод. пособие / С. В. Латышева, О. И. Абаймова, Т. В. Будевская. – Минск : БГМУ, 2012. – 43 с.
3. Абрамова Н. Е., Леонова Е. В. Опыт повторного эндодонтического лечения зубов с плохим прогнозом на успех // Эндодонтия Today. — 2003. — № 1—2. — С. 60—65.
4. Ковецкая Е. Е. Методы определения рабочей длины // Современная стоматология. — 2006. — № 3.— С. 35—39.
5. Николаев А.И. Практическая терапевтическая стоматология: учеб. пособие/ Николаев А.И, Л.М. Цепов. - 9-е изд. - М.:МЕДпресс-информ, 2014. - 928 с.: ил.
6. Роудз Дж.С. Повторное эндодонтическое лечение: Консервативные и хирургические методы / Джон С. Роудз ; Пер. с англ. – М. : МЕДпресс-информ, 2009. – 216 с.: ил. ISBN 5983224603.
7. Луцкая И. К. Оценка качества препарирования устьев корневых каналов / И. К. Луцкая, О. А. Лопатин, О. В. Федоринчик // Соврем. стоматология. — 2008. — № 4. — С. 59—61
8. Комашко К.В., Гринин В.М. Анализ клинического состояния ранее эндодонтически леченных зубов (по данным отдаленного наблюдения) // Российский стоматологический журнал. 2009. № 4. С. 20-22.
9. Юдина Н.А.Современные стандарты эндодонтического лечения. Часть 2. Ирригация и obturation корневых каналов.//Современная стоматология. — 2012 - №2 — 18 с.
10. Жохова Н.С., Макеева И.М. Инструментальная обработка как залог успешной obturation корневых каналов гуттаперчей // Новое в стоматологии. 1997. N 4.С. 22-26.

В.В. Корнилова, 4 курс, стоматологический факультет
ФГБОУ ВО Тверской ГМУ Минздрава России, г. Тверь, Россия

Кафедра пародонтологии

Научный руководитель: к.м.н., доцент Е.В. Битюкова

ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ ГИНГИВИТА

Ключевые слова: гингивит; воспаление; десна

Обоснование. Гингивит — это обратимое воспалительное заболевание десны, протекающее без нарушения целостности зубодесневого соединения. Гингивит является самым распространенным заболеванием тканей пародонта. Исходя из обобщающего доклада ВОЗ, хронический гингивит в европейской популяции встречается уже в детском возрасте почти у 80% детей 10-12 лет [1]. В ряде регионов России признаки поражения тканей пародонта у детей определяются уже в 6-летнем возрасте в виде кровоточивости десны при зондировании, достигая 83% к 14-летнему возрасту [2]. При этом в отсутствии своевременной диагностики и лечения в более позднем возрасте гингивит может стать причиной пародонтита и потери зубодесневого прикрепления, что в дальнейшем приводит к патологической подвижности и потере зубов [3,4]. В связи с этим представляется критически важным обучение студентов-стоматологов дифференциальной диагностике различных форм гингивита не только на основе клинических признаков, но и современных представлений о патоморфологических изменениях в тканях десны при этом заболевании.

Обсуждение. Клиническая и патогистологическая картина гингивита коррелируют между собой. Развитие гингивита, вызванного действием зубного налета, начинается с десневого края и постепенно может распространяться на все отделы десны. При **катаральном гингивите** наблюдается очаговая инфильтрация десневой борозды. Коллагеновые волокна собственной пластинки дистрофически изменены и представляют собой грубые тяжи соединительной ткани. За счет воспалительной реакции сосуды, прилежащие к эпителию, полнокровны, с явлениями васкулита [5]. Клинически это проявляется в виде изменения контура и цвета десневого края, возможно возникновение кровоточивости при чистке зубов. Патоморфология **язвенного гингивита** существенно отличается от катарального. Полиморфоядерные лейкоциты, составляющие нарастающий воспалительный инфильтрат, мигрируют в направлении межзубного сосочка, что приводит к его некротическому разрушению. Когда в краевом отделе десны происходит отслоение соединительного эпителия от поверхности зуба, образуется «ложный» десневой карман при сохранении зубодесневого соединения [6]. Клинически это проявляется в виде спонтанной кровоточивости и выраженного болевого синдрома. В сочетании с приемом ряда кардиологических препаратов [7] или на фоне гормональных изменений (беременность, пубертатный период) неудовлетворительная гигиена полости рта может приводить также к развитию **гипертрофической формы гингивита** [8]. Наряду с лимфоидно-плазмочитарной инфильтрацией, наблюдается разрастание и вегетация эпителия, вакуольная дистрофия цитоплазмы клеток его шиповатого слоя, а также мукоидное набухание и отек коллагеновых волокон сетчатого и сосочкового слоев собственной

пластинки слизистой [9,10]. Клинически это проявляется в виде деформации десневого края, отека десны, образовании «ложных» десневых карманов и уменьшении высоты клинической коронки зуба.

Заключение. В ходе подготовки настоящей статьи была собрана информация о патологической анатомии и гистологии различных форм гингивита, описаны особенности их клинической картины. Компиляция актуальных литературных данных с последующим созданием наглядного иллюстративного материала – необходимое подспорье для обучения студентов, будущих специалистов в области терапевтической стоматологии и пародонтологии.

Список литературы.

1. Хоменко Л.А., Остапко Е.И., Шинчуковская Ю.А. Новые возможности объективной оценки гигиенического состояния полости рта // Современная стоматология. 2011. №2. С. 78–83.
2. Димитрова А.Г. Распространенность и интенсивность заболеваний пародонта у студентов НМУ // Современная стоматология. 2015. №3. С. 23-25.
3. Kumar S. Evidence-based update on diagnosis and management of gingivitis and periodontitis // Dent Clin North Am. 2019. №1. С. 69-81.
4. Elias-Boneta A.R., Ramirez K., Rivas-Tumanyan S., Murillo M., Toro M.J. Prevalence of gingivitis and calculus in 12-year-old Puerto Ricans: a cross-sectional study // BMC Oral Health. 2018. №1. С. 13.
5. Вольф Г.Ф., Ратейцхак Э.М., Ратейцхак К. Пародонтология / пер. с нем.; под ред. Г.М. Барера. М.: МЕДпресс-информ, 2008. 548 с.
6. Dufty J., Gkraniats N., Donos N. Necrotising ulcerative gingivitis: a literature review // Oral Health Prev Dent. 2017. №4. С. 321-327.
7. Yolcu A., Aydogdu I. Amlodipine-induced gingival hypertrophy // Eur J Intern Med. 2020. С. 127-128.
8. Trombelli L., Farina R. A review of factors influencing the incidence and severity of plaque-induced gingivitis // Minerva Stomatol. 2013. №6. С. 207-234.
9. Н.П. Ланг, Я. Линде. Клиническая пародонтология и дентальная имплантация. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2021. – 720 с.
10. Галиуллина Э. Новые подходы к этиологии заболеваний пародонта в свете современной концепции их патогенеза (обзор литературы) // Пародонтология. 2017. №2. С. 21-24.

А.С. Папулова, А.С. Хрыпова, студентки 2 курса стоматологического факультета; И.В. Наместникова

ФГБОУ ВО Тверской ГМУ Минздрава России, г. Тверь, Россия

Кафедра биохимии с курсом клинической лабораторной диагностики

Научный руководитель: к.м.н., доцент И.В. Наместникова

БИОХИМИЧЕСКИЙ МЕХАНИЗМ ФОРМИРОВАНИЯ ФЛЮОРОЗА

Ключевые слова: флюороз; фтор; зубная эмаль; апатиты.

Обоснование: Такое некариозное поражение зубов, как флюороз, является одной из значимых проблем в стоматологии в связи с уровнем его распространенности и медико-социальной важности. В нашей стране в последние десятилетия отмечается существенный рост заболеваемости флюорозом. Российская Федерация имеет обширные территории, эндемичные как по недостатку, так и по избытку содержания фтора в питьевой воде.

Флюороз в легкой форме приводит к косметическим дефектам эмали, но развитие тяжелых форм увеличивает риск кариозного поражения и может закончиться разрушением коронковой части зуба. Интоксикация фтором в тяжелых случаях грозит развитием остеосклероза, так же могут поражаться сердце, почки, желудочно-кишечный тракт, центральная нервная система, щитовидная железа, репродуктивная система. Таким образом, изучение вопросов, связанных с механизмом развития, биохимическими нарушениями, патогенезом и профилактикой флюороза является актуальной задачей для специалистов данной области.

Обсуждение: Фтор, присутствуя во всех тканях организма, является обязательным неорганическим компонентом. В тканях ротовой полости он существует в нескольких формах:

1. в кристаллической форме в виде фторapatита: зубы, кости;
2. в комплексе с гликопротеидами, образуя органический матрикс эмали, дентина, костей;
3. 2/3 общего количества фтора в ионном состоянии содержится в крови и слюне [1].

Как только концентрация фтора, поступающего в организм с водой или пищей, превышает 1,5 мг/л, вещество начинает накапливаться. Исходя из этого, можно выделить следующие механизмы действия фтора:

1. Поражение амелобластов (угнетение производства матрицы, нарушение ее состава и механизма транспорта ионов) и изменение уровня минерализации эмали и дентина на стадии их развития;
2. Воздействие на антиокислительную систему защиты с последующим возникновением дисбаланса, который стимулирует процесс липидпероксидации и перекисного окисления внутриклеточных белков [2];
3. Снижение активности фосфатазы, в связи с чем нарушается минерализация эмали [3, 4];

4. Подавление нормальной экспрессии гена, отвечающего за синтез матричного белка, из-за чего изменяется белковый синтез [5];
5. Влияние на весь кальциевый обмен с нарушением баланса фосфорно-кальциевого обмена, что проявляется сдвигами процессов метаболизма в костной ткани и изменениями гормональной системы: паратгормон – кальцитонин [6].

При анализе специализированной отечественной и зарубежной литературы установлено, что патогенез флюороза зубов окончательно не изучен. Однако существует доказательство токсического воздействия фторидов на эмаль зубов во время периода ее созревания и в стадии секреции формирования [7].

Исходя из этих данных, можно выделить следующие периоды, во время которых зубы наиболее подвержены развитию заболевания:

1. 0–4 года, когда формируется эмаль резцов и премоляров;
2. 4–6 лет, на стадии созревания первых и вторых моляров;
3. 6 лет и старше, в период формирования третьих моляров [8].

Если обратить внимание на зубы, поражённые флюорозом, можно заметить, что наиболее часто страдает режущий край или бугорки зуба, это связано с тем, что формирование коронки зуба начинается именно с указанных участков [9].

Эмаль, покрывающая коронку зуба, – самая твердая ткань в организме, что объясняется высокой концентрацией в ней неорганических веществ (до 97%), главным образом, кристаллов апатитов: гидроксиапатита (до 75%), карбонатапатита, фторапатита, хлорапатита и др. Именно они составляют минеральную основу эмалевых призм. Помимо апатитов, в эмали содержатся минеральные вещества в неапатитной форме, т.е. в виде фосфорнокислого кальция, дикальцифрата, ортокальцифосфата.

При уменьшении pH слюны происходит растворение кристаллов апатитов эмали зуба, что приводит к деминерализации эмали. Этот процесс обратим. В условиях достаточной концентрации кальция и фосфатов в слюне, при pH близкой к нейтральной, снова возникают условия для формирования кристаллов апатитов, т.е. реминерализации. С большей скоростью она протекает в присутствии фтора:



Изоморфные замещения изменяют структуру кристаллов эмали. Например, включение фтора приводит к образованию фторапатитов $\text{Ca}_{10}(\text{PO}_4)_6\text{F}_2$ и гидроксифторапатитов $\text{Ca}_{10}(\text{PO}_4)_6\text{F}(\text{OH})$. С образованием новых фтористых соединений повышается устойчивость эмали к кариесу и неблагоприятным воздействиям (снижению pH слюны). Важно обратить внимание, что положительное действие оказывает фтор в концентрации 0,7–1,5 мг/л воды. В то же время, увеличение его концентрации в воде и почве (> 1,5 мг/л) вызывает образование 8-кальциевого фосфата – $\text{Ca}_8\text{H}_2(\text{PO}_4)_6 \cdot 5\text{H}_2\text{O}$ и фторида кальция (флюорита) CaF_2 . Они усиливают деструкцию кристаллов эмали, появляется крапчатость, это все приводит к развитию флюороза и другим осложнениям. Количество фторапатитов и гидроксифторапатитов уменьшается в направлении от поверхности эмали к эмалево-дентинной границе. В более глубоких слоях эмали содержание фтора в апатитах снижается [10].

Следовательно, можно выделить три этапа развития флюороза зубов:

1. Первый этап развития флюороза зубов – избыточное поступление соединений фтора в энамелобласты через кровеносные сосуды зубного мешочка во время энамелогенеза. Образуется гидроксифторапатит в результате соединения фтора с кальций-связывающимся белком формирующейся эмали.
2. Этап внутричелюстного развития флюорозного поражения зубов – накопление избытка фтора на поверхности эмали в виде фторида кальция, который, далее наслаивается на гидроксиапатит эмали. Наиболее высокий уровень интенсивности данного процесса наблюдается в возрасте 2–4 лет жизни ребенка, когда завершилось обызвествление эмали.
3. Этап внечелюстного развития флюороза зубов – дальнейшее образование фторида кальция после прорезывания зуба. В связи с непрочностью связи фторида кальция, находящегося в наружном слое эмали, с подлежащим фторапатитом на поверхности эмали зуба формируются дефекты внешнего слоя под действием механических факторов – деструкция эмали (в первые 3 года после прорезывания зуба). Следует отметить, что существует прямая зависимость между толщиной слоя фторида кальция на поверхности эмали и тяжестью клинических проявлений флюороза зубов [11].

Опираясь на данные специальной литературы, можно сказать, что патогистологические изменения при флюорозе зубов зависят от формы клинических проявлений. Выделяют следующие формы флюороза: штриховую, пятнистую, меловидно-крапчатую, эрозивную и деструктивную (самая тяжелая).

Внешний слой эмали имеет высокую степень минерализации, при этом в более глубоких слоях отмечается гипоминерализация. При меловидном перерождении эмали увеличиваются межпризменные пространства, значительно снижается плотность эмали, повышается её проницаемость в области флюорозных пятен. За счёт этого происходит пигментация эмали в результате проникновения в неё красящих пищевых продуктов, таких как чай, кофе, табак и др.;

В зависимости от степени поражения меняется структура кристаллов гидроксиапатита: при лёгкой форме флюороза структура становится более отчетливой, в то время как при тяжёлых формах чёткость нарушается, возникают очаги полного распада эмали. Также при высокой степени поражения выявлено значительное снижение концентрации кальция в твердых тканях зуба [12]. При флюорозе, по сравнению со здоровыми зубами, во внутренних слоях эмали содержится больше фторидов, в связи с чем нарушение целостности эмали с течением времени является распространенным явлением [9].

Заключение: Таким образом, обзор и анализ специальной литературы и исследований свидетельствует о том, что существуют различные пути метаболизма фтора в организме человека. Литературные данные позволяют сделать вывод, что одним из основных патогенетических факторов избыточного поступления фтора в организм является нарушение минерального обмена. Данное расстройство затрагивает, в первую очередь, высокоминерализованные ткани, которой и является эмаль. В связи с этим изменяются эстетические и функциональные свойства самой твердой ткани в человеческом организме.

Список литературы

1. Биохимия органов полости рта. Тарасенко Л.М., Непорода К.С., Полтава, 2007.

2. Степко Е.А. Применение комплексных терапевтических методов коррекции метаболизма больных флюорозом: автореф... дис. кан. мед. наук. ГУМиФ им. М. Тестемициану. Кишинев, 2009. 25с.
3. Булкина Н.В., Масумова В.В., Белугина Л.Б. Некариозные поражения зубов: учебное пособие. Саратов, 2001. 65 с.
4. Михальченко В.Ф., Алешина Н.Ф., Радышевская Т.Н. Болезни зубов некариозного происхождения: учебное пособие. Волгоград, 2005. 89 с.
5. Гроссер А.В., Матело С.К., Купец Т.В. Микроэлементы и микроэлементозы: кремний, фтор, йод. // Профилактика сегодня. 2009. № 10. С. 6–14.
6. Анохина А.С. Функционально-метаболические нарушения и компенсаторные механизмы при хронической интоксикации (экспериментальное исследование): автореф... дис. кан. мед. наук. Новосибирск, 2006. 138 с.
7. Гороховский В.Н., Подорожная Р.П., Сукманский О.И. Нарушение синтеза гликозаминогликанов при экспериментальном флюорозе и пути их коррекции // Российский стомат. журнал. 2008. № 1. С. 11–13.
8. Оулис К., Раадал И., Мартенс Л. Руководящие указания по применению фторидов у детей: документ, отражающий политику Европейской академии детской стоматологии // Стоматология детского возраста и профилактика. 2008. № 2. С. 8–12.
9. Кузьмина Э.М., Смирнова Т.А. Фториды в клинической стоматологии: учебно-метод. пособие. М., 2001. 32 с.
10. Вавилова Т.П. Биохимия тканей и жидкостей полости рта: учебное пособие. 2-изд., испр. и доп. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008. 208 с.: ил.
11. Николишин А.К. Флюороз зубов. Полтава, 1995. Ч. I. 69 с.
12. Столериу С., Панку Ж., Иован Ж. Исследование влияния минерализации эмали и дентина зубов в зависимости от степени тяжести проявления флюороза // Бюллетень междун. науч. хир. Ассоциации. 2009. Т. 4, № 1. С. 122.

О. С. Тарасова, студентка 2 курса стоматологического факультета;
ФГБОУ ВО Тверского ГМУ Минздрава России, г. Тверь, Россия
Кафедра пропедевтической стоматологии
Научный руководитель: ассистент кафедры Л. А. Зверькова

ВИНИРЫ. ПОКАЗАНИЯ И ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ К ПРИМЕНЕНИЮ

Ключевые слова: виниры, виды виниров, показания и противопоказания к применению виниров, положительные и отрицательные качества виниров.

Обоснование. Характерным признаком стоматологии XXI века стал акцент на эстетику. Другой актуальной задачей стоматологии явилась разработка таких технологий, которые, параллельно с удовлетворением эстетических потребностей, обеспечивали бы максимальное сохранение естественных зубов. Так, в конце XX века нашли широкое распространение адгезивные облицовки — виниры. Они оказались способны корректировать не только неудовлетворительный цвет, но и форму зубов, видимых при улыбке. Однако целесообразность их использования вызывает споры среди специалистов.

Цель исследования. Изучить показания и противопоказания к применению виниров.

Обсуждение. Виниры - тонкая керамическая или композитная накладка на поверхности зуба, изготавливаемая в зуботехнической лаборатории (непрямые виниры) или непосредственно в полости рта пациента (прямые виниры). Они закрывают вестибулярную поверхность зуба, для этого препарируется 0,5 - 1 мм эмали.

Применяются для реставрации передних зубов, которые видны при улыбке и разговоре. Общим преимуществом всех виниров является достижение хорошего эстетического результата при меньшем объеме препарирования твердых тканей зуба.

Показания к применению. В основном виниры показаны при эстетических проблемах: коррекция формы и цвета передних зубов, при невозможности исправить профессиональной чисткой и отбеливанием, травматические сколы на передних зубах, выраженные трещины на эмали, тремы и диастемы, изменение цвета пломб. А также при множестве пломб на передних зубах, когда нет смысла в пломбировании.

Противопоказанием к применению является бруксизм. В этом случае на виниры будет оказываться чрезмерная нагрузка, которая быстро приведет к их разрушению. Также наличие вредных привычек. Если пациент привык грызть ногти, ручки и др., виниры не будут показаны также по причине повышенной нагрузки на них. При плохой гигиене полости рта. Если пациент не хочет тратить время на уход за винирами, они не прослужат долго. На винире налет не накапливается, но вокруг него, на естественных тканях зуба, также накапливается, что может приводить к развитию кариеса и последующему удалению винира.

Виды виниров. Циркониевые. Микропротезы этого типа изготавливаются из диоксида циркония. К основным их плюсам относят: минимальный срок эксплуатации составляет 10 лет, устойчивость к резким температурным перепадам, высокая прочность даже при употреблении твердых продуктов, сохранение оттенков в период

всего срока службы, легкость, отсутствие реакции с кислотами, водой или щелочами, возможность подобрать цвет в тон зубной эмали. Минусами являются сложность производства, значительное препарирование эмали зубов, длительный период производства, многоуровневая подготовка к установке.

Композитные. Их изготовление проводится непосредственно в ротовой полости пациента. При изготовлении виниров применяют материалы, которые по своим параметрам близки к светоотверждаемым композитам, используемым при пломбировании. Композитные изделия доступны, но отличаются невысокой прочностью и небольшим сроком службы (не более 5 лет). Виниры со временем могут изменить свой цвет и сломаться под действием жевательной нагрузки.

Керамические. Они изготавливаются из стоматологической керамики в лаборатории на основании оттиска и фиксируются на зубах при помощи специального раствора. К основным преимуществам относят устойчивость к механическим нагрузкам и окрашиванию, а также привлекательный внешний вид. Недостатком является более высокая, чем у композитных изделий, цена.

Люминиры. Основным отличием является толщина 0,2 мм. Установка люминиров производится с минимальным обтачиванием зубов, поэтому спустя продолжительное время их можно снять и восстановить эмаль. Также люминиры имеют существенное отличие в способе крепления к зубам. Люминиры крепятся к зубам с помощью специального клея, а окончательно установить их можно за 1-3 посещения.

Все виды виниров обладают общими свойствами. К преимуществам виниров относят устойчивость к зубному налету, так как на винирах он не образуется. Данный вид лечения является наиболее щадящим для твердых тканей зубов. Реставрация с помощью виниров абсолютно незаметна окружающим. Визуально зубы выглядят так же натурально, как и до процедуры: сохраняется естественная форма, текстура поверхности, а цвет подбирается индивидуально под каждого пациента. Материалы, используемые для создания виниров, полностью биосовместимы: они попросту не могут вызвать аллергическую реакцию у пациента. Стойкость к красителям: на них никогда не появятся пятна. На протяжении всего срока службы виниры сохраняют свой первоначальный внешний вид: не мутнеют и не обесцвечиваются.

Недостатками данного метода являются отслоение винира от зуба, изменение цвета при нарушении процесса подготовки зуба к установке (проблема решается полировкой зубного протеза), развитие повышенной чувствительности зубов. Этот симптом говорит о неправильной фиксации винира на поверхности зуба. Прогнозировать развитие ситуации сложно: возможно, пациенту поможет покрытие зуба фторсодержащим средством. Также травмирование десны краями керамического винира в области шейки зуба, скол винира. Чаще всего такое происходит спустя несколько лет после установки накладок, когда свой режущий край зуба пациента стерся.

Заключение. С каждым годом эстетическая стоматология приобретает все большую популярность. Виниры могут быть использованы в широком спектре показаний включая исправление не только эстетических, но и функциональных нарушений. Тем

не менее, следует исходить из индивидуальных особенностей зубочелюстной системы человека и его привычек, так как их установке при наличии противопоказаний приводит к осложнениям.

Литература

1. В. Н. Трезубов, М. З. Штейнгатт, Л. М. Мишнев «Ортопедическая стоматология. Прикладное материаловедение», С. — Петербург, Специальная литература, 1999, с. 279.
2. Г. Гюрель «Керамические виниры: искусство и наука». Москва, Санкт Перебург, Киев, Алматы, Вильнюс 2007 г. с. 35-38.
3. Наумович, С.А. Виниры (ламинаты): учеб.-метод. пособие / С.А.Наумович [и др.]. - Минск: БГМУ, 2013. - 52 с.
4. Алешина Н.Ф., Попова А.Н., Питерская Н.В., Крайнов С.В., Чаплиева Е.М. Эффективность использования виниров при реставрации передней группы зубов // Фундаментальные исследования. - 2014. - № 7-5. - С. 890-893.
5. Гушин, М.С., Голощапов, Д.Л., Середин, П.В., Шумилов, Б.Р., Домашевская, Э.П. Использование полимерных композитов для восстановления эстетики зубной эмали // Конденсированные среды и межфазные границы - 2016. - Т. 18, № 2. - С. 206-218.
6. Дерик, А.Ф. Эстетика в ортопедической стоматологии. Керамические виниры // Научное обозрение. Медицинские науки. - 2017. - № 3. - С. 22-25.
7. Донскова, А.В. Система композитных виниров как альтернатива керамическим // Бюллетень медицинских Интернет-конференций. - 2017. - Т. 7. - № 10
8. Кузнецова, М.Б. Влияние подготовки зубов для несъемных протезов на свободную десну [Текст]: автореф. дис. ... канд. мед. наук / М.Б.Кузнецова. - Тверь, 2012. - 21 с.
9. Адилханян, В.А. Эстетика при классическом замещении дефектов зубного ряда [Текст] / В.А.Адилханян // Новое в стоматологии. - 2008. - № 5 (153). - С. 24-26.
10. Адилханян, В.А. Эстетика при классическом замещении дефектов зубного ряда [Текст] / В.А.Адилханян // Новое в стоматологии. - 2008. - № 5 (153). - С. 24-26.

ОНКОЛОГИЯ

С.А. Алоян, студентка 2 курса педиатрического факультета;

ФГБОУ ВО Тверской ГМУ Минздрава России, г. Тверь, Россия

Кафедра микробиологии и вирусологии с курсом иммунологии, г. Тверь, Россия

Научный руководитель: старший преподаватель кафедры микробиологии и вирусологии с курсом иммунологии Э.О. Григорьянц

ВЛИЯНИЕ ПРОТИВООПУХОЛЕВОЙ ТЕРАПИИ НА МИКРОФЛОРУ ЧЕЛОВЕКА

Ключевые слова: онкология; противоопухолевая терапия; иммунодепрессия; микрофлора; биотопы; гнойно-воспалительные процессы; CTLA-клетки.

Актуальность. При комплексной терапии онкологических заболеваний, а также в результате иммунодепрессивного влияния опухоли у онкобольных может наблюдаться изменение микрофлоры различных биотопов, выражающееся в увеличении количественного и изменении качественного состава микроорганизмов. При этом возможно снижение бактерицидной активности кожи, а так как одним из методов лечения онкопатологии является хирургическое удаление злокачественной опухоли, то в послеоперационный период может развиваться гнойно-септическая инфекция из-за повышенной обсеменённости кожи патогенными микроорганизмами. Перечисленные факторы являются причиной повышения смертности в послеоперационном периоде и при применении курсов химиотерапии.

Цель исследования. Изучить источники литературы и интернет-ресурсы об изменении состояния микрофлоры различных биотопов у онкобольных людей, проходящих противоопухолевую терапию.

Материалы и методы. Современные источники литературы, в том числе, зарубежные, электронные носители и интернет-ресурсы.

Результаты исследования и их обсуждение. На базе Сибирского государственного медицинского университета, кафедры микробиологии, г. Томска НИИ онкологии Томского научного центра было проведено качественное и количественное исследование микрофлоры кожи, бактерицидной активности кожи, кислотности кожи у 23 женщин в возрасте 49—57 лет с раком молочной железы, проходящих курс полихимиотерапии. Исследования проводили до начала курса химиотерапии, после первого и второго курсов. В качестве контрольной группы выступали 25 здоровых женщин-добровольцев того же возраста. Микрофлору кожи исследовали методом бактериальных отпечатков по методу Н.Н. Клемпарской с использованием стерильных пластиковых микрочашек с набором стандартных питательных сред: кровяной, желточно-солевой агары, среды Эндо и Сабура. Отпечатки брали с различных биотопов кожи: предплечье, правая и левая молочная железы [1]. У женщин с раком молочной железы до начала лечения на коже предплечья высевались ассоциации стафилококков 2-3 видов, а на коже молочных желез определялись не более 3 видов стафилококка и 2—3 видов микрококка. При этом гемолитические штаммы составляли 20-40 % от общего количества выделяемых микроорганизмов. После первого курса химиотерапии у женщин с раком молочной железы разнообразие видов сократилось за счет грибов, а множественность ассоциаций выделяемых микроорганизмов существенно не изменилась. Регистрировалось увеличение доли гемолитических штаммов до 50 %. После второго курса химиотерапии доминирующее положение в кожном

микробиоценозе занимали стафилококки. При этом доля гемолитических штаммов достигла 50—61 %. У двух пациенток определялся золотистый стафилококк [1].

В этом же НИИЦ было обследовано 20 мужчин и 3 женщины с морфологически подтвержденным диагнозом рак легкого II–IV стадии, находившиеся на обследовании и лечении в отделении химиотерапии. Материалом для исследования явилась нестимулированная смешанная слюна, в который определяли содержание sIgA и лизоцима и мазки со слизистой оболочки ротовой полости, в которой определяли изменение качественного и количественного состава микробиоты. [2]. Результаты исследования микроэкологии полости рта у больных раком лёгкого, проходящих противоопухолевую терапию, показали, что содержание sIgA у больных после первой химиотерапии значительно ниже - $0,37 \pm 0,04$ г/л, чем у здоровых людей - $0,70 \pm 0,05$ г/л, а после второй химиотерапии он снизился ещё на несколько единиц - $0,27 \pm 0,05$ г/л. Показатели лизоцима также в два раза ниже у больных после первого курса химиотерапии - $30,20 \pm 4,30$ мкг/мл, чем у здоровых - $44,50 \pm 2,50$ мкг/мл, а после второго курса достоверно понизились ещё на примерно 10 единиц - $19,30 \pm 3,80$ мкг/мл. Таким образом, слюна больных раком лёгких до проведения противоопухолевой химиотерапии отличается более низким содержанием уровня sIgA и лизоцима, чем в группе сравнения. После проведения второго цикла противоопухолевой химиотерапии у больных раком лёгких наблюдается достоверное снижение этих показателей. Так же было установлено, что микрофлора ротовой полости у здоровых людей значительно отличалась по качественному составу: стрептококки - 57 %, стафилококки - 22% энтеробактерии - до 15 %, около 4 % занимали грибы рода Кандида. В то время у больных раком лёгких, еще до проведения химиотерапии на долю стафилококков и стрептококков приходилось по 35 %, энтеробактерии - 20 %, грибы рода Кандида - 10 %. Высеваемые группы микроорганизмов у двух групп не имели признаков патогенности. После первого курса химиотерапии в группе больных раком лёгких наблюдалось увеличение количества стафилококков, грибов рода Кандида; снижение стрептококков и энтеробактерий. После второго цикла химиотерапии доминирующее положение в микробиоценозе ротовой полости занимают стафилококки, количество их достигало 54 %, реже высевались стрептококки - 8 %. Высеваемость грибов рода Кандида увеличилась до 24 %, энтеробактерии составили 14 % [2]. Стрептококки и стафилококки после первого цикла химиотерапии проявляли умеренные признаки патогенности, после второго цикла признаки патогенности увеличились, это объясняется увеличением зоны гемолиза на питательных средах [2]. Так же возросла колониальная резистентность к действию ряда антибиотиков.

Учеными отделения клинической фармакологии ГБУЗ “Детская краевая клиническая больница” в 2011 году была исследована характеристика микрофлоры, выделенной из различных биотопов у пациентов отделения онкологии, гематологии и химиотерапии. Материалами исследования были: истории болезни детей, получавших лечение в отделении гематологии, онкологии и химиотерапии Краснодарской краевой детской клинической больницы. Проанализировано 910 историй болезни, получено 1186 результативных посевов из различных биотопов: кровь, катетер, зев, рана, анус, нос, кожа. Регистрировались истории болезни детей с положительными посевами в возрасте от 0 до 18 лет [3]. Анализ структуры возбудителей в отделении онкологии, гематологии и химиотерапии показал, что грамположительная флора у детей выделяется чаще грамотрицательной более чем в 2 раза (69% и 25%), а грибы рода *Candida* определяются в 6% от общего количества микроорганизмов. К грамположительным бактериям относятся энтерококки, которые в условиях стационара в 50% случаев приводит к летальному исходу, так как вызывают сепсис и другие тяжёлые заболевания [3].

Исследования по выявлению влияния микроорганизмов кишечника на иммуностимулирующую блокаду CTLA-клеток, влияющих на рост злокачественных опухолей были проведены в онкологическом институте имени Гюстава Русси и отделении радиационной онкологии Нью-Йоркского университета. Для исследования использовались установленные саркомы МСА205 у мышей, размещенных в условиях без специфических патогенов и без микробов, комбинации антибиотиков широкого спектра действия: ампициллин + колистин + стрептомицин [4]. Было выявлено, что опухоли мышей, обработанные комплексом антибиотиков, не реагировали на блокаду CTLA-клеток. Это клетки ответственные за подавление функции Т-клеток-эффекторов противоопухолевого иммунитета. Опухолевые клетки используют этот регуляторный механизм, чтобы уклониться от направленного ответа Т-клеток. Этот дефект был преодолен гаважем *B. fragilis*, иммунизацией полисахаридами *B. fragilis* или адаптивным переносом *B. fragilis* на специфические Т-клетки [4]. Следовательно, чрезмерное применение антибиотиков во время курса противоопухолевой терапии может повлиять на микробиоценоз кишечника, который играет ключевую роль в иммуномодулирующих эффектах блокады CTLA-4 клеток и имеет решающее значение для будущего развития блокаторов иммунных контрольных точек в онкологии. Это исследование раскрывает ключевую роль *Bacteroides* spp. в иммуностимулирующих эффектах блокады CTLA-4.

Выводы. По результатам анализа информационных ресурсов, можно сделать вывод о том, что микрофлора онкобольных отличается от микрофлоры здоровых людей ещё до проведения противоопухолевой терапии, это имеет большое значение во время послеоперационного периода, так как операционное поле может быть обсеменено патогенными микроорганизмами. После нескольких курсов лечения происходит не только изменение микробиоценоза, но и значительное снижение иммунитета из-за применяемых в химиотерапии цитостатических препаратов, повышающих резистентность патогенных микроорганизмов к антибиотикам. Однако полное исключение микроорганизмов из различных биотопов, в особенности микробиоценоза кишечника, может негативно повлиять на выработку блокаторов CTLA-4-клеток, стимулирующих иммунную систему организма определять и атаковать злокачественную опухоль.

Список литературы.

1. Жданова О. С., Красноженов Е. П., Гольдберг В. Е., Попова Н. О., Миненко М. Н., Карпинская Н. П. Микрофлора кожи у больных раком молочной железы в условиях противоопухолевой химиотерапии // Сибирский онкологический журнал. 2005. №1. С. 28-31.
2. Чубик М. В., Гольдберг В. Е., Красноженов Е. П., Карпинская Н. П. Некоторые показатели микроэкологии слизистой оболочки полости рта у больных раком легкого в условиях противоопухолевой химиотерапии // Сибирский онкологический журнал. 2008. №3. С. 38-42.
3. Татульян А. А., Кондратьева Е. И., Клещенко Е. И., Шабаетова Н. А., Лебедев В. В. Характеристика микрофлоры, выделенной из различных локусов у пациентов отделения онкологии, гематологии и химиотерапии за 2011 год // Кубанский научный медицинский вестник. 2012. №6. С. 68-72.
4. Vétizou M, Pitt JM, Daillère R, et al. Anticancer immunotherapy by CTLA-4 blockade relies on the gut microbiota. *Science*. 2015. №350(6264). P. 1079-1084.
5. Багирова Наталия Сергеевна Таксономическая структура и резистентность к антибиотикам возбудителей инфекций кровотока у онкогематологических больных // Клиническая онкогематология. 2015. №2. С. 191-200.

6. Никотин Е. С., Красноженов Е. П., Гольдберг Виктор Евгеньевич, Кистенев Ю. В., Хайруллин Р. Г., Попова Н. О., Фокин В. А., Муштоватова Л. С. Использование метода оптико-акустической спектроскопии для детекции дисбактериоза у больных раком молочной железы в условиях химиотерапии // Сибирский онкологический журнал. 2010. №3. С. 5-8.
7. Elizabeth Johnson, Ana Espinel-Ingroff, Adrien Szekely, Hans Hockey, Peter Troke, Activity of voriconazole, itraconazole, fluconazole and amphotericin B in vitro against 1763 yeasts from 472 patients in the voriconazole phase III clinical studies, International Journal of Antimicrobial Agents. 2008. №6. P. 511-514.
8. John A. McCulloch, Giorgio Trinchieri, Gut bacteria enable prostate cancer growth, Science. 2021. №374. P. 154-155.
9. Шалеева Екатерина Вячеславовна, Правосудова Наталья Александровна Постооперационные инфекции у онкологических больных // Вестник ПензГУ. 2020. №2 (30). С. 82-87.
10. Голощапов Олег Валерьевич, Чухловин Алексей Борисович, Бакин Евгений Александрович, Станевич Оксана Владимировна, Клементьева Руслана Викторовна, Щербаков Александр Александрович, Швецов Александр Николаевич, Суворова Мария Александровна, Бондаренко Сергей Николаевич, Кучер Максим Анатольевич, Кулагин Александр Дмитриевич, Зубаровская Людмила Степановна, Моисеев Иван Сергеевич **ТРАНСПЛАНТАЦИЯ ФЕКАЛЬНОЙ МИКРОБИОТЫ ПРИ РЕАКЦИИ "ТРАНСПЛАНТАТ ПРОТИВ ХОЗЯИНА" У ДЕТЕЙ И ВЗРОСЛЫХ: МЕТОДЫ, КЛИНИЧЕСКИЕ ЭФФЕКТЫ, БЕЗОПАСНОСТЬ** // Терапевтический архив. 2020. №7. С. 43-44
11. Валиев Т. Т., Матинян Н. В., Епифанова Н. Ю., Бабеян С. С., Захарова Е. В., Бельшева Т. С., Громова Е. Г., Киргизов К. И., Поляков В. Г., Варфоломеева С. Р. **ПРОБЛЕМА ПОЛИРЕЗИСТЕНТНОЙ МИКРОФЛОРЫ В ЛЕЧЕНИИ ЛИМФОМ У ДЕТЕЙ** // РЖДГиО. 2021. №2. С. 108-116.

В.А. Бодурова, А.А. Большакова, студентки 5 курса педиатрического факультета;
И.В. Евсеев, О.Н. Яковлева
ФГБОУ ВО Тверской ГМУ Минздрава России, г. Тверь, Россия
Кафедра патологической анатомии
Научный руководитель- к.м.н., доцент И.В. Евсеев

РАК ЖЕЛУДКА: РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ, ЭТИОЛОГИЯ, КЛИНИКО-МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА

Ключевые слова: рак желудка; предраковые поражения; ангиогенез; *Helicobacter pylori*.

Обоснование: онкологические заболевания занимают 2-е место среди причин смертности населения в экономически развитых странах [1]. Несмотря на тенденцию к снижению частоты, рак желудка находится на 4-м месте по частоте развития среди всех злокачественных новообразований человека и на 2-м - среди ведущих причин смертности от онкологических заболеваний во всем мире [1]. Ежегодно от рака желудка умирают около 1 млн. человек [1]. Пятилетняя выживаемость для ряда стран Европы (Польша, Дания, Англия, Нидерланды, Италия, Германия) и Азии (Индия, Филиппины, Китай, Таиланд), США составляет 20-30% [1]. Ежегодно в Российской Федерации регистрируют около 36 тыс. новых случаев рака желудка (РЖ) и более 34 тыс. больных умирает от этого заболевания [1]. Причем доля пациентов с впервые выявленным диагнозом в России для I-II стадии РЖ составляет 27,2%, для III стадии - 26,4% и для IV стадии - 41,4% [2]. Кумулятивный риск смерти от злокачественного новообразования желудка у мужчин составляет 2,6%, у женщин - 1%, а смертность от рака желудка - 23,23 случая на 100 000 населения [2]. О причинах, ответственных за развитие рака желудка, нет единого мнения. Большинство исследователей сходятся во мнении о ведущей роли *Helicobacter pylori* в повреждении слизистой оболочки желудка, также рассматривается роль особенностей питания, образа жизни, генетических факторов [1]. Обычно развитию рака желудка предшествуют предраковые состояния и предраковые изменения [3]. Под предраковыми состояниями понимают заболевания, существенно повышающие риск возникновения рака, например, к ним относятся атрофический гастрит и кишечная метаплазия, ассоциированные с инфекцией *Helicobacter pylori*, состояния после операции на желудке, болезнь Менетрие. Под предраковыми изменениями подразумеваются такие изменения тканей органа, при которых возникновение рака вероятно, а именно интраэпителиальную неоплазию/дисплазию/аденому [3]. Имеются доказанные данные о зависимости частоты возникновения рака желудка от недостатка употребления аскорбиновой кислоты, избыточного употребления соли, маринованных, пережаренных, копченых продуктов, острой пищи, животного жира [4]. Немаловажным фактором возникновения рака желудка является дуоденогастральный рефлюкс, развивающийся, в том числе, после операций на желудке, особенно по Бильрот II в модификации Гофмейстера-Финстерера и способствующий развитию хронического рефлюкс-гастрита [5]. В последние годы обсуждается опосредованная роль вируса Эпштейна-Барр в качестве одной из причин хронического воспаления и последующей злокачественной трансформации железистых клеток желудка [5].

Цель исследования: изучить клиничко-морфологические проявления, выявить распространенность рака желудка.

Материалы и методы: проанализированы 32 истории болезни больных с диагнозом «Рак желудка», находившихся на стационарном лечении в ЧУЗ «Клиническая больница «РЖД-Медицина» города Тверь с 2016 по 2021 год.

Результаты: согласно полученным нами данным, средний возраст, в котором пациентам на первичном врачебном приеме выставлен диагноз «Рак желудка» составил: у мужчин - 64 года, у женщин - 65 лет. Соотношение заболеваемости мужчин и женщин составляет 2,8:1, что соответствует имеющимся статистическим данным: мужчины заболевают в 1,3 раза чаще женщин, пик заболеваемости приходится на возраст старше 50 лет [8]. В зависимости от гистологического строения рак может поражать любую часть желудка. В нашем исследовании наиболее часто встречалась локализация патологического процесса в теле желудка - 50% случаев. Далее следует антральный отдел - 28,6%, кардиальный - 14,3%. Допустимые анамнестические данные из первичной медицинской документации (истории болезни, амбулаторные карты), позволили нам в качестве фоновых заболеваний (состояний) выделить: язва желудка - 47% случаев, аденоматозный полип желудка - 17,6% случаев, метаплазия - 29,4% случаев. В 6 случаях клинический диагноз «Рак желудка» при проведении патологоанатомического исследования биопсийного материала не подтвердился. Распределение заболевших раком желудка по возрасту и полу: заболеваемость и смертность по возрастным группам: от 0 до 39 лет заболеваемость - 2,1%, смертность - 1,9%; от 40 до 49 лет заболеваемость - 5,7%, смертность - 5,1%; от 50 до 54 лет заболеваемость - 7,9%, смертность - 6,8%; от 55 до 59 лет заболеваемость - 12,1%, смертность - 11,1%; от 60 до 64 лет заболеваемость - 16,3%, смертность - 15%; от 65 до 69 лет заболеваемость - 11,9%, смертность - 9,9%; от 70 до 74 лет заболеваемость - 15,4%, смертность - 16%; от 75 до 79 лет заболеваемость - 15,1%, смертность - 15,9%; старше 80 лет заболеваемость - 13,4%, смертность - 17,4% [9].

Обсуждение: метастазы при раке желудка бывают лимфогенные и гематогенные, а также имплантационные [6]. Важной клинической особенностью раннего рака желудка является низкая частота лимфогенного метастазирования [6]. Лимфогенные метастазы в регионарные лимфатические узлы (вдоль малой и большой кривизны) встречаются более, чем в половине случаев [6]. Метастазы в лимфоузлы могут быть как ортоградные - по току лимфы, так ретроградные - против него [3]. К ним относят метастазы Вирхова в левый надключичный лимфатический узел, шницлеровский в лимфатические узлы параректальной клетчатки, Крукенбрга в яичники [3]. Лимфогенные метастазы появляются в плевре, брюшине, легких [3]. Имплантационно, нередко, развивается карциноматоз брюшины [7]. Гематогенно по воротной вене поражается печень, там метастазы находят в 1/3-2/3 случаев рака желудка [7]. Гематогенно поражаются кости, почки, надпочечники, легкие, поджелудочная железа [7].

Факторы ангиогенеза: ангиогенез является одним из ключевых факторов опухолевой прогрессии [10]. Его активация связана с рядом факторов, среди которых особая роль принадлежит фактору роста эндотелия сосудов (VEGF) [10]. VEGF экспрессируется опухолевыми и стромальными клетками и влияет на развитие новых и выживание незрелых кровеносных сосудов, связываясь с двумя близкими по строению мембранными тирозинкиназными рецепторами (рецептором VEGF-1 и рецептором VEGF-2) и активируя их [10]. Экспрессия VEGF стимулируется множеством проангиогенных факторов [10]. К ним относятся: эпидермальный фактор роста, основной фактор роста фибробластов, тромбоцитарный фактор роста, интерлейкин-1b и другие [10]. При раке желудка высокая экспрессия VEGF способствует привлечению в строму опухоли моноцитов и макрофагов, активации MMP и молекул клеточной адгезии, деградации межклеточного матрикса и инициации процессов инвазии, метастазирования и ангиогенеза [10]. Полагают, что эти процессы тесно связаны с уровнем тканевой гипоксии и экспрессией HIF-1 α [10]. При раке желудка уровень экспрессии HIF-1 α был связан с VEGF, пролиферативной активностью опухолевых

клеток, гистологической структурой опухоли, метастазами в регионарных лимфатических узлах и 5-летней выживаемостью [10]. В клинической практике большое значение имеет оценка активности ангиогенеза в опухоли [10]. При раке желудка высокая плотность микрососудов в опухоли и наличие экспрессии VEGF чаще наблюдались при распространенном опухолевом процессе, наличии метастазов в регионарных лимфатических узлах и коррелировали с плохим прогнозом заболевания [10]. Отмечены корреляции плотности микрососудов в опухоли с пролиферативной активностью опухолевых и эндотелиальных клеток и риском лимфогенного метастазирования [10]. Клинические исследования последних лет дают основания полагать, что влияние воспалительной инфильтрации стромы опухоли и окружающих тканей на опухолевую прогрессию может быть связано с активацией ангиогенеза, повышением экспрессии селектинов и интегринов, разрушением соединительнотканного матрикса и базальных мембран эпителиев протеолитическими ферментами [10]. Анализ данных литературы показал, что в состав воспалительного инфильтрата стромы опухоли у больных раком желудка входят различные клеточные субпопуляции, наиболее информативными из которых являются CD4 и CD8 Т-лимфоциты, регуляторные Т-лимфоциты (CD4CD25Foxp3+), CD20 В-лимфоциты и CD68 макрофаги [10].

Прогноз во многом зависит от стадии заболевания, но, в целом, неблагоприятный (5-летняя выживаемость: 5-15%), т.к. у большинства пациентов обнаруживается поздняя стадия болезни [8]. Если распространенность опухоли ограничена слизистой и подслизистым слоем, 5-летняя выживаемость достигает 80% [8]. При вовлечении регионарных лимфоузлов выживаемость составляет 20-40% [8]. Более распространенные опухоли, как правило, ведут к летальному исходу в течение года [8]. Исторически наиболее используемыми морфологическими критериями прогноза при РЖ являются глубина инвазии и уровень дифференцировки опухоли [8]. Течение РЖ во многом определяется гистологическим типом опухоли. Имеются сведения о том, что РЖ склонен к более глубокой инвазии стенки органа и характеризуется низкими показателями пятилетней выживаемости [7, 8]. В последнее время все чаще встречается утверждение, что один из наиболее значимых факторов, влияющих на прогноз при РЖ, является массивность лимфогенного распространения [8]. В литературе дискутируется информативность таких морфологических изменений в новообразовании как перитуморозная ретракция стромы [8]. В ряде работ этот признак предлагается рассматривать как указание на микроинвазию, а, следовательно, и высокую вероятность лимфогенного метастазирования [9]. В отдельных работах отмечается, что у больных с РЖ частота лимфогенного метастазирования коррелирует с глубиной прорастания опухоли [8]. При этом отмечается, что только глубина инвазии стенки органа изолированными опухолевыми клетками связана с частотой лимфогенного метастазирования [8]. В случаях с локализацией одиночных раковых клеток в подслизистом слое метастазы в лимфатических узлах не определялись, при прорастании опухоли в мышечный слой лимфогенное метастазирование наблюдалось в 41%, при инвазии серозного слоя - в 85% случаев [8].

Вывод: опираясь на полученные данные можно сделать вывод, что рак желудка является часто встречаемой и опасной патологией в наше время. Смертность от нее не уменьшается, а со временем увеличивается. Частая проблема в диагностике этой болезни заключается в том, что симптомы схожи с обычными жалобами на другие болезни, связанные с патологией желудка, и люди несвоевременно обращаются за медицинской помощью. К сожалению, скрининговые компании являются достаточно дорогими, но в России они необходимы для выявления фоновых и предраковых заболеваний. Необходимо более интенсивно информировать людей о заболевании,

активнее пропагандировать профилактику данного заболевания врачами первичного звена.

Литература

1. Маев И. Г., Казюлин А. Н. Новые возможности профилактики рака желудка // Терапевтический архив 2017. №89(4). С. 101-109.
2. А.Д. Каприна, В.В. Старинского, Г.В. Петровой Злокачественные новообразования в России в 2018 году (заболеваемость и смертность) // М.: МНИОИ им. П.А. Герцена – филиал ФГБУ «НМИЦ радиологии» Минздрава России 2019. С. 250.
3. Цуканов В.В., Васютин А.В., Тонких Ю.Л., Перетяцько О.В. Новые европейские рекомендации по ведению пациентов с предраковыми изменениями в желудке // Медицинский совет 2019. № 3. С. 44-47.
4. Jemal A., Siegel R., Xu J., Ward E. Пер. с англ. Н. Д. Фирсова Модифицируемые факторы риска развития рака. Факторы риска развития рака // CA Cancer J Clin 2010. № 60. С. 277-300.
5. Галиев Ш.З., Амиров Н. Б. Дуоденогастральный рефлюкс как причина развития рефлюкс-гастрита // Вестник современной клинической медицины 2015. С. 50-61.
6. Шлопов В.Г. Онкология. Рак желудка./ Нейма И. М. Основы теоретической онкологии «Этиология и патогенез злокачеств. Опухолей» - Москва (1961) Текст: непосредственный// Медгиз, 1961. - 342 с.; 21 см. // Руководство по общей онкологии под редакцией Н. Н. Петрова. - Изд. 2-е, доп. - Ленинград - Текст: непосредственный// Медгиз, Ленинградское отделение, 1961. - 374, [2] с. : ил. - Предм. указ.: С. 359-364.
7. Скоропад, В.Ю. Лимфаденэктомия D2 в хирургическом и комбинированном лечении больных раком желудка / В.Ю. Скоропад, Б.А. Бердов // Хирургия. 2010. № 4. С. 26-29.
8. Алексеев Д.А. Рак желудка: Морфологическая характеристика опухоли сигнальных лимфатических узлов// Санкт-Петербург – 2017. / Стилиди, И.С. Современные представления об основных принципах хирургического лечения местнораспространенного рака желудка / И.С. Стилиди, С.Н. Неред – Текст: непосредственный// Практическая онкология. 2009. Т. 10. № 1. С. 20-27.
9. Михалёва Л.М., Бирюков А.Е., Полянко Н.И. Предраковые поражения и ранний рак желудка: современные клинко-морфологические данные //Клин. мед. 2017. № 95 (10). С. 881-887.
10. Сеньчукова М.А., Рябов. А.Б. Современные представления о факторах прогрессии рака желудка онкология //Журнал им. П.А. Герцена 2016. С. 82-87.

А.С.Домрачева, С.К.Зиньковская, С.А.Кариженская, М.Р.Патутина, А.Н.Романова, 4 курс,
педиатрический факультет,
ФГБОУ ВО Тверской ГМУ Минздрава России, г. Тверь, Россия
Кафедра внутренних болезней
Научный руководитель: к.м.н., доцент С.В.Школовой

ОСТРЫЙ УРАТНЫЙ БЛОК МОЧЕОТДЕЛЕНИЯ ПРИ ХИМИОТЕРАПИИ ЛЕЙКОЗОВ: ПРОБЛЕМА СВОЕВРЕМЕННОЙ ОЦЕНКИ РИСКА

Ключевые слова: ураты; мочева кислота; лимфопролиферативные заболевания; лейкоз; химиотерапия; острая почечная недостаточность.

Обоснование. Острая почечная недостаточность (ОПН) является одним из грозных осложнений большого количества заболеваний. Как известно, причины ОПН многочисленны, но чаще встречаются прerenальные и собственно ренальные причины. Постренальная ОПН встречается реже, причем, в подобных случаях нередко встает вопрос о дефиниции, поскольку грань, отделяющая постренальный блок мочеотделения от «острой задержки мочи» (ОЗМ) оказывается не всегда четкой. Развитие ОПН значительно осложняет лечение больного и резко ухудшает прогноз в целом [1]. Тем более досадно, если ОПН возникает как осложнение лечебных мероприятий, по сути являясь ятрогенной. В своей работе мы хотели проиллюстрировать вышесказанное на примере случая развития постренальной ОПН вследствие острого уратного блока мочеотделения у больного с лимфопролиферативным заболеванием (ЛПЗ). Кроме того, мы хотели бы заострить внимание на возможных рисках при проведении химиотерапии (ХТ) лейкозов и обсудить критерии, подлежащие оценке при определении плана лечения.

Материалы и методы: история болезни пациента Ф., находившегося по поводу хронического лимфоцитарного лейкоза на стационарном лечении в гематологическом отделении областной клинической больницы (ОКБ) г. Твери в октябре 2021 г. Методы исследования: клинические и биохимические анализы крови и мочи, ультразвуковые исследования (УЗИ), данные компьютерной томографии (КТ) различных областей (в т.ч. с контрастированием).

Обсуждение: на примере конкретного клинического наблюдения нами показана возможность развития острого блока мочеотделения и ОПН как осложнения при проведении ХТ по поводу ЛПЗ. Пациент Ф. с конца июля 2021 г. начал замечать увеличение живота в объеме, преимущественно в левой половине. 16.08.2021 по месту жительства была выполнена КТ органов брюшной полости. Была найдена спленомегалия (314 x 286 x 126 мм), также жировой гепатоз, кисты печени. Пациент был госпитализирован в терапевтическое отделение ЦРБ. Во время госпитализации в клиническом анализе крови отмечалась анемия (гемоглобин 85 г/л); лейкоцитоз $19,4 \times 10^9/\text{л}$; тромбоцитопения $83 \times 10^9/\text{л}$ и резко выраженный лимфоцитарный сдвиг в формуле белой крови: палочкоядерные 0%, сегментоядерные 3%, базофилы и моноциты по 1%, лимфоциты 95%. После проведенного в ЦРБ исследования пациент с предварительным диагнозом «Системное заболевание крови: анемия, тромбоцитопения, спленомегалия» был направлен на консультацию к гематологу и затем госпитализирован в гематологическое отделение ОКБ. В отделении проведено иммунофенотипирование. Заключение: В исследованной пробе полигон лимфоцитов составляет 62,21%. В нем преобладают В-клетки с иммунофенотипом, соответствующим хроническому В-клеточному лимфоидному лейкозу с низкой степенью активации. Тип В-клеточной клональности установить не удалось ввиду низкого уровня экспрессии поверхностных иммуноглобулинов. Т.о. критерияльно верифицирован диагноз: С91.1 Хронический лимфоцитарный лейкоз, стадия

С (по Binet), IV (по Rai). Принято решение о начале плановых курсов полихимиотерапии (ПХТ) по схеме RFC (ритуксимаб, флударабин, циклофосфамид). Назначенную схему лечения больной перенес хорошо, состояние оставалось удовлетворительным. Однако, уже во время первого курса у больного в биохимическом анализе крови было отмечено повышенное содержание мочевой кислоты. При плановом поступлении через 2 недели на повторный курс ПХТ превышение нормы по мочевой кислоте уже было трехкратным – 1036,7 мкм/л при норме до 360 мкм/л. Параллельно наблюдалось некоторое снижение скорости клубочковой фильтрации (СКФ): 58,8 мл/мин при норме для мужчин 95-145 мл/мин. Непосредственное введение указанных препаратов во время повторного курса больной перенес также хорошо и планировался на выписку. Однако, непосредственно перед выпиской у пациента внезапно уменьшился диурез, и несмотря на неоднократные попытки стимуляции диуреза, мочеотделение по уретральному катетеру вскоре прекратилось совсем. Гемодинамика не пострадала, уровень артериального давления и частота ритма были стабильными. Учитывая срочность ситуации, предстояло в кратчайшие сроки провести дифференциальную диагностику между ОПН и острой задержкой мочи, поскольку огромная селезенка, спускавшаяся своим нижним полюсом в таз, могла мешать нормальному стоянию уретрального катетера. При срочном УЗИ было выяснено, что уродинамически значимых препятствий для оттока мочи по катетеру нет, однако, имеются признаки резкой каликопиелоэктазии, особенно слева, – на стороне увеличенной селезенки. Обе почки были увеличены (правая по длиннику 12 см, левая – 13 см). Паренхима почек была повышенной эхогенности, мелкозернистой эхоструктуры, толщиной от 14 до 19 мм, центральный эхокомплекс неоднороден, диффузно уплотнен. Наблюдалась дистопия левой почки, она была смещена книзу значительно увеличенной селезенкой, что не могло, на наш взгляд, не отразиться на состоянии уродинамики. Чашечно-лоханочные системы (ЧЛС) обеих почек были резко расширены. Слева расширение чашечек достигало 19 мм, а передне-задний размер лоханки в области ворот левой почки был более 40 мм. Оба мочеточника в начальном отделе на протяжении до 30-40 мм были расширены в диаметре до 7 мм. В проекции ЧЛС конкременты достоверно не определялись, однако, в полости мочевого пузыря обнаружен конкремент размерами около 5-6 мм. В биохимическом анализе крови, взятом по экстренности, был вполне ожидаемый для ОПН рост значений азота крови: креатинин 508,8 мкм/л, мочевины 34,07 мм/л. СКФ снизилась до 8 мл/мин. Особенно привлекал внимание многократный рост содержания мочевой кислоты: ее уровень в плазме крови составил 1711,4 мкм/л и послужил основанием для назначения аллопуринола [2]. Ввиду опасного нарастания калия сыворотки крови (до 6,4 ммоль/л) на фоне продолжающейся анурии встал вопрос о проведении экстренного гемодиализа. С этой целью пациенту был установлен центральный венозный катетер. Однако гемодиализ не потребовался. После введения диуретиков и применения аллопуринола у больного внезапно возобновился обильный диурез, и пациент вышел из ОПН.

Заключение. На наш взгляд, данный случай укладывается в так называемый «Синдром лизиса опухоли» (СЛО) [3, 4] - опасное для жизни неотложное состояние, возникающее иногда на фоне противоопухолевой ХТ и характеризующееся массивным цитолизом опухолевой массы с выбросом электролитов, нуклеиновых кислот и метаболитов лейкозных клеток, включая мочевую кислоту и ее соли (ураты). Резкое повышение в сыворотке крови концентрации мочевой кислоты, а также иногда кальция и фосфатов [5], может привести к ОПН вследствие острого повреждения паренхимы почек и/или выпадения в канальцах осадка кристаллов уратов с развитием «уратного блока» мочеотделения. Изменение топографии органов брюшной полости из-за выраженной спленомегалии может послужить дополнительным фактором, затрудняющим уродинамику в мочеточниках и способствующим их уратной окклюзии. Учитывая большую опухолевую

массу (огромные размеры селезенки и большое количество лимфоцитов патологического клона), а также нахождение уратов в ранее проводившихся анализах мочи, этот сценарий представляется в нашем случае весьма высоковероятным. Таким образом, на примере данного случая нами показано, что еще на догоспитальном этапе, при планировании курсов ХТ, у больных ЛПЗ необходимо предварительно определять в крови уровень мочевой кислоты. Повышенное содержание уратов в сыворотке крови при ЛПЗ является фактором риска острых почечных осложнений. В случае обнаружения повышенного содержания уратов необходимо решить вопрос о проведении предварительного гипоурикемического лечения. Иначе, во время курса химиотерапии это может обернуться ятрогенной – развитием ОПН вследствие острого уратного блока почечных канальцев и магистральных мочевыводящих путей. В качестве альтернативных вариантов могут быть рассмотрены схемы с аллопуринолом, либо проведение экстракорпоральных методов коррекции состава крови.

Литература

1. Fried L.F., Katz R., Sarnak M.J. et al. Kidney function as a predictor of noncardiovascular mortality. *J Am Soc Nephrol* 2005;16(12):3728–35.
2. Ronco C., Inguaggiato P., Bellomo V. et al. Rasburicase therapy in acute hyperuricemia and renal dysfunction. *Contrib Nephrol* 2005;147:115–23.
3. Колина И.Б., Бобкова И. Н. Поражение почек при злокачественных образованиях // *Клиницист* 2014; № 2; С. 7-16.
4. Hande K.R., Garrow G.C. Acute tumor lysis syndrome in patients with high-grade non-Hodgkin's lymphoma // *Am J Med* 1993; 94(2):133–9
5. Кондратьев В.Б., Мартынюк В.В., Ли Л.А. Метастазы в кости: осложненные формы, гиперкальциемия, синдром компрессии спинного мозга, медикаментозное лечение. *Практическая онкология* 2000;2(6):41–5.

Н.Е.Камалова, Ф.Кудратова, 4 курс, педиатрический факультет,
А.А.Юровских 6 курс, педиатрический факультет, Е.С.Китаева, 4 курс, лечебный
факультет,

С.В.Школовой, кафедра внутренних болезней,
ФГБОУ ВО Тверской ГМУ Минздрава России, г. Тверь, Россия

Кафедра внутренних болезней

Научный руководитель: к.м.н., доцент С.В.Школовой

ТРУДНОСТИ ДИАГНОСТИКИ ТУБЕРКУЛЕЗА КИШЕЧНИКА ПРИ ЛЕЙКОЗЕ

Ключевые слова: острый миелолейкоз. туберкулез кишечника; гастроинтестинальный синдром; иммунокомпрометация; иммунодефицит; миелотоксический агранулоцитоз;

Обоснование. В течение достаточно долгого времени проблема внелегочного туберкулеза и, в частности, абдоминального, казалась утратившей свою былую остроту. Однако, по целому ряду причин эта проблема в последнее время вновь приобретает актуальность. В немалой степени этому способствует учащение случаев иммунокомпрометации. Так, появлению внелегочных и генерализованных форм туберкулёза способствует не только распространение вируса иммунодефицита человека (ВИЧ), но и медикаментозная иммуносупрессия при терапии глюкокортикоидами, цитостатиками и генно-инженерными биологическими препаратами [1, 2, 3]. При этом сложность своевременной и точной диагностики объясняется отсутствием патогномичных симптомов, а также сходством клинической картины со многими «обычными» заболеваниями. В случае абдоминального туберкулеза (АТ) дифференциальная диагностика проводится с большим количеством распространённых хирургических, гинекологических и гастроэнтерологических заболеваний органов брюшной полости, – гораздо более вероятных, если исходить из частоты встречаемости. [4]. Наша цель состояла в демонстрации на примере конкретного клинического случая трудностей диагностики и рисков неверной интерпретации клинических данных при туберкулезе кишечника у иммунокомпрометированных больных, в частности при проведении химиотерапии (ХТ) лейкозов.

Материалы и методы: история болезни пациентки О., лечившейся по поводу острого миелолейкоза в гематологическом отделении областной клинической больницы (ОКБ) г. Твери в июле 2021 г. Методы исследования: клинические и биохимические анализы крови и мочи, ультразвуковые исследования (УЗИ), компьютерная томография (КТ) различных областей и частей тела, эндоскопические методы исследования: эзофаго-гастро-дуоденоскопия (ЭГДС), колоноскопия, бактериологические методы исследования, а также данные иммуногистохимических, цитогенетических и патогистологических исследований.

Обсуждение. На примере конкретного клинического наблюдения нами показана сложность прижизненной диагностики туберкулеза кишечника, особенно в случае, когда симптомы могут найти объяснение другими, более высоковероятными причинами. У больной в феврале 2021 г на фоне коронавирусной пневмонии впервые была обнаружена панцитопения: эритроциты $2,9 \times 10^{12}/л$; гемоглобин 85 г/л; тромбоциты $60 \times 10^9/л$; лейкоциты $1,40 \times 10^9/л$. С подозрением на миелодисплазию больная была госпитализирована в гематологическое отделение ОКБ. В миелограмме бластов было 6,5%. При иммунофенотипировании и цитогенетическом исследовании был выявлен острый миелолейкоз (ОМЛ) с фенотипом М2 по классификации FAB с aberrантой экспрессией CD19. После ХТ цитарабином у пациентки развился глубокий миелотоксический агранулоцитоз с нейтропенической лихорадкой и тяжелым иммунодефицитом. Клинически это проявилось картиной двусторонней пневмонии, агранулоцитарной некротической ангиной и энтеропатией с болевой абдоминальной

симптоматикой, тошнотой, рвотой и поносами. Диарея была до 10 раз в сутки, с метеоризмом, болями в животе и фебрильной лихорадкой. При бактериологическом исследовании кала были выделены *Klebsiella* и *Candida albicans*. С помощью ЭГДС диагностирован микозный эзофагит, диффузный поверхностный гастрит. Ввиду упорно сохраняющегося гастроинтестинального синдрома была проведена колоноскопия. Была выявлена картина псевдомембранозного колита с эрозивным баугинитом. Во время исследования была взята биопсия. В цитологии с баугиниевой заслонки было обнаружено много лейкоцитов, а в эпителии были настолько выражены пролиферацией и атипией, что возникло подозрение на аденокарциному. Гистопрепараты баугиниевой заслонки и ободочной кишки были отправлены на консультацию в ФГБУ "НМИЦ колопроктологии им. А.Н. Рыжих" МЗ РФ. Заключение патогистологического исследования: «В представленных биоптатах преимущественно фибринозно-лейкоцитарные массы, грануляционная ткань; фрагменты слизистой с реактивными изменениями и лейкоцитарной инфильтрацией эпителия, отдельно лежащие фибринозно-лейкоцитарные массы. Фрагменты кишки с гиперплазией небольшого количества крипт с сохранённой архитектоникой, слабой лимфоплазматической инфильтрацией собственной пластинки без признаков воспаления». Больная продолжала стационарное лечение, состояние оставалось среднетяжелым, без тенденции к улучшению. После очередного курса ХТ у пациентки развился тяжелый миелотоксический агранулоцитоз с высокой фебрильно-гектической лихорадкой и прогрессирующими гастроинтестинальными проявлениями (боли в животе, диарея). Одновременно усилились проявления геморрагического синдрома: появились эпизоды почечных кровотечений, кожно-геморрагические изменения, десневая и носовая кровоточивость. Кроме того, появились эпизоды нарушений ритма сердца, неврологические нарушения. На фоне внезапного резкого падения гемодинамики и сатурации крови кислородом по данным пульсоксиметрии больная экстренно была переведена в отделение анестезиологии и реанимации (ОАР), где вскоре, несмотря на лечение, наступила смерть. На вскрытии наряду с явлениями лейкозной инфильтрации был выявлен туберкулез кишечника.

Заключение. Представляется, что в приведенном нами клиническом случае у докторов практически не было шансов на прижизненное установление диагноза туберкулеза. Из литературы известно [5], что обнаружение туберкулеза кишечника на раннем этапе является очень непростой задачей, поскольку нет специфических методов диагностики. В нашем случае даже колоноскопия с биопсией не выявила подозрений на туберкулез. Выделение микобактерии из биологических жидкостей требует времени на первичное выделение и идентификацию возбудителя – от 4 до 8 недель. Слизистая оболочка ЖКТ весьма устойчива к внедрению микобактерии туберкулеза, и развитие инфекции обычно требует длительного срока и крупной инокуляции. В приведенном наблюдении ситуация развивалась стремительно. Но даже не скоротечность процесса оказалась главным препятствием на пути правильной диагностики. Определяющим, на наш взгляд, было то, что все абдоминальные расстройства легко объяснялись гастроинтестинальным синдромом как от самого лейкоза, так и от миелотоксического лекарственного агранулоцитоза. Отсутствие данных за туберкулез по результатам эндоскопических исследований еще больше маскировало этот компонент диагноза. Резюмируя, приходится, вероятно, констатировать: в подобных случаях расхождение диагноза практически неизбежно.

Литература

1. Васильева И.А., Белиловский Е.М., Борисов С.Е., Стерликов С.А. Заболеваемость, смертность и распространённость как показатели бремени туберкулёза в регионах ВОЗ,

странах мира и в Российской Федерации. Часть 2. Смертность от туберкулеза // Туберкулёз и болезни лёгких 2017. Т.95. №7. С. 8-16.

2. Богородская Е.М., Сеницын М.В., Белиловский Е.М., Борисов С.Е., Котова Е.А., Рыбка Л.Н. Влияние ВИЧ-инфекции на структуру показателя заболеваемости туберкулёзом в условиях мегаполиса // Туберкулёз и социально значимые заболевания 2016. 3. С. 3-17.

3. Нечаева ОБ. Эпидемическая ситуация по туберкулёзу среди лиц с ВИЧ-инфекцией в Российской Федерации // Туберкулёз и болезни лёгких. 2017. Т.95. №3. С.13-19.

<http://dx.doi.org/10.21292/2075-1230-2017-95-3-13-19>

4. Rathi P, Gambhire P. Abdominal tuberculosis. //J Assoc Physicians India 2016 №64 С.38-47.

5. Зырянова Т.В., Поддубная Л.В., Федорова М.В., Липский К.А. Туберкулез органов брюшной полости у больных туберкулезом легких // Медицина и образование в Сибири. 2009. № 2. С. 4.

В.С. Беляев¹, студент 5 курса стоматологического факультета

¹ - ФГБОУ ВО Тверской ГМУ Минздрава РФ, г. Тверь, Россия

Кафедра микробиологии и вирусологии с курсом иммунологии

Кафедра хирургической стоматологии и челюстно-лицевой хирургии

Научные руководители: д.м.н., профессор В.М. Червинец, д.м.н., профессор Ю.В. Червинец, к.м.н., доцент Лебедев С.Н.

РОЛЬ МИКРОБИОТЫ ПОЛОСТИ РТА В РАЗВИТИИ ОРАЛЬНОЙ ОНКОПАТОЛОГИИ

Ключевые слова: онкопатология; микробиота; полость рта.

Обоснование. Рак полости рта является одним из распространенных видов онкопатологии человека. До 90 % выявленных случаев рака полости рта (ПР) приходится на плоскоклеточную карциному (ПК) [1]. По данным La Rosa G. et al. (2020) в 2018 году во всем мире было зарегистрировано более 350 000 новых случаев и более 175 000 зарегистрированных смертей (ПК) [2]. Среди факторов, которые могут вызывать развитие онкологического процесса, рассматривается деятельность микробиоты полости рта, которая, по данным HOMD (с англ. Human oral microbiome database) представлена 700 видами микроорганизмов. В базе доступны геномы 400 таксонов ротовой полости [3].

Обсуждение. Имеются обширные данные о спектре микробиоты у пациентов с раком полости рта. По данным Schmidt et al. (2014) у пациентов с раком полости рта на различных участках (спинка языка, его боковая поверхность, ретромолярный треугольник, слизистая щеки) выражены дисбиотические изменения, которые заключаются в резком уменьшении представителей типов *Actinobacteria* и *Firmicutes*. При этом происходит увеличение типов *Bacteroidetes* и *Proteobacteria* [4]. Zixuan Li et al. (2021) выявили следующие преобладающие семейства у пациентов с оральным раком: *Peptostreptococcaceae* (*Peptostreptococcus stomatis*), *Prevotellaceae* (*Prevotella intermedia*, *Prevotella buccae*, *Prevotella micans*), *Bacteroidaceae* и т.д. [5]. Согласно исследованиям Zhang L. et al. (2019), на опухолевых и неопухолевых участках слизистой оболочки полости рта (СОПР) у пациентов с плоскоклеточной карциномой помимо перечисленных ранее видов часто выделялись виды *Campylobacter rectus*, *Fusobacterium nucleatum*, *Aggregatibacter segnis*, *Catonella morbi* [6]. Metsäniitty M. et al. (2014) в систематическом обзоре подтвердили возрастание у пациентов в слюне количества представителей родов *Streptococcus*, *Fusobacterium*, *Peptostreptococcus*, *Campylobacter*, *Neisseria*, *Capnocytophaga*, *Prevotella*, *Porphyromonas*, подчеркивая выраженный патогенный потенциал данных микроорганизмов [7]. Выделяют несколько потенциальных механизмов онкогенетического влияния микроорганизмов ПР: разрушение мукозного барьера при помощи различных ферментов и инвазия в эпителиальные и субэпителиальные ткани при помощи коллагеназ и протеиназ, что сопровождается эрозиями и язвообразованием. Поддержание хронического воспаления: такие микроорганизмы, как *Porphyromonas spp.*, *Prevotella spp.*, *Fusobacterium spp.*, способны вызвать длительную воспалительную реакцию, взаимодействуя с Toll-like рецепторами. Выделяется большое количество провоспалительных цитокинов: интерлейкин-1 β (ИЛ-1 β), интерлейкин-6 (ИЛ-6), а также матриксных металлопротеиназ (ММП). ИЛ-1 β способствует стимуляции метастазирования опухолей и

злокачественной трансформации неопластических состояний. Схожие данные имеются и в отношении ИЛ-6. Также оральные патогены обладают антиапоптотической активностью. Например, *P. gingivalis* может синтезировать фермент нуклеозиддифосфаткиназу, подавляя апоптоз клеток, а также подавляют антионкогены, в частности p53. Таким образом клеточный цикл увеличивается, что увеличивает вероятность онкогенной трансформации. Вклад в онкогенез вносит наличие реактивных форм кислорода (РФК). Многие представители микробиоты полости рта, например, *Streptococcus spp.* являются пероксигенными бактериями, синтезирующими РФК. Поддержание воспаления в тканях полости рта также способствует высвобождению большого количества РФК из поврежденных клеток. Некоторые микроорганизмы полости рта могут преобразовывать алкоголь в ацетальдегид, мутаген, способствующий канцерогенезу слизистой оболочки и развитию ПК [1,8-10].

Заключение. Микробиота полости рта вносит весомый вклад в развитие оральной патологии. Дисбиотические изменения микробиоты ПР могут существенно влиять на онкогенные процессы в ПР посредством разных факторов патогенности. Особенно это актуально при угнетении как местного, так и системного иммунитета. Выявление путей онкогенеза позволит найти точки приложения для коррекции онкогенного потенциала тканей полости рта.

Список литературы:

- 1) Warnakulasuriya S, Kerr AR. Oral Cancer Screening: Past, Present, and Future. J Dent Res. 2021;100(12):1313-1320. doi:10.1177/00220345211014795 Sharma N, Bhatia S, Sodhi AS, Batra N. Oral microbiome and health. AIMS Microbiol. 2018;4(1):42-66. Published 2018 Jan 12. doi:10.3934/microbiol.2018.1.42
- 2) La Rosa GRM, Gattuso G, Pedullà E, Rapisarda E, Nicolosi D, Salmeri M. Association of oral dysbiosis with oral cancer development. Oncol Lett. 2020;19(4):3045-3058. doi:10.3892/ol.2020.11441
- 3) <https://www.homd.org/taxa/ecology>
- 4) Schmidt BL, Kuczynski J, Bhattacharya A, et al. Changes in abundance of oral microbiota associated with oral cancer [published correction appears in PLoS One. 2014;9(8):e106297. Muy-Teck The [removed]]. PLoS One. 2014;9(6):e98741. Published 2014 Jun 2. doi:10.1371/journal.pone.0098741
- 5) Li Z, Chen G, Wang P, et al. Alterations of the Oral Microbiota Profiles in Chinese Patient With Oral Cancer. Front Cell Infect Microbiol. 2021;11:780067. Published 2021 Dec 9. doi:10.3389/fcimb.2021.780067.
- 6) Zhang L, Liu Y, Zheng HJ, Zhang CP. The Oral Microbiota May Have Influence on Oral Cancer. Front Cell Infect Microbiol. 2020;9:476. Published 2020 Jan 15. doi:10.3389/fcimb.2019.00476
- 7) Metsäniitty M, Hasnat S, Salo T, Salem A. Oral Microbiota-A New Frontier in the Pathogenesis and Management of Head and Neck Cancers. Cancers (Basel). 2021;14(1):46. Published 2021 Dec 23. doi:10.3390/cancers14010046
- 8) Sun J, Tang Q, Yu S, et al. Role of the oral microbiota in cancer evolution and progression. Cancer Med. 2020;9(17):6306-6321. doi:10.1002/cam4.3206 Morales A, Gandolfo A, Bravo J, et al. Microbiological and clinical effects of probiotics and

antibiotics on nonsurgical treatment of chronic periodontitis: a randomized placebo-controlled trial with 9-month follow-up. *J Appl Oral Sci.* 2018;26:e20170075. Published 2018 Jan 18. doi:10.1590/1678-7757-2017-0075

- 9) Chen J, Domingue JC, Sears CL. Microbiota dysbiosis in select human cancers: Evidence of association and causality. *Semin Immunol.* 2017;32:25-34. doi:10.1016/j.smim.2017.08.001
- 10) Vyhnalova T, Danek Z, Gachova D, Linhartova PB. The Role of the Oral Microbiota in the Etiopathogenesis of Oral Squamous Cell Carcinoma. *Microorganisms.* 2021;9(8):1549. Published 2021 Jul 21. doi:10.3390/microorganisms9081549

Н.С. Данилевская, студентка 5 курса лечебного факультета
ФГБОУ ВО Тверской ГМУ Минздрава России, г. Тверь, Россия
Кафедра патологической анатомии
Научный руководитель: к.м.н., доцент И.В. Евсеев

ОРОФАРИНГЕАЛЬНАЯ ПЛОСКОКЛЕТОЧНАЯ КАРЦИНОМА, АССОЦИИРОВАННАЯ С ВИРУСОМ ПАПИЛЛОМЫ ЧЕЛОВЕКА

Ключевые слова: орофарингеальная плоскоклеточная карцинома; рак головы и шеи, вирус папилломы человека.

Цель исследования: на основе имеющейся литературы изучить причины развития орофарингеальной плоскоклеточной карциномы (ОФПКК) и особенности её диагностики.

Материалы и методы: проведен анализ зарубежной и отечественной литературы на тему «Орофарингеальная плоскоклеточная карцинома».

Результаты: одной из самых распространённых форм рака является рак головы и шеи, что в структуре смертности от рака занимает 8-ое место. Рак ротоглотки занимает 4-ое место среди опухолей головы и шеи и составляет 0,48% в структуре заболеваемости злокачественными новообразованиями населения России, причем соотношение между мужчинами и женщинами 9/1[1]. Большинство злокачественных новообразований ротоглотки - это плоскоклеточный рак, реже встречаются аденокарциномы и гематолимфоидные опухоли. Плоскоклеточный рак носоглотки, в том числе миндалин, бывает двух типов: плоскоклеточная карцинома, ассоциированная с вирусом папилломы человека (ВПЧ) высокого риска – неороговевающий рак и плоскоклеточная карцинома неассоциированная с ВПЧ инфекцией. Ороговевающий плоскоклеточный рак клинически имеет высокую степень агрессии и рано метастазирует. Неороговевающий рак характеризуется спокойным течением и редко распространяет метастазы. Плоскоклеточный рак миндалин (ПРМ) подразделяется на несколько морфологических типов: папилломатозный рак, инфильтративный, язвенный. В зависимости от локализации ПРМ в глоточном кольце чаще диагностируют рак небной миндалины, реже возникает рак язычной миндалины. Эпидемиологические исследования демонстрируют увеличение заболеваемости ОФПКК, причем в большинстве случаев причиной ее развития является инфекция, вызванная ВПЧ, которая вызывает более 5% раковых заболеваний во всем мире, включая все виды рака шейки матки. Причина возникновения ВПЧ-ассоциированного рака носоглотки может объясняться тем, что ротоглотка обладает переходной слизистой оболочкой, подобной шейке матки, с легко доступными базальными эпителиальными клетками, глубокие инвагинации крипт миндалин могут служить резервуаром для ВПЧ [2], а также, крипты лимфоидной ткани могут способствовать стойкости инфекции ВПЧ, позволяя опухолям ускользать от иммунного надзора с их сильной лимфоэпителиальной экспрессией лиганда запрограммированной смерти 1 (PD-L1) для подавления Т-клеточного ответа. ВПЧ 16 и 18 связаны практически со всеми случаями рака шейки матки и значительной долей рака вульвы, рака влагалища, рака полового члена и рака анального канала, а также наиболее распространены при раке миндалин, составляя примерно 95% ВПЧ-положительных случаев рака ротоглотки, к которым относятся и лица молодого, трудоспособного возраста[3]. Средний возраст пациентов с ВПЧ-положительной реакцией на случаи рака ротоглотки 54 года [4]. Причина роста числа случаев ВПЧ-положительного рака миндалин со временем была связана с изменениями в сексуальных привычках (раннее начало половой жизни, количество половых партнеров) [5]. Больные ОФПКК, вызванной ВПЧ,

имеют более 4 половых партнеров, с которыми были орально-генитальные половые контакты [6]. После передачи половым путем ВПЧ поражает травмированный эпителий, где обнажена базальная мембрана, или, потенциально, естественно прерывистый эпителий ротоглотки, также подверженный механическим повреждениям. Зараженные базальные клетки дифференцируются, чтобы заполнить поврежденную область, что приводит к активной папилломавирусной инфекции. Во время репликации ВПЧ синтезирует 6 ранних белков (с E1 по E7) и 2 поздних капсидных белка (L1 и L2). Онкогенность ВПЧ объясняется прежде всего трансформирующими свойствами онкопротеинов ВПЧ E6 и E7, которые избирательно сохраняются и экспрессируются на всех стадиях канцерогенного прогрессирования. E6 и E7 выполняют несколько функций, в первую очередь инактивацию белков-супрессоров опухолей p53 и белка ретинобластомы (pRb), соответственно, что приводит к потере клеточного цикла и контролю повреждений ДНК. Так как ВПЧ инактивируется иммунной системой, фактором риска развития ОФПКК можно считать замедленную его элиминацию [7]. У пациентов, имеющих положительный результат серологического исследования на носительство ВПЧ 16-го типа, увеличивается риск развития рака миндалин в 14 раз в сравнении с таковым у пациентов с отрицательным результатом. ВПЧ 16-го типа обнаружен приблизительно в 40% карцином миндалин [8]. Анализ группы из 168 пациентов с опухолями небных миндалин, корня языка и ротоглотки позволил сделать вывод, что у больных с опухолями корня языка в 66% случаев были получены данные о метастазах в ЛУ шеи, в то время как у больных с опухолями небных миндалин частота выявления метастазов в ЛУ шеи равнялась 56,3%. Также имеются данные о 66–76% случаев выявления метастазов в шейные ЛУ у больных с опухолями небных миндалин, при этом 22% составила группа пациентов с контралатеральными метастазами[9].

Вывод: заболеваемость ОФПКК на данный момент времени увеличивается. В большинстве случаев причиной ее развития является инфекция, вызванная вирусом папилломы человека. По статистическим данным США, в 1973 г. около 18 % всех случаев рака головы и шеи составил орофарингеальный рак, а в 2004 г. заболеваемость раком этой локализации увеличилась до 31% [10]. Прогнозируемая заболеваемость ОФПКК, ассоциированной с ВПЧ, скорым временем, превысит заболеваемость раком шейки матки, а к 2030 году половина случаев рака головы и шеи будет связана с ВПЧ. Поражение лимфоидной ткани глоточного кольца проходит скоротечно, с отсутствием на начальных, хорошо поддающихся терапии стадиях, какой-либо симптоматики. Поэтому в настоящее время при наличии опухоли рта и ротоглотки часто звучит термин «функциональная неоперабельность», когда несмотря на современные возможности хирургии выполнение операции приводит к выраженным функциональным и эстетическим нарушениям. Неблагоприятный прогноз при ОФПКК также обусловлен, по данным ряда авторов, частотой развития метастазов в области шеи - в регионарных лимфатических узлах (50-80%) [9]. Поскольку растущая доля рака миндалин связана с инфекцией ВПЧ, первичная профилактика с помощью вакцинации против ВПЧ может эффективно снизить заболеваемость этими и другими видами рака, связанными с ВПЧ[4]. Поскольку ВПЧ16 присутствует примерно в 80–90% всех случаев ВПЧ-положительного плоскоклеточного рака ротоглотки, миндалин, и основания языка все современные вакцины направлены против ВПЧ16, все они должны быть чрезвычайно эффективными для предотвращения развития этих опухолей [11].

Литература:

1. М.А. Кропотов, К.Д. Илькаев, Е.Л. Дронова, Анализ результатов хирургического лечения рецидивов рака ротоглотки 2014.

2. Elrefaey S, Massaro MA, Chiocca S, Chiesa F, Ansarin M. HPV in oropharyngeal cancer: the basics to know in clinical practice, 2014.
3. Tommasino M. The human papillomavirus family and its role in carcinogenesis. *Semin Cancer Biol* 2014.
4. International Agency for Research on Cancer (IARC)/World Health Organization (WHO). GLOBOCAN 2012: Cervical Cancer Estimated Incidence, Mortality and Prevalence Worldwide in 2012. Lyon, France; IARC; 2012.
5. D'Souza G, Agrawal Y, Halpern J, Bodison S, Gillison ML. Oral sexual behaviors associated with prevalent oral human papillomavirus infection, 2009.
6. Dahlstrom K.R., Li G., TortoleroLuna G. et al. Differences in history of sexual behavior between patients with oropharyngeal squamous cell carcinoma and patients with squamous cell carcinoma at other head and neck sites. *Head Neck* 2011.
7. А.И. Стукань, О.Ю. Чухрай, В.А. Порханов, Р.А. Мурашко, В.Н. Бодня, Ю.М. Макарова «Орофарингеальная карцинома, ассоциированная с вирусом папилломы человека: тенденции эпидемиологии и методы выявления вируса в опухолях», 2018.
8. Mammas I.N., Sourvinos G., Zaravinos A., Spandidos D.A. Vaccination against human papilloma virus (HPV): epidemiological evidence of HPV in non-genital cancers. *Pathol Oncol Res* 2011.
9. Toomey J.M. Cyst and tumors of the pharynx. In: Paparella M.M., Shumric D.A., eds. *Otolaryngology*. Vol. 3. 2nd ed. Philadelphia: WB Saunders, 1980.
10. Kofler B., Laban S., Busch C.J. et al. New treatment strategies for HPV-positive head and neck cancer. *Eur Arch Otorhinolaryngol* 2014.
11. Tara A. Berman MD, Human papillomavirus in cervical cancer and oropharyngeal cancer: One cause, two diseases, 2017.

А.М. Горобец, Р.Р. Алюдинов, студенты 3 курса стоматологического факультета
ФГБОУ ВО Тверской ГМУ Минздрава России, г. Тверь, Россия
Кафедра патологической анатомии
Научный руководитель: к.м.н., доцент Н.Е. Серова

КЛИНИКО-МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ГЕМАНГИОМ ОРОФАЦИАЛЬНОЙ ОБЛАСТИ

Ключевые слова: гемангиома; опухоль; порок развития; морфология; стадии развития; редуцирование.

Обоснование. Патология кровеносных сосудов относится к числу самых распространенных поражений орофациальной области и определяется в 60% всех случаев. Гемангиома является собирательным понятием, включающим новообразования дисэмбриопластического и бластоматозного характера, представляющим доброкачественную опухоль из клеток сосудистой ткани. [1]

Цель исследования. Изучить клинико-морфологические особенности гемангиом и проанализировать частоту их встречаемости в орофациальной области.

Материалы и методы. Был собран, исследован и статистически обработан текущий и архивный операционный материал на базе патологоанатомического отделения городской клинической больницы №1 им. В. В. Успенского г. Твери за 2010-2020 годы. Разработана сводная таблица, в которую были внесены данные возраста больных, половой принадлежности, локализации и характера патологического процесса.

Результаты и обсуждение. В ходе нашего исследования за десятилетний период было выявлено 63 случая с диагнозом «гемангиома». Гистогенез гемангиом может быть связан с врожденными пороками развития кровеносных сосудов, при этом они обладают инфильтрирующим ростом. Иногда наоборот, со временем происходит редуцирование опухоли за счет склероза и запустевания сосудистых полостей. [2] Такие новообразования часто сопровождалась воспалительной инфильтрацией и изъязвлением. В 20,9% наблюдений гистогенез гемангиом был не установлен. В нашем материале в 42,9% случаев гемангиомы обнаружены у мужчин в возрасте от 20 до 90 лет, в 57,1% - у женщин от четырех до 90 лет. Наибольшее число больных зарегистрировано в 2013 и 2014 годах. В орофациальной области опухоли имели различную локализацию: на нижней губе (23,8%), на языке (22,2%), коже носа (22,2%), на щеке (8%), в околоушной области, включая ушную раковину (8%), в окологлазничной области, включая верхнее веко и внутренний угол глаза (6,4%), на верхней губе (4,8%), полости рта (3,2%), на небных миндалинах (1,6%), в теменной области (1,6%), на нижней челюсти (1,6%), в височной области (1,6%) и в области шеи (1,6%). По гистологическому строению на основе литературных данных различают капиллярную, венозную, кавернозную гемангиому и доброкачественную гемангиоперицитому. [3] В наших исследованиях кавернозные гемангиомы встречались в 39,7% случаев, капиллярные – в 20,6%, из них у 3,2% опухолей были обнаружены признаки изъязвления. Клинически кавернозная гемангиома имела вид губчатого узла серо-красного цвета с четкими границами. При микроскопическом изучении опухоли кавернозная гемангиома была представлена тонкостенными полостями, выстланными уплощенным эндотелием и заполненными кровью. Некоторые полости местами анастомозировали между собой. В отдельных гемангиомах мы наблюдали обызвествлённые тромбы или флелоиды. Капиллярная гемангиома в большинстве наблюдений была построена из хаотично расположенных мелких сосудов капиллярного типа с узким просветом и большим количеством хорошо контурирующих

набухших эндотелиоцитов, врастающих между пучками мышечных клеток. Строма опухоли рыхлая. В литературных источниках макроскопический вид гемангиомы имеет вид пятна или бугристого образования плотной консистенции, неправильной формы, с четкими границами, на разрезе красного цвета. [4] Окраска опухоли зависит от типа сосудов и глубины их залегания. Капиллярная гемангиома на коже имеет гладкую поверхность, розовый цвет, который при надавливании может изменяться. В нашем материале в большинстве случаев встречались светлые окраски гемангиом: от серо-белого до серо-желтого цвета. Это можно объяснить разными стадиями развития новообразования (бурный рост, стабилизация, регрессия), этапами выздоровления и методами лечения. Существуют различные способы лечения гемангиом челюстно-лицевой области: хирургическое иссечение, склерозирующая терапия, лазерная диссекция, фотокоагуляция и комбинированное лечение. [5] Эффективность лечения новообразований зависит не только от способа терапии, но и от формы, размеров, локализации и глубины распространения патологии. Дифференциальный диагноз при локализации гемангиом на коже необходимо проводить с лимфангиомой, ангиокератомой, пигментным невусом, себорейным кератозом и меланомой. В наших исследованиях в 15,6% случаев имело место расхождение клинического и гистологического диагнозов. За гемангиому принимали эпителиальную кисту с нагноением, цистаденому, невус и дерматофибромой. Окончательный диагноз был установлен только после гистологического изучения опухолевой ткани.

Выводы. Полученные в ходе анализа данные свидетельствуют о том, что гемангиомы чаще встречались у женщин, чем у мужчин во всех возрастных категориях. Преимущественная локализация опухолей была выявлена на нижней губе, языке и в области носа. Расхождение клинического и гистологического диагноза в 15,6% указывает на определенные трудности макроскопической диагностики гемангиом.

Литература

1. Колесов А.А. Новообразования мягких тканей и костей лица у детей и подростков / А.А.Колесов, Ю.И. Воробьев, Н.Н. Каспарова – М.: Медицина, 1989. – 302 с.
2. Евдокимов Г.В. Клинико-морфологические особенности венозной дисплазии челюстно-лицевой области у детей: дис. на соиск. уч. степ. мед. наук (14.00.21) / Евдокимов Григорий Вадимович: на правах рукописи, Москва, 2006. – 87 с.
3. Спориус Р.М. Венозные дисплазии лица у детей // Сб. научных работ молодых ученых РМА ПО. М. 2002. - 62 с.
4. Бернадский Ю.И. Основы челюстно-лицевой хирургии и хирургической стоматологии / Ю.И. Бернадский – М.: Медицинская литература, 2000. – 404 с.
5. Петруничев В.В. Комплексное лечение сосудистых новообразований лица у детей: дис. на соиск. уч. степ. мед. наук (14.00.21) / Петруничев Вячеслав Васильевич: на правах рукописи, Тверь, 1999. – 87 с.

А.Ю.Кунтышева, студентка 2 курса лечебного факультета;
ФГБОУ ВО Тверской ГМУ Минздрава России, г. Тверь, Россия
Кафедра микробиологии и вирусологии с курсом иммунологии
Научный руководитель: старший преподаватель Э.О. Григорьянц

ИММУНОТЕРАПИЯ В ОНКОЛОГИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ

Ключевые слова: опухолеспецифические антигены; контрольные точки; моноклональные антитела; коингибиторы.

Актуальность: Многочисленные экспериментальные и клинические исследования последнего десятилетия убедительно доказали, что одной из важнейших систем организма препятствующих развитию злокачественных опухолей, является иммунная система. Для поддержания своего роста опухоль использует механизмы, направленные на разрушение иммунологической защиты. Взаимодействие между иммунной системой и злокачественной опухолью представляет собой тонкий баланс между процессами иммунной активации и иммунной супрессии. В настоящее время разработаны методики иммунотерапии и иммунопрофилактики онкологических заболеваний.

Цель: провести анализ литературы об основных направлениях иммунотерапии и иммунопрофилактике онкологических заболеваний.

Результаты: одной из основных особенностей злокачественных опухолевых клеток является автономный рост, отсутствие контроля за пролиферацией, дифференциацией клеток, потеря контактного торможения и приобретение иммортализации. Способность метастазировать также является особенностью злокачественного роста, происходит отрыв от основного очага и распространение по всему организму, тем самым образуя вторичные очаги роста опухоли (метастазы) в ранее незатронутых органах. Важнейшим свойством злокачественных опухолей является опухолевая прогрессия — непрерывная эволюция опухоли в сторону все более агрессивной и неконтролируемой ткани. Кроме того, специфичность опухолевой клетки заключается еще и в особом взаимодействии с иммунной системой человека.

В норме механизмы иммунологической реактивности направлены на обнаружение и уничтожение микроорганизмов, попавших извне, а также на защиту организма от собственных клеток, подвергшихся изменениям. В организме человека существуют специфические и неспецифические клеточные иммунологические механизмы, включающие полиморфноядерные лейкоциты, макрофаги, естественные киллеры, Т- и В-лимфоциты, отвечающие за распознавание и уничтожение раковых клеток. При помощи различных механизмов клетки злокачественной опухоли обладают способностью разрушать иммунологическую защиту. В результате, при ослабленной иммунной реактивности организма возрастает вероятность образования опухоли и появления метастазов. Поэтому опухоли значительно чаще встречаются у людей с врожденными или приобретенными формами иммунодефицита. Развитие опухолевого процесса коррелирует с иммунной дисфункцией, а опухолевой процесс также сопровождается нарушением иммунитета.

Антигенные изменения в трансформированных клетках выражаются, с одной стороны, в утрате или значительном снижении синтеза некоторых нормальных клеточных антигенов, а с другой - в приобретении опухолеспецифических и опухолеассоциированных антигенов. Опухолеспецифические антигены есть результат либо изменения собственного нормального белка (гликопротеина) в результате мутации или пост-трансляционных нарушений, либо являются белками (гликопротеинами) вируса, способствовавшего возникновению данной опухоли. Опухалеассоциированные антигены - это продукты нормального клеточного генома, гены которых были активированы «не в то время или не в том месте». [1]. К таким

антигенам, например, относятся эмбриоспецифические антигены, характерные в норме только для периода эмбрионального развития, и гетероорганные антигены, т.е. нормальные клеточные антигены, специфичные для тканей, не гомологичных опухоли. В последние годы активно развивается иммунотерапия опухолей, направленная на ингибирование опухолевого роста и стимуляцию противоопухолевого иммунного ответа организма [2]. Иммунотерапия направлена на преодоление подавления иммунологического надзора, распознавание опухолевых клеток иммунной системой организма и, как следствие, подавление развития опухоли. В отличие от классических методов лечения злокачественных новообразований (ЗНО), иммунотерапия направлена на восстановление способности иммунной системы организма бороться с заболеванием, а не только на непосредственное удаление опухоли. Иммунотерапию злокачественных новообразований делят на четыре вида: активную и пассивную, специфическую и неспецифическую.

Активная неспецифическая иммунотерапия основана на стимуляции неспецифического противоопухолевого иммунного ответа антигенными препаратами, которыми могут быть цитокины, некоторые бактериальные продукты, синтетические молекулы и гормоны. Наиболее часто и эффективно применяемыми препаратами являются цитокины. Они представляют собой группу белков и пептидов, продуцируемых клетками иммунной системы и другими типами клеток, которые участвуют в регуляции роста, дифференцировки и продолжительности жизни клеток, а также в неспецифических защитных реакциях организма. Активная специфическая иммунотерапия основана на применении специфических антигенных препаратов — вакцин. Вакцины содержат опухолеассоциированные или вирусные антигены, благодаря которым организм индуцирует иммунный ответ против опухоли. Вакцины направлены на повышение эффективности презентации этих антигенов антигенпрезентирующими клетками для эффекторных Т-лимфоцитов, на формирование специфических эффекторных Т-лимфоцитов против этих антигенов, создание иммунологической памяти, а в случае вирусных антигенов для предотвращения полномасштабной инфекции. Пассивная неспецифическая иммунотерапия адаптивной клеточной терапии предполагает активацию внешних по отношению к организму эффекторных клеток и их последующее введение в организм больного. Пассивная специфическая иммунотерапия основана на введении в организм опухолеспецифических антител (АТ), активируемых опухолевыми антигенами. Моноклональные антитела относятся к клеточному клону, вырабатываются клетками иммунной системы против определенного антигена и способны специфически связываться с ним. Введение в организм моноклональных антител блокирует действие рецепторов, участвующих в прогрессировании опухолей. Вакциноterapia - это одно из интереснейших направлений, здесь используется множество различных подходов. Но наибольшее внимание уделяется дендритноклеточным вакцинам (ДК). ДК, используемые для лечения, должны обладать иммуностимулирующей активностью и индуцировать необходимый тип иммунного ответа. В идеале антигены, используемые для приготовления вакцин должны экспрессироваться на высоком уровне на клетках-мишенях и отсутствовать на клетках нормальных тканей, являться высоко иммуногенными, способными активировать клетки-эффекторы. Клетки-эффекторы пациента, должны быть способны к ответу на иммуностимулирующие воздействия и к усилению защитного иммунного ответа. Опухолевые клетки должны быть чувствительны к иммунной атаке. Необходимым условием является преодоление механизмов ускользания препятствующих осуществлению функции клеток-эффекторов. Адоптивная клеточная терапия (АКТ) представляет собой перенос больным лимфоцитов (преимущественно Т

-клеток, но также дендритных клеток, натуральных киллеров и других клеток), изолированных либо из опухолевого материала, либо из периферической крови пациентов. Преимуществом adoptивного клеточного переноса является то, что существует возможность экспансии лимфоцитов и оказания на них определенного влияния, исключая иммуносупрессивную функцию опухолевой среды [3]. Данный вид терапии может стать дополнительным методом лечения пациентов, для которых перечисленные ранее методы являются неэффективными. В настоящее время АКТ подразделяется на три типа, каждый из которых характеризуется собственным механизмом действия: 1 – АКТ с использованием опухолинфильтрующих лимфоцитов; 2 – с использованием Т-лимфоцитов, модифицированных геном рецептора Т-клеток; 3 – с использованием Т-лимфоцитов, модифицированных геном химерного антигенного рецептора (chimeric antigen receptor) [4]. Использование для клеточной терапии других типов иммунных клеток, например натуральных киллеров и дендритных клеток, также является предметом современных исследований [5]. В последнее десятилетие достигнут значительный успех в применении в качестве иммунотерапевтического воздействия adoptивного переноса Т-клеток, которые благодаря использованию генноинженерных технологий, экспрессируют Т-клеточные рецепторы или химерные антигенные рецепторы (CARs), направленные против определённых клинически значимых антигенов опухолевых клеток. Структура является достаточно сложной и имеет много рецепторов, к которым присоединяются различные молекулы. Терапия CAR-Т-клетками даёт хороший противоопухолевый иммунитет до 90% в основном при гематологических заболеваниях. Это говорит о том, что это верное направление исследований, оно перспективно и его можно использовать в лечении онкологических заболеваний. Безусловно, любое воздействие на иммунную систему даёт осложнение. Происходит высвобождение цитокинов, что приводит к воспалительным реакциям, а также возможны нарушения со стороны ЦНС. Основные направления которые в настоящее время очень широко применяются это воздействие на контрольные точки иммунитета. Способность иммунной системы разрушать опухолевые клетки и наличие у онкологических пациентов спонтанных опухолеспецифических т – клеток и антител послужили основой для использования моноклональных антител воздействующих на молекулы регулирующие иммунный ответ, так называемые контрольные точки иммунитета, что приводит к эффективному противоопухолевому иммунному ответу. Существуют моноклональные антитела антагонисты и агонисты, которые воздействуют на коингибиторные молекулы и снимают подавление активности Т-клеток. И костимуляторные молекулы повышающие активность Т-клеток. В любом случае данное воздействие приводит к активации противоопухолевого иммунитета.

Заключение: подводя итог, можно сказать, что иммунотерапия является перспективным методом лечения злокачественных новообразований. Для ее дальнейшего развития и повышения эффективности важно понимать механизмы действия того или иного иммунотерапевтического средства, а также способов уклонения опухоли от надзора иммунной системы организма.

Литература

1. Взаимодействие ламинина с компонентами плазматических мембран клеток асцитной гепатомы Зайдела. Цитология. 47 (12): 1039-1047. Фель В.Я., Швембергер И.Н. 1968.
2. Raval R.R., Sharabi A.B., Walker A.J., Drake C.G., Sharma P. Tumor immunology and cancer immunotherapy: summary of the 2013 SITC primer. J Immunother Cancer 2014; 2: 14, <http://dx.doi.org/10.1186/2051-1426-2-14>.

3. Златник Е. Ю., Ситковская А. О., Непомнящая Е. М., Джандигова Ф. Р., Ващенко Л. Н. Достижения и перспективы клеточных технологий на основе активированных лимфоцитов в лечении злокачественных опухолей. Казанский медицинский журнал. 2018;99(5):792–801. <http://doi.org/10.17816/KMJ2018-792>
4. June C. H., Riddell S. R., Schumacher T. N. Adoptive cellular therapy: A race to the finish line. Sci Transl Med. 2015 Mar 25;7(280):280ps7. <http://doi.org/10.1126/scitranslmed.aaa3643>
5. Morvan M. G., Lanier L. L. NK cells and cancer: you can teach innate cells new tricks. Nat Rev Cancer. 2016 Jan;16(1):7–19. <http://doi.org/10.1038/nrc.2015.5>

Нгуен Тхань Лам, студент 2 курса лечебного факультета
ФГБОУ ВО Тверской ГМУ Минздрава России, г. Тверь, Россия
Кафедра Микробиологии и вирусологии с курсом иммунологии
Научный руководитель: ассистент кафедры Н.В.Аполлонова

БАКТЕРИИ КАК СРЕДСТВО ЛЕЧЕНИЯ РАКА

Ключевые слова: рак, солидные опухоли, *Clostridium novyi*-NT, *Salmonella typhimurium*.

Обоснование: Рак является одной из ведущих причин смерти в мире. Стоимость лечения рака бактериями ниже, чем другими методами, потому что бактерии легко культивируются, имеют очень быструю скорость роста, способны избирательно, точно и без вреда для здоровья атаковать раковые клетки.

Согласно данным Международной организации по изучению рака, GLOBOCAN 2018, ежегодно в мире регистрируется около 18,1 миллиона новых случаев рака и 9,6 случаев смерти от рака. Прогнозируется, что к 2025 году он увеличится до 19,3 миллиона новых случаев, большинство из которых находятся в развивающихся странах. Таким образом, скрининг и лечение рака были ускорены, и есть много замечательных достижений. Потенциальный метод лечения рака являются бактерии [1].

Обсуждение: Бактериальные клетки часто обитают в опухолях, чтобы ускользнуть от иммунной системы, потому что именно там иммунная система менее эффективна. Бактерии могут определять точное местоположение опухоли и расти внутри нее. Также могут помочь иммунной системе атаковать раковые клетки, вызвать лизис опухоли, доставлять лекарства к опухоли и конкурировать за питательные вещества с раковыми клетками.

Критерии выбора идеального штамма противораковых бактерий:

1. Нетоксичен для организма человека.
2. Может расти только в опухолевых клетках.
3. Способен равномерно перемещаться и распространяться по всей опухоли (включая гипоксические области).
4. Бактериальные штаммы можно полностью удалить из организма человека.
5. Отсутствие на них иммунного ответа.
6. Может вызывать лизис опухолевых клеток, конкурируя с ними за питательные вещества и производя цитотоксины.

Однако проверка этих критериев очень дорога и требует много времени. Более того, очень сложно найти штамм бактерий, отвечающий всем 6 таким критериям.

Определенные группы анаэробных бактерий, такие как ***Clostridium***, ***Bifidobacterium*** и ***Salmonella*** spp, могут находить и поражать опухолевые клетки. Чтобы использовать их для лечения рака, необходимо удалить их токсины, а также их гены.

Некоторые штаммы анаэробных бактерий, такие как ***Clostridium novyi***, при лечении рака содержат токсины, убивающие хозяина. Существует несколько методов устранения бактериальных генов, кодирующих токсины, например, тепловой шок для удаления летальных генов **ToxA** и **ToxB** *C. Novyi* [2].

Возможное применение бактерий для лечения солидных опухолей.

Солидные опухоли- гетеротипические агрегаты многих типов клеток, включая раковые клетки, раковые стволовые клетки, клетки соединительной ткани и иммунные клетки.

Гипоксия характерна для большинства солидных опухолей, особенно внутри больших опухолей. Недостаток кислорода (гипоксия) в опухоли может активировать

программы выживания и лекарственной устойчивости, тем самым помогая раковым клеткам восстанавливать повреждения, вызванные химиотерапией и радиацией, и сопротивляться другим методам этого лечения. Это одна из важных причин и механизмов, которые делают раковые клетки устойчивыми к лекарствам.

Однако эти ограничения могут использоваться для более точного и эффективного лечения рака, например, с использованием факультативных или факультативных анаэробов. Бактерии могут естественным образом расти в опухолях, потому что это области, где иммунная система ограничена. Это идеальные условия для бактерий, которые могут ускользнуть от иммунной системы и найти безопасное место для роста, например опухоли. Определенные штаммы **Clostridia**, **Bifidobacteria** и **Salmonella** могут выборочно колонизировать гипоксические области опухолей и разрушать опухолевые клетки, тем самым обеспечивая точные и эффективные методы лечения рака.

Таргетная терапия имеет много преимуществ перед традиционными методами. Действительно, эффективность химиотерапии и лучевой терапии для некоторых солидных опухолей все еще низкая, но вызывает множество побочных эффектов. Следовательно, терапия, в которой используются бактерии для избирательного и точного поражения опухолей (особенно анаэробных опухолей), может помочь повысить эффективность лечения и уменьшить побочные эффекты на здоровые клетки [3].

Комбинированная бактериолитическая терапия.

После того, как штамм **C. novyi-NT** был отобран и ген токсина был удален, бактерии использовали для следующего эксперимента. Вводя бактериальные споры в опухоль и в сочетании с химиотерапией, бактерии лизируют опухоль. Эта лечебная стратегия известна как комбинированная бактериостатическая терапия. Споры бактерий, введенные внутривенно, будут равномерно распространяться в областях с небольшим количеством кровеносных сосудов и разрастаться в некротических областях опухоли, а затем разрушать раковые клетки в некротических областях. Но бактерии не уничтожают опухоль полностью, а оставляют кольцо живых клеток на периферии опухоли. При комбинированной терапии бактериофагом бактерии вызывают некроз опухоли изнутри, химиотерапия воздействует на опухоль извне, тогда опухоль будет почти полностью устранена. Однако механизм, с помощью которого бактерии убивают раковые клетки, прорастая из спор, остается неясным. Несколько других видов бактерий проросли в зоне некроза опухоли, но не были токсичны для раковых клеток.

Этот метод лечения находится только в рамках тестирования на мышах, несущих клетки колоректального рака **HCT116**, и использует только штамм **C. novyi-NT** в сочетании с 2 химиотерапевтическими препаратами. Эта терапия использует бактерии в сочетании с химиотерапией, чтобы увеличить способность убивать раковые клетки. В сочетании с некоторыми видами нецитотоксических бактерий химиотерапевтические препараты смогут более эффективно атаковать оставшиеся раковые клетки. Хотя в терапии по-прежнему используются химиотерапевтические препараты, использованная доза и лекарственная устойчивость раковых клеток были снижены, эффект лечения был увеличен, а затраты на лечение уменьшены [4].

Возможности лечения рака, вызванные бактериями сальмонеллы.

Среди бактерий, используемых для лечения рака, сальмонелла также высоко ценится, потому что они локализуют определенные опухоли, являются факультативными анаэробами, способны точно атаковать многие типы опухолей, разные, имеют полностью секвенированный геном и обладают природной токсичностью. В результате они могут эффективно подавлять развитие многих видов рака, таких как рак печени, селезенки, толстой кишки и т. д. Бактерии **Salmonella typhimurium** могут естественным образом расти в злокачественных опухолях и

направлять деятельность системы. Иммунная система убивает раковые клетки. Кроме того, бактерии могут двигаться к цели и атаковать метастатические опухоли.

Экспериментальное исследование лечения рака у мышей с использованием кишечных бактерий **Salmonella typhimurium**. Во-первых, бактерии мутируют, так что токсичные гены становятся слабыми. Затем добавить ген свечения, чтобы бактерии можно было легко обнаружить во время лечения. Команда использовала вызывающий рак белок под названием цитолизин А, который кодируется геном **ClyA**. Цитолизин А - токсичный гемолитический белок с молекулярной массой 34 кДа, обнаруженный в **E. coli** и **Salmonella**. Чтобы иметь возможность использовать этот белок терапевтически, не вызывая токсичности для здоровых клеток, исследовательская группа использовала **PBAD**-индуцибельный промотор из системы экспрессии генов, оперон арабинозы **E. coli**. Система активируется сахаром L-арабинозой, тогда бактерии будут экспрессировать ген **ClyA** и кодировать токсинный белок, убивающий раковые клетки. На основе светящегося гена можно определить местонахождение бактерий, присутствующих в опухоли, и определить оптимальное время для введения сахара л-арабинозы для эффективного лечения.

Результаты исследования показали, что эффект лечения рака толстой кишки и метастатического рака легких с помощью бактерий был лучше, чем химиотерапия. Группа мышей, у которых были бактерии в опухоли, но не получали сахар L-арабинозы, имела менее эффективное лечение, чем группа мышей, которым вводили инъекцию L-арабинозы. Это открытие справедливо для обоих типов рака. Эти результаты демонстрируют большой потенциал использования бактерий в лечении рака [5].

Выводы: использование бактерий для лечения рака - это новый, современный метод лечения, который основан на механизме выживания бактерий, живущих в опухоли, чтобы избежать атаки иммунной системы.

Использование **Clostridium novyi-NT** в сочетании с химиотерапевтическими препаратами для лечения рака для высокой эффективности. **Salmonella typhimurium** может заставить иммунную систему атаковать раковые клетки. Они также могут мигрировать и атаковать метастатические опухоли. Все штаммы бактерий были очищены от токсичности перед инъекцией хозяину. Исследования в основном сосредоточены на использовании бактерий для лечения гипоксических солидных опухолей и рака, устойчивых к традиционным методам лечения. Стоимость лечения рака с помощью бактерий ниже, чем у других методов, потому что бактерии легко культивируются, имеют очень высокую скорость роста, способны избирательно, точно и без вреда поражать рак здоровые клетки. Исследования и клинические испытания все еще продолжаются для дальнейшей оптимизации этого потенциального решения для лечения рака.

Литература

1. Нуну Бернадес, Ракель Серука, Ананда М. Чакрабартти, Арсенио М. Фиальо - Микробная терапия рака - 2009. С. 1-4.
2. Верена Штедтке, Николас Дж. Робертс, Жэнь-Юань Бай, Шибин Чжоу - *Clostridium novyi-NT* в терапии рака - 2016. С. 2-7.
3. Мансур Седиги, Абед Захеда Биалваеи, Майкл Р. Хамблин, Эльназ Охади, Аресу Асади - Терапевтические бактерии для борьбы с раком, текущие достижения, проблемы и возможности - 2019. С. 2-10.
4. Л. Х. Данг, С. Беттеговда, Д.Л. Хусо, К.В. Кинзлер, Б. Фогельштейн - Комбинированная бактериолитическая терапия для лечения экспериментальных опухолей - 2001. С. 1-6.
5. Ч.Д. Чанг, П.Х. Хуанг - Метаболическая инженерия пробиотиков *Escherichia coli* для цитолитической терапии опухолей - 2021. С. 4-15.

А. Д. Смирнова¹, Т. А. Прокофьева¹, студенты 3 курса лечебного факультета
ФГБОУ ВО Тверской ГМУ Минздрава России, г. Тверь, Россия
Кафедра патологической анатомии
Научный руководитель: ассистент, О. Н. Скарякина

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ФОРМЫ РАКА МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Ключевые слова: рак молочной железы, онкология, злокачественные новообразования, молочная железа.

Обоснование. Рак молочной железы - один из самых часто встречающихся видов рака. По статистике каждая двенадцатая женщина болеет раком молочной железы. В России число выявленных случаев заболевания раком молочной железы в 2018 г. составило – 71,3 тысячи, в 2019 – более 74 тысяч. За последние десять лет заболеваемость выросла на 21,6%.

Летальность от рака молочной железы составляет 16,3% и находится на первом месте в структуре смертности женщин от онкологических заболеваний. В связи с этим важно, чтобы каждая женщина имела представление о данном заболевании.

Обсуждение. Рак молочной железы – злокачественное новообразование, развивающееся из клеток эпителия протоков и/или долек паренхимы железы.

Точные причины рака груди до сих пор неизвестны. В приоритете остаётся теория нарушения гормонального баланса в организме, прежде всего, с повышением уровня эстрогенов. Эстрогены стимулируют регенерацию тканей многих органов, в том числе, и молочных желез, а это значит, что вероятность мутаций в этих тканях повышается. В соответствии с этой теорией, в группу риска попадают женщины: никогда не рожавшие детей, не кормившие детей своим молоком, неоднократно делавшие аборты, принимавшие длительное время эстрогены; другими причинами рака молочной железы могут быть генетическая обусловленность, негативное воздействие некоторых вирусов (ретровирусы), механический травмы груди.

Начальный патогенетический механизм - нарушение соотношения между эстрогенами и прогестероном. В результате этого развивается абсолютная или относительная гиперэстрогенизация организма. На фоне дисбаланса гормонов активируется пролиферативные процессы, и развивается гиперплазия железистых долек молочной железы, отёк и разрастание внутридольковой соединительной ткани. В связи с этим нарушаются процессы физиологической эволюции и инволюции в молочной железе, развиваются очаги патологической пролиферации эпителия на фоне коллагеноза и гиалиноза стромы, образуются кисты. Эти изменения ведут к развитию предраковых заболеваний молочной железы, которые в ряде случаев приводят к появлению злокачественного новообразования.

В настоящее время используют гистологическую классификацию Международного противоракового союза (6-е изд., 2002) [5]:

1. Неинвазивный рак (in situ):

- внутрипротоковый (интраканаликулярный) рак in situ;
- внутридольковый (интралобулярный) рак in situ.

2. Инвазивный рак (инфильтрирующая карцинома):

- протоковый;
- дольковый;
- слизистый (муцинозный);
- медулярный (мозговидный);
- тубулярный;

— апокриновый;
— другие формы (папиллярный, плоскоклеточный, ювенильный, веретенноклеточный, псевдосаркоматозный и др.).

3. Особые (анатомо-клинические) формы:

— рак Педжета;
— воспалительный рак.

Чаще всего у больных встречается инвазивный протоковый (50–70%) и дольковый (20%) рак. Для протокового рака характерно распространение по молочным ходам, а для долькового — двусторонность и первичная множественность.

Внутрипротоковый рак (рисунок 1) характеризуется пролиферацией атипичного протокового эпителия в пределах собственной базальной мембраны, возможно распространение по протоковой системе. При угревидном гистологическом варианте опухолевые клетки быстро слущиваются и разрушаются, просвет протоков заполняется детритом; при криброзном варианте — в гиперплазированном эпителии формируются множественные мелкие полости (решётчатые структуры); при папиллярном — пролиферирующий эпителий формирует сосочковые выросты.

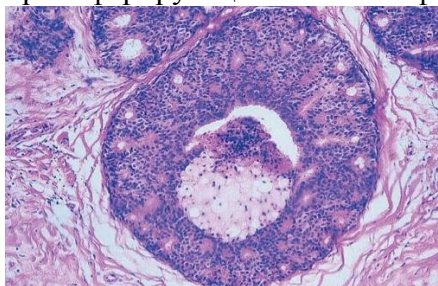


Рисунок 1 - Внутрипротоковый рак

Внутридольковый рак (рисунок 2) характеризуется пролиферацией атипичного эпителия терминальных протоков и ацинусов, рост ограничен базальной мембраной.

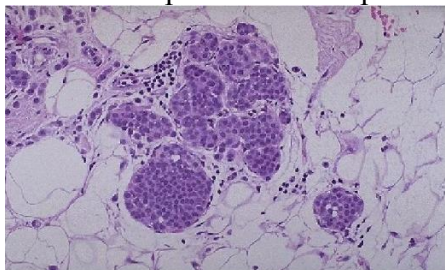
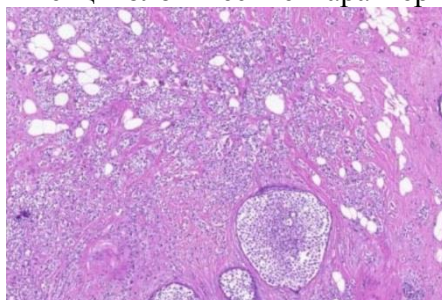


Рисунок 2 - Внутридольковый рак

Классическая дольковая карцинома (рисунок 3) характеризуется пролиферацией мелких клеток, расположенных отдельно друг от друга в фиброзной строме или собранных в длинные цепочки друг за другом (цуги). Часто цепочки клеток располагаются циркулярно вокруг неизмененных протоков, формируя структуры похожие на мишень или «совиный глаз». Клетки имеют круглые или слегка овальные, мелкие ядра и тонкий ободок цитоплазмы, иногда содержащей вакуоль. Митозы наблюдаются не часто. Данные цитологические характеристики наблюдаются и при



дольковой карциноме *in situ*.

Рисунок 3 - Инвазивная дольковая карцинома

Протоковый рак имеет 3 гистологических варианта:

— фиброзный рак (рисунок 4) – массивный фиброз стромы придаёт значительную плотность и вид «сырого картофеля», может приводить к деформации железы, смещению соска;

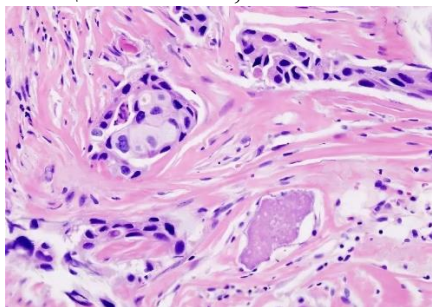


Рисунок 4 - Фиброзный рак

— медуллярный (рисунок 5) – строма выражена слабо, часто встречаются некрозы и кровоизлияния (пёстрый вид);

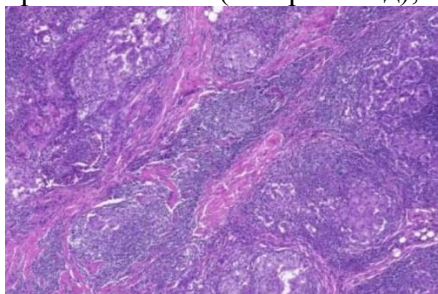


Рисунок 5 - Медуллярный рак

— коллоидный (слизистый) (рисунок 6) – характеризуется внутри- и внеклеточным ослизнением (озёра слизи, перстневидные клетки).

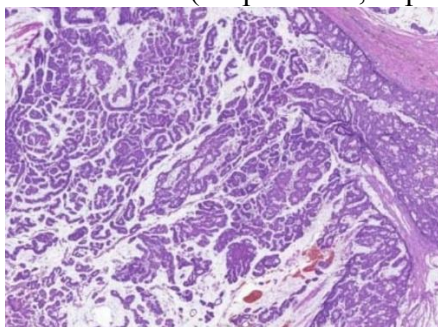


Рисунок 6 - Слизистый рак

Болезнь Педжета (рисунок 7) характеризуется поражением кожи соска и ареолы. Макроскопически отмечается мокнутие (отделение серозного экссудата через мельчайшие дефекты эпидермиса), изъязвления кожи. Микроскопически определяются крупные клетки со светлой цитоплазмой.

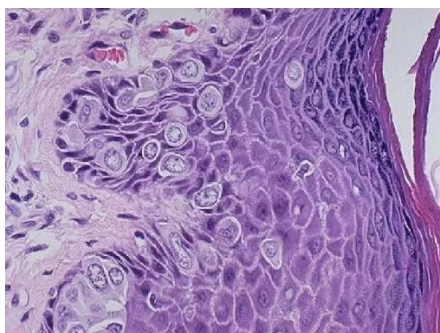


Рисунок 7 - Болезнь Педжета

Для профилактики рака молочной железы следует регулярно проходить:

- в возрасте 20-40 лет осмотры в смотровом кабинете 1 раз в год;
- ультразвуковое обследование молочных желез после 40 лет 1 раз в год;
- рентгеновское профилактическое обследование молочных желез (маммографию) после 40 лет 1 раз в 2 года.

Несмотря на стремительный прогресс возможностей диагностической техники, самообследование молочной железы остается самым ранним и доступным методом выявления опухолей данной локализации. Самообследование молочных желез проводится 1 раз в месяц в первую неделю после менструации.

Заключение. Рак молочной железы – одна из главных медико-социальных проблем. Пациенты чаще всего обращаются за медицинской помощью на поздних стадиях заболевания, когда медикаментозная и химиотерапия оказываются безрезультатными. Поэтому приходится проводить комплексное лечение, что может отрицательно влиять на здоровье женщины и внешний вид, так как в ряде случаев проводится мастэктомия. Нужно помнить, что заболевание всегда легче предотвратить, чем лечить, поэтому важно регулярно посещать врача-маммолога и проходить диагностические исследования. Ранняя диагностика и проведение санитарно-просветительная работа позволят снизить количество случаев рака молочной железы и смертность от данного заболевания.

Список литературы:

1. В. В. Берещенко, Б. О. Кабешев. - Дисгормональные заболевания молочной железы. Рак молочной железы: учеб.-метод. пособие для студентов 4–6 курсов всех факультетов медицинских вузов. — Гомель: ГомГМУ, 2013. — 56 с.
2. В. Ф. Семиглазов, В.В. Семиглазов, А.Е. Клецель. - Неинвазивные и инвазивные опухоли молочной железы. - СПб., 2006. - 349 с.
3. В.Ф. Семиглазов, К.Ш. Нургазиев, А.С. Арзуманов. - Опухоли молочной железы (лечение и профилактика). - Алмата, 2001. - 344 с.
4. Маммология. Национальное руководство / Под ред. В.П.Харченко, Н.И. Рожковой. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. - 328 с.
5. Алгоритмы диагностики и лечения злокачественных новообразований: клинический протокол / Под редакцией д.м.н., проф. О.Г. Суконко, д.м.н. С.А. Красного – Минск: Министерство Здравоохранения республики Беларусь, 2012 – 590 с.
6. Л. Д. Линденбратен, И. П. Корольюк. - Медицинская радиология и рентгенология. – Москва, Медицина, 1993 год.
7. Черенков В. Г., Тверезовский С. А., Петров А. Б. - Опухоли молочной железы. Пути профилактики, ранней диагностики и сохранения груди. - LAMBERT Academic Publishing, 2013.
8. Рак молочной железы. Практическое руководство для врачей / Под ред. Г.А. Франка, Л.Э. Завалишиной и К.М. Пожарисского / РМАПО. – М., 2014. – 197 с.

9. Опухоли молочной железы. Пути профилактики, ранней диагностики и сохранения груди. – LAMBERT Academic Publishing, 2013. - 164 с.
10. L.Wang, G. Guyatt, S. Kennedy et al. - Predictors of persistent pain after breast cancer surgery: a systematic review and meta-analysis of observational studies. - CMAJ, 2016.
11. S. H. Taplin et al. - Reason for Late-Stage Breast Cancer: Absence of Screening or Detection, or Breakdown in Follow-up. - JNCI J Natl Cancer Inst, 2004.
12. ФГБУ "НМИЦ радиологии" Минздрава России [Электронный ресурс]: Рак молочной железы / ФГБУ "НМИЦ радиологии" Минздрава России. – Москва: ФГБУ "НМИЦ радиологии" Минздрава России, 2020. URL: <https://nmicr.ru/meditsina/onkologicheskie-zabolevaniya-i-programmy-lecheniya-raka/programma-protiv-raka-verkhnikh-dykhatelnykh-putey-i-grudnoy-kletki/rak-molochnoy-zhelezy/> (дата обращения: 29.03.2022)

А. Р. Филина, МОУ «Тверской лицей», 10-3 класс,
учащаяся 1 курса «Тверского медицинского Предуниверсария»
nastasya11filina@mail.ru

ФГБОУ ВО Тверской ГМУ Минздрава России, г. Тверь, Россия
Кафедра патологической анатомии
Научный руководитель: к.м.н., И.А. Лаврентьева

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ОСНОВЫ ВИРУСНО-ГЕНЕТИЧЕСКОЙ ТЕОРИИ ОНКОГЕНЕЗА

Ключевые слова: онкогенез, канцерогены, онкогены, гены-супрессоры, вирусы.

Актуальность. Изучение процесса онкогенеза является ключевым моментом как для понимания природы опухолей, так и для поиска новых и эффективных методов лечения онкологических заболеваний.

Цель исследования: проанализировать существующие теории онкогенеза и привлечь внимание к вирусно-генетической теории канцерогенеза как к основополагающей и наиболее вероятной.

Материал и методы исследования: после изучения и анализа информации, представленной в литературных источниках и интернет ресурсах подготовлен обзор теорий канцерогенеза, составляющих морфологическую основу онкопатологии с выделением вирусно-генетической теории в качестве доминирующей.

Обсуждение: онкогенез или канцерогенез – это сложный патофизиологический процесс зарождения и развития опухоли. Группы ученых по всему миру предпринимают множественные попытки изучить загадку возникновения онкологических заболеваний, но до сих пор единой теории онкогенеза не существует. По статистическим данным, в 2020 году количество онкобольных достигло 20 млн., и ожидается дальнейшее увеличение их числа [1, 2, 6].

На данный момент известно большое количество факторов, способствующих онкогенезу – канцерогенных факторов. К ним относятся: неправильное питание (пищевые канцерогены), ожирение, малоподвижный образ жизни (гиподинамия), наследственность, внешние факторы (химические и физические воздействия окружающей среды), вредные привычки (курение, употребление наркотиков, алкоголя), депрессия, ослабление иммунитета, вирусные заболевания.

Согласно статистике, более чем в трети случаев причины онкогенеза связаны с неправильным питанием, т.е. воздействием канцерогенов, которые попадают в организм человека с пищей. Во многих привычных для нас пищевых продуктах содержатся вещества, которые при несбалансированном или неумеренном потреблении могут привести к заболеванию. К ним относятся простые углеводы и трансжиры. Исследования показывают, что очень много канцерогенов содержится в пережаренной пище, поэтому лучшим способом приготовления является варка или запекание. Пища с переизбытком белков (более 20%), также способствует канцерогенезу, поэтому следует придерживаться сбалансированной диеты с достаточным количеством растительной пищи – овощей и фруктов.

Однако, растительные продукты тоже далеко не всегда безопасны в плане канцерогенности, поскольку в них содержатся нитраты и нитриты, а в процессе копчения в продукт могут попадать высоко канцерогенные полициклические

ароматические углеводороды, например, 3,4-бензпирен, поэтому такие продукты рекомендуется исключить из рациона или свести их потребление к минимуму.

Следует отметить, что далеко не все вещества, которые принято считать канцерогенами, на самом деле являются таковыми. Например, не существует научно подтвержденных данных о канцерогенных свойствах продуктов с ГМО.

Ещё одной причиной развития онкозаболеваний является наследственная или врожденная предрасположенность, а также различные мутации (дефекты системы репарации ДНК). У каждого человека, не входящего в группу риска развития рака, вероятность того, что у него возникнет та или иная опухоль существует и равна она 20%. А у тех, кто входит в группу риска, эта вероятность может быть существенно выше. Тем не менее, не стоит преувеличивать влияние генетической предрасположенности, как показывает статистика, она ответственна за возникновение лишь 10% заболеваний.

Многочисленные исследования показывают, что онкология и табакокурение имеют четко установленную связь. Это касается, например, рака легких. Курильщик также имеет большой риск возникновения опухолей пищевода, глотки, полости рта и некоторых других органов. Курение является одним из наиболее серьезных факторов риска в плане развития онкопатологии. Примерно каждая пятая смерть от рака имеет прямую связь с употреблением табака. Опасности подвергаются не только курящие, но и находящиеся рядом люди, вдыхающие табачный дым.

Неумеренный прием алкоголя тоже является частой причиной появления онкологии. Крепкие напитки подвергают организм повышенному риску возникновения проблем с печенью и органами пищеварения.

Химические вещества ароматической природы (ароматические углеводороды, ароматические амины), некоторые металлы и пластмассы обладают выраженным канцерогенным свойством благодаря их способности нарушать структуру ДНК клеток (мутагенная активность). Канцерогенные вещества в больших количествах содержатся в продуктах горения автомобильного и авиационного топлива, в табачных смолах. При длительном контакте организма человека с этими веществами могут возникнуть такие заболевания, как рак легкого, рак толстого кишечника. Известны эндогенные химические канцерогены (производные триптофана), вызывающие опухоли половых органов.

Солнечная радиация (ультрафиолетовое излучение) и ионизирующее излучение также обладает высокой мутагенной активностью, инициируя рак щитовидной железы, лейкозы. Длительное механическое или термическое раздражение тканей также является фактором повышенного риска возникновения опухолей слизистых оболочек и кожи (рак слизистой рта, рак кожи, рак пищевода).

Существует связь между психическим состоянием и онкогенезом. К настоящему времени большинство ученых сходятся во мнении, что стресс, затянувшаяся депрессия могут быть причиной возникновения онкологических заболеваний. Стресс не влияет на опухолевые образования напрямую, но в чрезмерных количествах он способен значительно подавить иммунитет, что может подорвать противоопухолевую защиту. При стрессе эндокринные железы выделяют гормоны, приводящие к иммунодепрессии. Стресс воздействует на нейтрофилы и макрофаги, именно поэтому при онкологических заболеваниях необходимо контролировать стресс [3,5].

Первые публичные высказывания о вирусной природе опухолей принадлежали И.И. Мечникову. В 1909-1910 гг. он утверждал, что онкологические заболевания человека обязаны своим происхождением какому-нибудь вирусу, которого пока не обнаружили, но и лишь одного проникновения его в организм недостаточно, так как нужны соответствующие условия, например, хронические поражения тканей. В 1911 году его

американский коллега Пейтон Раус открыл вирусную природу некоторых сарком у кур. Русский учёный Н.Ф. Гамалея в 1930 году впервые предсказал существование и значение эндогенных онковирусов [1]. За всю имеющуюся историю онкозаболеваний было выявлено немало случаев, когда причиной заболевания раком были обычные вирусы. На сегодняшний день установлено, что вирус папилломы может стать причиной рака шейки матки; люди, зараженные Т-лимфотропным вирусом, могут быть подвержены лейкозам; развитие первичного рака печени может быть связано с инфицированием хроническим гепатитом форм В и С. Некоторые вирусы могут стать причиной онкологической болезни желудка. В целом вирусы отвечают примерно за каждый десятый случай возникновения рака.

Генетический аппарат клеток обладает сложной системой контроля деления, роста и дифференцировки клеток. Это легло в основу генетической теории онкогенеза, связанной с регулирующим действием двух типов генов [3].

Протоонкогены — это группа нормальных генов клетки, оказывающих стимулирующее влияние на процессы клеточного деления, посредством специфических продуктов их экспрессии. Превращение протоонкогена в онкоген (ген, определяющий опухолевые свойства клеток) является одним из механизмов возникновения опухолевых клеток. Это может произойти в результате мутации протоонкогена с изменением структуры специфического продукта экспрессии гена, либо же повышением уровня экспрессии протоонкогена при мутации его регулирующей последовательности (точечная мутация) или при переносе гена в активно транскрибируемую область хромосомы (хромосомные aberrации). На данный момент изучена канцерогенная активность протоонкогенов группы *ras* (HRAS, KRAS2). При различных онкологических заболеваниях регистрируется значительное повышение активности этих генов [7, 8, 10].

Функции генов-супрессоров противоположны функциям протоонкогенов, они оказывают тормозящее влияние на процессы клеточного деления и выхода из дифференцировки. Доказано, что в ряде случаев инактивация генов-супрессоров с исчезновением их антагонистического влияния по отношению к протоонкогенам ведет к онкогенезу. Так, потеря участка хромосомы, содержащего гены-супрессоры, ведет к развитию таких заболеваний, как ретинобластома, опухоль Вильмса. По мнению некоторых ученых, причиной опухолевой трансформации клетки может быть анеуплоидия (изменение числа хромосом или потеря их участков), являющаяся фактором повышенной нестабильности генома, а также, врожденная или приобретенный дефект систем репарации клеточной ДНК. В здоровых клетках процесс репликации ДНК протекает с большой точностью благодаря функционированию специальной системы исправления пострепликационных ошибок. В геноме человека изучено 6 генов, участвующих в репарации ДНК. Повреждение этих генов влечёт за собой нарушение функции системы репарации и значительное увеличение уровня мутаций [10].

В 40-х годах XX века наш советский академик Л.А. Зильбер разработал свою вирусно-генетическую теорию опухолей, которая не потеряла своего значения и в настоящее время. Онкогенные вирусы отличаются тем, что, внедряясь в ДНК, не разрушают клетку, а изменяют генетическую основу здоровой клетки, что приводит к бесконтрольному ее делению. Вирус только запускает патологический процесс, а клетки опухоли размножатся дальше без его участия.

Существует два типа канцерогенеза при участии вирусов. В первом случае вирусы внедряют в ДНК клетки собственный онкоген, тем самым превращая ее в источник развития опухоли. Во втором случае вирус лишь активизирует уже имеющийся клеточный онкоген клетки. Последний вариант приводит к довольно отдаленным результатам, так как вирус должен встроиться в определенный участок хромосомы.

Вероятность его попадания в нужное место очень мала, и развитие болезни если и происходит, то через десятки лет.

Статистика показывает, что среди носителей онкогенных вирусов злокачественные образования отмечаются максимум у десятой доли процента. Слишком большое число факторов должно совпасть, чтобы у зараженного вирусом человека развилась опухоль. На сегодняшний день достоверно известно про несколько видов вирусов, которые ответственны за 15% всех опухолей человека [2, 4].

Несмотря на различную организацию онкогенных вирусов человека, они обладают рядом свойств, положенных в основу вирусно-генетической теории:

- вирусы лишь инициируют патологический процесс, усиливая процессы деления клеток и генетическую нестабильность инфицированных ими клеток;
- у инфицированных онкогенными вирусами лиц возникновение опухоли, как правило, происходит редко;
- от момента инфицирования до возникновения опухоли имеет место продолжительный латентный период, длящийся годами, иногда десятилетиями;
- большинство инфицированных не являются онкобольшими, но входят в группу риска онкопатологии;
- для злокачественной трансформации инфицированных клеток необходимы дополнительные факторы и условия, приводящие к прогрессированию наиболее агрессивного опухолевого клона [9].

Заключение: таким образом, система протоонкогенов и генов-супрессоров формирует сложный механизм контроля темпов клеточного деления, роста и дифференцировки. Нарушения этого механизма возможны как под влиянием факторов внешней среды, в том числе и вирусов, так и в связи с геномной нестабильностью. В связи с этим, целесообразно считать теорию онкогенеза полиэтиологической с выделением вирусно-генетической теории в качестве доминирующей, но не единственно возможной.

Список литературы

1. Большая медицинская энциклопедия /гл. ред. Б. В. Петровский - «Советская энциклопедия», 1974 — 1989, 15912 с;
2. Энциклопедия здоровья многопрофильной клиники «МАММЭ»: <https://mammae-clinic.ru/vozmozhno-li-zarazitsya-rakom/>;
3. Онкология: причины возникновения рака: <http://karsuncrb.ru/news/237-290519>;
4. Файловый архив студентов studfiles,, «Вирусно-генетическая теория», «онкология»: <https://studfile.net/preview/10030839/>
5. Причины возникновения онкологических заболеваний»: https://kontraktm.ru/indications/prichiny_vozniknoveniya_onkologicheskikh_zabolevaniy;
6. Медицина человек и вирусы, вирусы и рак: <https://oborudka.ru/handbook/148.html>;
7. Oncology.ru, исследовательская работа «К вопросу о бактериально-вирусных проблемах онкогенеза»: http://www.oncology.ru/specialist/journal_oncology/archive/0408/018.pdf;
8. Studref, раздел «Медицина», «Вирусно-генетическая теория рака»: https://studref.com/654981/meditsina/virusno_geneticheskaya_teoriya_raka;
9. Республиканский научно-практический центр онкологии и медицинской радиологии им. Н.Н. Александрова «Роль вирусов в канцерогенезе»: <https://omr.by/news/stati/rol-virusov-v-kantserogeneze>;
10. Методическое пособие для студентов медицинских вузов «генетика и канцерогенез» В. Н. Горбуновой, Е. Н. Имянитова, кафедра медицинской генетики СПбГПМА: http://gpma.ru/structure/chair/med_gen/gen_kancerogeneze.pdf

МЕДИЦИНСКАЯ ГЕНЕТИКА

М.А. Гаибова, студентка 5 курса лечебного факультета, С.А. Воробьев
ФГБОУ ВО Тверской ГМУ Минздрава России, г. Тверь, Россия
Кафедра факультетской терапии
Научный руководитель: к.м.н., доцент С.А. Воробьев

ДЕБЮТ НАСЛЕДСТВЕННОЙ ТРОМБОФИЛИИ (ДЕФИЦИТ ПРОТЕИНА S) С ЖИЗНЕОПАСНОГО ВЕНОЗНОГО ТРОМБОЗА У ЖЕНЩИНЫ 43 ЛЕТ (клинический случай)

Ключевые слова: наследственная тромбофилия; дефицит протеина S; венозные тромбозы; тромбоэмболия легочной артерии

Обоснование. Одной из ведущих причин смертности в мире являются венозные и артериальные тромбозы, к которым относятся инфаркт миокарда, инсульт, тромбоз глубоких вен нижних конечностей, тромбоэмболия легочной артерии. По данным ВОЗ, в настоящее время наблюдается тенденция к увеличению частоты артериальных и венозных тромбозов среди молодого населения в возрасте от 18 до 45 лет. В 25-45% случаев этиология возникновения тромбозов остается неизвестной. Ещё в 19 веке Рудольф Вирхов обобщил патогенетическую основу возникновения венозных тромбозов в своей триаде: замедление кровотока, повреждение сосудистой стенки и нарушение активности свертывающей и противосвертывающей системы крови. В случае выявления повреждения сосудистой стенки и стаза крови говорят об индуцированных тромбозах. К факторам, индуцирующим тромбоз относят травмы, флебиты, краш-синдром, онкологические заболевания, прием кортикостероидных гормонов и оральных контрацептивов и др. При отсутствии явного провоцирующего фактора тромбоза в молодом возрасте пациента встает вопрос о патологии именно состава крови, т.е. о свойстве повышенной свертываемости крови, что обозначается термином *тромбофилия*. К приобретенным тромбофилиям относят гипергомоцистеинемию (повышенное накопление гомоцистеина в организме, при избытке гомоцистеин оказывает разрушающее действие на стенку кровеносных сосудов) и антифосфолипидный синдром (наличие в крови антител к кардиолипину, к β_2 -гликопротеину-1, антител к аннексину, фосфолипидам, волчаночного антикоагулянта); к наследственным тромбофилиям – аномалии протромбина, аномалии V-фактора (Лейденская мутация), дефицит антитромбина III, дефицит протеина C, дефицит протеина S [1]. Наличие указанных тромбофилий существенно повышает риск артериального или венозного тромбоза в молодом возрасте.

Обсуждение. Приводим клиническое наблюдение пациентки Б., 43 лет. Пациентка Б., 43 лет с начала мая 2020 года впервые отметила появление отеков на ногах. Спустя 3 недели у пациентки появляется одышка при незначительной физической нагрузке. С подозрением на тромбоэмболию легочной артерии (ТЭЛА) она была госпитализирована в стационар. При обследовании были выявлены правосторонний илеофemorальный тромбоз, тромбоз глубоких вен правой голени и по результатам компьютерной томографии - субмассивная ТЭЛА с инфарктной пневмонией нижней доли справа. Проводилась консервативная терапия антикоагулянтами, антиагрегантами, антибиотиками. В динамике, при контрольном ультразвуковом исследовании вен нижних конечностей и нижней полой вены выявлено распространение тромбоза на нижнюю полую вену на большом протяжении. Пациентке была выполнена флебография правой нижней конечности и управляемый селективный тромболизис нижней полой вены. Послеоперационный период протекал без осложнений. Выписана в удовлетворительном состоянии с рекомендациями постоянного приема ривароксабана в дозе 20 мг/сутки. С учетом массивного тромбоза, его рецидивирующего течения,

возраста пациентки было рекомендована консультация гематолога для исключения тромбофилии. При обследовании установлено, что клинический анализ крови (табл.1) пациентки не выявил повышение гемоглобина, эритроцитов, тромбоцитов, т.е. признаков хронических миелопролиферативных заболеваний, симптоматических эритроцитозов и тромбоцитозов, нередко дебютирующих с венозных тромбозов.

Таблица 1

Клинический анализ крови пациентки Б, 43 лет

Показатель	Результат	Референсные пределы
Количество лейкоцитов, $10^9/\text{л}$	5,46	4 – 10
Количество эритроцитов, $10^{12}/\text{л}$	4,38	3,8 – 5,1
Гемоглобин, г/л	132	120 – 140
Гематокрит, %	40,7	36 – 46
Средний объем эритроцитов, фл	92,9	80 – 99
Среднее содержание HGB в 1 эритроците, пг	30,3	27 – 34
Средняя концентрация HGB в 1 эритроците, г/л	326	320 – 360
Ширина распределения эритроцитов по объему, %	12	11 – 16
Количество тромбоцитов, $10^9/\text{л}$	230	154 – 386
Средний объем тромбоцитов, фл	9,9	8 – 12
Тромбокрит	0,229	0,1 – 0,5
Ширина распределения тромбоцитов по объему, фл	15,7	10 – 18
СОЭ по Панченкову, мм/ч	8	2 – 15

В коагулограмме не было выявлено отклонений во внешнем и внутреннем пути свертывания крови, отмечались нормальные значения D-димера, растворимых фибрин-мономерных комплексов (РФМК), волчаночного антикоагулянта, антитромбина III (табл. 2). При этом пациентка продолжала принимать 20 мг ривароксабана. Однако, нормокоагуляция в рутинной коагулограмме не позволяет исключить тромбофилию.

Таблица 2

Коагулограмма* пациентки Б, 43 лет

Показатель	Результат	Референсные пределы
АЧТВ, сек	32,00	26,4 – 37,5
Протромбиновое время, сек	10,80	10 – 12,3
Протромбиновый индекс по Квику, %	97,60	81,4 – 134,2
МНО, Ед	1,02	0,88 – 1,08
Фибриноген, г/л	3,51	1,8 – 3,5
Волчаночный антикоагулянт (Скрин), сек	34,50	30,4 – 45,3
Антитромбин III, %	93,60	80 – 111
D-димер, мкг/мл	0,50	0 – 0,5
Тромбиновое время, сек	17,10	14 – 21
РФМК количественный, г/л	4,00	3 – 4

Примечание: *коагулограмма выполнена на фоне приема 20 мг ривароксабана

Пациентке был выполнен генетический анализ крови на основные полиморфизмы генов свертывания крови и фолатного цикла (табл.3).

Таблица 3

Генетический анализ крови на полиморфизмы генов факторов свертывания крови и фолатного цикла пациентки Б., 43 лет.

Показатель	Результат	Типичное значение
F2: 20210 G>A (ген протромбина)	G/G	G/G
F5: 1691 G>A (ген проакцелерина)	G/G	G/G
FGB:-455 G>A (ген фибриногена)	G/A	G/G
PAI-1:-675 5G>4G (ген ингибитора активатора плазминогена)	5G/4G	5G/5G
MTHFR: 677 C>T (ген метилентетрагидрофолатредуктазы)	C/T	C/C
MTHFR: 1298 A>C (ген метилентетрагидрофолатредуктазы)	A/C	A/A
MTR: 2756 A/G (ген метионинсинтазы)	A/G	A/A
MTRR: 66 A/G (ген метионин-синтазы-редуктазы)	A/A	A/A

Анализ на генетические полиморфизмы генов свертывания крови не выявил “больших” тромбофилий, прежде всего полиморфизмов генов протромбина и V-фактора (аномалия Лейдена). Определены гетерозиготные полиморфизмы гена ингибитора активатора плазминогена (PAI-1), гена фибриногена (FGB), а также гетерозиготные полиморфизмы генов ферментов фолатного цикла – метилентетрагидрофолатредуктазы (MTHFR) и метионинсинтазы (MTR). Выявленные гетерозиготные полиморфизмы являются общепопуляционными и не позволяли объяснить распространенность венозного тромбоза и его рецидивирующий характер у пациентки, тем более что уровень гомоцистеина венозной крови (продукта обмена фолатов) не превышал нормальных значений (9,34 мкмоль/л; N=5-15 мкмоль/л). Обследование на лабораторные маркеры антифосфолипидного синдрома (табл. 4) не выявило антител к кардиолипинам и бета-2-гликопротеину 1, и его результаты также не позволяли объяснить клиническую ситуацию.

Таблица 4

Обследование на лабораторные маркеры антифосфолипидного синдрома у пациентки Б., 43 лет

Показатели	Результат	Референсные пределы
Антитела к бета-2-гликопротеину 1, Ед/мл	1,92	0-20
Кардиолипин Ig A, APL-U/мл	1,14	0-10
Кардиолипин Ig M, Ед/мл	1,10	0-10
Кардиолипин Ig G, Ед/мл	<0,8	0-10

По данным литературы, причины венозной тромбоэмболии могут быть связаны с дефицитом в антикоагулянтном звене гемостаза, который представляют антитромбин III, протеин С и протеин S [1]. Антитромбин III является главным антикоагулянтом; его уровень у пациентки был в пределах нормы (93,6%) (табл. 2). Определение концентраций протеина С и протеина S выявило значительное снижение последнего в двух последовательно проведенных анализах (10,2% и 10,3%, при нормальных значениях выше 54%) (табл.5).

Таблица 5

Показатели антикоагулянтного звена гемостаза у пациентки Б., 43 лет

Показатели	Результат	Референсные пределы
Протеин С, %	135	70-140%
Протеин S, %	10,2	54,7-123,7%

Таким образом, после обследования пациентки на наследственные и приобретенные тромбофилии был выявлен дефицит протеина S. Дефицит протеина S относится к наследственным тромбофилиям, с дефектом в антикоагулянтном звене системы гемостаза, и проявляется в основном венозными тромбозами в молодом возрасте, что соответствует клинической ситуации описываемой пациентки. Протеин S – витамин-К-зависимый естественный антикоагулянт, является кофактором протеина С и инактивирует факторы VIIa и Va [3]. Протеин S синтезируется в печени, эндотелиальных клетках и мегакариocyтах. В организме человека протеин S циркулирует в двух формах: свободном (40% от общего количества протеина) и связанном в комплексе с регуляторным белком системы комплемента (C4b-binding Protein). Антикоагулянтной активностью обладает только свободная форма протеина S. При его дефиците свертывающая система крови сдвигается в сторону гиперкоагуляции, что приводит к тромбообразованию [4]. Согласно клиническим описаниям дефицита протеина S, венозные тромбозы происходят в молодом возрасте. Как правило эти тромбозы неспровоцированные, возникают в необычных местах, склонны к рецидивам. Также характерно наличие в анамнезе семейных случаев венозных тромбозов, а также синдрома потери плода (особенно поздняя потеря плода). У нашей пациентки тромбоз дебютировал в возрасте 43 лет, он был не индуцированный, обращал на себя внимание большой объем тромбоза (глубокие вены голени, бедренная вена, нижняя полая вена, тромбоэмболия легочной артерии), а также склонность к рецидивирующему течению. Синдром потери плода трудно оценить, т.к. пациентка никогда не была беременна. Согласно клиническим рекомендациям после первого эпизода венозной тромбоэмболии при подтвержденном дефиците протеина S показана антикоагулянтная терапия в течение 2 лет. Но в случае наличия сопутствующей тромбофилии (мутации генов фолатного цикла, дефицит ингибитора активатора плазминогена, полиморфизмы генов протромбина, V фактора, фибриногена и др.) – показана пожизненная терапия. В случае повторного рецидива – пожизненная антикоагулянтная терапия. Оральные контрацептивы не рекомендуются [5]. У нашей пациентки с учетом дебюта дефицита протеина S с рецидивирующего жизнеопасного тромбоза нижней полой вены, тромбоэмболии легочной артерии на наш взгляд показана пожизненная терапия современными антикоагулянтами.

Заключение. Венозный тромбоз и тромбоэмболия у молодых пациентов, особенно не индуцированные, требует обследования для выявления наследственной и приобретенной тромбофилии. Помимо хорошо изученного антифосфолипидного синдрома, гипергомоцистеинемии, полиморфизмов генов свертывания крови, прежде всего протромбина и V-фактора, дефицита антикоагулянтов – антитромбина III и протеина С к венозным тромбоэмболическим осложнениям может привести дефицит протеина S. Этот гликопротеин, синтезируемый печенью, является кофактором активированного протеина С и его дефицит ведет к снижению антикоагулянтного звена гемостаза и существенному повышению риска тромбоэмболических осложнений. При выявлении наследственной тромбофилии, связанной с дефицитом протеина S, у пациентов с ВТЭ антикоагулянтная терапия занимает не менее 2 лет, а в ряде случаев должна продолжаться пожизненно.

Литература

1. Gießener Thrombophilie-Studie: Eine retrospektive Analyse, Gießener Thrombophilie-Studie: Eine retrospektive Analyse. 2003.
2. Dykes AC, Walker ID, McMahon AD, Islam SI, Tait RC. A study of Protein S antigen levels in 3788 healthy volunteers: influence of age, sex and hormone use, and estimate for prevalence of deficiency state. *Br J Haematol*. 2001;113: 636–41
3. Rezende SM, Simmonds RE, Lane DA. Coagulation, inflammation, and apoptosis: different roles for protein S and the protein S-C4b binding protein complex. *Blood*. 2004; 103: 1192–201
4. Dahlback B. The tale of protein S and C4b-binding protein, a story of affection. *Thromb Haemost*. 2007; 98: 90–6.
5. ten Kate MK, van der Meer J. Protein S deficiency: a clinical perspective. *Haemophilia*. 2008 Nov; 14(6): 1222–8.

А. А. Шитова, М. А. Авалян студентки 2 курса лечебного факультета ФГБОУ ВО
Тверской ГМУ Минздрава России, г. Тверь, Россия
Кафедра анатомии
Кафедра поликлинической педиатрии и неонатологии
Научные руководители: старший преподаватель И.Н. Шабанова,
к.м.н., доцент Е.М. Кочегурова

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ КОСТНОЙ ТКАНИ ПРИ РАЗЛИЧНЫХ ТИПАХ НАСЛЕДОВАНИЯ ОСТЕОПЕТРОЗА

Ключевые слова: остеопетроз; мраморная болезнь; аутосомно-рецессивный остеопетроз; аутосомно-доминантный остеопетроз; костная ткань; остеокласты.

Обоснование

Остеопетроз, также известный как болезнь мраморных костей - это описательный термин, представляющий собой гетерогенную группу генетических нарушений, характеризующихся повышенной плотностью костной ткани.

Заболевание распространено повсеместно. Суммарная частота остеопетрозов в популяции составляет 1:100 000 живых новорожденных. Одним из основных механизмов патогенеза мраморной болезни является нарушение равновесия между формированием кости, осуществляемого остеобластами, и костной резорбцией, выполняемой остеокластами. Клиническая картина характеризуется выраженным клиническим полиморфизмом, что значительно затрудняет диагностику на ранних этапах развития болезни.[1]

Для клинической картины остеопетроза характерна классическая триада симптомов:

- рентгенологическая картина костного скелета (кости склерозированные, похожие на мрамор)
- тяжелая нормохромная гипопластическая анемия
- выраженная гепатоспленомегалия

Для данного заболевания характерно несколько типов наследования: аутосомно-рецессивный, аутосомно-доминантный и сцепленный с X-хромосомой рецессивный.

Наиболее частыми вариантами являются аутосомно-рецессивный злокачественный и аутосомно-доминантный доброкачественный.[2]

Обсуждение

В норме развитие костной ткани осуществляется двумя способами: непосредственно из мезенхимы (прямой остеогистогенез); из мезенхимы на месте ранее развившейся хрящевой модели кости (непрямой остеогистогенез). [3]

С помощью прямого остеогистогенеза происходит образование костей черепа, он включает в себя 4 стадии:

1. *Образование остеогенного островка* в месте будущей кости и его васкуляризация.
2. *Образование первичной грубоволокнистой костной ткани.* На данной стадии происходит дифференцировка мезенхимных клеток в остеобласты, которые образуют оксифильное межклеточное вещество с коллагеновыми фибриллами. Остеоциты оказываются включенными в толщу волокнистой массы – остеоида. Они теряют способность размножаться. На периферии остеоида располагаются остеобласты, которые наращивают кость снаружи (аппозиционный рост).
3. *Кальцификация межклеточного вещества.* Остеобласты выделяют фермент щелочную фосфатазу, расщепляющую содержащиеся в периферической крови глицерофосфаты на сахара и фосфорную кислоту. Последняя вступает в реакцию с солями кальция, который осаждается в основном веществе и волокнах. Таким образом,

образуются костные балки, которые увеличиваются оппозиционным ростом. Между ними находится рыхлая волокнистая соединительная ткань с кровеносными сосудами.

4. *Замена грубоволокнистой костной ткани на пластинчатую.* Остеокласты (макрофаги) разрушают основное вещество костной ткани. В образовавшиеся полости врастает мезенхима с кровеносными сосудами и остеогенными клетками, которые образуют костные пластинки вокруг кровеносного сосуда – первичные остеоны. По периферии костной ткани образуется надкостница, со стороны которой формируется общие пластины. [4]

С помощью непрямого остеогистогенеза происходит развитие трубчатых костей, включающее 3 стадии:

1. *Образование хрящевой модели.* На 2-м месяце эмбрионального развития из мезенхимы закладывается хрящевая модель, состоящая из гиалинового хряща, покрытого надхрящницей, имеющая форму будущей трубчатой кости. Хрящевая модель растет аппозиционным и интерстициальным способами.

2. *Перихондральное окостенение.* В центре диафиза образуется грубоволокнистая костная ткань вокруг хряща в виде костной манжеты. Костная манжета не сплошная. В ее отверстия врастает мезенхима с сосудами и остеогенными клетками (остеобластическая почка). Костная манжета затем замещается пластинчатой костной тканью. В результате нарушается питание хряща и возникают его дистрофические изменения. Хондроциты вакуолизируются (пузырьчатые хондроциты), их ядра пиктонируются. На границе с неизменным хрящом хондроциты собираются в колонки. Надхрящница перестраивается в надкостницу, в отверстия которой врастают кровеносные сосуды с остеокластами (макрофагами) и остеогенными клетками (остеобластами). В это время кость растет в толщину аппозиционным ростом за счет надкостницы, а в длину за счет деления клеток между неизменным гиалиновым хрящом и пузырьчатыми хондроцитами (метаэпифизарной пластинки роста). В метаэпифизарном хряще различают пограничную зону, зону столбчатых клеток и зону пузырьчатых клеток.

3. *Эндохондральное окостенение* - процесс отложения кости внутри хрящевого зачатка. Одновременно с этим появляются признаки разрушения эндохондральной кости остеокластами. Образуются костномозговые полости, куда проникает мезенхима, образующая стromу костного мозга, и мигрируют стволовые клетки крови.

В норме костная ткань взрослого человека полностью обновляется каждые 10 лет (при нормальном балансе процессов образования и резорбции кости). При остеопорозу этот процесс в костной ткани не происходит, не смотря на то, что количество остеокластов может быть повышенным, нормальным или пониженным.[5]

Аутосомно-рецессивный тип

Злокачественный аутосомно-рецессивный вариант выявляют обычно еще во внутриутробном периоде или же вскоре после рождения больного ребенка. Переломы, анемия, гидроцефалия нередко становятся причиной гибели в послеродовом периоде.

Существует генетическая гетерогенность аутосомно-рецессивного типа заболевания, которая обусловлена возникновением мутаций в различных генах. Одним из примеров данного типа мраморной болезни является нарушение в гене СА на хромосоме 8q21, кодирующем углеродную ангидразу II, что приводит к ее недостаточности. Указанный фермент нужен остеокластам и клеткам почечных канальцев для выделения ионов водорода и окисления своего микроокружения. Отсутствие этого фермента предохраняет остеокласты от растворения и рассасывания матрикса, блокирует окисление мочи клетками почечных канальцев.[6]

Морфологические изменения при остеопетрозе объясняются недостаточной активностью остеокластов. Макроскопически видно, что кости теряют костномозговой

канал, концы длинных костей приобретают грушевидную форму (колбовидная деформация). Невральные отверстия становятся маленькими и сдавливают выходящие нервы. Первичная спонгиоза, которая удаляется в ходе начального роста, остается и заполняет полость костномозгового канала. Она не оставляет места для кроветворной части костного мозга и препятствует формированию зрелых костных балок. Формирующаяся кость не восстанавливает естественные структуры и имеет тенденцию к сохранению в грубоволокнистом состоянии.[7]

В итоге эти внутренние аномалии делают кость хрупкой. Гистологически существенных изменений в количестве остеокластов обнаружить не удастся, их число может быть чуть увеличенным, нормальным или уменьшенным.[8]

Аутосомно-доминантный тип

Признаки аутосомно-доминантной доброкачественной формы могут не определяться вплоть до взрослого периода жизни человека, пока не будут выявлены с помощью рентгеноскопии в связи с частыми переломами.[9]

Наиболее часто встречающаяся аутосомно-доминантная форма обусловлена мутацией гена CLCN7, расположенного на 16-й хромосоме. Он кодирует последовательности одной из субъединиц хлор-специфичного ионного канала, который особенно распространен на поверхности мембран остеокластов. Он участвует в процессе образования соляной кислоты, которая необходима для растворения солей кальция, входящих в состав костной ткани. В результате дефекта гена CLCN7 структура ионного канала изменяется и приводит к нарушению его функции, в результате чего выделение соляной кислоты сильно снижается и разрушение костной ткани не наступает.[10]

На рентгенограммах характерным признаком аутосомно-доминантной формы остеопетроза является симптом «сендвичного позвоночника» (параллельные полосы остеосклероза на концевых пластинках позвонков). Главными осложнениями данной формы остеопетроза являются: частые переломы, сколиоз, остеоартрит и остеомиелит костей (чаще всего поражается нижняя челюсть).[11]

Заключение

Изменения в разных генах приводят к специфическим патологическим проявлениям, так как каждый ген отвечает за разные механизмы в организме человека. Зная работу гена в норме, можно представить последствия его дисфункции. В данной статье представлена генетическая гетерогенность остеопетроза, отличающегося разными типами наследования и морфологическими особенностями костной ткани. В практической медицине постановка диагноза основывается, главным образом, на выраженных симптомах. Понимая связь генов с контролируемыми ими процессами жизнедеятельности организма, основываясь на патологических симптомах, врач может поставить точный диагноз, а зная метаболические процессы, которые контролируются определенными генами есть реальная возможность разработки уникального лекарственного средства для лечения конкретного генетического дефекта (применение ферментзаместительной терапии при дефиците фермента, генная терапия при определённых генетических мутациях).

Литература

1. Катенёв, В. Л. Остеопетроз / В. Л. Катенёв. – URL: <https://radiomed.ru/users/katenyov-valentin-lvovich> (дата обращения: 14.03.2022). – Текст : электронный.
2. Кириллов, А. Г. Современные аспекты этиологии и патогенеза аутосомно-рецессивного остеопетроза / А. Г. Кириллов, И. А. Вакатов а. – Текст : непосредственный // Российский педиатрический журнал. — 2006. — № 3. — С. 45-50.

3. Нерешенные вопросы регенерации хрящевой и костной ткани (обзорно-аналитическая статья) / М. Ю. Ежов, И. Ю. Ежов, А. К. Кашки [и др.]. – Текст : непосредственный // Успехи современного естествознания. – 2015. – № 5. – С. 126-131.
4. Dimitriou, R. Bone regeneration: current concepts and future directions / R. Dimitriou, E. Jones, D. McGonagle, P.V. Giannoudis // BMC Medicine. - 2011. - № 9 (66). - P. 1741-7015.
5. Корж, А. А. Репаративная регенерация кости: современный взгляд на проблему. Стадии регенерации (сообщение 1) / А. А. Корж, Н. В. Дедух. – Текст : непосредственный // Оропедия, травматология, протезирование. - 2006. - № 1. - С. 77-84.
6. Идентификация новых альтернативных событий срачивания в гене TCIRG1 в различных тканях человека. Биохимия. Биофизика / А. С. Смирнова, А. Моргун, Н. Шульженко [и др.] // RES. Commun. 330: 943-949, 2005. - [PubMed: 15809087]. – Текст : электронный.
7. Infantile malignant, autosomal recessive osteopetrosis: the rich and the poor / A. Villa, M. M. Guerrini, B. Cassani [et. al.] // Calcif Tissue Int 2009; 84(1):1– 12. doi: 10.1007/s00223-008-9196-4.
8. Prenatal diagnosis of autosomal recessive osteopetrosis, infantile type, by x-ray evaluation / G. Ogur, E. Ogur, B. Celasun [et. al.] // Prenatal Diag. 15: 477-481, 1995.[PubMed: 7644439].
9. LDL receptor-related protein 5 (LRP5) affects bone accrual and eye development. / Y. Gong, R. B. Slee, N. Fukai [et. al.] // Cell 107: 513-523, 2001.[PubMed: 11719191].
10. Localization of the gene causing autosomal dominant osteopetrosis type I to chromosome 11q12-13. J. / E. Van Hul, J. Gram, J. Bollerslev [et. al.] // Bone Miner. Res. 17: 1111-1117, 2002 PubMed: 12054167].
11. Bollerslev, J Radiological, biochemical and hereditary evidence of two types of autosomal dominant osteopetrosis / J. Bollerslev, PE. Jr. Andersen // Bone. — 1988. — V. 9. — № 1. — P. 7–13;

В.В. Манторова, 6 курс, педиатрический факультет, к.м.н. доцент Е.М. Кочегурова.
ФГБОУ ВО Тверской ГМУ Минздрава России, г.Тверь, Россия
Кафедра поликлинической педиатрии и неонатологии
Научный руководитель: к.м.н., доцент Е.М. Кочегурова

ЛЮДИ X: СЛУЧАЙ СЛОЖНОЙ СТРУКТУРНОЙ ХРОМОСОМНОЙ ПЕРЕСТРОЙКИ

Обоснование: Хромосомные перестройки – это актуальная проблема настоящего времени, так как из-за высокой важности генетического материала для всех этапов развития организма, даже небольшие аномалии могут вызвать серьезные изменения в скоординированной деятельности генов и привести к непоправимым последствиям, которые ухудшают жизнедеятельность человека [1,2]. Встречаемость хромосомных аномалий у живых новорожденных составляет около 1:150, и очень часто, с ними связаны множественные врожденные аномалии и умственная отсталость [5]. Интенсивное развитие генетики в течение последних десятилетий позволило развить отдельное направление хромосомной патологии, которая постепенно приобретает все большее значение [2,3]. Роль генетического консультирования и диагностики очень важна в информировании отдельных лиц, супружеских пар и семей о наследственных заболеваниях для понимания: что значит иметь заболевание, каков у них риск развития заболевания и каковы способы лечения или профилактики [4,5].

Обсуждение: Представляем историю болезни ребенка 4 месяцев. Девочка родилась от молодых здоровых родителей на сроке 35-36 недель, с массой тела 2030 г, ростом 47 см. При сборе анамнеза было выявлено: ОАГА (I беременность, I преждевременные оперативные роды, ФПН I-IIa стадии, СЗРП I степени, признаки внутриутробной гипоксии плода), ИГО = 0. Состояние при рождении оценивалось тяжелым на фоне дыхательных расстройств, угнетения центральной нервной системы, проводились реанимационные мероприятия. Девочка на искусственном вскармливании, сосет неактивно, в весе прибавляет плохо, признаков нарушения толерантности к питанию не выявлено. В неонатальном периоде были диагностированы: инфекция специфичная для перинатального периода, последствия гипоксически-ишемического перинатального поражения ЦНС 2 степени, вторичная кардиопатия, незрелость сетчатки, множественные аномалии развития (микроцефалия, микрогения, низкое расположение ушных раковин, брахидактилия, короткая уздечка языка). Учитывая гипоксически-ишемические поражения головного мозга в перинатальном периоде, у девочки отмечены низкие темпы прироста психомоторных навыков на фоне мышечной дистонии. Неврологический статус: Сознание ясное. Голова микроцефальной формы. Глоточный, небный рефлексы снижены, симметричные. Тонус мышц конечностей по дистоническому типу, средней живности S=D. Рефлексы средней живности, S=D. Тракция за руки слабая. Опора на ноги слабая. В положении на животе кратковременно поднимает голову. Взгляд фиксирует. Кратковременно прослеживает за предметом. Эмоциональный фон снижен. На втором месяце жизни принято решение провести кариотипическое исследование, где была обнаружена хромосомная патология: кариотип 45,XX,der(13,14)(q10;q10)del(2)(q23?q31?) - робертсоновская транслокация между хромосомами 13 и 14 и интерстициальная делеция в длинном плече хромосомы 2. Для выяснения причины хромосомных перестроек у ребенка, было рекомендовано цитогенетическое исследование родителей. Кариотип матери 46,XX – без хромосомных перестроек, а в кариотипе отца - 45,XY,der(13,14)(q10;q10), также выявлена

робертсоновская транслокация между хромосомами 13 и 14. Исходя из проведенных исследований, обнаружено, что интерстициальная делеция в длинном плече хромосомы 2 возникла de novo. Для установления точных размеров делетированного участка и выявления других микрохромосомных перестроек было выполнено расширенное исследование: хромосомный микроматричный анализ и получен следующий молекулярный кариотип - arr[hg38]2q22.3q24.2(145779462_162591602)x1. Следует отметить, что данный вид исследования позволяет выявить различные микрохромосомные перестройки, однако, сбалансированные перестройки хромосом - транслокации (реципрокные, робертсоновские) и инверсии определить невозможно.

Заключение: Таким образом, всем детям с особенностями фенотипа и задержкой психомоторного развития необходимо проводить исследования кариотипа. При выявлении структурных нарушений хромосом рекомендуется цитогенетическое обследование родителей для уточнения механизма формирования и выяснения возможной причины отклонения. В основном носители фенотипически нормальные (как представляется в нашем клиническом случае), однако имеется высокий риск самопроизвольного выкидыша, рождения детей с несбалансированным кариотипом и множественными врожденными пороками развития. Для диагностики определенных хромосомных перестроек, которые не определяются при помощи классической цитогенетики, необходимо использование специфических методов.

Список литературы:

1. Баранов, В.С. Цитогенетика эмбрионального развития человека: научно-практические аспекты / В.С. Баранов, Т.В. Кузнецова. – СПб: Издательство Н-Л, 2007. – 640 с.
2. МакКонки, Э. Геном человека. / Э. МакКонки. – М: Техносфера, 2011. – 288 с.
3. Ньюсбаум, Р.Л. Медицинская генетика / Р.Л. Ньюсбаум, Р.Р. Мак-Инес, Х.Ф. Виллард, под ред. Н.П. Бочкова, изд. 7-е. – М.: ГЭОТАР – Медиа. – 2010. – 642 с.
4. Наследственные синдромы и медико-генетическое консультирование: справочник/С.И.Козлова[и др.]// Л.: Медицина, 1987.
5. Harper P.S. Practical genetic counselling, 6th edn. Arnold. Book on clinical genetic and counselling. – London, 2004.

О.С. Сенина, студентка 4 курса лечебного факультета;
Кафедра поликлинической педиатрии и неонатологии
ФГБОУ ВО Тверской ГМУ Минздрава России, г. Тверь, Россия
Научный руководитель: к.м.н., доцент Е. М. Кочегурова

ОСОБЕННОСТИ РАННЕГО АНАМНЕЗА ДЕТЕЙ СО СПИНАЛЬНОЙ МЫШЕЧНОЙ АТРОФИЕЙ

Спинальная мышечная атрофия (СМА) является одной из самых частых заболеваний, наследуемых по рецессивному типу и уступает по частоте только муковисцидозу [1]. Распространенность составляет 1 на 6000 новорожденных. По приблизительным оценкам носителем мутации в генах, приводящих к развитию СМА, является каждый 40. Диагностика данного заболевания является достаточно затруднительной, вследствие чего его своевременное выявление играет значительную роль в лечении [2]. Поэтому, исследование раннего анамнеза у детей с данной патологией определяет актуальность изучения особенностей возникновения и течения СМА.

Цель исследования: выявить особенности раннего анамнеза детей со спинальной мышечной атрофией.

Материалы и методы: проведено изучение медицинской документации детей со спинальной мышечной атрофией.

Всего было обследовано 10 детей из них 5 мальчиков (50%), 5 девочек (50%) в возрасте от 6 до 16 лет.

Пациенты были разделены на 3 группы в зависимости от формы СМА. В первую группу вошли дети с I типом СМА 1 человек (10%), во вторую со II типом 5 человек (50%), в III с 3 типом 4 человека (40%)

Всем детям была проведена ДНК-диагностика, при которой изучалось наличие делеций экзонов 7-8 гена SMN1 и число копий гена SMN2.

Результаты исследования: В результате исследований у всех детей была выявлена делеция экзонов 7-8 гена SMN в гомозиготном состоянии.

У 7 человек обнаружено 3 копии экзонов 7-8 гена SMN2, у одного 4 копии и у двух человек зарегистрирована 1 копия 8 гена SMN1, 3 копии экзонов 7 гена и 2 копии экзонов 8 гена SMN2.

Первые симптомы заболевания появились с 4-5 месяцев у 4 человек, с 6 месяцев до 1,5 года у 4, с 2 лет у 2 детей.

Самое раннее начало симптомов наблюдается в 4 месяца, самое позднее в 2 года. Все формы СМА на начальных этапах проявляются регрессом моторных навыков. Наблюдается мышечная гипотония, грубая задержка моторного развития, уменьшение двигательной активности. По мере прогрессирования происходит постепенная потеря всех приобретённых навыков, дети утрачивают способность ползать, сидеть, ходить без поддержки. В двух изученных случаях первые симптомы проявляются нарушением походки, частыми падениями, трудностью при подъеме и спуске по лестнице, отсутствием бега, прыжков. Интеллект у детей со СМА полностью сохраняется. [3]

Большинство детей родилось от молодых и здоровых родителей, наследственность ни у кого не была отягощена, от нормально протекающей беременности, срочных физиологических родов, оценка по шкале Апгар 8-9 баллов.

В качестве группы сравнения были проанализированы истории развития 27 детей с диагнозом «перинатальная энцефалопатия (ПЭП) с симптомом мышечной гипотонии». Группы были сопоставимы по возрасту и по полу. Установлено, что, как правило, симптом мышечной гипотонии у детей данной группы появлялся с рождения

и имел тенденцию к значительному улучшению клинической картины на фоне лечения (медикаментозного, ЛФК и физиотерапии). При изучении анамнеза было установлено патологическое течение беременности и родов у большинства матерей детей с ПЭП, оценка по шкале Апгар 7-8 баллов. [4]

В первой группе со СМА I типа начальные симптомы болезни возникли в 4 месяца, при ДНК-диагностике было зарегистрировано 3 копии 7-8 гена SMN2.

Во второй группе первые признаки появились в возрасте от 4-6 месяцев до 1,5 года. У детей с самым ранним (4 месяца) и поздним дебютом (1,5 года) было выявлено 3 копии 7-8 гена SMN2, у 2х пациентов, которые больны с 5 и 6 месяцев 1 копия 8 гена SMN1, 3 копии экзонов 7 гена, 2 копии экзонов 8 гена SMN2.

В третьей группе заболевание выявлено от 8 месяцев до 2 лет, у троих детей количество копий $n=3$ 7-8 гена SMN2, у пациента с числом копий $n=4$ SMN2 дебют СМА в год жизни.

У детей с диагнозом СМА симптом мышечной гипотонии был резистентен к проводимой терапии, напротив, наблюдалось прогрессирование данного симптома

Выводы: 1. Ранним симптомом спинальной мышечной атрофии является развитие мышечной гипотонии, уменьшение двигательной активности и регресс моторных навыков, которые усугубляются с возрастом и не улучшаются на фоне проводимого лечения.

2. Детям с симптомом мышечной гипотонии, появившейся отсрочено после рождения, необходимо исключать СМА.

Литература

1. Муковисцидоз (клиническая картина, диагностика, лечение, реабилитация, диспансеризация): учебное пособие для врачей / А. В. Орлов, О. И. Симонова, Е. А. Рославцева, Д. И. Шадрин. — СПб.: Изд-во СЗГМУ им. И. И. Мечникова, 2014 — 6 с.: ил.
2. Селивёрстов Ю.А., Ключников С.А., Иллариошкин С.Н. Спинальные мышечные атрофии: понятие, дифференциальная диагностика, перспективы лечения // *Нервные болезни*. — 2015. — №3. — С. 9–17.
3. Проксимальная спинальная мышечная атрофия 5q: клинические рекомендации — Москва: Научно-практический совет Министерства Здравоохранения Российской Федерации., 2020г. — с.105.
4. Федеральные клинические рекомендации по оказанию медицинской помощи детям с последствиями перинатального поражения центральной нервной системы с атонически-астатическим синдромом // союз педиатров России.- М., 2013г.

Д.Г.Зайцев, А.А. Иванова, студенты
6 курса, лечебного факультета
ФГБОУ ВО Тверской ГМУ Минздрава России, г. Тверь, Россия
Кафедра Патологической анатомии
Научный руководитель: д.м.н., доцент И.А.Дубровин

ПРОЦЕССЫ КИСТООБРАЗОВАНИЯ НА ПРИМЕРЕ ПОЛИКИСТОЗА ПОЧЕК, ГЕНЕТИЧЕСКИ ОБУСЛОВЛЕННОГО

Ключевые слова: поликистоз почек, морфология

Обоснование.

Стремительный прогресс, связанный с внедрением в клиническую практику современных методов обследования, позволил существенно изменить взгляд на этиологию, патогенез, распространенность и тактику лечения различных заболеваний. В современной урологии вызывает интерес и сохраняет актуальность проблема этиологии и патогенеза жидкостных образований почек. Наиболее распространенными жидкостными образованиями паренхимы почки являются кисты.

Почки являются органом, наиболее часто поражаемым кистозной болезнью. Кисты представляют собой малые полости, мешковидной или веретеновидной формы, покрытые эпителием и заполненные жидкостью. Они происходят из нефрона или собирательных трубочек, с которыми могут поддерживать связь. Кисты могут возникать в любой период жизни и поражать одну или обе почки одновременно, а также могут быть представлены в очаговой или диффузной форме.

По одной из классификаций кист выделяют генетические и негенетические кистозные заболевания [1].

В настоящее время наиболее изученной моделью процесса кистообразования является кистогенез в почках, в частности генетически обусловленный поликистоз почек, хотя молекулярные механизмы этого процесса в значительной степени остаются неясными.

Обсуждение.

Общая информация.

Поликистоз почек представляет собой семейство генетически обусловленных заболеваний, характеризующихся образованием и ростом кист и прогрессированием почечной недостаточности. [2].

Наследование дефектного гена при поликистозе почек осуществляется по аутосомно-доминантному типу. Вероятность развития заболевания у детей, родители которых страдают поликистозом почек, составляет 50%. Поражение почек при поликистозе проявляется в одних случаях с развитием классической клинической картины поражения почек и других внутренних органов, в других случаях заболевание не проявляется в течение всей жизни, а кисты в почках становятся находкой при аутопсии. Причиной образования дефектного гена являются мутации в гене PDK1. Продукт гена – белок фиброцистин (полидуктин) – вовлечен в ключевые моменты развития, дифференцировки, регуляции клеточной пролиферации в собирательных трубочках почки. Мутантный фиброцистин быстро распадается. Нарушается функция ресничек, развивается расширение и удлинение канальцев [3;6].

До настоящего времени вопросы этиологии и патогенеза почечных кист до конца не выяснены. Благодаря активному изучению процессов, происходящих на клеточном уровне, были разработаны и предложены множество теорий

кистообразования, но ни одна из них до конца не раскрывает всех тонкостей этого явления.

Теория нарушенного эмбрионального развития, согласно которой, происходит нарушение роста мезонефрогенного эпителия. Это приводит к частичному или полному закрытию канальцев почки, которые в последующем превращаются в кисты. Параллельно этому происходит неправильное развитие почки, проявляющееся аномальным соединением секреторного и экскреторного аппарата. Несоединённые с собирательными трубочками мезонефрогенные канальцы в дистальных отделах облитерируются. Это, в свою очередь, активирует эпителий проксимальных канальцев, что приводит к развитию кист.

Теория повышенной растяжимости базальной мембраны канальцев. В основе кистообразования лежит биохимический дефект базальной мембраны, который приводит к изменению физических свойств базальной мембраны канальцев или к нарушению взаимодействия киста-матрикс, предрасполагающие к дилатации кист [4].

Теория нарушенной секреции. При кистозной болезни имеется обратное физиологическому направление движения воды и растворённых веществ. При этом наблюдается приток (вместо оттока) из изменённых участков нефрона, что ведёт к образованию кист. [5].

Теория пролиферации. В различных экспериментальных моделях поликистозной болезни был обнаружен аномальный рост эпителиальных клеток и продукция избыточной базальной мембраны. На образование кист оказывают влияние факторы локального микроокружения, такие как продуцируемые в почках цитокины или факторы роста.

Экспериментально показано, что формирование кисты в пробирке из отдельных эпителиальных клеток зависит от влияния многих факторов роста. Образование кисты тесно связано с составом базальной мембраны, в норме характеризующейся содержанием коллагена IV типа, преобладанием ламинина, энтактина, что определяет апикобазальную полярность эпителиальных клеток. При кистообразовании, в частности в почечных канальцах, отмечается резкое снижение содержания в базальной мембране ламинина, исчезновение энтактина и витронектина и накопление фибронектина. Последний в базальной мембране почек обычно отсутствует, но при кистозной трансформации почечных канальцев содержание фибронектина в перитубулярной зоне резко возрастает. Накопление и отложение фибронектина способствует росту кисты, дополнительными факторами ее роста становятся снижение уровня ламинина и усиление апоптоза [2].

Некоторые химические и лекарственные вещества (инсектициды, консерванты продуктов, препараты лития, антиоксиданты и др.) провоцируют развитие заболевания у лиц, имеющих ген поликистоза [7].

Известно, что около 20 химических веществ «цистогенов», которые вызывают кисту почки. В число этих «цистогенов» входят: дифениламин, дифениллитиазол и нордигидрогваяретовая кислота, аллоксан и стрептозотоцин, хлорид лития.

Все эти вещества вызывают прогрессирующее образование кист в почках, которые изначально не были кистозными и, возможно, такими бы и остались, если бы не подверглись воздействию этих веществ. Помимо повреждения канальцевых клеток, эти агенты способствуют прогрессированию почечной недостаточности.

В двух неопубликованных экспериментах на крысах было изучено влияние местных условий на расширение нефронов и образование кист. К поверхности почки прикасались нагретой иглой и через 8 недель нефроны, прилегающие к образовавшемуся рубцу, расширялись в 6–8 раз по сравнению с нормальным

диаметром. Эти результаты демонстрируют, что физические повреждения, ограниченные локальной областью почки, способны вызывать дилатацию нефронов [7].

В клинической практике не наследственным формам кистозных поражений уделяется меньше внимания, за исключением случаев, когда простая киста почки становится симптоматичной и проявляется дискомфортом в животе, болью в боку или гематурией [9]. Киста почки может вызвать локальную ишемию или сдавление почечных артерий, и это может активировать ренин-ангиотензиновую систему, которая играет ключевую роль в развитии гипертонии и является хорошо известными фактором риска повреждения почек [10].

Выводы.

В статье был рассмотрен процесс образования простых кист на примере генетически обусловленного поликистозного заболевания почек. В патогенезе заболевания были выделены теории: нарушение роста мезонефрогенного эпителия, дефект, аномальный рост и изменение состава базальной мембраны. Также было рассмотрено влияние химических веществ и физических повреждений как факторов, способных спровоцировать развитие заболевания у лиц, имеющих ген поликистоза.

В дальнейшем перспективно исследование непреднамеренной передачи поликистозного заболевания при трансплантации почек от донора без семейного анамнеза почечной недостаточности, но в последствии с развитием кист у реципиента после пересадки.

Литература.

1. Fernando Tiago Sobral Serviço de Urologia. Centro Hospitalar de Coimbra. Acta Medica Portuguesa 1999; 12: 123-129.
2. Кистогенез. Клеточно-молекулярные механизмы пато- и морфогенеза. Л.А.Наумова // Вестник СурГУ. Медицина: научно-практический журнал. – 2020. – № 1 (43).
3. Андреева, Э. Ф. Аутосомно-доминантный и аутосомно-рецессивный поликистоз почек / Э. Ф. Андреева, В. И. Ларионова, Н. Д. Савенкова. — Текст : непосредственный // Нефрология. — 2004. — Т. 8, №2.
4. Klingel R et al.Expression of differentiation antigens and growth-related genes in normal kidney, autosomal dominant polycystic kidney disease//Am.J. Kidney Dis.-1992.-vol.19, №1.-P.22-30.
5. Hayashi M et al., Expression and localization of the water channels in human autosomal dominant polycystic kindey disease// Nephron. - 1997.-vol.75.-P.321-326.
6. Yoo M, Barisoni LMC, Lee K, Gusella GL. Integrin- β_1 is required for the renal cystogenesis caused by ciliary defects. Am J Physiol Renal Physiol. 2020 May 1;318(5):F1306-F1312.
7. Kenneth D., Gardner Jr., Cystic kidneys// Kidney Int.-1988.- vol.33.- P. 610- 621.
8. Gardham J.J. Mechanisms of progression in autosomal dominant polycystic kidney disease// Kidney Int.-1997.- vol.52 (suppl.63). -P. 93-97.
9. Eknoyan G. A clinical view of simple and complex renal cysts. J Am Soc Nephrol. 2009 Sep;20(9):1874-6.
10. Chen J, Ma X, Xu D, Cao W, Kong X. Association between simple renal cyst and kidney damage in a Chinese cohort study. Ren Fail. 2019 Nov;41(1):600-606.
11. Langote A, Mazarova A, Mahoney J, Blew B, Knoll GA. Inadvertent transmission of polycystic kidney disease in kidney transplantation. Am J Case Rep. 2015 Feb 26;16:115-8.

А. Д. Аминова, студентка 1 курса лечебного факультета, ФГБОУ ВО Тверской ГМУ
Минздрава России, г. Тверь, Россия
Кафедра биологии
Научный руководитель: к.б.н., доцент, Н. В. Костюк

СЕСТРИНСКИЕ ХРОМОСОМНЫЕ СИНДРОМЫ АНГЕЛЬМАНА И ПРАДЕРА-ВИЛЛИ

Ключевые слова: синдром Ангельмана, синдром Прадера-Вилли, геномный импринтинг, унипарентальная дисомия.

Благодаря развитию методов молекулярной генетики становится все больше известно о механизмах формирования микроделеционных синдромов, таких как САТСН-синдром, синдром микроделеции 1p36, синдром Вольфа-Хиршхорна и др. В этом ряду особое место занимает пара сестринских синдромов Ангельмана и Прадера-Вилли. В последние годы стало понятно, что несмотря на несхожую клиническую картину, синдромы имеют одинаковую причину: оба они обусловлены делецией одного и того же фрагмента 15 хромосомы. Объяснению этого удивительного факта способствовало открытие геномного импринтинга и однородительских дисомий. Цель данной работы: сравнить механизмы формирования, закономерности наследования и клинические проявления синдромов Ангельмана и Прадера-Вилли.

Синдром Ангельмана известен также как «синдром счастливой куклы», «синдром Петрушки» или «синдром марионетки». Заболевание характеризуется приостановкой психического развития (снижение когнитивных функций), речевыми нарушениями (речь ограничена или полностью отсутствует), психомоторными расстройствами (беспоряточные движения рук, тремор конечностей, проблемы с координацией, своеобразная походка), нарушениями физического развития (черепно-лицевые патологии, значительное уменьшение черепа и головного мозга, редкие зубы, саливация, уплощенный вид затылка, выпирающая нижняя челюсть, рот в открытом состоянии, язык в высунутом виде, сколиоз, двигательное расстройство, анопсия), эпилептиформной активностью, судорожными припадками, гиперактивностью, смехом без повода [1]. Обычно симптомы заболевания начинают проявляться только после первого года жизни и в полной мере формируются к 3-7 годам [2].

При втором сестринском синдроме – синдроме Прадера-Вилли – признаки заболевания, напротив, начинают проявляться ещё во время нахождения плода в утробе матери, что выражается малой способностью к движению у развивающегося организма, неправильным предлежанием и недоношенностью при рождении. У новорождённого наблюдается понижение мышечного тонуса, ослабление сосательного и глотательного рефлексов, вследствие чего появляются проблемы с питанием младенца, он затрудняется набрать вес, иногда появляется необходимость питаться через зонд [3]. С возрастом у ребёнка появляется повышенный аппетит (гиперфагия), больной быстро набирает массу тела и даже возможно возникновения ожирения. Жир в большей степени откладывается в области туловища и проксимальных частях конечностей. Также больные отстают в развитии, имеются нарушения речи, низкий рост, аномалии развития половых органов и др. [4]. Помимо того из-за ожирения возможно возникновение осложнений, таких как жировой гепатоз, сердечная недостаточность, инсульт, сахарный диабет 2 типа, синдром обструктивного апноэ сна, сужение просвета дыхательных путей [5].

Частота встречаемости двух синдромов различается мало и составляет 1:10 000-30 000 новорождённых для синдрома Ангельмана, 1:15 000-25 000 новорождённых для синдрома Прадера-Вилли [6].

На настоящий момент известно несколько механизмов возникновения данных заболеваний. Самой распространённой причиной (60-80% случаев) является делеция в участках q11.2-q13 15 хромосомы. При этом важно, кто из родителей являлся носителем хромосомной мутации. Если дефект присутствовал в материнском наборе, то формируется синдром Ангельмана, если изменения коснулись отцовского набора, то возникает синдром Прадера-Вилли. Подобное явление получило название геномного импринтинга [7]. Геномный импринтинг – это эпигенетический процесс, при котором экспрессия определённых генов осуществляется в зависимости от того, от какого родителя поступили аллели [8]. Импринтинг генов происходит ещё до оплодотворения на стадии гаметогенеза и отмечает отдельные гены как исходящие от матери или отца. В качестве меток обычно используются метильные группировки на некоторых нуклеотидах в молекуле ДНК, реже определенным образом модифицированные молекулы белков-гистонов [8].

Ещё одним механизмом развития вышеупомянутых синдромов является однопородительские (унипарентальные) дисомии. В этом случае ребенок получает обе гомологичные хромосомы только от одного из родителей. При синдроме Ангельмана присутствует дублет 15 хромосомы отца, а при синдроме Прадера-Вилли – только хромосомы матери. Таким образом, в обоих случаях отсутствуют хромосомы, меченные, как принадлежащие второму родителю. Функционально это оказывается равносильно делеции участка q11.2-q13 хромосомы 15 [9].

Следует подчеркнуть, что при синдромах Ангельмана и Прадера-Вилли, утрачиваются одни и те же фрагменты хромосом, но из-за того, что в отцовской и материнской хромосоме активными должны быть разные гены, их потеря имеет разное клиническое проявление. При синдроме Ангельмана критической является утрата гена UBE3A, который активен только в материнской хромосоме. Белковый продукт этого гена принимает участие в процессе деградации дефектных или ненужных белков, что важно для нормального функционирования всех клеток организма, особенно для нейронов головного мозга [10]. При синдроме Прадера-Вилли оказывается невозможным функционирование других генов, а именно SNRPN (кодирует малый ядерный рибонуклеопротеиновый полипептид N) и NDN (кодирует белок нектин), которые экспрессируются только с отцовского гомолога. Данные гены необходимы для нормального развития головного мозга. В норме нектин принимает участие в развитии центральной нервной системы, миграции клеток нейроглии, росте аксонов, развитии нейронов, нейрогенезе, девиации морфологии нейронов, апоптозе нервных клеток, становлении поведения, организации цитоскелета, дифференциации и миграции нервных клеток [11].

Хотя рассмотренные синдромы ассоциированы с мутацией в аутосоме, наследование этих заболеваний отличается более сложными закономерностями. Предполагают, что унаследовать синдром Ангельмана можно только по материнской линии, поскольку в отцовском наборе хромосом ген UBE3A неактивен. В том случае, если мутация в данном гене происходит у отца, она не будет проявляться в первом поколении. Однако, дочери, унаследовавшие такую хромосому, будут являться бессимптомными носительницами данного заболевания [10]. Наследование синдрома Прадера-Вилли происходит по сходной схеме, с той лишь разницей, что болезнь передается по отцовской линии [11].

Синдромы Ангельмана и Прадера-Вилли несмотря на то, что, на первый взгляд, имеют схожее происхождение, являются совершенно разными патологиями, с

различными клиническими проявлениями и механизмами формирования. На сегодняшний день исключительно благодаря изучению наследственной детерминации биологических функций на молекулярном уровне нам удаётся подробно охарактеризовать каждый синдром и чётко установить границы между ними.

Литература

1. Абатуров А.Е., Петренко Л.Л., Кривуша Е.Л. Синдром Ангельмана. Часть 2 (клиника и диагностика) // Здоровье ребенка. 2015. № 6. С. 119-125.
2. Малов А.Г. Нейропсихологические расстройства при Синдроме Ангельмана // Социальные и гуманитарные науки: теория и практика. 2020. № 1. С. 414-423.
3. Гузева В.И., Бессонова Л.Б., Сеель К.А. Клинические трудности диагностики синдрома Прадера-Вилли // Педиатр. 2013. № 2. С. 81-84.
4. Витебская А.В. Диагностика и лечение синдрома Прадера-Вилли. Обзор действующих международных консенсусов // Ожирение и метаболизм. 2014. № 3. С. 9-17.
5. Базарбекова Р.Б., Досанова А.К., Эрмаханова Т.У. и др. Синдром Прадера-Вилли: клинический случай // Вестник Казанского Национального медицинского университета. 2021. № 3. С. 191-194.
6. Бочкова Н.П., Гинтера Е.К., Пузырева В.П. Наследственные болезни // М.: ГЭОТАР-МЕДИА. 2012. 936 с.
7. Отрошко Е.В., Молодожникова Н.В. Генетические механизмы возникновения синдрома Ангельмана и их фенотипические проявления // Молодежный научный форум: Естественные и медицинские науки. Электронный сборник статей по материалам XXIV студенческой международной заочной научно-практической конференции. М.: Изд. «МЦНО». 2015. С. 166-175.
8. Майборода А.А. Генетическая регуляция протеома в онтогенезе (сообщение 2). Активация и репрессия части генома: закономерные события в онтогенезе // Сибирский медицинский журнал. 2017. № 4. С. 5-14.
9. Пендина А.А., Ефимова О.А., Кузнецова Т.В. и др. Болезни геномного импринтинга // Журнал акушерства и женских болезней. 2007. № 1. С. 73-80.
10. Абатуров А.Е., Петренко Л.Л., Кривуша Е.Л. Синдром Ангельмана. Часть 1 (этиология и патогенез) // Здоровье ребенка. 2015. № 5. С. 83-92.
11. Ремизов О.В. Геномный импринтинг при ожирении на примере синдрома Прадера-Вилли // Ожирение и метаболизм. 2004. № 2. С. 9-12.

Д. И. Кузнецова, студентка 1 курса лечебного факультета
ФГБОУ ВО Тверской ГМУ Минздрава России, г.Тверь, Россия
Кафедра биологии
Научный руководитель: к.б.н., доцент, Н. В. Костюк

ХИМЕРИЗМ У ЧЕЛОВЕКА: ПРИЧИНЫ И СЛЕДСТВИЯ

Ключевые слова: химеризм, микрохимеры, близнецовые химеры, тетрагаметные химеры

Обоснование: Генетические методы идентификации личности находят применение в различных областях, в том числе используются в судебно-медицинской экспертизе, определении биологического родства и т.д. Данные методы основаны на постулате о генетической однородности клеток организма. Однако по мере расширения статистической базы становится известно все больше фактов нарушения основополагающего постулата. Одной из причин генетической неоднородности организма служит явление химеризма [1]. По некоторым оценкам количество химерных организмов в мире исчисляется миллионами. Подавляющее большинство возникли как результат различных медицинских манипуляций. При этом число документально подтвержденных случаев природного химеризма едва превышает сотню [2]. Трудности однозначной генетической идентификации химерных организмов выходят далеко за пределы научной проблематики в медицинскую, социальную и юридические плоскости. Данная работа призвана не только показать разнообразие механизмов формирования химерных организмов, сложности их выявления, но и продемонстрировать различные проблемы, с которыми сталкиваются специалисты в работе с химерным материалом.

Обсуждение: Химерами являются люди, клетки которых обладают разными геномами [1]. У людей химеризм может возникать на разных стадиях онтогенетического развития: в момент оплодотворения, эмбрионального развития или во взрослом возрасте. Получатели трансплантатов тканей и органов являются искусственными химерами. Естественные человеческие химеры рождаются с клеточными популяциями, полученными из более чем одной зиготы. У трансплантационных химер тип и локализация генетически инородных клеток заранее известны, их выявление не представляет особых трудностей. Иначе с природными химерами, у которых могут встречаться практически любые варианты распределения клеточных линий. Например, разные генетические корни могут иметь клетки печени и эпидермиса кожи. Камлеш Мэдан в статье «Естественные человеческие химеры» выделяет среди природных химер три группы [2]:

- 1) микрохимеры образуются за счет трансплацентарного двунаправленного переноса клеток между матерью и плодом;
- 2) близнецовые химеры, также известные как кровяные химеры или трансфузионные химеры, вызванные переносом клеток между dizиготными близнецами через сросшиеся плаценты;
- 3) слитые (тетрагаметные) химеры образуются путем слияния двух зигот.

Генетическая неоднородность организма, как правило, не имеет очевидных внешних проявлений [2]. Иногда у химер фиксируется мозаичность цвета кожи, структуры наружных эпителиальных тканей, гетерохромия (различия цвета радужной оболочки левого и правого глаза) [3]. Тетрагаметные химеры могут оказаться гермафродитами [4]. Например, Прибушения О.В. описывает случай, когда у пациента при цитогенетическом исследовании лимфоцитов крови установлены абсолютно

разнородные кариотипы 46,XX/46,XY [5]. Этот мужчина – явный пример тетрагаметного химеризма, при котором клетки имели разную принадлежность к полу. Человек не столкнулся с проблемами нарушения развития вторичных мужских половых признаков, однако трудности возникли с репродуктивным здоровьем.

Поскольку у природных химер возможно любое распределение клеток разных генетических линий, выявление химеризма представляет определенную трудность и многие химерные организмы остаются незамеченными. Состояние здоровья и болезни человеческих химер остаются в значительной степени неизвестными. Среди существующих способов обнаружения человеческих химер молекулярное типирование является наиболее чувствительным и специфичным. Химеры можно искать среди dizygotic близнецов и детей, рожденных после процедур ЭКО [6]. В простых случаях химеры выявляются по наличию генотипически разнородных клеток крови в одном организме. В более сложных случаях требуется системный подход, охватывающих клетки экто-, энто- и мезодермального происхождения. Наибольшую проблему для исследователей представляет близнецовый химеризм, поскольку монозиготные близнецы исходно имеют одинаковый генотип. Такой тип химеризма удастся доказать только в том случае, если у одного из близнецов произошла мутация уже после разделения эмбрионов. Например, известный клинический случай появления монозиготных близнецов с дискордантными кариотипами [7]. При рождении один из близнецов был морфологически нормальным, а другой – с трисомией 21. Было постулировано, что появление таких разных монозиготных близнецов было спровоцировано нарушением распределения хромосом в ходе митотического деления на раннем этапе эмбриогенеза. У каждого из детей в крови среди «своих» клеток присутствовала примесь клеток второго близнеца. Наиболее вероятное объяснение подобного явления заключается во взаимной миграции гемопоэтических клеток-предшественников через плаценту.

Влияние химеризма на здоровье его носителя в настоящее время активно обсуждается. В подавляющем большинстве случаев химеризм не доставляет проблем, не отягощает течение заболеваний и не ослабляет иммунитет [7]. Имеются свидетельства, что при микрохимеризме может наблюдаться как положительное воздействие фетальных клеток на организм матери – восстановление травм, так и отрицательное – возникновение аутоиммунных заболеваний и онкологии [8]. Люди с дискордантным полом обычно имеют хорошо развитые вторичные половые признаки, не имеют проблем с гонадами [5].

В своей статье «Химерные преступники» американский исследователь Д. Кэй высказывает мнение, что химеризм может подорвать саму основу современной судебной системы. Часто судебно-медицинская экспертиза вынуждала следователей отпускать заведомых преступников из-за отсутствия генетических доказательств. Только в случае микрохимеризма, когда количество «чужих» клеток мало, можно рассчитывать, что это не сильно помешает расследованию и преступник будет пойман [9].

Химеризм может затруднять идентификацию неопознанных тел. Например, Национальная судебно-медицинская служба длительное время сомневалась в результатах установления личности погибшего автомобильной аварии в Сеуле из-за того, что кровяные тельца оказались женскими, а клетки почек – мужскими. Потребовалось время, прежде чем следователи обнаружили, что жертва действительно была мужчиной, а присутствие женской ДНК объяснялось трансплантацией костного мозга от собственной дочери [10].

Проблема химеризма выходит не только на уровень уголовных, но и на уровень гражданских дел [11]. Наглядным примером такой ситуации является анализ ДНК с

целью подтверждения родства родитель – ребенок. В 2013 г. в специализированном медицинском журнале был описан случай, когда у отца с тетрагаметным химеризмом родился ребенок с геномом, происходящим от его нерожденного брата-близнеца. Ребенок родился здоровым и единственным, что вынудило родителей провести генетический тест – расхождение в группах крови родителей и новорожденного [12]. Поскольку ребенок был зачат в результате ЭКО, сомнения в генетическом родстве родителей и ребенка ставили под угрозу репутацию клиники по лечению бесплодия. Подозрение в подмене биоматериала могло привести к серьезным штрафным санкциям.

Заключение: Химеризм – относительно новое явление в науке. Масштабы этого явления пока трудно поддаются оценке. Требуются совместные усилия молекулярных биологов, генетиков, медицинских работников разных специальностей, криминалистов и юристов, чтобы определить значение химеризма для биологии, медицины, юриспруденции.

Литература

1. Abuelo D. Clinical significance of chimerism // American Journal of Medical Genetics. Part C. Seminars in Medical Genetics. 2009. V. 151(2). P. 148-51.
2. Madan K. Natural human chimeras: A review // European Journal of Medical Genetics. 2020. V. 63(9). P. 2-8.
3. Циммер, К. Она смеется, как мать. Могущество и причуды наследственности. М.: Альпина нон-фикшн, 2020. 594 с.
4. van Bever Y., Wolffenbuttel K.P., Brüggewirth H.T. et al. Multiparameter investigation of a 46,XX/46,XY tetragametic chimeric phenotypical male patient with bilateral scrotal ovotestes and ovulatory activity // Sexual development. 2018. V. 12(1-3). P. 145-154.
5. Прибушения О.В., Головатая Е.И., Котова С.А. и др. Редкое наблюдение тетрагаметического химеризма у пациента с тяжелым нарушением сперматогенеза // Проблемы репродукции. 2014. № 3. С. 73-81.
6. Wenk R.E. A review of the biology and classification of human chimeras // Transfusion. 2018. V. 58(8). P. 2054-2067.
7. Waszak M., Cieřlik K., Wielgus K. et al. Microchimerism in twins // Archives of Medical Science. 2013. V. 9(1). P. 1017-1021.
8. Fjeldstad H.E, Johnsen M.G., Staff A.C. Fetal microchimerism and implications for maternal health // Obstetric Medicine. 2020. V. 13(3). P. 112-119.
9. Kaye D.H. Chimeric Criminals // Minnesota Journal of Law, Science & Technology. 2012. V. 14(1). P. 1-10.
10. Liang A. Chimerism, and How It Can Skew Criminal Investigations // The spectator. 2020. V. 10(8).
11. Кирвель, В. К. Судебно-генетическая экспертиза: проблема химеризма // Вопросы экспертной практики. 2019. № S1. С. 267-272.
12. George R., Donald P.M., Nagraj S.M. et al. The impact of chimerism in DNA-based forensic sex determination analysis // Malays J Med Sci. 2013. V. 20(1). P. 76-80.

В.А. Уткина, А.С. Филич, И.Д. Корнеев, студенты 215 группы лечебного факультета
ФГБОУ ВО Тверской ГМУ Минздрава России, г. Тверь, Россия
Кафедра биохимии с курсом клинической лабораторной диагностики
Научный руководитель: ассистент Горбунова Д.В

СИНДРОМ ЛИНЧА: МОЖНО ЛИ ОБМАНУТЬ ПРИРОДУ И ИЗМЕНИТЬ СВОЮ СУДЬБУ?

Ключевые слова: синдром Линча, наследственный рак, колоректальный рак, система MMR.

Актуальность: синдром Линча - один из часто встречаемых онкологических синдромов, затрагивающий не одно поколение и передающийся по наследству. Если случайным образом отобрать 300 человек, то вероятнее всего, один из них будет носителем моногенного наследственного опухолевого синдрома.

Цель: систематизация информации о синдроме Линча.

Материалы и методы: анализ отечественных и зарубежных источников.

Обоснование: Синдром Линча – болезнь с доминантным характером наследования, возникшая в результате изменения строения одного из генов в первичных половых клетках, вследствие чего возникает повышенная вероятность развития рака толстой кишки. Помимо колоректального рака у пациентов большой шанс возникновения новообразования в иных органах, например, вероятность развития рака в слизистые оболочки матки от пятидесяти до семидесяти одного процента, также возможно развитие рака в мочевыделительной системе, желудке и тонком кишечнике. Около трёх процентов КРР вызваны синдромом Линча. Вероятность развития рака толстой кишки из-за этого заболевания около семидесяти пяти процентов. [1,2] Синдром Линча — первый синдром раковой семьи, представленный в 1913 г. Вартином, а в будущем детально исследованный Генри Линчем. Заболевание может развиваться в результате генетических мутаций как под действием токсичных факторов, так и самопроизвольно. К злокачественным изменениям приводит критическое накопление мутаций – около пяти. В некоторых ситуациях видоизменения могут происходить на стадии зиготы, из-за чего все клетки имеют в составе генетические перестройки. Молекулярный патогенез новообразования уменьшается на один уровень, поэтому предрасположенность к процессу образования злокачественной опухоли значительно повышается. [2]

Результаты и обсуждение: Молекулярный патогенез основан на длительном накоплении мутаций в течение жизни, причем причины этих мутаций различны – спонтанные мутации, множественные канцерогенные факторы. Но иногда мутации наследуются от родителей, тогда такие дефекты будут повсеместно. [3]

MMR (mismatch repair) – система генов, отвечающих за несоответствия восстановления ДНК, к примеру: MLH1, MSH2, MSH6, PMS2. Мутации одного из перечисленных генов MMR являются причиной возникновения синдрома Линча. Дефекты MMR обычно (при КРР, связанной с данной болезнью более чем в 90% случаев) сопровождаются микросателлитной нестабильностью (MSI), т.е. неустойчивостью микросателлитов ДНК опухолевых клеток. [4,5]

Стадирование и оценка риска

Те люди, которые имеют мутации в генах MMR предрасположены к развитию КРР суммарно от 30 до 80%, к карциноме матки суммарно 30-60%, к другим сходным раковым образованиям – менее 10-15%

Если же заболевание носит семейный характер, то раковые опухоли обнаруживаются несколько раньше – примерно в 45 лет и могут иметь множественные места локализации. Чаще КРР находят в проксимальном направлении ободочной кишки, при этом рак развивается в разы быстрее, так, например, колоректальный рак может развиваться менее чем за три года. [6]

Диагностика и химиотерапия

Так как синдром Линча является аутосомным доминантным заболеванием, который можно унаследовать от родителей, то ранняя диагностика помогает вовремя оказать помощь таким людям. План систематических исследований зависит от истории болезни такой семьи. У людей с возможностью возникновения синдрома Линча, как правило, есть семейный анамнез нескольких поколений с колоректальным раком. Или у них есть одно поколение с полипами и еще одно с колоректальным раком. Синдром Линча не зависит от пола, поэтому, в любом случае, появляется необходимость в обследовании толстой кишки. В дополнении лицам женского пола необходимо ежегодное обследование эндометрия и яичников. [7]

Также проводятся генетические тестирования, но их проводят в определенном кругу людей. Для определения таких лиц руководствуются Амстердамскими критериями и пересмотренными руководящими принципами Bethesda:

- Диагноз колоректального или относящегося к наследственному неполипозному раку толстой кишки (ННПРТК) установлен у больного менее 50 летнего возраста.
- В двух или более последовательных поколениях.
- Наличие трех или большего количества родственников с КРР, либо с относящимся к ННПРТК раком одним родственником первой степени родства по отношению к двум другим.
- Должен быть исключен семейный аденоматоз. [5,8]

В полном объеме решение о потребности и характере исследований принадлежит экспертам.

В соответствии клинических проявлений были сформулированы типы наследственной болезни:

- Синдром Линча I- у юных членов семьи развивается только рак толстой кишки.
- Синдром Линча II-помимо колоректальной опухоли появляются и другие недоброкачественные образования.
- Болезнь Мюир-Торре-колоректальная опухоль сопровождает множество доброкачественными и злокачественными кожных новообразований, распространяющиеся из сальных желез и волосяных фолликулов.
- Истинный синдром Тюрко - рак прямой кишки и злокачественная опухоль головного мозга - глиобластома.

Методы диагностики:

Генетическое тестирование, которое выполняется с помощью исследования крови пациента. Если тест сообщает, о наличии или присутствии изменения гена, то человеку необходимо посещать колоноскопию каждый год и постоянно проходить скрининг. В случае, когда мутации не обнаружено, но у кого-то из близких родственников присутствовал данный синдром, то количество исследований назначается проктологом-онкологом, потому что временами мутации не удастся распознать, а опасность раковых образований остается довольно высокой. [9]

Опухолевая ткань берется для скринингова тестирования, что позволяет определить и убедить в том, что один из генов синдрома Линча привел к образованию раковой опухоли.

Лечение:

Главной задачей в лечении синдрома Линча является устранение полипов и образований, вызванных раком. Параметры и формы хирургической операции подбирают в зависимости от итогов тестов и обследований индивидуально. Хирургические формы лечения обычно состоят из:

- Тотальной проктоколэктомии с илеостомой Брука
- Колэктомии с илеоректостомией
- Восстановительной проктоколэктомии

Также может применяться и химиотерапия. Для лечения больных чаще всего применяются Оксалиплатин, который прекращает репликацию ДНК в опухолевых клетках; Иринотекан, который ингибирует топоизомеразу 1; 5-фторуцил проникает в молекулу ДНК с образованием пара FU/G с задачей ее дальнейшего уничтожения. Все эти препараты более эффективны на третьей и далее стадиях заболевания. Наиболее многообещающий препарат-Пембролизумаб. Механизм его действия построен на таргетном воздействии на пути PD1/PDL1 (белки на поверхности иммунных и опухолевых клеток). Посредством блокады этого пути, Пембролизумаб помогает иммунной системе бороться с опухолевыми клетками. [9,10]

Вывод: Пациенты с синдромом Линча должны ответственно подходить к этому заболеванию. Раннее обследование поможет выявить болезнь и разработать тактику хирургического и химиотерапевтического вмешательства. К большому сожалению, избавиться свой род от синдрома Линча нельзя. Но есть и хорошая новость. Наблюдение у специалиста поможет избавиться от недуга.

Литература:

1. Нейроновости [электронный ресурс, Текст: Юрий Слепов].- Режим доступа: <http://neuronovosti.ru/12-mesyatsev-sindrom-lincha-chast-pervaya-pomogite-otremontirovat-dnk/> (18 января 2022)
2. Цуканов А.С., Шельгин Ю.А., Семенов Д.А., Пикунов Д.Ю., Поляков А.В. Синдром Линча. Современное состояние проблемы. Медицинская генетика. 2017;16(2):11-18.
3. МедУнивер [электронный ресурс, Редактор: Искандер Милевски. Дата обновления публикации: 18.3.2021]. -Режим доступа: https://meduniver.com/Medical/Xirurgia/amsterdamskie_kriterii.html
4. Статья: Эндоскопическое лечение синдрома Линча и семейного риска колоректального рака: Руководство Европейского общества желудочно-кишечной эндоскопии(ESGE) [электронный ресурс] Режим доступа- <https://img2.doktornarabote.ru/image/PublicationPdfAttachment/acc2ef5c-4ba3-4ddc-9693-07b456387d17>
5. Статья: синдром Линча [электронный ресурс, Автор Аникина М.С., 2018] Режим доступа- <https://endoexpert.ru/stati/sindrom-lincha/>
6. Пикунов Д.Ю., Тобоева М.Х.,Цуканов А.С. Роль регистров наследственных форм колоректального рака в выявлении групп риска и улучшении результатов лечения //Альманах клинической медицины. 2018; 46 (1): 16–22. DOI: 10.18786/2072-0505-2018-46-1-16-22.
7. Кольман У., Грубер С.Б.Синдром Линча // GeneReviews® / под ред. Адама М.П., Ардингера Х.Х., Пагона Р.А., Уоллеса С.Е., Бина Л.Дж.Х., Стивенса К., Амеии А. Сизтл (Вашингтон): Университет Вашингтона, Сизтл; 1993-2018. 2004.5.13.февраля.
8. Уолтон Бернстедт С., Бьорк Дж., Бэкман А.С., Минц М., Бьорк Э. [Синдром Линча является основной причиной моногенетического семейного колоректального рака]. Лакартиднинген.2018 год. 16 апреля.

9. Хэтфилд, Грин-Джей, Вудсмутал. Влияние колоноскопического скрининга на семейный колоректальный рак Типекс. Молгенетгеномикамед 2018.
10. Армелао Ф, де Претис Г. Семейный рак прямой кишки.

ТЕХНОЛОГИИ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ

А. Н. Кульманова, А. Ф. Гараева, студенты 4 курса лечебного факультета;
ФГБОУ ВО ОрГМУ Минздрава России, г. Оренбург, Россия
Кафедра медицины катастроф
Научный руководитель – к.м.н., доцент А.В. Тюрин

ДЕЙСТВИЕ ТОЦКИХ ВОЕННЫХ УЧЕНИЙ 1954 ГОДА НА РАЗЛИЧНЫЕ СИСТЕМЫ ОРГАНОВ ЛЮДЕЙ

Ключевые слова: ядерный взрыв, Тоцкий полигон, военные учения

Обоснование. В 1954 году на Тоцком полигоне Оренбургской области, в одном из плотно населенных регионов было зарегистрировано проведение военных учений ядерного оружия под кодовым названием «Татьянка», которое нанесло огромный вред не только участникам, но и гражданским людям, живущих вблизи эпицентра. Все участники данного события подписали соглашение о неразглашении государственной и военной тайны сроком на 25 лет, но мало кто знал, какие последствия ждут их впереди. Проведение таких мероприятий было строго засекречено. Цель данной работы - изучить влияние факторов ядерного взрыва на состояние здоровья людей, участвовавших в Тоцких учениях и продолжающих жить в том районе.

Обсуждение. 14 сентября 1954 года в 9 часов 34 минуты в Оренбургской области был произведен взрыв, мощность которого составляла 40 килотонн, что в разы больше значений ядерных бомб, сброшенных на Хиросиму и Нагасаки. Ядерная бомба называлась "Татьянка". Основным ее структурным компонентом являлся кобальт-60, период полураспада которого составляет более 5 лет. Она была сброшена с высоты 8 000 метров, и ее применение являлось основной частью общевойсковых учений на Тоцком полигоне под кодовым названием «Снежок». Подготовка продолжалась на протяжении трех месяцев, при которой было задействовано более 45 тысяч военнослужащих. К концу лета огромное боевое поле было буквально покрыта десятками тысяч километров окопов, траншей и противотанковых рвов. Цель проведенных испытаний заключалась в изучении воздействия радиации на сооружения и инженерные строения, военную технику, людей и животных. Ключевым моментом в принятии решения о проведении ядерного взрыва в ходе войсковых учений при выборе именно этого района являлась схожесть рельефа, растительности и грунта Тоцкого полигона с регионами в Европе, где проходили военные действия. По условиям учений в момент ядерного взрыва личный состав находился на расстоянии более 5 км от его предполагаемого гипоцентра. Через 10 минут после взрыва в районе эпицентра работала радиационная разведка, а через два с половиной часа туда начали входить войска. Было изучено состояние здоровья лиц, участвующих в учениях. Возрастная группа исследуемых составляла от 60 лет до 70. По полученным данным можно сделать вывод, что наиболее распространенными были заболевания сердечно - сосудистой системы, включая гипертоническую болезнь и церебральный атеросклероз. 20,5 % приходится на болезни пищеварительной системы, третье положение приходится на злокачественные новообразования - 3,6%, болезни крови - 0,9%, оставшаяся часть приходится на другие заболевания - 0,5%. Профессором Оренбургской медицинской академии Михаилом Васильевичем Скачковым был проведен эпидемиологический анализ заболеваемости новообразований с 1988 до 1994 года, и состояния иммунной системы у детей - потомков облученных родителей. Также была замечена определенная тенденция, что динамика развития злокачественных новообразований имеет тенденции к росту, причем эпицентром являются Сорочинский и Тоцкий районы. Так в первом насчитывалось 303,3, а во втором 119,1 -164,1 на 100 000, и именно в городах, подвергшихся высокому радиоактивному заражению,

заболеваемость была намного выше, по сравнению с другими населенными пунктами. Изученная иммунология детей позволила выявить практически полное отсутствие натуральных киллеров, участвующих в противораковой защите организма. Увеличение частоты образования злокачественных опухолей была также рассмотрена и изучена профессорами Оренбургского медицинского университета Боевым Виктором Михайловичем, доктором медицинских наук и Верещагиным Николаем Николаевичем в сотрудничестве с коллегами. Было выявлено, что за сорок лет после проведения военных учений на Тоцком полигоне в Оренбургской области злокачественные опухоли по процентным показателям стали чаще встречаться в дыхательной системе на 225%, в системе кровообращения на 670% и в щитовидной железе на 260%. Согласно проведенному исследованию сотрудниками Научно-лечебного центра Комитета ветеранов подразделений особого риска ПФ г. Санкт-Петербурга, около 57% ветеранов от общего количества участвовавших в Тоцких войсковых учениях имеют инвалидность, среди которых 73,6 % обратившихся имели болезни кровообращения, представленные ишемической болезнью сердца, осложнениями инфаркта миокарда, кардиосклерозом с недостаточностью кровообращения и нарушениями сердечного ритма. Так же были выявлены заболевания пищеварения у людей, переживших и участвовавших в Тоцких военных учениях, в количестве 71 человека. Группой риска приходится на возраст от 55 до 74 лет. У больных наблюдалось язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, сопровождающиеся атрофическими процессами слизистой оболочки этих органов.

Заключение. На основе полученных результатов, можно сделать вывод, что большое количество заболеваний, проявляющихся как у участников военных учений, так и у последующих поколений, являются следствием действия высоких доз радиационного излучения.

Литература

1. Зеленцов С.А. Ядерные испытания. Книга 2. Тоцкое войсковое учение. Научно-публицистическая монография. ОАО «Московские учебники». Федеральное агентство Российской Федерации по атомной энергии (Росатом). ФГУП «Институт стратегической стабильности». Федеральное управление медико-биологических и экстремальных проблем при Министерстве здравоохранения и социального развития Российской Федерации. Под ред. В.Н. Михайлова. М. 2006.
2. Судаков В.В., Резонтов В.А., Гавриш Н.Н., Снеткова О.В. Предложения 12 ЦНИИ МО РФ в статью «К 65-летию Тоцких войсковых учений с применением ядерного оружия. Медико-биологический аспект оценки». 12 ЦНИИ МО РФ. 2019
3. Тоцкое общевойсковое учение с применением атомного оружия//Бюллетень центра общественной информации по атомной энергии. Специальный выпуск. - 1993. - №9.
4. Боев В.М., Куксанов В.Ф., Быстрых В.В. Химические канцерогены среды обитания и злокачественные новообразования. - М.: Медицина, 2002. - 344 с.
5. Боев В.М., Воляник М.Н. Антропогенное загрязнение окружающей среды и состояние здоровья населения Восточного Оренбуржья. - Екатеринбург: Изд-во УрО РАН, 1995. - 127 с.
6. Основы оценки риска для здоровья населения при воздействии химических веществ, загрязняющих окружающую среду / Г.Г. Онищенко, С.М. Новиков, Ю.А. Рахманин, С.Л. Авалиани, К.А. Буштуева. - М., 2002. - 407 с.
7. Сапунова Г. Жаркий сентябрь 1954-го// Труд. 1990. 6 янв. С. 3
8. Военно-исторический журнал. — 1991. — № 12. — С.79-86.

9. Эколого-генетический анализ отдаленных последствий Тоцкого ядерного взрыва в Оренбургской области в 1954 г. (факты, модели, гипотезы) / А.Г. Васильев, В.М. Боев, Э.А. Гилева и др. - Екатеринбург, Изд-во "Екатеринбург", 1997. - 192 с.
10. Ефремов Д. Учения под ядерным грибом// Известия. 1989. 14 окт. С. 6

И.А.Богатырёв, Л.А.Конищева, М.А.Сирота, студенты 4 курса
фармацевтического факультета
ФГБОУ ВО Тверской ГМУ Минздрава России, Тверь, Россия

Кафедра управления и экономики фармации с курсами фармакогнозии,
фармацевтической технологии, фармацевтической и токсикологической химии

Научный руководитель: к.б.н., В.В.Мелтонян

МЕДИЦИНСКОЕ ОБЕСПЕЧЕНИЕ КРАСНОЙ АРМИИ В ПЕРИОД ВЕЛИКОЙ ОТЕЧЕСТВЕННОЙ ВОЙНЫ

Ключевые слова: медицинские изделия, медицинское снабжение, красная
армия, индивидуальная аптечка

Великая Отечественная война – важнейшая составная часть Второй мировой войны, завершившаяся победой Красной Армии и безоговорочной капитуляцией вооружённых сил Германии, самая жестокая в истории, охватывающая 1418 дней и ночей, является выдающимся событием в истории человечества, имеющим всемирно-историческое значение. Маршал СССР Г.К. Жуков говорил: «В условиях большой войны победа над врагом зависит в немалой степени от военно-медицинской службы».

Безусловно, медицинское обеспечение такой большой страны как СССР - задача не простая, а в условиях военных действий намного усложняется, так как помимо гражданского населения, которое нуждается в лекарственных препаратах и медицинской помощи, есть огромное количество раненых солдат, чья жизнь напрямую зависит от качества оказанной медицинской помощи. Медицинское обеспечение должно осуществляться бесперебойно.

Обсуждение. В период после окончания гражданской войны (с 1924) и по начало событий Великой Отечественной войны (1941) наблюдалось наращивание мощностей и рост медицинской, химико-фармацевтической промышленности, накопление резервов медицинских изделий и комплектация медико-санитарным имуществом войск красной армии. Происходил рост производства лекарственных средств, прежде всего для лечения боевых патологий. Был получен ряд новых, на то время препаратов. К таким относились сульфаниламидные препараты, используемые для лечения инфекционных болезней, главным образом, бактериального происхождения, спасшие огромное количество жизней. Таким образом, советская фармацевтическая и медицинская промышленность удовлетворяла потребности страны в лекарственных средствах и санитарно-медицинском оборудовании с 1930 по 1940 года и стала, по некоторым сведениям, целиком независимой от импортных ЛС и МИ [1]. Так, к началу 1941 года на территории советского союза работали 59 химико-фармацевтических предприятий, где трудились более 15 тысяч человек. Основная часть предприятий располагалась в таких городах, как Москва, Ленинград, Киев, Харьков, Одесса, Курск, Свердловск, Сталинград и Ташкент. Автосанитарная техника производилась на предприятиях Херсона и Мариуполя, а перевязочные средства производились на предприятиях Москвы, Киева и Харькова. Следует отметить, что большая их часть располагалась в западной части страны, что в дальнейшем привело к утрате большого количества предприятий, резервов и человеческого ресурса [1,2,3]. Кроме того, большая часть инфраструктуры медицинского назначения, а также резервы МИ, которые не удалось эвакуировать, были уничтожены в первые дни войны. Таким образом, перед государством стояло несколько задач для обеспечения необходимыми изделиями медицинского назначения и лекарственными средствами

армию и население. Так, были предприняты попытки эвакуировать инфраструктуру медицинского назначения, а также наращивание производственных мощностей на не оккупированных территориях, переход их на военные рельсы. В результате предпринятых действий было эвакуировано и перемещено в тыл страны из прифронтовых регионов 1200 вагонов [7]. Благодаря созданным в довоенное время медицинским предприятиям удалось частично восполнить утраченные и необходимые ресурсы (таблица 1, 2). Помимо этого, была оказана помощь союзников по антигитлеровской коалиции (таблица 2).

Таблица 1

Перевязочный материал, поставленный в Красную Армию в период ВОВ

Показатель	Количество
Бинты стерильные	310 млн. 770 тыс.
Бинты нестерильные	66 млн. 565 тыс.
Индивидуальный перевязочный пакет	58 млн. 252 тыс.
Комплект Б-1	567 тыс.
Комплект Б-2	150 тыс.
Повязки разные	1 млн. 733 тыс.
Марля	65 млн. 496 тыс.
Вата гигроскопическая	2400, 7 тонн
Вата компрессная	3491, 5 тонн

Таблица 2

Хирургический инструментарий, поставленный в Красную Армию в период ВОВ

Показатель	Количество (процент к плану)
Хирургический инструментарий (отечественный)	
Набор операционный малый	1393(112,0)
Набор операционный большой	622 (103,7)
Набор перевязочный малый	12660 (118,8)
Набор перевязочный большой	3960 (108,5)
Биксы разные	50550 (91,8)
Автоклавы	4246 (120,5)
Стерилизаторы	39129 (103,6)
Шприцы разные	488 (99,8)
Иглы к шприцам	2 млн. 813,4 тыс. (71,8)
Иглы хирургические	11 млн. 887,1 тыс. (85,9)
Ножницы медицинские	1 млн. 189,3 тыс. (66,8)
Скальпели разные	477,8 тыс. (98,1)
Хирургический инструментарий «Лендлиз»	
Шприцы «Рекорд»	35200
Шприцы Моера	282900
Шприцы разные	18600
Иглы к шприцам	6 млн. 160,7 тыс.
Пинцеты разные	675000
Скальпели разные	11000
Стерилизаторы	23000
Пилы хирургические	34300
Щипцы-кусачки	22300
Зеркала разные	2800
Жомы артериальные	144500
Иглодержатели	41400
Крючки разные	55300
Рентгеновские установки	316

В 1941 году после «Московской конференции» с союзниками по антигитлеровской коалиции был подписан «первый протокол», который включал в себя 65 наименований, в том числе 900 тыс. пинцетов различных видов, 717 тыс. шприцев, 3,6 млн игл к шприцам, 30 тонн танина, 10 тонн чистого кофеина, 15 тонн стрептоцида и 40 кг антибиотика грамицидина. Эти колоссальные цифры, героизм советского руководства и народа позволили возместить утраченные ресурсы и способствовали наращиванию мощностей медицинских предприятий и медицинского снабжения в дальнейшем [3,4,6,8]. В этом же году была разработана «Инструкция по снабжению медико-санитарным имуществом в действующей армии», которая выстраивала четкую иерархию определяющую подчинение от отделений до командующего армией [5]. Так, например, с дивизионных складов по согласованию доставляли медикаменты, шовные и перевязочные материалы, инструменты в полковые склады, откуда все необходимое могло быть доставлено на участки возле фронта, на которых осуществлялась догоспитальная неотложная помощь. Чуть дальше линии огня разбивалась палатка, состоящая из двух других, соединенных между собой. В одном отсеке находилась сортировочная, а в другом перевязочная, где располагались стол для инъекций, комплект шин, перевязочных средств, стерилизатор с инструментами и т. д. Основываясь на научных трудах военно-полевой медицины, была создана и внедрена единая военно-полевая доктрина, в которой была прописана необходимость и нужда большей части раненных солдат в первичной хирургической обработке (ПХО), для предотвращения развития инфекции, также все огнестрельные раны считались первично-инфицированными. Благодаря таким действиям, пострадавшие, которым была оказана помощь в первые 6–8 часов, показывали наилучшие результаты восстановления боеспособности. На фронте были развернуты дивизионные медицинские пункты, в которых непосредственно проводили операции. Также применялась система лечебно-эвакуационных мероприятий, позволявших наиболее качественно оказать необходимый объем лечения и временно нивелировать военную угрозу для восстановления. В феврале 1942 г. была разработана «единая военно-полевая медицинская доктрина».

В дальнейшем наблюдался рост производственных мощностей, снабжение необходимыми составами и объемами красной армии и населения изделиями медицинского назначения, которые компенсировали в достаточной мере необходимые потребности [5]. В результате исследования медицинского обеспечения, также был проанализирован состав индивидуальных аптечек солдат разных стран в период Второй Мировой войны, в частности СССР, США и Германии. Основным отличием между аптечками советских солдат от солдат США и Германии являлось то, что у советских солдат, не было предусмотрено наличие личной аптечки [9]. В случае ранения, приходилось рассчитывать исключительно на помощь санитарных инструкторов и санитарных носильщиков. Личные аптечки у солдат появились в конце войны. Для советских танкистов и летчиков изначально были предусмотрены личные аптечки. У первых имелись, так называемые, «танковые аптечки» для само и взаимопомощи, включающие в себя вазелин в трубочках (помощь при ожогах), глазную мазь, йод в ампулах, нашатырный спирт в ампулах, жгут, прессованную вату, перевязочные пакеты, бинты, садовый нож. У летчиков в распоряжении была так называемая «аптечка бортовая», в частности АБ-1, включающая в себя раствор аммиака (1 ампула), раствор йода спиртового в ампулах, фенамин (1 упаковка), бинт марлевый, булавку безопасную, а также пакет перевязочный индивидуальный.

У солдат США самым распространенным вариантом оснащения аптечки был следующий набор медикаментов: сульфадиазин (антибиотик) в таблетках или в кристаллах (перед применением измельчался), перевязочный комплект, полевой

тканевый турникет (далее заменили на эластичный) и тубик-шприц с морфином. В 1945 году также был добавлен тубик с борной кислотой в качестве антисептика. Для полевых условий предусматривался индивидуальный медицинский комплект М-2, в который входили: раствор Фрейзера для «траншейной стопы» (при обморожении ног), раствор йода, репеллент от насекомых, сульфадiazин, таблетки для очистки воды, марля и перевязочный материал, атакрин (противопаразитарное средство).

Солдаты Германии получали два перевязочных пакета разного размера. Малый – 5х8,5 см, большой – 7х11 см. Однако, лекарственные средства там отсутствовали. Все средства первой помощи были у медицинских работников, оказывающих помощь вне поля боя, в безопасном месте. Но и у них содержимое полевой аптечки было без лекарственных средств. В состав такой аптечки входили: булавки, перевязочный пакет, жгут, шпатель. Медицинские работники осуществляли базовую перевязку, базовую остановку крови, базовую оценку состояния пострадавшего. Более сложные манипуляции осуществлялись на последующих этапах медицинской эвакуации. Например, к окончанию войны, содержимое бортовой аптечки пилота было следующим: перевязочный материал, инструкция по применению, иголки, нитки и другое для шитья, набор из иглы и двух флаконов – для спирта и морфина. У немецких танкистов была самая оснащенная танковая аптечка среди всех солдат Германии. Имелись различные руководства по оказанию первой помощи, шины, противоожоговая мазь, и различные индивидуальные перевязочные пакеты, антисептики, вата, бинты, мазь от обморожения, жгуты и несколько бактерицидных препаратов.

Заключение. Нарастание производства изделий медицинского назначения, лекарственных средств и их резервов в довоенные годы свидетельствовало о подготовке советского руководства к предстоящей войне. Несмотря на большие потери в первый год войны, благодаря героизму руководства, народа советского союза, пересмотру советским командованием организации медицинского снабжения, введению новых норм и правил, советским врачам, героически выполняющим свой долг, удалось спасти огромное количество жизней, ценной собственности. «То, что сделано советской военной медициной в годы минувшей войны, по всей справедливости может быть названо подвигом» - Маршал СССР И. Х. Баграмян.

Литература

1. Гончаров С. Ф. Организация мобилизационной подготовки здравоохранения / С. Ф. Гончаров, Ю. И. Погодин. – текст: непосредственный // — М., 2011.
2. Гриф секретности снят. Потери Вооруженных Сил СССР в войнах, боевых действиях и вооруженных конфликтах: статистическое исследование – текст: непосредственный // Воениздат - 1993. 416 с.
3. Натрадзе А. Г. Очерк развития химико-фармацевтической промышленности СССР – текст: непосредственный // Медицина, 1977.
4. Комаров Ф.И., Лобастов О.С. Основные итоги и уроки медицинского обеспечения Советской Армии в годы Великой Отечественной войны – текст: непосредственный // Воен.- мед. журн. 1990. No 5. С. 3–20.
5. Медицинское обеспечение Советской Армии в операциях Великой Отечественной войны 1941–1945 гг. : в 2 т. / под общ. ред. Э.А. Нечаева. М. – текст: непосредственный // Воениздат - 1993. Т. 2. 414 с.
6. Макаров И.Д. Библиография по военной медицине за годы Великой Отечественной войны (1941–1945 гг.) – текст: непосредственный // Воен-мед. журн. - 1946– 1947.
7. Лапин В. П. Военная фармация в годы Великой Отечественной войны – текст: непосредственный // Фармация. — 1990. — No 5.

8. Смирнов Е.И. Некоторые уроки опыта медицинского обеспечения боевых действий войск (к 25-летию победы в Великой Отечественной войне) – текст: непосредственный // Воен.-мед. Журн. - 1970. № 5. С. 7–14.

9. Иностранные медикаменты: краткий справочник / М.Е. Буркат, В.Н. Коваленко, П.П. Саксонов – текст: непосредственный // Типограф. изд-ва газеты «За честь Родины» - 1945. – 53 с.

10. Чиж И.М. Вклад медицинской службы в победу в Великой Отечественной войне – текст: непосредственный // Воен.-мед. Журн - 1995. № 5. С. 4-

O. D. Grachunova, 4th year student of pediatric faculty
Kazan State Medical University, Kazan, Russia
Department of Foreign Languages
Scientific supervisor: Candidate of Philology, associate professor M. I. Andreeva

ANALYSIS OF MODIFICATION TECHNIQUES IN THE WRITTEN TEXT TRANSLATION

Keywords: lexical devices; syntactic devices; translation features; Harry Potter.

Currently there is not only classical literature, which was tested by time, but also modern works of authors who still live and create. Some of the works will sink into oblivion, some of them are becoming more popular day by day. And this event involves not only the author, but also translators who make the work world famous. The purpose of the author's writing work is to convey the idea to the reader, to make him smile, to make him cry and sometimes to make him think about serious. The translator's goal is to convey this information to the reader without losing the beauty of the work and the emotions that arise reading the original text.

The rationale behind this work is that almost 25 years have passed since the publication of the first book in the Harry Potter series of novels, but these books have not lost their readability at all. New generations of readers are introduced to this story. Therefore, we assumed that there are many different various techniques and devices to keep the charm of writing, to make information from the source text available for perception and understanding in full to the readers of the target text [1, 2].

The aim of the research is to analyze what kind of syntactic and lexical devices are used by the ROSMEN publishing house during translation.

The research material involved a fragment of chapter 18th of the book 'Harry Potter and the Prisoner of Azkaban' by J.K. Rowling, Bloomsbury publishing, 2015 and the ROSMEN publishing house, 1999 [3, 4].

The research methods we resorted to in the research involved, description, comparison and contrasting, contextual analysis, lexicographic analysis, semantic analysis.

The tasks of the research are as follows:

- (1) to choose the text fragment,
- (2) to compare paragraph by paragraph the original text with the translation of the ROSMEN publishing house,
- (3) to determine what syntactic and lexical techniques can be used in translation,
- (4) to elicit these devices and try to guess why they were used.

The eighteenth chapter 'Moony, Wormtail, Padfoot, and Prongs' was chosen by us as one of the key moments in the development of the plot [3, 4]. We were looking for examples of lexical devices such as omission, addition, change of grammatical forms, loss of meaning compensation, concretization, generalization, antonymic translation, meaning extension, metonymic translation [5].

Results: examples of lexical devices are presented below, except for the metonymic translation. For example, '*Harry looked down at Ron, and as their eyes met, they agreed, silently*' [3] – '*Гарри с Роном переглянулись и тут же пришли к молчаливому согласию*' [4]; '*If you're going to tell them the story, get a move on, Remus*' [3] – '*Если ты собрался рассказывать им всё с сотворения мира, то поторопись, Римус*' [4]; '*Ron swayed and overbalanced, and Harry caught him and pushed him back down to the bed*' [3] – '*Рон свалился бы с кровати, если бы Гарри не подхватил его*' [4]; '*It seemed impossible that I would be able to come to Hogwarts*' [3] – '*И о Хогвартсе даже не мог мечтать*' [4]; '*I want to commit the murder I was imprisoned for*' [3] – '*Я хочу немедленно покончить с*

убийцей, из-за которого столько лет провёл в Азкабанае' [4]; 'You're nutters, both of you' [3] – 'Вы просто психи, вы оба' [4]; 'Peter Pettigrew's dead!' [3] – 'Пумера Петмизрю нет в живых!' [4]; 'Sirius, NO!' [3] – 'Сириус, осторожней!' [4]. Table 1 shows the quantitative ratio of each lexical device in descending order.

Table 1. Lexical devices of translation revealed in the extract of the HPPA

Lexical device	Number
Meaning extension	25
Addition	20
Omission	15
Change of grammatical forms	13
Concretization	4
Loss of meaning compensation	2
Antonymic translation	1
Generalization	1
Metonymic translation	0
Total:	81

Also we were looking for examples of syntactic devices such as transposition, sentence integration and fragmentation. Examples of syntactic devices are presented below. For example, 'Moony, Wormtail, Padfoot, and Prongs' [3] – 'Лунатик, Бродяга, Сохатый и Хвост' [4]; 'Lupin broke off. There had been a loud creak behind him. The bedroom door had opened of its own accord' [3] – 'Люпин прервал речь на полуслове — что-то громко скрипнуло позади него, и дверь в спальню открылась сама собой' [4]; 'It took a few seconds for the absurdity of this statement to sink in' [3] – 'До друзей не сразу дошла вся абсурдность этого заявления. Минуты две все молчали' [4]. Table 2 shows the quantitative ratio of each lexical device in descending order.

Table 2. Syntactic devices of translation revealed in the extract of the HPPA

Syntactic device	Number
Transposition	16
Sentence fragmentation	8
Sentence integration	3
Total:	27

We would also like to comment on an example of one interesting omission. 'I told you, months ago, that the Whomping Willow was planted the year I came to Hogwarts. The truth is that it was planted because I came to Hogwarts. This house' - Lupin looked miserably around the room, - 'the tunnel that leads to it - they were built for my use. Once a month, I was smuggled out of the castle, into this place, to transform. The tree was placed at the tunnel mouth to stop anyone coming across me while I was dangerous' [3]. In the Russian version of 'Harry Potter and the Prisoner of Azkaban' this paragraph is completely missing. Perhaps the translators did not consider it necessary to keep the repetition of the Whomping Willow's appearance story, because it had been mentioned before.

Another example of the omission presents below. 'None of this could have happened if I hadn't been bitter... and if I hadn't been so foolhardy...' [3] – 'Ничего бы не произошло, если бы не моя безрассудная тяга к риску...' [4]. This part 'if I hadn't been bitter' is absent in Russian translation perhaps because of the varieties of meaning this phrase the

translator decided to omit it so as not to confuse the reader. For example, it means someone who is angry and unhappy because they cannot forget bad things that happened in the past. Another meaning is a bitter experience causes deep pain or anger.

We would also like to note an interesting choice of synonyms in translation. *'One hand was still clawing the air as it tried to reach Scabbers, who was squealing like a piglet, scratching Ron's face and neck as he tried to escape.'* [3] – *'Скрюченные пальцы когтили воздух, стараясь дотянуться до крысы, а та извивалась и визжала не хуже поросёнка, царапая Рону лицо и шею'* [4]. There are two words 'scratching' and 'clawing' with the same meaning in this paragraph. But the translator used words like 'когтили' and 'царапая'.

Another example of using synonyms in phrases translation. *'You're nutters, both of you...'* [3] – *'Вы просто психи, вы оба...'* [4]. *'You're both mental...'* [3] – *'Вы оба просто сошли с ума...'* [4]. These phrases are used in British English informal. Talking about the meaning of them 'to be mental' is thinking of behaving in a way that seems crazy or strange and 'nutter' is a crazy person, idiot. But in Russian version there is used translation 'сошли с ума' and 'психи'. Of course, in both cases it refers to a mental state, one could use one option and this word is 'crazy'. But in the original there are two different versions, so the translators found alternative popular Russian phrases to convey the meaning and emotions of the characters who speaks these phrases.

Discussion: we tried to suggest why these techniques were used. As for the title of the chapter, we tried to connect the transposition device with the rhythm of the words. The first 3 names (Moony, Wormtail and Padfoot) have 2 syllables in a word, but the fourth (Prongs) is only one syllable. The same occurs in the Russian translation. 'Moony' was translated as 'Лунатик', 'Wormtail' became 'Хвост', 'Бродяга' was used instead of 'Padfoot' and 'Prongs' became 'Сохатый'. Russian translation of the name 'Wormtail' ('Хвост') has the shortest number of syllables. This name was placed at the end of the chapter title. That is why we think the translator changed the words order.

Describing the methods of translation, one cannot miss the fact that the vast majority of them are used in combination. For example, *"We can explain afterwards!" snarled Black, trying to throw Lupin off. One hand was still clawing the air as it tried to reach Scabbers, who was squealing like a piglet, scratching Ron's face and neck as he tried to escape.'* [3] — *'Потом объясним! — хрипел Блэк, оттолкнув Люпина. Скрюченные пальцы когтили воздух, стараясь дотянуться до крысы, а та извивалась и визжала не хуже поросёнка, царапая Рону лицо и шею.'* [4]. We found three different devices. There is twice omission, change of grammatical forms and meaning extension in this short paragraph.

Conclusions: we found 81 lexical and syntactic devices on 6 pages of the ROSMEN printed edition, try to guess how many different techniques there are on the rest of Harry Potter novels' pages.

It is interesting to read this book both in Russian translation and in the original English version. Often we do not think about the colossal work done during the translation. The translation of such literature is feasible for the creation of a new work. And the popularity of the original work for the general public depends on the quality of the translation.

References

1. Андреева М.И., Анохина Е.А., Гостюнин Т.Д. Texts of analogue TV series on medicine: linguistic features of translation and ethics (in case of English and Russian TV series) // На

- пересечении языков и культур. Актуальные вопросы гуманитарного знания. 2019. № 2 (14). С. 21-27.
2. Солнышкина М.И., Мартынова Е.В., Андреева М.И. Пропозициональное моделирование для оценки информативности текста // Ученые записки национального общества прикладной лингвистики. 2020. № 3 (31). С. 47-57.
 3. Rowling, Joanne K. Harry Potter and the prisoner of Azkaban. Bloomsbury publishing, 2015.
 4. Роулинг Д. Гарри Поттер и узник Азкабана / Д. Роулинг — «РОСМЭН», 1999
 5. StudFiles [Electronic resource] / Access mode: <https://studfile.net/preview/3916548/page:3/> (Date of access 3.03.2022)

F.D. Khadzhilayeva, a 6th-year student of the Faculty of Medicine
North Caucasus State Academy, Cherkessk, Karachay-Cherkess Republic, Russian
Federation
Department of Surgical Diseases
Supervisor: Senior lecturer, E.B. Ponomareva, Senior lecturer, F.A. Borlakova

THE ROLE OF INFORMATION TECHNOLOGY IN THE MEDICAL FIELD

Keywords: information technology, mathematics in medicine, medical university, teaching method.

The purpose of the study. To determine the role of information technologies in the study of the subject "Mathematics in medicine" at a medical university, as a factor in the development of interest in the subject and the formation of students' in-depth knowledge of information technologies in medicine, the ability to choose the right computational tools for solving practical problems.

Materials and methods. The use of information technologies as an effective teaching tool in the process of studying the subject "Mathematics in medicine" at a medical university, when studying the topic "Mathematical functions in medicine".

Results. The use of information technologies in the learning process is a special technology that is based on the use of computer science and is carried out through computers and computer technologies [1]. A personal computer, as the newest, modern, easily digestible and affordable means of teaching students of a higher medical educational institution, is an important individual feature of information technology [2]. Teachers of a medical university, using computer technologies, network support, software tools in the process of explaining the material and providing students with the opportunity to use a personal computer in practical classes, contribute to the gradual entry of students with a personal computer into a close relationship, by nature resembling the relationship of a teacher with a student in a higher medical educational institution. This leads to an increase in the efficiency of students' assimilation of the material on the subject of "Mathematics in Medicine" at a medical university and the development of students' interest, sympathy and love for this subject [3]. At the moment, in our educated and intellectual society, there is a growing trend in the use of information technologies in the processes of education, teaching, comprehension, namely, when studying such a complex but very interesting subject as "Mathematics in Medicine" at a medical university. Following this, teachers of higher mathematics need to regularly improve their qualification category, visit teacher training centers of higher educational institutions, participate in conferences of regional, all-Russian, international levels and tirelessly love their subject, and be ready to share knowledge with their diligent students [1]. In the process of studying and studying the subjects "Medical Informatics" and "Mathematics in Medicine", the student finds a chain connecting these subjects together, thereby using a computer as a basic, working, educational research tool, when studying, teaching and solving mathematical problems, and writing research papers in the field of medical mathematics [2]. This technique, used in the process of studying the subject "Mathematics in Medicine", contributes to the formation of students' creative activity, logical thinking, as well as interaction, consistency and unification of scientific, educational and socio-organizational activities of a teacher and a student of this medical university [3].

Conclusions. Teaching the subject "Mathematics in Medicine" without a computer, computer software and modern computing technologies cause students a number of inconveniences, destroys the love of the subject, causes a number of psychoemotional

overstrain and a number of vegetative-vascular disorders, when calculating not the easiest equations of higher mathematics.

Literature

1. L.I. Gorbunova. The use of information technologies in the learning process / L.I. Gorbunova, E.A. Subbotina, 2014, No. 4, pp.544-547.
2. L.A. Drachuk. Assistance in the formation of professional competencies among medical university students in the process of teaching natural sciences / L.A. Drachuk, T.N. Shamaeva // Pediatric Bulletin of the Southern Urals, 2016, No. 2, pp.28-34.
3. M.S. Shapieva. The use of information technologies in teaching in the university education system / M.S. Shapieva. - 2015, No. 5, pp.572-574.

D.M.Yasav, 6th year student of faculty of pediatrics;
M.I.Andreeva, candidate of philology, associate professor
Kazan State Medical University, Kazan, Russia
Department of foreign languages
Scientific supervisor: candidate of philology, associate professor M.I.Andreeva

MEDICAL ABBREVIATIONS: SPECIFICS OF SEMANTICS

Keywords: abbreviations; medicine; thematic groups; context; distribution.

Aim. The aim of the conducted research is to reveal the specifics of semantics and contextual application of medical abbreviations. This aim involves solving the following tasks: 1) to choose materials of the research work; 2) to select the most commonly used abbreviations (in the modern medical sphere); 3) to classify units into thematic groups in accordance with the phenomena nominated; 4) to reveal ambiguous abbreviations and their meanings; 5) to determine the immediate context where medical abbreviations under study are used.

Methods. In this work were used such methods as: continuous sampling, componential analysis, contextual analysis, comparison, elements of statistical methods, lexicographic method.

Material. The material of the research work included more than 1500 of medical abbreviations, selected from the online non-credit course authorized by University of Pittsburgh and offered through Coursera ('Clinical terminology for International and U.S. students'), printed books on Professional English [1] and electronic academic textbooks - Oxford Handbooks [2, 3, 4].

Results. At Stage I we performed the thematic classification of the revealed abbreviations. The classification demonstrated the prevalence of the following groups: 'body systems and disorders': cardiovascular system, respiratory system, gastrointestinal system, genitourinary system, nervous system, endocrine and exocrine systems, immune system, circulatory system, skeletomuscular system, specific and nonspecific complaints; 'vital signs'; 'diagnostics': instrumental methods, laboratory methods, results of analyses; 'treatment': medications, route of administration, prescriptions; 'units and rooms in the hospital'; 'specialties of medical stuff'; others.

At Stage II we have revealed ambiguous abbreviations. Total number of abbreviations with ambiguous meaning – 88. The use of such abbreviations should be extremely careful as they can lead to horrible medical mistakes in case of misunderstanding. That is why all medical stuff should be thoughtful and make sure that they understood it correctly if they have any doubts. Thus, BS can mean breath sounds, blood sugar and bowel sounds; BM means bone marrow, blood sugar monitoring and bowel movement; ED stands for emergency department and erectile dysfunction, LP can present lumbar puncture or low platelets, etc. It is obvious that appropriate use of abbreviations is definitely important.

We shall illustrate research Stage III by an immediate context revealed for a 'MRI' (89 entries) abbreviation. The context for abbreviations under study was taken from texts uploaded into British National Corpus. E.g. 'Images can now be obtained in which the fat or water component of the tissue is suppressed independently and MRI angiography also shows great promise'.

At Stage IV all the abbreviations in three books on Paediatrics, Obstetrics and Surgery [2, 3, 4] were studied. Thematic classification demonstrated that the vast majority of the abbreviations analysed seem to have little or no difference when studied in three groups, namely Paediatrics, Surgery, Obstetrics. Supposedly, the lack of difference is predetermined by the specifics of the concise medical terminology worldwide used by medical professionals in all medical fields. However, few revealed differences are profession-specific

and nominate: in Obstetrics: e.g. CS, HCG, US; in Surgery: CT, X-ray, Hb; in Paediatrics: CNS, MRI, and CSF (table 1).

Paediatrics	Obstetrics	Surgery
• yrs - 379 • kg - 337 • IV - 260 • hr - 250 • mths - 235 • mg - 224 • min - 193 • wks - 159 • ml - 155 • CNS - 110 • cm - 104 • GI - 103 • FBC - 99 • BP - 95 • ve - 93 • scan - 92 • MRI - 86 • yr - 83 • CXR - 80 • CSF - 76	• wks - 389 • d - 196 • h - 193 • CS - 178 • WHO - 29 • yrs - 168 • mg - 148 • USS - 137 • VE - 124 • cm - 110 • IV - 108 • HIV - 96 • mths - 96 • hCG - 93 • BP - 88 • L - 84 • HRT - 83 • min - 83 • VTE - 81 • IUGR - 79	• IV - 297 • h - 249 • y - 226 • mg - 225 • CT - 162 • mL - 155 • L - 147 • UK - 83 • scan - 95 • kg - 89 • cm - 88 • min - 84 • X-ray - 69 • PO - 66 • GI - 63 • U - 62 • O2 - 53 • Hb - 49 • FBC - 48 • CXR - 46

Table 1. Profession-specific differences.

Moreover, IV abbreviation was revealed as the unit most frequently used in word combinations and long abbreviations (table 2), such as IV pump, IV pole, IVPB, etc.

Phrase	Meaning
IV	- intravenous
IV bag	- a sterile bag used to hold fluids that are administered to a patient IV
IV bolus	- drugs or fluids given at one time
IV needle	- part of the syringe or catheter used for the injection
IV pole	- devices that keep intravenous bags full of medicine or fluid in place
IV pump	- intravenous pump
IVC	- intravenous catheter
IVGT	- intravenous glucose tolerance test
IVI	- intravenous infusion
IVIG	- intravenous immunoglobulin
IVP	- intravenous push
IVPB	- intravenous piggy back
IVU	- intravenous urogram

Table 2. Combinations and long abbreviations with “IV” unit.

At stage V we revealed the etymology of such abbreviations as Rx, Bx, Dx, Tx, etc. "Rx" is just a modern typographic approximation to the original symbol, which is just an R with a stroke through its right leg (℞). So, originally, there was no "x". Dx, Bx, etc. were modeled after Rx.

At stage VI we underline international abbreviations which we use even in Russia. The first one is, ABC, which means airway, breathing and circulatory; we must remember this combination during cardiopulmonary resuscitation. The next one is TORCH infections. Generally, we use it in the lessons of microbiology and infectious diseases. And the third one is APGAR score, widely used in neonatology and pediatrics.

Conclusions. The consecutive study of medical abbreviations revealed that the ambiguous abbreviations account for 6% of all the abbreviations studied; the context contributes to the disambiguation of the polysemantic abbreviations; the abbreviations, nominating thematic group ‘body systems and disorders’ prevail; various medical domain apply to identical abbreviations alongside with specific ones.

References

1. Howard, Ron, and Glendinning, Eric H. Professional English in Use: Medicine. Germany, Cambridge University Press, 2007.
2. Tasker, Robert C., Robert J. McClure, and Carlo L. Acerini. Oxford Handbook of Paediatrics. Oxford: Oxford University Press, 2013.
3. Collins, Sally, and Sabaratnam Arulkumaran. Oxford Handbook of Obstetrics and Gynaecology. Oxford: Oxford University Press, 2008.
4. Greg McLatchie, Neil Borley, and Joanna Chikwe. Oxford Handbook of Clinical Surgery (4 ed.). Oxford: Oxford University Press, 2013.

Х. Ш. Шарипова, студентка 1 курса лечебного факультета;
Л. Г. Витлинская
– ФГБОУ ВО Тверской ГМУ Минздрава России, г. Тверь, Россия
Кафедра русского языка
Научный руководитель: ст. преподаватель Л. Г. Витлинская

ТРУДНОСТИ В ИЗУЧЕНИИ РУССКОГО ЯЗЫКА КАК ИНОСТРАННОГО СТУДЕНТАМИ-МЕДИКАМИ ИЗ УЗБЕКИСТАНА

Ключевые слова: коммуникация, научный стиль речи, фонетика, аудирование, определение рода существительных, лингвокультурология

Изучение русского языка как иностранного (РКИ) на первом курсе медицинского университета предполагает интенсивную и поэтапную работу. Важная роль отводится работе над фонетикой, морфологией, лексикой и орфографией, что повышает уровень культуры речи и помогает формировать коммуникативную компетенцию в профессиональной сфере. Главную проблему трудностей в овладении иноязычным произношением С. И. Бернштейн видел в том, что учащиеся воспринимают звучание чужой речи сквозь призму фонетической системы родного языка. Обладая устойчивыми навыками слушания и произнесения звуков родного языка, они подгоняют под эти шаблоны свое восприятие и воспроизведение непривычных звуков чужой речи. Поэтому представители бывших советских республик имеют свой специфический национальный акцент, связанный с наложением друг на друга двух фонетических систем – родного и русского языка. Это связано ещё с тем, что 21 октября 1989 года был принят «Закон о государственном языке», в котором узбекский язык был объявлен государственным языком страны, что резко снизило интерес к изучению русского языка. Кроме этого сократились часы по изучению русского языка в школах. Всё это повлияло на уровень владения русским языком.

В работе с узбекскими обучающимися преподаватели РКИ должны обращать внимание на особенности узбекского алфавита, который был переведён с кириллицы на латиницу (например, буква «и» русского алфавита воспринимается как буква «и» узбекского алфавита и произносится как русская «у»). При обучении фонетике нужно учитывать ряд фонетических особенностей узбекского языка. Это касается твёрдого звука [ш] в русском языке, который отсутствует в узбекском языке, что вызывает часто путаницу как в устной, так и письменной речи. Буква «ы» и звук [ы] также отсутствуют в родном языке узбекских студентов. Поэтому **жи, ши, цы** они произносят не твёрдо, а мягко.

Аудирование имеет большое значение в решении фонетических и орфоэпических проблем. Оно было признано методистами РКИ как одно из целесообразных видов работы с иностранными студентами. «Обучение аудированию на занятиях по РКИ с привлечением интересных профессионально значимых для студентов аудиотекстов осуществляется посредством постепенного введения трудностей, связанных с языковой формой, содержанием сообщения, условиями его предъявления и источниками информации» [1].

Недостаточные навыки письма приводят на начальном этапе к большому количеству ошибок. Если в русском языке буквы **ё, ю, я** являются отдельными буквами и обозначают одновременно два звука, то в узбекском языке им соответствуют сочетания **уо, уи, уа**. Поэтому при восприятии текста на слух, студенты могут вместо «ёлка» написать «йолка» и т. п. Особое внимание надо сосредоточить на написании мягкого

знака в суффиксах и окончаниях глаголов (**-сь, -ть, -ешь, -ишь**), отсутствие мягкого знака после суффиксов прошедшего времени **-л-** и 3 лица ед. ч. (**-ет, -ит**).

«Как известно, изучение любого языка начинается, прежде всего, с освоения сходных языковых особенностей и с установления несходных языковых явлений, так как любой язык воспринимается обучаемым через призму его родного языка» [2]. Это значит, что следует уделить больше внимания изучению категории рода, так как в узбекском языке данная категория отсутствует, поэтому студентам трудно различать слова мужского, женского и среднего рода. Особенно у существительных, в конце которых стоит мягкий знак. В таких случаях нужно запоминать слова женского рода на **—есть, -ость, -знь, -вь** и другие. Названия лиц мужского и женского пола, некоторых животных имеют только лексико-семантический характер, без грамматического значения рода. Поэтому часто наблюдаются ошибки в определении рода, например: мужчина может сказать **«я родилась»**, а женщина **«я родился»**.

В узбекском языке предлоги практически отсутствуют – их успешно заменяют разновидности суффиксов либо дополнительные слова, размещаемые после основного слова. Поэтому русские предлоги, употребляемые с определёнными падежами, также вызывают затруднения. Обучающимся важно запомнить те предлоги, которые употребляются с существительными в определённом падеже.

В русском языке также присутствуют такие грамматические категории, которых нет и никогда не было в узбекском. Это вид, род, неодушевленность или одушевленность. Например, в узбекском местоимение **«и»** может означать **«он», «она», «оно»**, причём подразумевается не только одушевленное лицо.

При изучении особенностей окончаний прилагательных следует обратить внимание на прилагательные, имеющие мягкий (**-ий, -яя, -ее, -ие**) или твёрдый (**-ый, ая, -ое, -ые**) варианты склонения. Некоторым обучающимся сложно запомнить морфологические особенности наречия и отличие от прилагательного, так как в узбекском языке такие отличия тоже отсутствуют. В результате появляются ошибки, которые связаны с тем, что не дописываются окончания у некоторых прилагательных среднего рода.

Особое внимание следует уделять записи чисел словами, так как в научных текстах часто встречаются числительные (целые, дробные, количественные, порядковые).

В системе русского глагола проблемными являются представления о виде, инфинитиве и повелительном наклонении, так как эти формы отсутствуют в узбекском языке. Большие трудности возникают при изучении глаголов движения, допускаются многочисленные ошибки в употреблении этих глагольных форм (**пришёл** из Узбекистана; медленно **ходил** в общежитие; опять **начинал ходить** дальше).

Часто допускается ошибка присоединения отрицательной частицы **не** к разным частям речи (**не почему, не можно** и др.).

Очень важно дать представление о моделях предложения, порядке слов в предложении, субъектно-предикатных отношениях, разновидностях синтаксической связи и словосочетаниях. Необходимо обратить внимание на изучение таких связей как согласование и управление, которые плохо усваиваются студентами. Решению этой проблемы способствуют не только репродуктивные упражнения, но и творческие работы, как изложение и сочинение.

Большое значение имеет изучение и формирование официально-делового и научного стилей речи. Хорошо подготовленные студенты из Узбекистана, владеющие разговорным стилем речи, достаточным объёмом грамматических знаний и лексическим запасом, с большим трудом продуцируют монологические высказывания на основе текстов по биологии, анатомии, химии и другим предметам, так как не знают структуру и принципы создания текстов научного стиля речи. Большие трудности

связаны и с изучением терминологии, абстрактной лексики и грамотного общения в профессиональной среде.

Поэтапное изучение научного стиля речи даёт возможность последовательного знакомства со смысловыми типами речи. Так, знание особенностей повествования обеспечивает развитие навыков монологического высказывания, помогает излагать свои мысли логично, последовательно, правильно. Знание рассуждения помогает сформировать навыки правильной аргументации, грамотного формулирования утверждения, предположения, делать обобщения и выводы. Студенты учатся составлять план научного текста (простой, сложный, номинативный, вопросный), конспектировать и анализировать текст, определять его тему, композицию и языковые особенности, находить межфразовые связи, а также письменно и устно воспроизводить информацию научного текста.

Большой интерес обучающихся из Узбекистана вызывает чтение текстов, знакомящих с историей и культурой России, просмотр художественных фильмов, экскурсии, культурно-массовые мероприятия, которые связаны непосредственно с изучаемым материалом. Так, хотелось бы отметить празднование «Масленицы», на котором студенты не только наблюдали за происходящим, но и активно принимали участие: они сами пекли в общежитии блины, участвовали в конкурсе на лучший блин, имели возможность угоститься и угостить своих однокурсников. Интересно проходят занятия, на которых демонстрируются презентации по определённой тематике (праздники, торжественные даты, биографии учёных-медиков, города России и др.). Эффективным методом работы с узбекскими студентами является экскурсия, во время которой закрепляются полученные на занятиях РКИ знания, подкрепляющиеся экспонатами в интерьере музея, картинной галереи и аудированием рассказа экскурсовода. Такие занятия позволяют не только расширить лексический запас, но и мотивируют студентов на изучение русского языка, способствуют развитию навыков устной и письменной речи.

Таким образом, анализ работы в группах узбекских обучающихся показал, что основные трудности освоения РКИ и коммуникативные ошибки связаны с несовпадением систем двух языков, отсутствием ряда грамматических явлений в родном языке обучающихся, с которым бессознательно на уровне интуиции соотносится осваиваемый языковой материал. Учёт особенностей узбекского языка в сопоставлении с русским позволит продуктивно работать над устранением ошибок в речи узбекских и других иностранных обучающихся.

Литература

1. Анисимова, А. Н. Об аудировании в процессе обучения русскому языку иностранных студентов экономического факультета // Научно-методический электронный журнал «Концепт», 2015. Т. 24. С. 15. - URI: <http://e-koncept.ru/2015/95269/htrn>.
2. Ганиев, М. М. Некоторые проблемы при обучении русскому языку студентов национальных групп в вузах / М. М. Ганиев. — Текст: непосредственный // Образование и воспитание. — 2020. № 3 (29). — С. 59-61. — URL: <https://moluch.ru/th/4/archive/168/5261/>

Д.А. Кириллова, студентка 2 курса лечебного факультета;
ФГБОУ ВО Тверской ГМУ Минздрава России, г. Тверь, Россия
Кафедра иностранных и латинского языков
Научный руководитель: д.ф.н., доцент Соколова Алина Юрьевна

СПОСОБЫ ВЫРАЖЕНИЯ БОЛИ В АНГЛИЙСКОМ ЯЗЫКЕ

Ключевые слова: способы выражения боли в английском языке; субъективное выражение боли; объективное выражение боли

Обоснование. Боль, которую ощущает пациент, требует применения целого ряда навыков врача, не только инструментального, но и коммуникативного характера. В клиническом аспекте боль разделяют на психологическую и физическую, которой отводится первостепенное значение. Физическая боль служит координатором работы для врача, так как является основой для подбора верной тактики лечения. Знание врача о боли имеет комплексную природу, он одновременно опирается на собственный опыт, базу специальных профессиональных знаний, опыт взаимодействия с чужой болью, а также на рассказы пациентов о боли. Более того, умение корректно интерпретировать боль со слов пациента является мерой медицинского профессионализма [1, 2].

Цель исследования. Изучить и описать вербальные способы выражения физической боли в английском языке

Материалы и методы: была произведена выборка существительных, обозначающих понятие «боль» в английском языке [3]. Были проанализированы контексты употребления данных существительных в профессиональных медицинских текстах.

Результаты. В английском языке существует несколько слов, выражающих боль в её различных характеристиках (в данном исследовании мы будем говорить только о физической боли):

- 1) «Ache» – продолжительная боль; ощутимый дискомфорт; ноющая, тупая боль в определенной части тела: «headache» (головная боль), «stomachache» (боль в животе), «backache» (боль в спине), «heartache» (боль в сердце), «earache» (ушная боль).
- 2) «Pain» – боль острая, сильная, мучительная. Существительное «pain» обозначает острую и невыносимую боль в результате болезни, полученного увечья: a dart of pain – приступ резкой боли; doubled up with pain – скрючившийся от боли; stab of pain – внезапная, острая боль; cause pain – причинять, вызывать боль; bear / endure / stand / take pain – сносить, терпеть боль; cry out with pain – вскрикнуть от боли.
- 3) «Sore» – рана, язва, нарыв (чувствительное или пораженное инфекцией место на теле). Чаще всего выступает как прилагательное (больной, чувствительный): sore gum – чувствительная/воспаленная десна; sore mouth – стоматит; sore throat – больное горло. Существительное soreness – боль, чувствительность – употребляется крайне редко, часто в переносном значении: soreness of the mouth – оскомина.
- 4) «Hurt» – повреждение, ранение, ушиб. В такой форме не подразумевает наличия болевых ощущений. Чаще всего используется как глагол: причинять боль. Does it hurt you to move this finger?

Обсуждение. Как известно, боль по-разному воспринимается врачом и пациентом. Для пациента – это мучительный, болезненный опыт, страдания. Для врача – симптом, правильная оценка которого помогает врачу поставить диагноз [4, 5]. Следовательно, боль может быть описана как субъективно, так и объективно.

Субъективная боль (преимущественно с точки зрения пациента) может выражаться одним или двумя постоянными болевыми «чувствами» или набором ощущений.

Для описания боли, как субъективного, так и объективного, могут использоваться существительные, приведенные выше.

Объективно боль (преимущественно с точки зрения врача) оценивается с учетом следующих характеристик: локализация, длительность, степень проявления.

Анализ контекстов употребления вышеуказанных существительных показал, что эти существительные уже в своей семантике или синтаксической сочетаемости содержат указания на объективную характеристику боли.

1. По степени проявления:

ache (несильная)

rain (выраженная боль).

2. По длительности:

ache (длительная боль)

rain (невыраженная длительность).

3. По месту локализации:

ache (неопределенная локализация). Однако в большинстве контекстов употребляется в составе сложных существительных, первый компонент которых указывает на источник (орган) боли.

rain (неопределенная локализация).

Существительное «ache» очень редко используется самостоятельно. Можно отметить, что существительное ache уже само указывает на заболевание какого-либо органа, синоним данного существительного – слово «problem, condition, disease», это доказывается тем, что часто встречаются следующие контексты: Body aches: Causes and treatments, Most headaches are easily treated. Но, как известно, боль не лечат, лечить можно заболевание или состояние. Так же иногда можно увидеть непосредственное приравнивание существительного «ache» к существительным, называющим медицинские состояния, например, back ache, i.e. lumbar syndrome.

Таким образом, существительное «ache» уже в своей семантике содержит указание на объективные характеристики: незначительная степень проявления, длительность, определенная локализация. Субъективных оценок боли данное существительное не содержит. Второе из указанных выше существительных может характеризовать боль как объективно, так и субъективно.

Существительное «rain», не имея скрытых указаний на локализацию, степень, длительность боли, часто сопровождается иными средствами, характеризующими боль – прилагательными и существительными.

1. По степени проявления.

В клинической практике для облегчения задачи интерпретации боли врачом используется опросник боли Мак-Гилла (ОБМ) (рисунок 1). ОБМ включает цифровую шкалу интенсивности боли, набор слов-дескрипторов и описание боли. Пациенты выбирают характеризующие болевые ощущения слова, распределенные по балльной шкале от 1 до 10 [6].

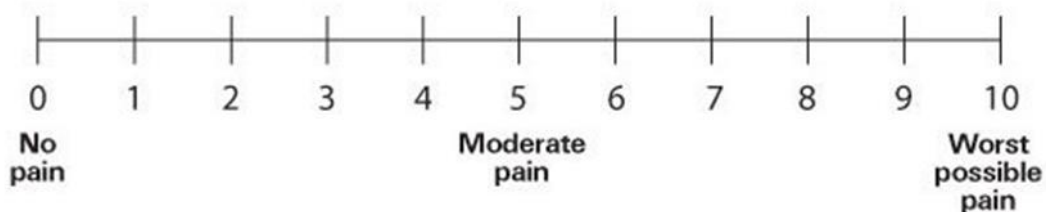


Рисунок 1 – Опросник боли Мак-Гилла (ОБМ)

«No pain» (Без боли) = mild pain

«Moderate pain» (умеренная боль)

«Worst possible pain» (нестерпимая боль) = severe pain

2. По длительности / периодичности.

Chronic / acute (**breakthrough**) pain

persistent / constant / continuous / steady

intermittent / recurrent / periodic / rhythmic

brief / momentary / transient.

3. По месту локализации:

Для локализации боли с существительным «pain» указывается орган, в котором ощущаются болезненные ощущения: chest pain, neck pain, pelvic pain.

Субъективная характеристика боли – то, как боль воспринимается пациентом исходя из его собственных ощущений.

Здесь для описания боли с существительным «pain» используется широкий ряд прилагательных. В опроснике МакГилла приведено 20 категорий, по которым может быть описана боль пациентом:

1 Temporal: flickering, quivering, pulsing, throbbing, beating, pounding

2 Spatial: jumping, flashing, shooting

3 Punctate pressure: pricking, boring, drilling, stabbing, lancinating

4 Incisive pressure: sharp, cutting, lacerating

5 Constrictive pressure: pinching, pressing, gnawing, cramping, crushing

6 Traction pressure: tugging, pulling, wrenching

7 Thermal: hot, boring, scalding, searing

8 Brightness: tingling, itchy, smarting, stinging

9 Dullness: dull, sore, hurting, aching, heavy

10 Sensory miscellaneous: tender, taut, rasping, splitting

11 Tension: tiring, exhausting

12 Autonomic: sickening, suffocating

13 Fear: fearful, frightful, terrifying

14 Punishment: punishing, grueling, cruel, vicious, killing

15 Affective-evaluative-sensory (miscellaneous): wretched, blinding

16 Evaluative: annoying, troublesome, miserable, intense, unbearable

17 Sensory (miscellaneous): spreading, radiating, penetrating, piercing

18 Sensory (miscellaneous): tight, numb, drawing, squeezing, tearing

19 Sensory: cool, cold, freezing

20 Affective-evaluative (miscellaneous): nagging, nauseating, agonizing, dreadful, torturing.

Выводы. Согласно проведенному анализу, выражение боли в английском языке может быть осуществлено при помощи отдельных существительных или сочетаний существительных с другими частями речи, конкретизирующих тот или иной вид боли в зависимости от происхождения, характера, локализации, продолжительности и других факторов. В медицинском аспекте семантика боли имеет ключевое значение при постановке диагноза и тактики лечения.

Литература

1. Жукова, А. Ю. Эффективная коммуникация "врач - пациент" как основа пациентоориентированности / А. Ю. Жукова, А. Ю. Соколова // Медицинский дискурс: вопросы теории и практики : Материалы 5-й международной научно-практической и образовательной конференции, Тверь, 14 апреля 2017 года / Под общей редакцией Е.В. Виноградовой. – Тверь: Государственное бюджетное образовательное учреждение высшего профессионального образования Тверская государственная медицинская академия Министерства здравоохранения Российской Федерации, 2017. – С. 89-93.

2. Соколова, А. Ю. Развитие коммуникативных навыков как залог эффективной коммуникации «врач - пациент» / А. Ю. Соколова, Ю. И. Сорокин // Медицинский

дискурс : вопросы теории и практики : материалы 8-й международной научно-практической и образовательной конференции, Тверь, 09 апреля 2020 года. – Тверь: Государственное бюджетное образовательное учреждение высшего профессионального образования Тверская государственная медицинская академия Министерства здравоохранения Российской Федерации, 2020. – С. 212-216.

3. Longman Dictionary of Contemporary English Online. – URL: <https://www.ldoceonline.com/> (дата обращения: 20.12.2021). – Загл. с титул. экрана. – Текст электронный.

4. Особенности общения в стоматологической практике / В. А. Абросимова, С. А. Мошкина, Ю. В. Тимакова, А. Ю. Соколова // Молодежь, наука, медицина : Материалы 64-й Всероссийской межвузовской студенческой научной конференции с международным участием, Тверь, 19–20 апреля 2018 года. – Тверь: Государственное бюджетное образовательное учреждение высшего профессионального образования Тверская государственная медицинская академия Министерства здравоохранения Российской Федерации, 2018. – С. 8-11.

5. Соколова, Д. Д. Лексико-семантическое поле "больница" в современном английском языке / Д. Д. Соколова, А. Ю. Соколова // Молодежь, наука, медицина : материалы 65-й Всероссийской межвузовской студенческой научной конференции с международным участием, Тверь, 17–18 апреля 2019 года. – Тверь: Государственное бюджетное образовательное учреждение высшего профессионального образования Тверская государственная медицинская академия Министерства здравоохранения Российской Федерации, 2019. – С. 893-895.

6. Melzack, R. The McGill Pain Questionnaire: Major properties and scoring methods / R. Melzack // Pain. 1975 № 1. – P. 277-299.

И.С. Сапронов, М.А. Ужов, Н. А. Гаибов, студенты 1 курса лечебного факультета
- ФГБОУ ВО Тверской ГМУ Минздрава России, г. Тверь, Россия

Кафедра анатомии

Кафедра поликлинической педиатрии и неонатологии

Старший преподаватель, И.Н. Шабанова

Научный руководители: к.м.н., доцент Е.М. Кочегурова

ТРУДНОСТИ ПЕРЕВОДА

Ключевые слова: перевод; переводчик; онлайн-сервис; иностранный язык; термин

Актуальность. Наука давно вышла за рамки отдельных государств и приобрела интернациональный характер. Латинский язык, служивший общеобязательным языком при написании научных текстов, уступил место сначала национальным терминосистемам, а позже – английскому, на который в настоящий момент приходится абсолютное большинство научных публикаций. Однако не все студенты, занимающиеся исследовательской деятельностью, знакомы с английским языком.

Целью данной работы является оценить важность и точность перевода иностранной литературы для студентов медицинского ВУЗа.

Задачи исследования:

1. Проанализировать отношение студентов медицинского ВУЗа к изучению медицинской литературы и ее переводу
2. Изучить научную точность переводов, полученных с помощью ведущих интернет-сервисов, на примере анализа данных по ахондроплазии

Методы. Для достижения цели исследования использовался метод сравнительного анализа результатов перевода, полученного с помощью трёх наиболее широко распространенных онлайн-переводчиков и метод анкетирования. Для сравнительного анализа были выбраны три наиболее широко распространенных интернет-сервиса для перевода: ЯндексПереводчик, GoogleTranslate и DeepL. Анкетирование студентов Тверского государственного медицинского университета проводилось на основании самостоятельно созданного опросника на платформе GoogleForms, размещенного в свободном доступе. Обработку полученных данных осуществляли с использованием программы Excel.

Полученные результаты.

Проведено анкетирование 131 студента Тверского государственного медицинского университета, которое показало следующее:

Преобладающим иностранным языком является английский (62,8%), после которого по распространенности среди студентов следует немецкий (39,5%). Лишь 7% опрошенных изучают эти два языка одновременно. Это говорит о высокой доле студентов, не имеющих достаточных знаний английского языка для работы с иностранными текстами без использования переводчиков. Из 27,9%, читающих литературу на иностранном языке, к помощи сервисов для перевода прибегают 95,3% опрошенных. Наибольшей популярностью пользуются продукты компаний Яндекс и Google (64,3% и 57,1% соответственно). При этом абсолютное большинство опрошенных (81%) остается довольно качеством конечного перевода, и лишь 16,7% указывают на большое количество ошибок при сохранении основной информации текста, а 2,4% сообщают, что перевод не передает основной мысли текста. Тем не менее, важной деталью, замеченной авторами, является тот факт, что все опрошенные указали на присутствие ошибок в конечном переводе.

Внимание авторов привлекли вышеупомянутые ошибки в переводе отдельных терминов, для оценки которой и было проведено дальнейшее исследование.

Для исследования были выбраны наиболее распространенные среди опрошенных студентов сервисы для перевода. Кроме того, выбранные переводчики активно разрабатываются и улучшаются крупными командами специалистов, что теоретически должно обеспечивать высокую точность и скорость работы сервиса.

Google Translate является продуктом собственной разработки компании Google, который основывается на самообучающемся алгоритме, что теоретически должно обеспечивать высокий уровень перевода текста, даже включающего сложные технические термины. Однако, несмотря на большое количество скачиваний, Google Translate не позволяет пользователю получить точный перевод текста, а лишь понять примерный смысл, что может быть затруднительно при переводе научных текстов, требующих точного соотнесения терминов разных языковых систем. [6]

Яндекс Переводчик является продуктом отечественной компании Яндекс. Так же как и предыдущий сервис, переводчик использует собственный алгоритм машинного обучения, основанный на анализе миллиона переведенных текстов. В сентябре 2017 сервис перешёл на нейронный машинный перевод для улучшения качества конечного перевода. Скорость перевода больших объемов значительно возросла, как и точность литературных переводов. [5]

DeepL – переводчик на основе машинного нейронного перевода, запущенный маленькой компанией из Кёльна. По результатам независимого тестирования не раз была установлена высокая точность и степень грамотности переводов среди европейских языков. Неофициально признан самым точным сервисом для перевода. [3,4]

В таблице 1 приведены сравнительные результаты перевода вышеперечисленными сервисами некоторых терминов, используемых авторами в работе по теме «Ахондроплазия», английских оригиналов и русских эквивалентов.

Таблица 1

Сравнение перевода отдельных терминов по теме «Ахондроплазия»
интернет-сервисами

Англоязычн ый оригинал	Google Translate	Яндекс Переводчик	DeepL	Русский эквивалент
Frontal bossing	Фронтальная выпуклость	Фронтальное командование	Фронтальное боссирование	Лобные бугры
Low nasal bridge	Низкая переносица	Низкая переносица	Низкая переносица	Запавшая переносица
Jugular bulb dehiscence	Расхождение яремной луковицы	Расхождение яремной луковицы	Дегисценция яремной луковицы	Дегисценция яремной луковицы
Progressive interpediculate narrowing in lumbar spine	Прогрессирую щее межножковое сужение поясничного отдела позвоночника	Прогрессирую щее межпедикулярн ое сужение в поясничном отделе позвоночника	Прогрессирующе е межпедикулярно е сужение в поясничном отделе позвоночника	Прогрессирующ ее сужение межпедикулярн ого пространства в поясничном отделе позвоночника
Dysplastic ilium	Диспластическ ая подвздошная кость	Диспластическ ая подвздошная кость	Диспластическая подвздошная кость	Дисплазия тазобедренного сустава
Narrow	Узкая	Узкая	Узкая крестцово-	Узкая

sacroiliac groove	крестцово-подвздошная борозда	крестцово-подвздошная кость	подвздошная борозда	крестцово-подвздошная щель
Flat rooted acetabulae	Вертлужные впадины с плоским корнями	Вертлужная впадина с плоским корнем	Плоские корневищные вертлуги	Плоская вертлужная впадина
Bowing of legs	Сгибание ног	Сгибание ног	Сгибание ног	Искривление ног
Metaphyseal flaring	Метафизарное расширение	Метафизическое вспыхивание	Метафизарная развальцовка	Метафизарная дисплазия
Trident hand	Трезубец рука	Рука с трезубцем	Рука с трещубцм	Рука-трезубец
Midface hypoplasia	Гипоплазия средней зоны лица	Гипоплазия средней зоны лица	Гипоплазия средней части лица	Гипоплазия средней зоны лица
Upper airway obstruction	Обструкция верхних дыхательных путей	Обструкция верхних дыхательных путей	Обструкция верхних дыхательных путей	Обструкция верхних дыхательных путей
Generalized joint laxity	Общая слабость суставов	Общая слабость суставов	Генерализированная дряблость суставов	Общая слабость суставов
Limited elbow and hip extension	Ограниченное разгибание локтя и бедра	Ограниченное разгибание локтя и бедра	Ограниченное разгибание локтя и бедра	Контрактура локтевого и тазобедренного суставов

Обсуждение результатов.

На основе данных, приведенных в таблице 1, можно сравнить точность переводчиков путем сравнения совпадения полученного перевода и действительного русского эквивалента. (результат представлен в диаграмме 1). Наибольшее количество совпадений наблюдается у ЯндексПереводчика, однако общая точность перевода оставляет желать лучшего: из 14 приведенных терминов верно переведены оказались

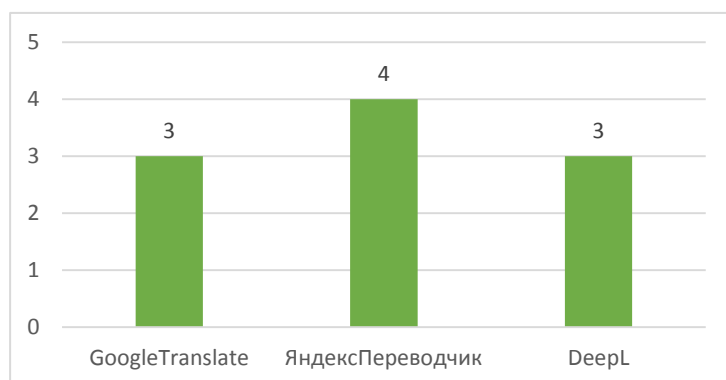


Рис. 1 Количество точных совпадений перевода иностранных терминов с русским эквивалентом

лишь 29% и 21% (для ЯП и GoogleTranslate с DeepL соответственно).

Отдельного внимания заслуживают отдельные термины, понимание которых возможно при минимальном знании иностранного языка.

Так слово «bowing» происходит от «bow», обозначающего лук. Таким образом словосочетание «bowing legs» указывает на лукообразную форму искривления нижних конечностей.

Другим примером служит термин «Metaphyseal flaring», дословно переводящийся «метафизарное вспыхивание», что указывает на характерный вид гистологического препарата при метафизарной дисплазии.

Таким образом, использование переводчика при имеющемся словарном запасе и владением изучаемой темой служит облегчающим фактором при работе с научным текстом на иностранном языке.

На основе вышеприведенных данных становится ясно, что даже одновременная работа с использованными переводчиками не обеспечивает научной точности перевода. Некоторые термины искажены настолько, что при работе с ними без знания медицинской англоязычной терминологии невозможно понять смысл используемых словосочетаний.

Выводы:

1. Результаты анкетирования выявили недостаточный уровень владения иностранным языком среди студентов медицинских вузов для грамотной работы с иностранными источниками.

2. При использовании для перевода медицинской литературы интернет-сервисов не обеспечивает научной точности, что требует от исследователя знания иностранного языка в своей специальности

В итоге авторы данной статьи рекомендуют следующие шаги для успешной работы с иностранными текстами:

1. Изучение терминологической базы на родном языке
2. Создание у студентов заинтересованности, а также условий для изучения основных языков международной науки для исследовательской работы.
3. Одновременное использование нескольких интернет-сервисов при переводе.
4. Учёт контекстуального использования иностранного термина.
5. При невозможности понять перевод иностранного термина использовать сертифицированные словари.
6. Консультации со специалистами по работе с научной литературой на иностранном языке в дополнение к вышеперечисленным рекомендациям.

Источники.

1. <https://translate.google.ru> [дата обращения: 7.03.2022]
2. <https://translate.yandex.ru> [дата обращения: 7.03.2022]
3. <https://www.deepl.com/translator> [дата обращения: 7.03.2022]
4. <https://habr.com/ru/news/t/487520/> [дата обращения: 7.03.2022]
5. <https://yandex.ru/blog/translate> [дата обращения: 8.03.2022]
6. <https://translate.google.com/about/?hl=ru> [дата обращения: 8.03.2022]
7. О некоторых проблемах перевода англоязычных терминов на русский язык / Н. Г. Гавриленко, С. Н. Бельдиев, Д. Ю. Платонов, Т. В. Сорокикова // Медицинский дискурс: вопросы теории и практики: Материалы 7-й Международной научно-практической и образовательной конференции, Тверь, 11 апреля 2019 года / Под общей редакцией Е.В. Виноградовой. – Тверь: 2019. – С. 218-222.

Л.Д. Жучкова, студентка 2 курса педиатрического факультета
ФГБОУ ВО Тверской ГМУ Минздрава России, г. Тверь, Россия
Кафедра иностранных и латинского языков
Научный руководитель: д.ф.н., доцент А.Ю. Соколова

ЛАТИНИЗАЦИЯ АНАТОМИЧЕСКОЙ ТЕРМИНОЛОГИИ РУССКОГО И АНГЛИЙСКОГО ЯЗЫКОВ

Ключевые слова: анатомическая терминология, русские и английские анатомические термины, латинизация

Обоснование. Латинский язык, как показал анализ литературы [1, 2, 3, 4,5, 6], оказал самое значительное влияние на английский язык, в результате которого в английский язык вошло большое количество латинских слов. Латинское влияние началось еще задолго до того, как англосаксы пришли в Англию. Ученые выделяют три этапа обогащения английского языка латинскими словами: дохристианский этап, этап христианизации и этап эпохи Возрождения.

Контакты с Римской империей в течение нескольких столетий познакомили германские племена с рядом латинских слов еще до того, как англосаксы вторглись в Англию. Заимствованные слова были связаны с повседневной жизнью человека: торговлей и путешествиями (например, вино, дешево, мята, дюйм, улица), кулинарным искусством (повар, кухня, мельница), вещами (сундук, блюдо), растениями и фруктами (груша, персик, горох, перец, слива).

Латинская лексика медицинской сферы появилась в английском языке в результате следующих волн влияния: в эпоху христианизации и возрождения.

Лексика этих периодов, естественным образом была связана с христианской сферой и сферой науки, которая активно развивалась в эпоху Возрождения. Медицинская наука, как и другие области науки, не только обогатилась латинскими словами, но и, как это было принято в эпоху возрождения, изучалась и описывалась на латинском языке.

Как известно, анатомическая терминология является основой для медицинского общения во всех странах. Анатомическая терминология основана на латинском языке, но в каждой стране она переведена на национальный язык. В 1895 была опубликована первая латинская анатомическая номенклатура под названием *Basiliensia Nomina Anatomica*. Это была первая попытка создать универсальную основу для всеобщего соглашения по использованию терминологии в анатомии и других медицинских направлениях. Современный вариант был разработан, адаптирован и опубликован в 1998 году совместным усилием Федеративного комитета по анатомической терминологии (FCAT) и Международной федерации ассоциаций анатомов (IFAA). Последняя редакция, *Terminologia Anatomica* (TA), созданная Федеральным комитетом по анатомической терминологии, одобрена Международной федерацией ассоциаций анатомов в 2011 г. Помимо официальной латинской анатомической терминологии, она включает список рекомендуемых английских эквивалентов.

В России формирование анатомической терминологии началось в XVIII в., когда появились первые медицинские книги на русском. В настоящее время в России используется официальное издание, представляющее собой подробный список анатомических терминов на латинском, русском и английском языках под редакцией Л.Л. Колесникова. Список латинских терминов и их английских эквивалентов соответствует Международной анатомической терминологии, утвержденной на XV Международном анатомическом конгрессе в Риме (Италия) в 1999 г. Список русских терминов подготовлен комиссией, назначенной приказом Министерства

здравоохранения Российской Федерации, одобрен терминологической комиссией Президиума РАМН и утвержден в качестве официального IV Всероссийским съездом анатомов, гистологов и эмбриологов (Ижевск, 1999).

Цель исследования. Изучить степень латинизации собственной анатомической терминологии английского и русского языка.

Материалы и методы. В процессе исследования была проведена сплошная выборка анатомических терминов, связанных с костной системой, из двух источников – Международная анатомическая терминология под редакцией Л. Л. Колесникова [7] и Terminologia Anatomica (ТА) [8]. Было подсчитано общее количество терминов в русском и английском языках, латинские термины были сопоставлены с английскими и русскими эквивалентами. Разработана собственная классификация английских и русских анатомических терминов в зависимости от степени их латинизированности.

Результаты. При анализе латинских и английских терминов Terminologia Anatomica было насчитано 1164 термина и выделено 3 группы и 5 подгрупп.

Первая группа включает в себя английские термины, которые полностью совпадают с латинскими, то есть лексемы заимствованные из латинского языка, но не прошедшие ассимиляции в английском языке.

Подгруппа 1.1 насчитывает 65 терминов, полностью совпадающих в английском и латинском языке.

Примеры: glabella- glabella, metaphysis -metaphysis.

Подгруппа 1.2 включает 14 терминов, которые полностью совпадают, но в тоже время имеют синонимы на английском языке.

Примеры: diaphysis – diaphysis – shaft, patella – patella – knee bone.

Ко **второй группе** относятся термины, частично совпадающие с латинскими терминами. Выделение этой группы обусловлено, как и в первой группе, наличием лексических аналогий. Но в отличие от первой группы здесь все термины имеют иную грамматическую структуру на синтаксическом и морфологическом уровне:

- иной порядок слов (прилагательное в английском языке предшествует существительному)
- иные флексии (или их отсутствие)
- иные способы передачи падежных отношений (предлог of вместо использования родительного падежа).

Во второй группе были выделены три подгруппы.

Подгруппа 2.1 насчитывает 390 терминов, которые имеют схожие лексические единицы, но с другими грамматическими характеристиками.

Примеры: linea temporalis – temporal line, processus clinoideus posterior – posterior clinoid process

Подгруппа 2.2 насчитывает 199 терминов, которые включают словосочетания, пословно соответствующие латинскому аналогу. Однако в них одно из слов не имеет латинского происхождения, грамматические характеристики элементов словосочетания также отличны.

Примеры: sulci venosi – venous grooves, cornu sacrale – sacral horn.

Подгруппа 2.3. насчитывает 465 терминов, которые имеют абсолютно иную грамматическую структуру, содержат одно и более английских слов, но в целом термины схожи с латинскими и не вызывают сложностей при восприятии носителями английского языка.

Примеры: squama frontalis – squamous part of frontal bone, basis ossis coccygis – base of coccyx.

Третья группа включает 32 термина. Сюда вошли английские словосочетания с лексемами нелатинского происхождения, по которым нельзя восстановить латинские термины.

Примеры: *costae verae* – true ribs, *ala major* – greater wing.

При изучении русских терминов и сопоставлении их с латинскими было проанализировано 912 анатомических терминов, связанных с костной системой и выделено 3 группы и 4 подгруппы.

Первая группа включает русские термины, которые полностью совпадают с латинскими.

Подгруппа 1.1 насчитывает 20 терминов, которые полностью совпадают в русском и латинском языках.

Примеры: *diaphysis* – диафиз, *apophysis* – апофиз, *diploe* – диплоэ.

Подгруппа 1.2 насчитывает 8 терминов, которые полностью совпадают, при этом имея синонимы в русском языке.

Примеры: *periosteum* – периост, надкостница; *neurocranium* – мозговой череп, нейрокраниум; *choana* – хоана, заднее носовое отверстие.

Вторая группа включает частично совпадающие русские термины.

Подгруппа 2.1 насчитывает 7 терминов, которые в отличие от латинских имеют другую грамматическую структуру или другую последовательность слов.

Примеры: *linea epiphysialis* – эпифизарная линия, *canales diploid* – диплоические каналы, *epiphysis anularis* – анулярный эпифиз.

Подгруппа 2.2 насчитывает 140 русских терминов, один или более компонентов которых не заимствован(ы) из латинского.

Примеры: *lamina epiphysialis* – эпифизарная пластинка, *sulci venosi* – венозные борозды, *sulci arteriosi* – артериальные борозды.

Третья группа самая большая и насчитывает 737 терминов, которые не имеют никакого сходства с латинскими вариантами.

Примеры: *fossa condylaris* – мышцелковая ямка, *corpus* – тело, *ala vomeris* – крыло сошника, *curvaturae secundariae* – вторичный изгиб.

Обсуждение. Количественный анализ показал неравнозначное распределение терминов по группам в английском и русском языках (таблица 1).

Таблица 1. Количественное распределение анатомических терминов

	1 группа абсолютно схожие термины	2 группа частично схожие термины	3 группа абсолютно несхожие термины
английский язык	79	1054	32
русский язык	28	147	737

Группа терминов, включающих в свой состав абсолютно несхожие лексемы, в русском языке составляет более 80% от общего числа исследованных единиц, абсолютно схожих – 3%. В английском языке картина абсолютно противоположная: 2,7% – абсолютно не схожих термина; 6,7% – абсолютно схожих, при этом процент частично схожих термином, отличающихся только грамматическими показателями элементов и достаточно легко воспринимаемых носителями языка, составляет 33,55%.

Выводы. Таким образом, на основе произведенного количественного анализа можно сделать вывод, что анатомическая терминология на английском языке более латинизирована, чем русские анатомические термины.

Литература

1. The Oxford Illustrated History of Britain / ed. by Kenneth O. Morgan. – Oxford, New-York : Oxford University Press, 2000. – 646 с.
2. Смирницкий, А. И Лекции по истории английского языка / А. И. Смирницкий. – Москва : Добросвет, 2000. – 238 с.
3. Соколова, А. Ю. Влияние экстралингвистических факторов на развитие языка (на примере изменения языковой ситуации в Англии в X-XV вв.) // Актуальные проблемы германистики, романистики и русистики: сборник статей по материалам ежегодной международной конференции. – Ч.I. – Екатеринбург : Урал. гос. пед. ун-т, 2018. – С. 41-45.
4. Соколова, А. Ю. Изменчивость языка: факторы, влияющие на развитие грамматического строя // Вестник Московского Государственного Областного Университета. Серия Лингвистика. – № 2. – Москва : ИИУ МГОУ, 2019. – С. 24-31. DOI: 10.18384/2310-712X-2019-2-24-
5. Соколова, А. Ю. Нефинитная парадигма английского глагола: диахроническое исследование в проспективной грамматике. – Ставрополь : Центр научного знания "Логос", 2018. – 165с.
6. Соколова, А. Ю. Особенности языковой ситуации в раннесредневековой Англии // Филология: научные исследования. – № 3. – Москва : Общество с ограниченной ответственностью "НБ-Медиа", 2018. – С. 266-272. DOI: 10.7256/2454-0749.2018.3.26657.
7. Международная анатомическая терминология. На латинском, русском и английском языках / Под ред. Л. Л. Колесникова. — Москва : Медицина, 2003. — 424 с.
8. Terminologia Anatomica / Second Edition / International Anatomical Terminology : сайт / FIPAT.library.dal.ca. Federative International Programme for Anatomical Terminology, 2019. – URL: <https://anlage.fk.uinjkt.ac.id/wp-content/uploads/2020/04/Terminologia-Anatomica-2nd-Ed-2019.pdf> (дата обращения: 23.12.2021). – Загл. с титул. экрана. – Текст электронный.

ДЕТЕРМИНОЛОГИЗАЦИЯ МЕДИЦИНСКИХ ТЕРМИНОВ НА ПРИМЕРЕ ПЕРЕХОДА В ЯЗЫК ЭКОНОМИКИ

Занегин Илья Евгеньевич

Ибрагимов Сурадж Гумбатович

Студенты

Научный руководитель: **Виноградова Елена Владиславовна**

Зав. кафедрой иностранных и латинского языков, к. ф. н., доцент

ФГБОУ ВО Тверской ГМУ Минздрава России

Обоснование: в статье рассматривается процесс детерминологизации отдельных медицинских терминов. Отмечается, что многие термины, восходящие изначально к языку медицины, перешли благодаря своему метафорическому потенциалу в другие сферы социальной жизни, в частности, в экономику.

Целью работы явилось исследование и сопоставление терминов, изначально использовавшихся в подъязыке медицины, в иных областях социальной жизни.

Материалом исследования явилась выборка высоко частотных слов из сферы экономики.

Метод: из значительного корпуса слов, используемых в текстах экономической тематики, были отобраны слова, терминологически восходящие к языку медицины.

На их примере попытаемся показать, что благодаря своему метафорически емкому потенциалу эти слова перешагнули границу медицины, словарно обогатив иные сферы социальной жизни.

Обсуждение: рассмотрим некоторые слова.

Слово «кризис» в переводе с греческого - крутой перелом, тяжелое переходное состояние. На данный момент слово зачастую употребляется в медицине для обозначения решающей фазы развития болезни, её усиления, либо перехода из одной стадии болезни в другую, либо смертельного исхода.

У данного термина существовал промежуточный этап при переходе из языка медицины в язык экономики. В XVII-XVIII столетиях понятие «кризис» стало использоваться применительно к процессам, происходящим в обществе – например, военные, политические кризисы. Момент первого использования данного термина вне медицины точно неизвестен. Стоит отметить, что первоначально значение, взятое из медицины, оставалось почти неизменным: после кризиса ожидалось выздоровление или улучшение ситуации.

Считалось, что именно в XIX веке понятие кризиса полноценно перешло в экономическую науку, неся смысл того, что кризис охватывает не только экономику, но и весь социум. Спустя какое-то время из социальных кризисов стали обособляться экономические. Их воспринимали как некоторое самостоятельное явление. Сужение термина привело к тому, что были общепризнанны кризисы перепроизводства, относящиеся исключительно к экономике.

В качестве следующего примера рассмотрим слово «инфляция». Предполагается, что термин «инфляция» перекочевал из языка медицины, где он с давних пор означал болезненное вздутие какого-либо органа, в экономику во второй половине XIX века.

Считается, что именно в Северной Америке в период гражданской войны 1861-1865 гг. термин стал употребляться в экономическом контексте и означать процесс разбухания бумажно-денежного обращения на отдельной территории.

Последующее распространение в экономической литературе слово «инфляция» получило только после первой мировой войны, и, по своей сути, обозначало любой независимый рост цен.

Термин «шок» в медицине – это патологический процесс, связанный с расстройством нейрогуморальной регуляции из-за экстремального воздействия на организм. Иными словами, шок – угрожающее жизни быстро развивающееся состояние, вызванное в результате деятельности физиологических систем организма. В медицине «шок» может быть вызван травмой, ожогом, операцией, переливанием несовместимой крови, расстройством функции сердца, ишемией органов и тканей, большой кровопотерей и так далее.

В экономике слово «шок» обозначает резкое изменение ситуации в экономике или хозяйственной деятельности, способное вызвать потрясения в социуме. Кардинальное отличие понятий шока в медицине и экономике состоит в том, что в экономике «шок» возникает организованно в результате внешних факторов, а в медицине – спонтанно и нерегулируемо. Чаще всего эти виды шоков сочетаются. Различают шок спроса и предложения, которые состоят в их резком изменении, и, зачастую, зависят друг от друга.

Почти одновременно термин «депрессия» широко распространился и в медицинской, и в экономической науках. Изначально термин «депрессия» появился в медицине в XIX в., но не прижился и стал применяться термин «меланхолия». Позже, во времена Великой депрессии термин «меланхолия» был недостаточно емким для описания состояния человека, оставшегося без надежды на получение работы. Поскольку кризис отражался на общем здоровье человека, медики во всем мире стали искать новое слово и пришли к использованию термина «депрессия».

В экономике «депрессия» подразумевает застой, который обозначает низкий спрос на товары и услуги, снижение производства и деловой активности, безработицей (фаза цикла при капитализме, возникающая после кризиса перепроизводства).

Интересно развитие терминологического поля слова «рецессия».

Изначально в медицине термин «рецессия» подразумевал смещение и относился только к хирургии. В частных случаях так называлось изменение места прикрепления мышцы для ослабления ее действия, как пример – исправление косоглазия. В последующем этот термин стал использоваться для описания анатомических дефектов. Допустимы считаются следующие обороты: «Рецессия десны у пациента на 2 мм», либо «наблюдается рецессия, но о полном выздоровлении пациента говорить рано».

В экономике «рецессия» имеет довольно точное определение, а именно – сокращение ВВП страны в течении двух и больше кварталов подряд.

Используемое широко в экономике слово «коллапс» происходит от лат. «colapsis» – «упавший, рухнувший». Под коллапсом в медицине подразумевается патологическое состояние, угрожающее жизни, которое характеризуется угнетением центральной

нервной системы с резким снижением циркулирующей крови и снижением артериального и венозного давления.

В экономическом плане под коллапсом подразумевают катастрофическую остановку деятельности, сворачивание, сжатие. Он может подразумевать застой или деградацию, последствия которых могут сильно отразиться на финансовой системе страны, либо тяжелый кризис в экономической и социальной жизни страны, вызванный падением производства, разрушением многих экономических связей и снижением уровня жизни населения.

Из медицины термин «коллапс» перешел не только в экономику, но и в астрономию, где он обозначает «катастрофически быстрое сжатие звезды под действием гравитационных сил».

Обратимся к словам «симптом» и «синдром», ассоциируемым с языком медицины. Остались ли они исключительно терминами или вышли за границы медицинского терминологического поля?

В медицине симптомом называется признак какой-либо болезни. Различают субъективные и объективные симптомы. Субъективный симптом основан на описании больным своих ощущений, а объективный основан на получении результатов обследований. Синдром же подразумевает сочетание симптомов, которые могут быть объяснены одной причиной, и рассматривается как самостоятельное заболевание или же стадия заболевания.

В экономике несколько симптомов не группируются в синдром, возможно, это связано с трудностями перехода из одной сферы в другую, при котором происходит изменение изначального смысла термина.

Термин «синдром» в экономическом плане еще не устоялся, поэтому к нему добавляют некоторые прилагательные для привязки к конкретным ситуациям. Так, «китайский синдром» показывает, что чрезмерно быстрое экономическое развитие (что имело место в КНР) превращается из блага в проблему.

И, наконец, слово «санация».

Санация (лечение, оздоровление) – целенаправленные лечебно-профилактические меры по оздоровлению организма. Например, санация полости рта – лечение кариеса, пломбирование, удаление зубного камня, разрушенных зубов и так далее.

Термин «санация» в более широком плане понимается как удаление чужеродных элементов из открытой раны, для беспрепятственного заживления.

В экономике «санация» обозначает действие, направленное на улучшение финансового состояния предприятий, которые находятся в трудном положении. Данные меры служат для предотвращения банкротства. Федеральный закон «О несостоятельности (банкротстве)» от 8.01.1998 г. различает два вида санации – досудебную и судебную.

Результаты и выводы: проанализировав и сопоставив несколько примеров слов, широко используемых в языках медицины и экономики, мы можем заключить, что многие слова, изначально являвшиеся медицинскими терминами, то есть, словарными единицами с закрепленным значением, благодаря своему метафорическому потенциалу вышли за пределы медицинской терминологии и перешли в иные сферы обозначения социальной действительности, то есть, прошли процесс детерминологизации.

Список используемой литературы и источников

1. Из медицины - в экономику: приключения терминов - 1. CYBERLENINKA.
[Электронный ресурс]. URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/iz-medsiny-v-ekonomiku-priklyucheniya-terminov> Последнее обращение 26.03.2022
2. Из медицины - в экономику: приключения терминов - 2. CYBERLENINKA.
[Электронный ресурс]. URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/iz-medsiny-v-ekonomiku-priklyucheniya-terminov-2> Последнее обращение 26.03.2022
- 3 Из медицины - в экономику: приключения терминов - 3. CYBERLENINKA.
[Электронный ресурс]. URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/iz-medsiny-v-ekonomiku-priklyucheniya-terminov-3> Последнее обращение 26.03.2022

С. А. Жуковская, студентка 2 курса лечебного факультета
ФГБОУ ВО Тверской ГМУ Минздрава России, г. Тверь, Россия
Кафедра иностранных и латинского языков
Научный руководитель: к.ф.н., доцент Н. Г. Гавриленко

МЕДИЦИНСКАЯ ЭПОНИМИЯ: ОБЗОР ПРОБЛЕМЫ

Ключевые слова: эпоним; группы эпонимов; номинативные модели эпонимов.

Обоснование. Эпонимия – явление, привлекающее заслуженное внимание лингвистов и изучающих языки в разных странах. Медицина является одной из отраслей знания, где, с одной стороны, оно представлено достаточно широко и многогранно, а с другой, вызывает многочисленные обсуждения и споры. Эпонимические термины составляют значительный пласт в медицинской терминологии, через изучение которого мы узнаем о людях, создававших науку [1, 2, 3]. В эпонимической медицинской терминологии увековечены имена более чем 6 тысяч врачей из более чем 60 стран. Перечень эпонимов постоянно обновляется, так как медицина с каждым годом развивается, устаревшие термины заменяются новыми. Наряду с этим, ставятся вопросы о необходимости замены эпонимов на более универсальные термины, понятные мировому научному сообществу. Изучение эпонимов является актуальным.

Обсуждение. Эпоним (от греч. *eponymos* ‘дающий свое имя’) – наименование, в составе которого присутствует имя собственное. Это могут быть антропонимы (на основе фамилий исследователей) или топонимы (по названиям географических объектов) [4]. Ряд эпонимов связан с важными событиями в истории человечества. Эпонимы являются культурно-историческим пластом профессионального языка медицины и фармации, а также связанных с ними наук (анатомии, биологии, физиологии и других). В отечественных лексикографических источниках зафиксировано порядка 20 000 словарных статей с эпонимическими терминами, из них более 9 000 эпонимов относятся к области медицинской науки и практики.

Эпонимы – это имена собственные, которые стали в определенной области знания именами нарицательными. В медицине, как правило, это наименования болезней, различных патологических состояний, симптомов и синдромов, методов хирургического и терапевтического лечения или фармацевтических препаратов по человеку, который его открыл, изобрел или впервые описал и классифицировал (болезнь Бехтерева, отёк Квинке, бальзам Гофмана, капли Боткина, метод Пирогова). Отдельные исследования посвящены «отраслевым» эпонимам, особенно тем, которые являются единственными наименованиями отдельных явлений и процессов [5, 6, 7, 8].

Эпонимы являются своеобразными индикаторами индивидуального научного и клинического мастерства. Их можно расценивать как некоторую форму признания и увековечивания того или иного исследователя или практика вклада в медицину.

Исследователи выделяют несколько основных номинативных моделей образования эпонимических терминов.

Наиболее широкая группа эпонимов – это имена ученых и врачей, которые впервые открыли или описали то или иное явление: Везалиева вена, Морганьев узел, Галлерово кольцо, жидкость Булова, ножницы Мейо, раствор Люголя, паста Лассара, болезнь Иценко-Кушинга. Эпонимические термины употребляются не только в анатомической, фармацевтической и клинической терминологиях, но и во всех подсистемах медицинской терминологии.

Значительную группу эпонимических терминов составляют слова, берущие начало от номинации географического или архитектурного объекта, где впервые описано некоторое явление, выделен возбудитель болезни, произошла вспышка определенного заболевания: Портсмута синдром, танжерский синдром, Бурули язва, Меледа синдром, Конго-Крымская геморрагическая лихорадка, Сикстинской капеллы синдром и т.д.

Традиционный интерес вызывают эпонимы, в которых задействуется имя какого-либо легендарного героя, божества, мифического существа [9], известной исторической личности, героя литературных произведений: пиквикский синдром; «проклятья Ундины» синдром; Януса синдром; бертранизм (назван по имени французского сержанта, фигурировавшего в скандальном уголовном процессе); гамбринизм (Гамбринус – легендарный фламандский король, любитель пива и покровитель пивоварения) и т.д.

По названию возбудителя заболевания, получившего, в свою очередь, название от эпонима: шагома, дальтонизм, евстахиит, паркинсонизм, бартонеллез, бруцеллез, сальмонеллез и т.д.

По имени пациентов, у которых впервые было выявлено данное заболевание: Редемекера синдром, Стюарта-Прауэра синдром, Хагемана синдром, Кауден синдром, Хартнапа синдром, Маста синдром, Салаамовы судороги и т.д.

Среди англоязычных медицинских эпонимов Е. В. Смирнова выделяет следующие подгруппы согласно способу их образования: 1) добавление апострофа 's к именам собственным, например, Hodgkin's disease – хронический злокачественный лимфоматоз.; 2) использование имени собственного без каких-либо изменений, например, Bell palsy – внезапная слабость и паралич одной стороны лица из-за травмы лицевого нерва; 3) N+of+PN (N – noun; PN – proper noun), например, the Circle of Willis – артериальный круг большого мозга; 4) использование имени собственного в ситуациях, когда оно выступает не как зависимое слово, а главный элемент, например, a positive Babinski – рефлекторное сокращение ахиллова сухожилия при постукивании по нему. Исследователь упоминает аббревиатурные омоакронимы, которые не являются эпонимами, но графически напоминают имена собственные, например: ELISA (enzyme-linked immunosorbent assay – ферментный иммуно-сорбентный тест) и ADAM (androgen deficiency aging male – возрастная андрогенная недостаточность у мужчин). Частотность употребления данных терминов в научной среде достаточно велика, особенно в том случае, если его структура состоит из четырех и более компонентов [10].

В последнее время очень часто возникает дискуссия: нужны ли медицине «именные» синдромы [11, 12]? Противники подобных терминов аргументируют свою точку зрения тем, что эпонимы следует заменить на более понятные и универсальные термины, «сконструированные» по общепринятым правилам образования терминов из существующих корпусов терминологических элементов. В качестве аргументов приводятся эпонимы, связанные с нацистскими учеными. Например, синдром Рейтера назван в честь Ганса Рейтера, немецкого ученого, проводившего эксперименты на людях. Одним из веских доводов, что «именные» названия не облегчают запоминание, являются данные исследования, когда из 92 хирургов-ортопедов лишь десять смогли объяснить, что такое проба Финкельштейна. Ситуация осложняется тем, что в разных странах эпонимы употребляют по-разному [13]. Например, российскому термину «капсула Шумлянско-Боумана» соответствует английский вариант Bowman's capsule. А для обозначения термина «эпилепсия Кожевникова» в международной науке используется латинский аналог Epilepsia partialis continua. К сложностям, возникающим при использовании эпонимов исследователи относят следующие:

– одно имя разных врачей: Арнольд Пик (чешский психиатр) – Pick's disease, Людвиг Пик (немецкий патолог) – the Pick cell, Фредель Пик (австрийский врач) – Pick's pericarditis;

– имена врачей и ученых, сложные для произнесения и написания неносителями данного языка: Kuntscher nail, Hirschsprung's disease;

– эпонимы, означающие одно и то же понятие, могут быть образованы на основе разных имен собственных в разных странах: «болезнь Кашина» и «Bek disease» используются для обозначения для обозначения «эндемического расстройства в детском возрасте».

Заключение: Эпонимы целесообразно рассматривать как высшую, наиболее престижную форму признания авторского вклада в медицину. Выявлены группы эпонимов, номинативные модели образования эпонимических терминов, а также сложности, возникающие при использовании эпонимов.

Литература

1. Балабкин И. С. Термины-эпонимы в английском языке / И. С. Балабкин // XVIII Всероссийская научно-практическая конференция молодых ученых, аспирантов и студентов в г. Нерюнгри, с международным участием, посвященная 25-летию со дня образования Технического института (филиала) СВФУ: Материалы конференции. Секции 4-7, Нерюнгри, 30 марта – 01 апреля 2017 года. – Нерюнгри: Технический институт (филиал) федерального государственного автономного образовательного учреждения высшего образования "Северо-Восточный федеральный университет имени М.К. Аммосова" в г. Нерюнгри, 2017. – С. 294-298.
2. Кошелева О. Н. Некоторые факты об эпонимах в медицинской терминологии / О. Н. Кошелева, Л. С. Кострыкина // Структурные преобразования органов и тканей в норме и при воздействии антропогенных факторов: Сборник материалов международной научной конференции, посвященной 80-летию со дня рождения профессора Асфандиярова Растяма Измайловича, Астрахань, 22–23 сентября 2017 года / Под редакцией Л.А. Удочкиной, Б.Т. Куртусунова. – Астрахань: Астраханский государственный медицинский университет, 2017. – С. 94-95.
3. Arzhanykh Ya. V. Eponymy in English medical terminology / Ya. V. Arzhanykh // International Journal of Humanities and Natural Sciences. – 2020. – No 7-3(46). – P. 59-61. – DOI 10.24411/2500-1000-2020-10812.
4. Петросян А. О. Топонимы и эпонимы в медицинской терминологии / А. О. Петросян, Ю. В. Федурко // Молодежь, наука, медицина : материалы 61-й Всероссийской межвузовской студенческой научной конференции с международным участием, посвященной 70-летию Победы в Великой отечественной войне с проведением открытого конкурса на лучшую студенческую научную работу, Тверь, 23 апреля 2015 года / ГБОУ ВПО Тверской ГМУ Минздрава России; Совет молодых ученых и студентов. – Тверь: Государственное бюджетное образовательное учреждение высшего профессионального образования Тверская государственная медицинская академия Министерства здравоохранения Российской Федерации, 2015. – С. 276-278.

5. К вопросам эпонимов на сердце / К. Ш. Сакибаев, П. Н. Гончаров, Р. А. Ахунжанов [и др.] // Вестник Ошского государственного университета. – 2009. – № 5. – С. 28-31.
6. Насибуллина Л. Р. Эпонимы в терминологии клинической неврологии / Л. Р. Насибуллина // Молодежь и медицинская наука в XXI веке: Сборник трудов XVIII Всероссийской научной конференции студентов и молодых ученых с международным участием, Киров, 12–14 апреля 2017 года / Под редакцией И.В. Шешунова, Н.К. Мазиной, Ю.В. Кислицына. – Киров: Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования "Кировский государственный медицинский университет" Министерства здравоохранения Российской Федерации, 2017. – С. 273-275.
7. Русакова М. М. Эпонимы в стоматологической терминологии / М. М. Русакова // Высшая школа: опыт, проблемы, перспективы: Материалы IX Международной научно-практической конференции, Москва, 21-22 апреля 2016 года. – Москва: Российский университет дружбы народов, 2016. – С. 497-501.
8. Сотникова В. В. Место эпонимов немецкого происхождения в современной медицинской терминологии на примере предметной области "гинекология" / В. В. Сотникова, Ю. С. Раевич // Молодежь и медицинская наука в XXI веке: Сборник трудов XVIII Всероссийской научной конференции студентов и молодых ученых с международным участием, Киров, 12–14 апреля 2017 года / Под редакцией И.В. Шешунова, Н.К. Мазиной, Ю.В. Кислицына. – Киров: Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования "Кировский государственный медицинский университет" Министерства здравоохранения Российской Федерации, 2017. – С. 39-40.
9. Какзанова Е. М. Интернациональные эпонимы мифологического содержания как хранители культурной информации / Е. М. Какзанова // Коммуникация в современном поликультурном мире: национально-культурная специфика построения дискурса: ежегодный сборник научных трудов. – Москва: Российское представительство издательства ПИРСОН ЭДЬЮКЕЙШН ЛИМИТЕД, 2016. – С. 179-185.
10. Смирнова Е. В. Структурные особенности образования эпонимов в медицинской терминологии (на примере английского языка) / Е. В. Смирнова // Вестник гуманитарного факультета Ивановского государственного химико-технологического университета. – 2014. – № 6. – С. 100-103.
11. Котов М. А. Проблема заместительной синонимизации эпонимов в медицинской терминологии / М. А. Котов, Л. М. Тихонова // Глобализация науки: проблемы и перспективы: Сборник статей Международной научно-практической конференции, Уфа, 07 февраля 2014 года / Ответственный редактор: А. А. Сукиасян. – Уфа: Башкирский государственный университет, 2014. – С. 144-146.
12. Whitworth J. A. Should eponyms be abandoned? No // BMJ. - 2007. - Vol. 335, № 7617. – P. 426.
13. Медведева Е. В. Сравнительно-сопоставительный анализ эпонимов в области медицинской терминологии на примере русского и английского языков / Е. В. Медведева // Актуальные вопросы переводоведения и практики перевода: Международный сборник научных статей. – Нижний Новгород: ООО "АЛББА", 2018. – С. 146-150.

Ж. Аннагурбанова, У.Х. Зокирова, студенты 1 курса лечебного факультета;
Р.А. Ткачёва, Н.Д. Михайлова,
ФГБОУ ВО Тверской ГМУ Минздрава России, г. Тверь, Россия
Кафедра русского языка
Научный руководитель: канд. филолог. наук старший преподаватель Р.А. Ткачёва

В.В. ВЕРЕСАЕВ ОБ АКТУАЛЬНОСТИ ПРОФЕССИОНАЛЬНОГО ВОСПИТАНИЯ ВРАЧА (ПО ПОВЕСТИ В.В. ВЕРЕСАЕВА «ЗАПИСКИ ВРАЧА»)

Ключевые слова: профессиональное воспитание врача, лечение больного, врачебная ошибка.

Цель исследования: опираясь на анализ образов повести В.В. Вересаева «Записки врача», показать, насколько важным считал В.В. Вересаев вопрос необходимости ответственного подхода к профессиональному воспитанию врача; проанализировать врачебные ситуации, с которыми столкнулся герой повести, начавший самостоятельную профессиональную деятельность после окончания медицинского университета, оценить его отношение к своим неудачам и успехам на пути решения возникающих проблем; определить мотивацию профессионального поведения врача; отметить актуальность вопросов, решаемых в повести В.В. Вересаева.

Материалы и методы: материалом исследования послужила повесть В.В. Вересаева «Записки врача». Использовались методы наблюдения, лингвистического анализа, сравнительного анализа, описания.

Результаты: «В настоящее время с сожалением приходится говорить о том, что в XXI веке всё чаще отмечается недостаточный уровень профессиональной культуры врача, имеют место негативные примеры непрофессионального поведения, нарушаются общепринятые принципы медицинской этики и деонтологии <...>. В связи с этим возрастает необходимость в активизации профессионального воспитания в медицинском вузе» [1, с. 90-91]. Эта проблема не нова, скорее всего, она родилась вместе с медициной и давно стала предметом художественного исследования многих произведений, в том числе А.П. Чехова, М.А. Булгакова, В.В. Вересаева. Поэтому «работа с текстом художественных произведений о врачах, будучи составной частью коммуникативно-ориентированного принципа обучения русскому языку иностранных студентов-медиков, является эффективным средством формирования деонтологических знаний и подготовки к клинической практике» [2, с.285].

В повести В.В. Вересаева «Записки врача» вопросы профессионального воспитания будущего врача, готовности выпускника медицинского вуза к самостоятельной врачебной практике являются важнейшими, «больными» вопросами главного героя и тесно связаны с такими проблемами, как состояние тогдашней медицины, отношение общества к правам и обязанностям врача, взаимоотношение врача и больного. Сегодняшнего студента-медика личность главного героя повести может заинтересовать своей активной жизненной и профессиональной позицией, потребностью в саморазвитии и стремлением к совершенствованию. Первые самостоятельные шаги героя в профессиональной врачебной деятельности, внимательно прослеженные и подробно описанные автором, и выводы, к которым он пришёл, вызывают у читателей-медиков понимание, сочувствие и поддержку. Повесть В.В. Вересаева «воспринимается учащимися не только как художественный документ времени, но и как произведение с глубоким общечеловеческим смыслом» [3, с. 111].

Герой повести, получив диплом врача, «с тяжёлым и нерадостным чувством покидал alma mater»: он начинал осознавать, что обладает «какими-то отрывочными,

совершенно неусвоенными и непроверенными знаниями», что он привык «только смотреть и слушать, а отнюдь не действовать» и в общем-то не знает, «как подступиться к больному» [4, с. 61]. Его, как и многих других выпускников, в отличие от небольшой группы счастливых, не оставили ординатором при клинике, где он мог продолжать учиться и работать под руководством опытных докторов, а отправили «в жизнь самостоятельным врачом». Он не смог пристроиться ни в больницу, ни в земство и попытался «жить частной практикой» [4, с. 62], где должен был самостоятельно и самолично принимать решения. На первых порах его верным помощником стали медицинские книги, где можно было найти описание симптомов и принципов лечения многих заболеваний. Но столкновение с конкретным больным человеком ставит гораздо больше вопросов, чем можно найти ответов в книгах. «Моя книжная, отвлечённая наука, не проверенная мною в жизни, постоянно обманывала меня, в её твёрдые и неподвижные формы никак не могла уложиться живая жизнь. <...> Мы с грехом пополам изучали *болезни*, но о больном, *человеке* не имели даже самого отдалённого представления» [4, с. 68]. Поэтому практика то и дело ставила молодого доктора в тупик.

Так, его пригласили лечить больного с тяжёлой формой сыпного тифа. Он нашёл его в полубессознательном состоянии с опухшими околоушными железами, которые мешали ему раскрыть рот, и с крайне затруднённым дыханием. Учебники, к которым он обратился, определили отёк горла и подсказали лечебные мероприятия (слабительные, глотание кусочков льда и, как крайняя мера, – трахеотомия), которые, однако, не дали положительного эффекта. Готовый на трахеотомию, врач отправился за помощью к уже не практикующему старику-доктору. Тот, осмотрев больного, усадил его, ввёл между его зубами наконечник спринцевального баллона и так энергично промыл ему полость рта, что молодой коллега боялся, что больной захлебнётся. Вышло столько вязкой, тягучей слизи, что не верилось, «что такое невероятное количество слизи могло уместиться во рту человека». Откашлявшись, больной стал дышать совершенно свободно. Молодой врач был потрясён простотой решения неразрешимой для него проблемы. «Просто человек без сознания глотает плохо, – понятно, во рту разная дрянь и накопилась», – рассудительно пояснил старый доктор. А затем предупредил, что назначение такому слабому больному «энергических слабительных» могло его и убить [4, с. 70]. Так старый доктор преподнёс ему урок, что нельзя схематично и «книжно» подходить к лечению больного, нужно думать о больном *человеке* в целом и всесторонне оценивать его состояние.

Не менее важные выводы делает юный врач из истории заболевания женщины, больной дизентерией. Сначала лечение продвигалось хорошо, и больная шла на поправку. Но однажды утром её состояние резко ухудшилось: начались сильнейшие боли в правой стороне живота, к вечеру температура поднялась до 40° и появилась одышка. Появившиеся симптомы не оставили у врача сомнения, что у больной развилось иногда встречающееся при дизентерии осложнение – нарыв печени; «опухшая печень давит на лёгкое, и этим объясняется одышка». Врач гордился «тонкостью своего диагноза» и уговорил мужа поместить жену в больницу, поскольку её положение «крайне серьёзно». Но каково же было удивление врача, когда, придя навестить больную, он узнал, что в больнице ей поставили диагноз – крупозное воспаление лёгких. Он не поверил своим ушам! Но осмотр и детальная пальпация пациентки, которую мастерски провёл ординатор больницы, позволили ему увидеть «типичную крупозную пневмонию, типичнее которой ничего не могло быть...». Ординатор, отвлекая пациентку разговорами, смог показать, что болезненна не печень, как думал врач, не решавшийся глубоко пальпировать болезненный живот больной, а правая плевро лёгкого. И тогда юный врач вспомнил, «что даже не догадался спросить её о кашле,

даже не исследовал вторично её лёгких, так обрадовался ознобу и так ясно», с его точки зрения, всё говорило в пользу его диагноза о нарыве. К тому же больная так кричала при каждом движении, что от промелькнувшей было мысли ещё раз обследовать её лёгкие он со страхом отказался. Теперь его терзали угрызения совести: как мог он «так поверхностно и небрежно провести исследование?» Ведь все профессора во время обучения не уставали твердить, что «каждого больного, на что бы он ни жаловался, необходимо исследовать с головы до ног». Но до сих пор молодой специалист думал, что «прямо смешно начать исследовать нос, глаза или пятки у больного, который жаловался на расстройство желудка». Правда, сейчас ему было уже не смешно: не попади его больная к опытному ординатору, для неё всё могло кончиться трагично [4, с. 63-65]. И всё же избежать трагического исхода в лечении больного молодому, самостоятельно практикующему врачу не удаётся.

В сложной клинической науке не бывает мелочей, и иногда результат лечения зависит не только от того, какую мазь назначить, но и как её нанести. Под силу ли такие тонкости нашему юному, путём проб и ошибок набирающемуся опыту врачу?

Как-то бедная вдова-прачка, у которой двое детей умерли в больнице от скарлатины, решила лечить третьего, последнего сыночка дома и позвала к нему врача. Мальчик был в очень тяжёлом состоянии, температура 41° , пульс почти не прощупывался, он бредил и метался. Надежды на его спасение почти не было. Но врачу удалось переломить ситуацию, температура начала опускаться, и «больной начал приходить в себя». Однако болезнь не отступила совсем, и через несколько дней опухли правые подчелюстные железы и опять поднялась температура. Понимая логику развития заболевания, врач предвидел нагноение железы и возможность образования нарыва. Но вскрывать нарыв он боялся: разрез пришлось бы делать на шее, где «масса артерий и вен», а кроме того, он «еще *ни разу* не касался ножом живого тела, видеть – видел все самые сложные и трудные операции, но теперь, предоставленный самому себе, боялся прорезать простой нарыв». К счастью, он знал, что на начальной стадии воспаления желёз эффективным является применение втирания серой ртутной мази. Первый раз врач втирал мазь не сильно из-за большой болезненности желёз у мальчика. Втирание помогло, больной начал улыбаться и попросил есть. Ободренный результатом, врач «вторично втёр в опухоль мазь, на этот раз сильнее». Но когда на следующий день он пришел к ребёнку, то понял, что совершил трагическую и непоправимую ошибку: энергичными втираниями он «разогнал из железы гной по всему телу, и у мальчика началось общее гноекровие». Суставы распухли и были болезненны, ниже первоначальной краснела большая новая опухоль, мальчик непрерывно стонал, температура была под 40° . Мать ещё с надеждой смотрела на врача, но помочь её сыну уже было нельзя. Осознание, что он своими руками «убил человека», было для врача невыносимым. Он «весь был охвачен ужасом и отчаянием», целый день «в тупом оцепенении бродил по улицам» с мыслями о случившемся. «Больной прожил ещё полторы недели; каждый день у него появлялись всё новые и новые нарывы – в суставах, в печени, в почках ... Мучился он безмерно». Врач приходил к больному по несколько раз в день, но всё, что он мог сделать, – это впрыскивания морфия [4, с.71-73].

Последний случай безоговорочно поставил молодого врача перед необходимостью получения практического опыта лечения больного под руководством старшего наставника. Он совершенно ясно понял, что должен, обязан пройти практическое обучение, что без этого не имеет права заниматься самостоятельной врачебной практикой. Сложившуюся в медицине практику автор повести сравнивает с военной: «Кому может прийти в голову послать в битву солдат, которые никогда не держали в руках ружья, а только видели, как стреляют другие? А между тем врачи повсюду идут

не только на поле сражения, а и вообще в жизнь неловкими рекрутами, не знающими, как взяться за оружие» [4, с.78].

Герой повести принимает решение «ехать в Петербург учиться, хотя бы там пришлось умереть с голоду» [4, с.73], и наконец получить рядом с опытным наставником знания и практические навыки, которые позволят ему стать настоящим врачом.

Выводы: В.В Вересаев в повести «Записки врача» на многих примерах убедительно продемонстрировал необходимость решения проблемы подготовки медицинскими вузами специалистов, врачей, способных самостоятельно и успешно заниматься врачебной практикой, уверенно ориентироваться в теоретических и практических вопросах лечения больных. Он показал героя, готового ответственно подходить к лечению каждого больного, не мирящегося с недостатком профессиональных знаний и навыков, стремящегося к самосовершенствованию ради успешной борьбы за здоровье и жизнь больного. Так «работа с текстами художественных произведений русских писателей о врачах даёт возможность формировать у студентов-медиков не только навыки профессионального поведения, но и нравственно-этическую составляющую» [5, с. 124].

Литература

1. Михайлова Н.Д., Мирзоева В.М., Ткачёва Р.А., Лебедев И.С. Роль художественно-публицистической литературы в профессиональном воспитании обучающихся медицинских вузов // Воспитательный процесс в медицинском вузе: теория и практика: сб. науч. тр. по матер. IV межрегион. науч.-практ. конф.: Иваново: ФГБОУ ВО ИвГМА Минздрава России. 2021. – С. 90-94.
2. Ткачёва Р.А., Михайлова Н.Д., Витлинская Л.Г. О роли художественного текста в формировании личности врача у иностранных обучающихся медицинского вуза // Общественные науки. 2016. №3. – С. 284-288.
3. Витлинская Л.Г., Михайлова Н.Д., Ткачёва Р.А. К вопросу о формировании лингвистической и культурологической компетенции иностранных учащихся: комплексно-аспектный подход // Новейшие достижения в науке и образовании: Отечественный и зарубежный опыт: сб. науч. тр. по матер. международ. науч.-практ. конф.: [в 3 ч.]. Ч. II. – Смоленск, 2015. – 151 с.
4. Вересаев В.В. Записки врача. На японской войне. Москва: изд. «Правда», 1986. – 558 с.
5. Ткачёва Р.А., Михайлова Н.Д., Кузнецова А.А., Витлинская Л.Г. Художественный текст как средство формирования деонтологических знаний и врачебной этики у студентов-медиков // Воспитательный процесс в медицинском вузе: теория и практика: сб. науч. тр. по матер. IV межрегион. науч.-практ. конф.: Иваново: ФГБОУ ВО ИвГМА Минздрава России. 2021. – С. 121-124.

А. Артыков, А. А. Абу Салех, студенты 3 курса стоматологического факультета;
А. А. Кузнецова, Е. Д. Аксенова
ФГБОУ ВО Тверской ГМУ Минздрава России, г. Тверь, Россия
Кафедра русского языка
Научные руководители: к.ф.н., доцент А. А. Кузнецова,
к.ф.н. доцент Е. Д. Аксенова

ТЕХНОЛОГИИ ИСКУССТВЕННОГО ИНТЕЛЛЕКТА В ОБУЧЕНИИ ПРОФЕССИОНАЛЬНОМУ МЕДИЦИНСКОМУ ОБЩЕНИЮ

Ключевые слова: искусственный интеллект; образовательные технологии; образование; русский язык как иностранный; язык медицинской специальности; медицинский дискурс

Обоснование: Искусственный интеллект (ИИ) в широком смысле – это компьютерная наука, целью которой является проектирование сравнимых с интеллектуальным поведением человека интеллектуальных компьютерных систем, но чаще ИИ рассматривают в узком смысле прикладного использования в специализированных программных системах, реализующих естественный пользовательский интерфейс и ряд интеллектуальных функций. Став частью нашей жизни, технологии ИИ, трансформируют многие ее сферы: социальные отношения, науку, культуру и, безусловно, образование, играя ключевую роль в решении задачи оптимизации и актуализации содержания образовательного процесса. Существенно повлияла на изменение парадигмы высшего образования пандемия: переход на онлайн-обучение, минимизируя ущерб от недоступности офлайн занятий, потребовал внедрения новых методов и подходов в организацию процесса обучения. Особые сложности возникли в преподавании русского языка как иностранного, связанные со спецификой изучения языка, осуществляемого через передачу множества символических систем, которая в электронном формате затруднена. Технологии ИИ, которые используются в процессе обучения студентов русскому языку как иностранному, ориентированы на формирование коммуникативной компетенции (языковой, речевой, социокультурной компетенций), однако носят общий характер и не подразделяются в зависимости от профильной ориентации обучающихся. Поэтому проблема дефицита технологий на базе ИИ для развития коммуникативных умений и навыков, связанных с будущей профессией, и овладения языком специальности является актуальной и требует решения.

Обсуждение: Специфика языка медицины обусловлена экстралингвистическими факторами. Обособлению «подъязыка» медицины, по мнению некоторых исследователей, способствует «антропоцентрическая» доминанта, которая отражена в медицинском дискурсе. Общение врача с больным – это самая важная область взаимодействия, отличающаяся от иных областей различными факторами: психологическими, терапевтическими, психотерапевтическими. Слово в медицинской практике – не только средство общения, но и лечебного воздействия. Диалог врача с больным происходит в официальной обстановке, речевое поведение подчинено определенному сценарию, однако используемые языковые средства, речевые тактики нередко носят межличностный характер, т. к. главная задача врача – в процессе беседы установить контакт с больным, воздействовать на его личность, поэтому общение с пациентом отличается, как правило, психотерапевтической направленностью. В лингвометодическом отношении перспективным является прагмалингвистический анализ медицинского дискурса в совокупности «коммуникативных переменных» с

учетом: 1) сферы общения (институциональная/ неинституциональная); 2) социально-статусных отношений коммуникантов: симметричные (говорящий=адресат), асимметричные (по возрасту, по отношению в социальном институте, по профессии, по рангу, по должности); 3) направленности коммуникативного действия, стратегий и тактик коммуникантов; 4) включенности в практическую деятельность; 5) представления о стандартизации, стереотипизации речевого поведения и другие. Коммуникативно и профессионально значимые сферы медицинского общения обусловлены статусно-ролевыми отношениями: «врач-пациент», «врач-врач», «врач-медицинский персонал». Трудности в обучении профессиональному диалогу иностранных студентов-медиков связаны с объективными причинами: изучение профильных дисциплин осуществляется на английском языке, в условиях пандемийной реальности осложняется процесс развития социолингвистической компетенции обучающихся по причине отсутствия языковой и культурной среды. Именно поэтому перспективным направлением в обучении иностранных студентов медицинскому дискурсу является использование разных форматов симуляционного обучения и виртуального моделирования, в частности, виртуальных пациентов (ВП). В научной литературе можно встретить разное понимание термина «виртуальный пациент»: это и компьютеризованные роботы-симуляторы, и стандартизованные клинические случаи в исполнении актеров, и компьютерные мультимедийные имитации клинических ситуаций. Под термином «виртуальный пациент» мы будем понимать образовательную технологию клинических областей знаний, а именно компьютерные мультимедийные интерактивные симуляции сценариев диагностики и лечения больных. Сегодня в образовательный процесс активно внедряются такие ВП, как «Экранный симулятор ВП Боткин», интерактивный программно-аппаратный комплекс для отработки алгоритма обследования пациента терапевтического профиля; экранный симулятор «ВП Филатов» с набором клинических задач по детским болезням, элементами геймификации и обратной связью, «ВП Академикс3D» (AcademiX3D), интерактивное приложение в 3D формате по изучению болезней и состояний человека; «Киберпациент», экранный симулятор отработки алгоритма обследования пациента в амбулаторных и стационарных условиях. Рассмотрим коммуникативный потенциал «ВП Академикс3D». «Академикс3D» - ВП с подробным описанием классификации, патогенеза, анамнеза, жалоб, осмотра, симптомов, способов диагностики и лечения, разработанный российской компанией VIRTUMED. Режимы работы: «Практика» и «Теория». В режиме «Практика» пользователю предлагается поставить диагноз приходящему на прием пациенту и назначить лечение. Все действия происходят в обстановке максимально приближенной к реальному приему: пациент приходит в кабинет врача общей практики и в процессе беседы, осмотра и назначений ему ставится диагноз. В зависимости от стадии ведения беседы отрабатываются практические коммуникативные навыки – ведение диалога-расспроса (сбор жалоб, сбор анамнеза жизни и заболевания), навыки проведения физикального осмотра (речевые акты просьбы), интерпретации результата, навыки клинического мышления врача (рекомендации, предостережения, предписания). Общение студента с ВП происходит в форме чата, что, безусловно, требует от студента-иностранца определенной подготовки, однако обучение, построенное на яркой визуализации, способствует лучшему усвоению языкового материала, формируя у обучающегося коммуникативные навыки и умения в условиях как языковой, так и внеязыковой среды. И все-таки нельзя не учитывать тот факт, что взаимодействие с ВП будет системно и последовательно работать, только если студенты вводят вопросы, которые разработчики системы смогли предвидеть. Однако человеческие реакции предсказуемы только в ограниченной степени. Вне областей сценариев приложений диалоги ВП нестабильны,

непоследовательны и подвержены ошибкам. Следует отметить, что сегодня при обучении студентов-медиков с помощью ВП можно наблюдать начальные формы иммерсии – когнитивную и эмоциональную, однако это не является всесторонним, полным эффектом погружения в общепринятом значении, это только некий «эффект присутствия», сопричастности. Перспективой в медицинском образовании является создание виртуальных симуляторов, которые вместо «эффекта погружения» будут создавать эффект «глобального растворения», когда человек ощущает свое присутствие в виртуальном мире. В ходе симуляционного занятия обучаемый полностью отключается от окружающего мира, который подменяется реальностью виртуальной: ни один из его органов чувств, ни одна рецепторная система, включая термощептивную и эквибрийощептивную, не получают сигналов от реального мира. Взаимодействие с виртуальной реальностью осуществляется с помощью тех же интерфейсов, что и в реальной среде, например, с виртуальным пациентом ведется беседа (голосовые команды).

Заключение: Таким образом, обучение студентов в медицинском вузе с помощью технологий ИИ имеет как положительные, так и отрицательные стороны, однако в целом является весьма перспективным направлением для формирования не только профессиональных компетенций, но и коммуникативной компетенции, оперативно обеспечивая интерактивность, адаптивность и персонализацию процесса изучения иностранных языков, в частности русского языка как иностранного, а также систематизируя и интегрируя аналитику данных процессов.

Литература

1. Аль-Кайси А.Н., Архангельская А.Л., Руденко-Моргун О.И. Интеллектуальный голосовой помощник Алиса на уроках русского языка как иностранного (уровень а1) [Электронный ресурс] // // Филологические науки. Вопросы теории и практики 2019. № 2. С. 239-244 URL: <https://www.gramota.net/materials/2/2019/2/52.html> (дата обращения: 09.02.2022).
2. Аналитический доклад «Высшее образование: уроки пандемии. Оперативные и стратегические меры по развитию системы» (2020) [Электронный ресурс] // URL: https://www.tsu.ru/upload/iblock/аналитический%20доклад_для_МОН_итор2020_.pdf (дата обращения: 09.02.2022).
3. Банк М.Ю., Невская Н.А. Опыт использования интерактивного приложения «Академикс3D» в условиях пандемии COVID-19 в образовательном процессе у студентов лечебного факультета. *Виртуальные технологии в медицине*. 2021;1(3):112-114. https://doi.org/10.46594/2687-0037_2021_3_1309
4. Верещагина Е. А., Фомина Е. Р., Восприятие иностранного языка при помощи аудиального канала восприятия для обучения иностранному языку, 39 международная научно-методическая конференция «Актуальные вопросы качества образования», 8 декабря 2015 г
5. Колесникова Д. С., Рудниченко А. К., Верещагина Е. А., Фомина Е. Р. Применение современных технологий распознавания речи при создании лингвистического тренажера для повышения уровня языковой компетенции в сфере межкультурной коммуникации [Электронный ресурс] // Наукоедение: интернет-журнал. 2017. Т. 9. № 6. URL: <https://naukovedenie.ru/PDF/20TVN617.pdf> (дата обращения: 09.02.2022).
6. Потапов М. П. Роль симуляционных образовательных технологий в обучении врачей // Высшее образование в России. 2019 Т. 28 № 8-9. С. 138-148.

7. Представляем голосового помощника Алису [Электронный ресурс]. URL: <https://yandex.ru/blog/company/alisa> (дата обращения: 09.02.2022).
8. Руденко-Моргун О. И., Архангельская А. Л., Аль-Кайси А. Н. Учим русский самостоятельно и на уроке: вводный фонетико-грамматический курс. М.: РУДН, 2019. 197 с.
9. Тележинская Е. Л., Дударева О. Б. Мобильное образование - инструмент современного педагога // Научное обеспечение системы повышения квалификации кадров. 2016. № 2 (27). С. 88-94.
10. SpeechKit – речевые технологии Яндекса [Электронный ресурс]. URL: https://yandex.ru/company/technologies/speech_technologies/ (дата обращения: 09.02.2022).

К. К. Баранова, М. И. Голуб, студенты 4 курса лечебного факультета
ФГБОУ ВО Тверской ГМУ Минздрава России, г. Тверь, Россия
Кафедра мобилизационной подготовки здравоохранения и медицины катастроф
Научный руководитель: к.м.н., доцент И. А. Жмакин

ХИРУРГИ ТВЕРСКОГО ГОСУДАРСТВЕННОГО МЕДИЦИНСКОГО УНИВЕРСИТЕТА В ВЕЛИКУЮ ОТЕЧЕСТВЕННУЮ ВОЙНУ

Ключевые слова: хирург; Великая Отечественная война;
Тверской государственный медицинский университет; история медицины.

Обоснование. Сложно переоценить вклад медиков и особенно хирургов в победу во время Великой Отечественной войны. Каждый советский человек старался приложить максимум усилий, чтобы избавить Родину от фашистских захватчиков. Военные хирурги Красной армии не стали исключением. С первых дней войны они спасали бойцов и офицеров, проводя операции в тяжелейших условиях боевой обстановки, испытывая большую потребность в перевязочных средствах и медикаментах, которых при массовом потоке раненых было недостаточно [1, 2]. Важно помнить о героизме военных медиков в годы Великой Отечественной войны, изучать историю на конкретных примерах беззаветного служения Родине. Целью исследования стало изучение вклада хирургов - бывших сотрудников Тверского государственного медицинского университета (ТвГМУ) в годы Великой Отечественной войны в освобождении Родины от фашистских захватчиков и доведения этих сведений до молодежи при проведении гражданско-патриотической работы.

Обсуждение. Выявлено, что многие преподаватели кафедр хирургического профиля ТвГМУ участвовали в оказании помощи раненым и проявили высокие профессиональные качества в сложных условиях Великой Отечественной войны. Среди них можно назвать видных ученых вуза, о которых необходимо помнить и учиться у них высокому профессионализму, самоотверженному служению делу спасения жизней наших соотечественников в годы военных испытаний [3-5]. Гамов Валентин Сергеевич (родился 22.02.1905г.) – заведующий кафедрой госпитальной хирургии, д.м.н., профессор. С началом войны возглавлял хирургическую бригаду в войсках НКВД. С августа 1941г. был командиром медсанбата одной из дивизий войск НКВД, а в декабре того же года назначен начальником хирургического отделения полевого подвижного госпиталя. С декабря 1942г. работал в Военно-санитарном управлении Ленинградского фронта, где исполнял обязанности помощника главного хирурга фронта. В начале 1944г. защитил кандидатскую диссертацию. С сентября 1944г. по июль 1945г. работал преподавателем кафедры госпитальной хирургии Военно-медицинской академии им. С.М. Кирова. Награжден тремя орденами Красного Знамени, орденом Отечественной войны II степени, орденом Ленина, медалями [6]. Журавский Лев Сергеевич (родился 30.06.1918г.) – заведующий кафедрой госпитальной хирургии, д.м.н., профессор. В 1940г. окончил 1-го Ленинградского медицинского института. По окончании обучения был призван в ряды Красной армии, где проходил военную службу хирургом медсанбата до 1946г. [7]. Калугина Галина Васильевна (родилась 01.02.1919г.) – заведующая кафедрой пропедевтики внутренних болезней, д.м.н., профессор. В 1941г. была мобилизована в Красную армию с 5 курса Ленинградского педиатрического медицинского института. С сентября по декабрь 1941г. проходила военную службу в должности врача-ординатора специальных коек хирургического отделения клинической больницы Педиатрического медицинского института. С декабря 1941г. по сентябрь 1942г. – врач-ординатор эвакуационного госпиталя №96 фронтового

эвакуационного пункта №50. С сентября 1942г. по январь 1945г. – врач-ординатор эвакуационного госпиталя №1448 ФЭП-50. С января 1945г. по август 1946г. – начальник санитарной службы отдельного артиллерийско-стрелкового батальона 22-го Укрепленного района Ленинградского фронта. Награждена орденом Красной Звезды, медалями. Караванов Аркадий Григорьевич (родился 18.08.1907г.) – заведующий кафедрой факультетской хирургии, д.м.н., профессор. В 1931г. окончил Харьковский медицинский институт, в дальнейшем работал ординатором факультетской хирургической клиники. С началом войны с Финляндией был призван в ряды Красной армии. В годы Великой Отечественной войны был начальником и ведущим хирургом полевого подвижного госпиталя, а в 1944-1946гг. хирургом Центрального авиационного госпиталя. Награжден орденами и медалями Советского Союза, а также французским орденом Почетного Легиона. Котов Иван Александрович (родился 20.01.1921г.) – заведующий кафедрой общей хирургии, д.м.н., профессор. В 1942г. окончил Пермский медицинский институт и был направлен в Уральский военный округ на курсы усовершенствования медицинского состава. Далее И.А. Котов проходил военную службу в эвакуационном госпитале (ЭГ) №3783 в г. Красно-вишерске, где работал начальником хирургического отделения. В последующем служил в ЭГ №2130 ординатором хирургического отделения. С декабря 1942г. по август 1945г. работал в 400-кочном ЭГ №3137 начальником хирургического отделения. Награжден медалями [8]. Кудрин Иван Сергеевич (родился 03.12.1906г.) – заведующий кафедрой анатомии, д.м.н., профессор. С 1933г. по 1948г. работал нейрохирургом в институте им. В.М. Бехтерева, в составе которого в годы войны с Финляндией и в период Великой Отечественной войны находился госпиталь. Он занимал должность старшего хирурга, а в последующем – начальника госпиталя. Активно занимался хирургической и научной деятельностью в годы блокады Ленинграда. Награжден двумя орденами «Знак почета» и медалями [9, 10]. Маркевич Сигизмунд Янович (родился 03.08.1907г.) – доцент кафедры госпитальной терапии, к.м.н. В 1932г. закончил с отличием Иркутский медицинский институт. Работал хирургом, также занимал различные административные должности в лечебных учреждениях Иркутской области. В 1940г. стал работать в Новосибирском медицинском институте ассистентом кафедры оперативной хирургии и топографической анатомии. Во время войны был ведущим хирургом нейрохирургического госпиталя №3609 в г. Новосибирске. Награжден орденом Красной Звезды, медалями. Наумов Павел Владимирович (родился 05.02.1917г.) – заведующий кафедрой хирургической стоматологии, д.м.н., профессор. Обучался с 1936г. по 1940г. в Ленинградском стоматологическом институте (ЛСИ). С 1940г. был зачислен в аспирантуру на кафедре хирургической стоматологии ЛСИ. С началом войны аспирантура была прервана. П.В. Наумов стал работать на должности ординатора хирургического отделения в больнице им. Урицкого в блокадном Ленинграде. В 1942г. ЛСИ был эвакуирован. П.В. Наумов также эвакуировался в г. Колывань Новосибирской области, где в период с 1942г. по 1946г. был главным врачом и заведующим хирургическим отделением больницы. Награжден орденом «Знак Почета», медалями [11]. Новоселов Рафаил Дмитриевич (родился 21.07.1918г.) – ректор Калининского государственного медицинского института, д.м.н., профессор. В 1941г. закончил Молотовский (Пермский) стоматологический институт. Сразу после его окончания был призван в ряды Красной армии и направлен на Ленинградский фронт полковым врачом. Был ранен, находился на лечении в 268 эвакогоспитале фронтового эвакуационного пункта №50 г. Ленинграда. В этом же госпитале после излечения, в годы блокады находился на должности ординатора хирургического отделения для тяжелораненых [12]. После снятия блокады находился на хирургических должностях действующей армии в составе Ленинградского фронта и на Дальнем Востоке, где

участвовал в боевых действиях с Японией. Награжден двумя орденами Красной Звезды, двумя орденами «Знак почета» и медалями [13-15]. Орджоникидзе Гиви Константинович (родился в 1923г.) – профессор кафедры госпитальной хирургии, д.м.н., профессор. Обучался в Тбилисском медицинском институте с 1938г. по 1942г. Затем был призван на военную службу, служил врачом-хирургом в эвакуационных и полевых подвижных госпиталях. Участвовал в боевых действиях под Сталинградом, служил в воинских частях Южного фронта и Забайкальско-Армурского военного округа (во время войны с Японией). Награжден орденом Красной Звезды и медалями. Савченко Евгения Александровна (родилась 03.10.1918г.) – доцент кафедры госпитальной хирургии. С 9 августа 1941г. по 6 апреля 1942г. работала хирургом больницы им. К. Маркса в г. Ленинграде. С 2 мая по 10 августа 1942г. – ординатор пропедевтической хирургической клиники Башкирского медицинского института. С июля 1942г. по сентябрь 1943г. проходила военную службу в Красной армии на должностях хирурга 66-й армии Донского фронта, а также в составе Степного и Воронежского фронтов. Была хирургом отдельной роты медицинского усиления при медсанбате. С октября 1943г. по октябрь 1951г. – ординатор хирургического отделения Больничного городка г. Калинина. Награждена медалями [16]. Тофило Павел Игнатьевич (родился 27.01.1906г.) – заведующий кафедрой оперативной хирургии и топографической анатомии, д.м.н., профессор. С отличием закончил 1-й Ленинградский медицинский институт. На фронте был ведущим хирургом и начальником хирургического отделения госпиталя на Северо-Западном и Брянском фронтах (1941-1944гг.), начальником хирургического отделения эвакуационного госпиталя 1-го Прибалтийского фронта и начальником хирургического отделения Калининского гарнизонного госпиталя (1944-1946гг.). Награжден орденами Отечественной войны II степени, Красной Звезды, Трудового Красного Знамени, медалями. В ходе исследования мы выявили не всех хирургов ТвГМУ, которые участвовали в оказании хирургической помощи раненым в годы Великой Отечественной войны. Задача молодого поколения россиян продолжать поиск, делать достоянием широкой общественности все факты самоотверженного трудового подвига советских врачей в годы военных испытаний [4, 17, 18]. Не вызывает сомнения огромный вклад хирургов ТвГМУ в достижение победы над врагом, благодаря которому бойцы и офицеры Красной армии возвращались в строй и продолжали защищать Отечество.

Заключение. По результатам изучения научных данных выявлено, что хирурги – бывшие сотрудники ТвГМУ в трудных условиях времен Великой Отечественной войны, проявляли самоотверженность и героизм при оказании медицинской помощи раненым и больным. В послевоенный период они продолжали заниматься хирургической, научной и педагогической деятельностью. Хирурги – бывшие сотрудники ТвГМУ внесли достойный вклад в достижение победы над врагом, в восстановление и развитие Родины в послевоенное время. Кратко упоминая их имена, предлагаем ознакомиться с описанием их боевого пути и трудовой деятельности в научной литературе по истории медицины.

Список литературы.

1. Елизаренкова А.А. Подвиг военных хирургов в годы Великой Отечественной войны // Медицина в годы Великой Отечественной войны: материалы IV науч.-теоретич. онлайн-конф. (с междунар. участием). Курск, 2021. С. 149-152.
2. Мартынова К.А., Мельникова Ю.С., Жмакин И.А. Вклад каждого в Победу – драгоценен, а информация бесценна. Продолжение работы по ведению «Книги памяти», посвященной сотрудникам Тверского государственного медицинского университета – участникам Великой Отечественной войны // Молодежь, наука,

- медицина: материалы 63-й Всеросс. межвуз. студенческой науч. конф. с междунар. участием. Редколл.: М.Н. Калинин [и др.]. 2017. С. 84-87.
3. Тверская государственная медицинская академия – 70 лет / под общ. ред. Б.Н. Давыдова, Г.А. Улуповой. Тверь : Триада, 2007. 392 с.
4. Жмакин И.А., Улупова Г.А. Подвиг мужества и стойкости // Тверь, 2021. 251 с.
5. Боевой путь и трудовая деятельность ветеранов Великой Отечественной войны – сотрудников Тверского государственного медицинского университета / И.А. Жмакин, Г.А. Улупова // Подвиг мужества и стойкости. И.А. Жмакин, Г.А. Улупова. Тверь, 2021. С. 67-244.
6. Посвящается 80-летию кафедры госпитальной хирургии / Б.Б. Баймаханов, Т.К. Кукеев, А.С. Ибадильдин, Ж.Н. Кыжыров // Медицина (Алматы). 2015. №8 (158). С. 66-68.
7. Соболев Г.Л. Ленинград в борьбе за выживание в блокаде. Книга первая: июнь 1941 – май 1942. Санкт-Петербург: Изд-во Санкт-Петербургского ун-та, 2013. 696 с.
8. Макеева Г.М. Профессор из репрессированных. 50 лет служения Тверской медакадемии // Тверь, 2007. (Изд. 2-е, перераб. и доп.). 110 с.
9. Афанасьев А.М., Кузьмичева Н.Б., Блинова Н.В. Иван Сергеевич Кудрин // Молодежь и медицинская наука : материалы II межвуз. науч.-практич. конф. молодых ученых. 2014. С. 17-20.
10. Хиба К., Аксенова Е.Д. Иван Сергеевич Кудрин – врач, ученый, педагог (к 110-летию со дня рождения) // Молодежь, наука, медицина : материалы 62-ой Всеросс. межвуз. студенческой науч. конф. с междунар. участием. 2016. С. 525-527.
11. Жмакин И.А., Заболева Е.В., Шавкун М.С. Страницы истории Ленинградского стоматологического института в годы Великой Отечественной войны // Тверской медицинский журнал. 2019. №6. С. 49-56.
12. Григорьева Т.А., Полунина Е.В. Ученые-медики блокадного Ленинграда: читая публикации врачей-блокадников и книги из их личных библиотек фонда редкой книги Тверского ГМУ // Верхневолжский медицинский журнал. 2018. Т.17, №1. С. 47-51.
13. Улупова Г.А. Тверской государственный медицинский университет: история в судьбах первых лиц // Тверской медицинский журнал. 2016. №6. С. 5-27.
14. Врач, ученый, организатор здравоохранения, общественный деятель к 100-летию со дня рождения Р.Д. Новоселова и 45-летию кафедры детской стоматологии и ортодонтии / Б.Н. Давыдов, О.А. Гаврилова, С.С. Крылов, В.Л. Чернигин // Современная стоматология: от традиций к инновациям : материалы междунар. науч.-практ. конф. Под ред. М.Н. Калинкина, Б.Н. Давыдова, О.А. Гавриловой [и др.]. 2018. С. 119-130.
15. Захаров В.В., Крылов С.С., Беляев В.В. Новоселов Рафаил Дмитриевич – человек большой души, профессор высокого полета // Молодежь, наука, медицина : материалы 62-ой Всеросс. межвуз. студенческой науч. конф. 2016. С. 162-165.
16. Березовский А.И., Беляев Е.А., Орбачевская А.И. Е.А. Савченко – фронтовик, врач, ученый, наставник // Молодежь, наука, медицина : материалы 61-й Всеросс. межвуз. студенческой науч. конф. с междунар. участием, посвящ. 70-летию Победы в Великой Отечественной войне. 2015. С. 65-67.
17. История создания «Книга памяти», посвященной сотрудникам Тверской государственной медицинской академии – участникам Великой Отечественной войны / М.Н. Калинин, И.А. Жмакин, П.А. Виноградова [и др.] // Тверской медицинский журнал. 2015. №3. С. 9-13.
18. Жмакин И.А. Создание книги памяти – форма патриотического воспитания молодежи // Никто не забыт, ничто не забыто: роль СССР во второй мировой войне:

сборник материалов всеросс. науч.-практич. конф. с междунар. участием, посвященной 75-летию Победы в Великой Отечественной войне. Ростов-на-Дону, 2020. С. 280-286.

Амаде В. А. Амеде Меренкова, студентка 2 курса лечебного факультета;
Н.Д. Михайлова, Р.А. Ткачёва
ФГБОУ ВО Тверской ГМУ Минздрава России, г. Тверь, Россия
Кафедра русского языка
Научный руководитель: канд. филолог. наук, доцент Н.Д. Михайлова

К ВОПРОСУ О ПРОФЕССИОНАЛЬНОМ ИМИДЖЕ ВРАЧА (ПО РАССКАЗУ М.А. БУЛГАКОВА «СТАЛЬНОЕ ГОРЛО»)

Ключевые слова: профессиональный имидж врача, внутренний имидж, коммуникативный имидж, кинетический имидж, ментальный имидж, М.А. Булгаков.

Цель исследования: на основе врачебной ситуации, описанной в рассказе М.А. Булгакова «Стальное горло», проанализировать основные компоненты профессионального имиджа врача; оценить коммуникативный аспект имиджа врача и доказать его важность в профессиональной деятельности медика; раскрыть особенности кинетического и ментального компонентов; показать связь профессиональной успешности медика с особенностями его профессионального имиджа.

Материалы и методы: материалом исследования является рассказ «Стальное горло» из цикла М.А. Булгакова «Записки юного врача»; использованы методы наблюдения, лингвистического анализа, описания.

Результаты: Как известно, профессия врача относится к публичным, поэтому профессиональная успешность медика связана с формированием привлекательного профессионального имиджа, который направлен на создание у коллег, а также у пациентов (как реальных, так и потенциальных) определенного положительного образа. В XXI веке под имиджем специалиста-медика понимают целый комплекс составляющих, который предполагает не только профессиональную компетентность, но и владение грамотным литературным и профессиональным языком и нормами социального взаимодействия, знание профессиональной корпоративной культуры, внешний вид. В начале XX века термина «профессиональный имидж» не существовало, однако несмотря на это с уверенностью можно сказать, что и сто лет назад пристальное внимание обращалось на внешний вид врача и манеру поведения, на уровень его профессиональной компетентности и культуру устного и письменного общения, на эмоциональную и речевую культуру и др. В связи с этим заслуживает особого внимания анализ имиджевых характеристик молодого доктора в цикле М.А. Булгакова «Записки юного врача» – в частности, в рассказе «Стальное горло». Обращение к лучшим образцам русской классической литературы объясняется тем, что «личностно формирующий потенциал» художественных текстов «проявляется в совокупности воспитательных и обучающих возможностей» [1, с.137]. Рассмотрение определенных элементов имиджа начинающего врача, которые должны соответствовать требованиям социума и места работы, представляется важным с учебно-методической точки зрения, поскольку данный материал может быть использован на занятиях по русскому языку с иностранными обучающимися, а также с российскими обучающимися на элективном курсе «Культура профессионального и делового общения».

Профессиональный врачебный имидж включает в себя внутренний и внешний компоненты. Внутренний имидж – это представления врача о себе и о том, какое впечатление он производит на окружающих – пациентов, коллег, а также реакция на «обратную связь» с ними; активное желание совершенствоваться как личностно, так и профессионально. **Формирование внутреннего компонента** происходит в течение всей жизни врача. Герой рассказа Булгакова находится только в начале своего

профессионального пути: сейчас он «всего лишь двадцатичетырехлетний врач, два месяца назад выпущенный заведовать Никольской больницей» [2, с.348]. Объективная оценка собственного «я» юного врача тесно связана с его активным стремлением к самосовершенствованию. С одной стороны, ему, начинающему, неопытному, а потому испытывающему страх и неуверенность врачу, «очень хотелось убежать» в уездный город, где «не так страшно», потому что «там четыре врача, с которыми можно посоветоваться». Однако, с другой стороны, молодой доктор объективно оценивает ситуацию: «Убежать не было никакой возможности, да и временами я понимал, что это малодушие. Ведь именно для этого я учился на медицинском факультете». Переживая за свою профессиональную деятельность, он честно признается себе, что много не знает и не умеет: «...А если привезут женщину и у нее неправильные роды? Или, предположим, больного, у него ущемленная грыжа? Что я буду делать? <...> Сорок восемь дней тому назад я кончил факультет с отличием, но отличие само по себе, а грыжа сама по себе» [2, с. 347]. Совершенно очевидно, что коррекция внутреннего компонента и управление им потребуют от начинающего врача достаточно серьезных подходов и длительного периода времени.

Значительно влияет на профессиональную успешность внешний имидж врача, который состоит из нескольких компонентов – коммуникативного, ментального, кинетического, габитарного и средового. Рассмотрим некоторые из них. Коммуникативный имидж предполагает умение врача общаться и создавать позитивную атмосферу в рамках профессиональной деятельности, а также умение адаптировать свое поведение в зависимости от местности, культурных традиций, уровня образования и состояния собеседника (коллеги, пациента, его родственника) для установления оптимальных продуктивных отношений с ним. Безусловно, слагаемыми коммуникативного имиджа врача являются деликатность, тактичность, терпеливость, адаптированный к собеседнику тон и в то же время отсутствие слабости или слабохарактерности. Обязательными композиционными элементами **диалога врача с больным**, как известно, являются «жалобы», «**постановка диагноза**», «**рекомендации врача**». Однако после этапа постановки диагноза могут возникать «дополнительные элементы», что зачастую связано с психологическими особенностями личности пациента или его родственников. Так, страх перед поставленным диагнозом или перед оперативным вмешательством может стать причиной появления «**отказа от лечения**» и «**просьбы (мольбы)** о замене операции лекарством». В рассказе «Стальное горло» от хирургического вмешательства – трахеотомии – отказывается бабка трехлетней пациентки, задыхающейся от дифтерийных пленок, которыми забито её горло: «Не давай резать! Горло-то?! <...> А моего согласия нету, нету. Каплями согласна лечить, а горло резать не дам». Ей вторит мать больной девочки: «Дай ей капель, помоги! Капель дай!» [2, с.351]. В подобных обстоятельствах речевые тактики врача корректируются, доктор адаптирует свое поведение в зависимости от культурного уровня собеседников: он имеет право прибегнуть к угрозе, чтобы внушить родственникам страх перед смертью ещё больший, чем страх перед оперативным вмешательством, спасая тем самым жизнь пациентки. «**Вот что, – сказал я, удивляясь собственному спокойствию, – дело такое. Поздно. Девочка умирает. И ничто ей не поможет, кроме одного – операции**» [2, с.350]. Экстренная ситуация вынуждает молодого доктора выдвинуть ультиматум: «**Пять минут даю думать. Если не согласитесь, после пяти минут сам уже не возьмусь делать**». Эффективность коммуникации определяется также феноменом авторитета врача: в речевом конфликте с матерью и бабкой он аргументированно отстаивает свою точку зрения и всё же находит способы убедить в необходимости единственного варианта лечения – операции: «**Нужно будет горло разрезать пониже и серебряную трубку вставить,**

дать девочке возможность дышать, тогда, может быть, спасем ее» [2, с.350]. Для невежественных деревенских жителей доктор, хотя и молодой, малоопытный, безусловно, авторитет, поэтому крайне трудный диалог все-таки приносит ожидаемый результат и Лидку отправляют на операцию.

Кинетический компонент профессионального имиджа врача определяется качеством невербальной коммуникации (жесты, мимика, тон и громкость речи и др.). За внешней сдержанностью юного врача скрывается страх перед предстоящим испытанием, поскольку, несмотря ни на что, он обязан уговорить родственников сделать девочке трахеотомию. Разумеется, общаясь с пациентом или его родственниками, врач должен обращать внимание на невербальную реакцию собеседника и следить за своей собственной. Однако в трудном диалоге с матерью и бабушкой пациентки молодой доктор теряет контроль за своей эмоциональной реакцией на собеседников. Если в начале разговора с ними врач «удивляется собственному спокойствию» и ведет разговор «негромко и твердо», то через некоторое время тональность его речи начинает варьироваться. Сначала в голосе появляется настойчивость, выражающаяся в лексических повторах: «Ну, скорей, скорей соглашайтесь! Соглашайтесь! Ведь у нее уже ногти синеют», затем доктор грубо осекает причитающую бабушку: «Замолчи!» и «с ненавистью» бросает ей: «Уйди, бабка!» [2, с.350]. Далее он и вовсе «срывается» на крик. «Бабку эту вон! – закричал я и в запальчивости добавил: – Ты сама глупая баба! <...> Вон её!». Завершается диалог громким и безапелляционным приказом врача: «В операционную их не пускать!» [2, с.351]. В данной ситуации проявления коммуникативного и кинетического имиджа молодого врача отнюдь не деликатны и тактичны, однако оказываются вполне допустимыми и могут быть оправданы, поскольку речь идет о жизни пациента. Уверенность в правильности выбранного лечения и непоколебимость собственной точки зрения как бы «заслоняют», «закрывают» собой грубые реплики молодого доктора и его не совсем корректное речевое поведение.

Основу ментального имиджа врача составляют его моральные принципы и нравственно-этические установки, которые проявляются при взаимодействии с коллегами, пациентами, непосредственно во врачебной практике. Булгаковский герой оказывается в сложной профессиональной ситуации: чтобы спасти жизнь маленькой пациентки, он должен провести операцию – трахеотомию, однако, по его собственному признанию, он «никогда до тех пор не видел дифтерита, кроме легких и быстро забывшихся случаев» и «никогда не видел, как делают трахеотомию» [2, с. 350, 351]. Казалось бы, это объективная причина для отказа от операции. Но молодой доктор, ведомый чувством врачебного долга, приказывает готовить девочку к операции. В нем как бы сталкиваются и борются два начала: страх, порожденный отсутствием опыта, и осознание того, что только в нем видят спасителя Лидки. Сначала страх и паника рождают в голове врача кошмарные мысли: если мать и бабушка откажутся от операции, то он спасен. Однако, руководствуясь моральными принципами и помня о своем профессиональном долге, молодой доктор решается на трахеотомию. Во время операции его вновь одолевают внутренние противоречия: страху и малодушию противостоит чувство врачебного долга. После неловких и безуспешных попыток найти дыхательное горло доктор в отчаянии признается: «Конец... зачем я это сделал? Ведь мог же я не предлагать операцию, и Лидка спокойно умерла бы у меня в палате...». После того, как дыхательное горло было найдено и доктор вложил в него серебряную трубку, «Лидка осталась недвижимой. Воздух не шел к ней в горло, как это нужно было». В этот момент врачу «хотелось у кого-то попросить прощения, покаяться в своем легкомыслии, в том, что поступил на медицинский факультет». [2, с.353]. Но

когда доктору «захотелось положить нож, сказать: не знаю, что дальше делать», то ему «представились глаза матери», и он снова поднял нож. Борьба за жизнь Лидки продолжилась, потому что моральные принципы молодого врача не позволили ему отступить, остановиться на полпути. Понимая, что на него «свалилось трудное, страшное дело», начинающий доктор проявляет врачебное мужество, опорой которому явились хорошие медицинские знания, приобретенные в годы учебы.

Как известно, профессиональный имидж создается самим врачом и его окружением – коллегами, пациентами их родственниками, и от него зависит привлекательность и популярность врача как специалиста. В рассказе «Стальное горло» это произошло именно так. Через два месяца после проведенной трахеотомии у молодого врача значительно увеличился прием пациентов, в чем он с радостью признается: «Вот настал день, когда я принял сто десять человек». Этому способствовали и опытные коллеги, которые увидели в молодом начинающем докторе знающего специалиста: свой «первый диагноз поставил совершенно правильно и, главное, одновременно с акушерками – они-то были опытные» [2, с.348]. Мать и бабушка спасенной девочки, скорее всего, сделали своеобразную «рекламу» молодому врачу, сказав, что «больной Лидке вместо ее горла вставили стальное и зашили» [2, с.355].

Выводы: Анализ рассказа Булгакова «Стальное горло» позволяет говорить о том, что профессиональная успешность медика, безусловно, связана с особенностями его профессионального имиджа – умением выстраивать коммуникацию, подчинять систему невербальных знаков достижению поставленной коммуникативной цели. Кроме того, оценка поведения литературных персонажей во время работы «с текстами художественных произведений русских писателей о врачах даёт возможность формировать у студентов-медиков не только навыки профессионального поведения, но и нравственно-этическую составляющую» [3, с. 124]. Образ начинающего доктора, героя рассказа Булгакова, является ярким доказательством того, насколько бывает порою сложным, противоречивым, болезненным процесс формирования нравственных принципов и морально-этических установок в сознании молодого врача.

Литература

1. Михайлова Н.Д., Мирзоева В.М., Лебедев И.С. Этико-воспитательное значение художественного кино в преподавании элективного курса «Русский язык и культура речи» // Воспитательный процесс в медицинском вузе: теория и практика. Сб. научных трудов по материалам III межрегиональной научно-практической конференции, посвященной 75-летию Победы в Великой Отечественной войне. Ивановская государственная медицинская академия. 2020. – С. 137-140.
2. Булгаков М.А. Роман, пьеса, повесть, рассказ. Томск: Томское книжное издательство, 1988. – 416 с.
3. Ткачёва Р.А., Михайлова Н.Д., Кузнецова А.А., Витлинская Л.Г. Художественный текст как средство формирования деонтологических знаний и врачебной этики у студентов-медиков // Воспитательный процесс в медицинском вузе: теория и практика: сб. науч. тр. по матер. IV межрегион. науч.-практ. конф.: Иваново: ФГБОУ ВО ИвГМА Минздрава России. 2021. – С. 121-124.

О.А Расщепкина¹, студентка 1 курса стоматологического факультета;
Р.Н. Башилов¹, доцент; С.М. Башилова¹ доцент
¹ – ФГБОУ ВО Тверской ГМУ Минздрава России, г. Тверь, Россия
Кафедра философии и психологии с курсами биоэтики и истории Отечества
Научный руководитель: к.ф.н., доцент Р.Н. Башилов

ЛЕКАРСТВО ОТ СТАРОСТИ: РЕАЛЬНОСТЬ ИЛИ МИФ

Ключевые слова: старение, бессмертие, лечение стволовыми клетками, регенеративная медицина, изменение генома

Обоснование: большинство людей наверняка задумывались о том, как они будут выглядеть и чувствовать себя в пожилом возрасте. Даже несмотря на то, что старение кажется вполне естественным физиологическим процессом, нас преследуют множество опасений, существенная часть из которых вполне обоснована. Одни боятся потерять красоту и активность, которые присущи нам в молодости. Согласитесь, тяжело осознать, что на лице появляются новые морщины, работоспособность мозга снижается, а многочасовые прогулки уже совсем не по силам. Другие впадают в ступор, понимая, что неизбежным и неотъемлемым завершением старости будет смерть, в большинстве случаев сопровождающаяся болезнями, а в некоторых и тяжелыми страданиями и муками.

Обсуждение: еще в древности люди не могли принять мысль о неминуемой гибели, поэтому придумывали различные мифы о бессмертии и передавали их следующему поколению. Затем такие философы и ученые античности, как Гиппократ, Аристотель, Цельс, Гален, Орибазий, Асклепиад, Авиценна - давали советы по здоровому образу жизни, которые также можно найти в древнем Китае, Индии, Греции, Египте, у народов великих цивилизаций Центральной и Южной Америки. В средневековье широкое распространение получили эксперименты по созданию эликсира жизни. В дальнейшем на этой базе формировались мировоззрения, появлялись теории, начали возникать геронтологические и гериатрические научные школы, и общества, стали проводиться специализированные конференции, выходить периодические издания, всецело посвященные проблеме старения и продления жизни.

Первые попытки продления жизни, основанные на исследованиях, были проведены в 19-20 веке. Многие знаменитые ученые внесли вклад в разработку способов продления жизни. Например, Циолковский высказывался об идеи бессмертия следующим образом: «Сначала неизбежно идут: мысль, фантазия, сказка. За ними шествует научный расчет, и уже в конце концов исполнение венчает мысль». Так какие же «научные расчеты» и варианты борьбы со старостью актуальны в наше время? [1]

Сегодня провозглашена новая доктрина иммортализма, провозглашающая основной ценностью человеческую жизнь. Иммортализм ставит своей целью продление жизни людей и достижение, в конечном счете, неограниченного долголетия.

Данный концепт входит в структуру достижения практического бессмертия, предложенным известным специалистом по имморталогии Вишевым И.В.

геронтологический (продление старости);
ювенологический (когда открываются неведомые ранее перспективы продления индивидуального существования на пике его характеристик);
имморталогический (когда личность становится практически бессмертной). [2]

«Научно ориентированный» иммортализм сегодня - это философское направление, которое включает в себя: 1) естественнонаучное обоснование возможности

радикального продления жизни человека вплоть до достижения им физического бессмертия; 2) поиск оптимальных социально-экономических моделей устройства общества, состоящего из бессмертных индивидуумов; 3) мировоззрение людей, которые хотят быть физически бессмертными, считают, что это достижимо научными средствами и что бессмертие является благом для человечества. [3]

Философия иммортализма основана на идее, что люди имеют только одну жизнь и один шанс жить.

На данный момент одним из известных подходов к решению проблемы старения предлагает английский биогеронтолог Обри де Грей. Основная идея заключается в избавлении от повреждений, которые накапливаются в ходе старения. Достигнуть этого Обри де Грей предлагает различными способами, но самым распространенным является лечение стволовыми клетками. [4]

Стволовая клетка – это незрелая клетка, способная к самообновлению и развитию в специализированные клетки организма. Стволовые клетки можно выделять и растить в культуре ткани. Предложенный метод основан на способности давать множество разнообразных клеточных типов делает их важнейшим восстановительным резервом в организме, который используется для замещения дефектов. В США группе больных вводили стволовые клетки в виде инъекций. Осложнения не были обнаружены. Наблюдалась положительная динамика, клинические показатели улучшались. Стоит заметить, что метод стволовых клеток уже применяется в настоящее время. [5]

В краткосрочной перспективе большим потенциалом для продления жизни обладает регенеративная медицина, с помощью которой поврежденный или нефункционирующий орган можно будет заменить. Существуют следующие методы тканевой инженерии:

1. Создание нового органа на донорском каркасе, с которого предварительно удаляют клетки и белки донора.
2. Микрокладка — создание ткани из маленьких кирпичиков из затвердевающего на свету геля, в которых инкапсулированы клетки.
3. Технология клеточных листов, из которых последовательно слой за слоем можно «сложить» целый орган.
4. Печать тканей на биопринтере, который использует взвеси разных типов клеток в качестве чернил и выкладывает в пространстве трехмерную клеточную структуру. Таким образом уже печатают кровеносные сосуды, которые функционируют после трансплантации у мышей.

Ученые утверждают, что, несмотря на сложность, в течение ближайших десяти лет можно будет вырастить сердце, почки и печень. [6]

Огромное внимание уделяется изучению генома человека. В настоящее время уже существуют хромосомы человека, созданные инженерными методами, которые функционируют как обычные хромосомы. С помощью искусственных хромосом можно будет вносить отсутствующие нужные гены или усиливать уже имеющиеся. Профессор Джулио Коссу в лаборатории Милана смог улучшить состояние мыши мышечной дистрофией Дюшена за счет внесения гена белка дистрофина в клетки больных с помощью искусственных хромосом. Исследования российского генетика А. А. Москалева показали, что мутация в гене GADD45 продляет жизнь дрозофилам на 77%. Исследования Гордона Литгоу уже показали, что фармакологическое управление геномом может приводить к продлению жизни. Только за счет добавления в пищу нематодам флуоресцентного красителя тиофлавина Т удалось продлить их жизнь на 78%. На примерах этих исследований мы видим, что работа с геномом дает положительные результаты, но в случае человека усложняется тем, что его геном состоит из 30 000 генов. Если ученые найдут способы преодоления этой проблемы, и

для каждого человека будет установлен оптимальный набор микро-РНК, можно будет контролировать работу его генома и поддерживать функционирование на уровне молодого организма. [7]

Особое значение в этом случае в ближайшем будущем может играть самая революционная биотехнология – генная инженерия. [8] Уже сегодня при использовании новых репродуктивных технологий можно выбрать пол ребенка, спланировать его фенотип. Генная инженерия, в скором времени манипулируя генами, будет закладывать интеллектуальные, физические способности, формировать личность человека за счет биологического компонента [9]. Все это может привести к продлению жизни человека.

Заключение: реально ли эффективное применение этих методов в будущем? Современные технологии развиваются в быстром темпе. Возможно, способы, которые сейчас вызывают у нас сомнение и заставляют относиться с долей скептицизма - будут использоваться повсеместно. Есть ли какой-то практический смысл? Однозначно, но только для людей, которые изначально заинтересованы в этом. Если человек, имеющий в распоряжении 55-80 лет, не желает наполнить и этот отрезок смыслом, то и дополнительные годы ему ни к чему, потому что смысл жизни заключается в самой жизни. А вот люди, которые стремятся наполнить каждый свой день чем-то значимым, могут получить не просто несколько дополнительных лет, а возможность заниматься любимым делом, реализоваться в поставленных целях и проводить время с дороги людьми еще больше. Предполагаю, что большая часть людей не смогла бы отказаться от такой перспективы. Идея «здоровья» в настоящее время качественно усложняется, что сопровождается появлением новых методов, технологий, моделей, сопутствующих практик по экспликации состояния здоровья, его профилактики, коррекции, формирования культуры здоровья [10]. Сейчас нам остается только надеяться, что предложенные методы сработают, а мы получим еще немного драгоценного времени в свое распоряжение.

Литература:

1. Батин М. Лекарство от старости: аргументы научного иммортализма. Кострома, 2007. - 64 с.
2. Вишев, И. В. Проблема личного бессмертия. - Новосибирск: Наука: Сибирское отделение, 1990. – 246 с.
3. Башилов Р.Н., Башилова С.М. Иммортализм как способ "заботы о себе" // Вестник Тверского государственного университета. Серия: Философия. 2012. № 4. С. 99-106.
4. Де Грей О. Отменить старение: лекция 30 окт. 2015 г., Москва. – М., 2015. – Загл. оригинала: De Grey A. Undoing aging.
5. Иванов Д.В., Хадарцев А.А., Хадарцев В.А., Седова О.А., Митюшкина О.А. Клиническое использование стволовых клеток // Вестник новых медицинских технологий. 2009. Т. XVI. № 4. С. 31–33.
6. Турчин А. В Футурология. XXI век: бессмертие или глобальная катастрофа? - Москва: Бином. Лаб. знаний, 2012. - 263 с.
7. Кордейро Х.Л. Смерть должна умереть. Наука в борьбе за наше бессмертие. – 2021. – 380 с.
8. Башилов Р. Н., Башилова С. М. Биомедицинская евгеника на современном этапе человеческой эволюции // Вестник Тверского государственного университета. Серия : Философия. - 2014. - № 2. - С. 43-49.

9. Философия и психология здоровья: новые модели врачевания: монография / под ред. Е. А. Евстифеевой, С. И. Филиппченковой; Тверская государственная медицинская академия. - Тверь: Тверская государственная медицинская академия. - 2010. - 180 с.
10. Гуманитарное измерение боли и практики социальной анестезии : монография / Е. А. Евстифеева, Е. А. Белова, М. И. Михеев [и др.] : ред. Е. А. Евстифеева, С. И. Филиппченкова. - Тверь: Тверская государственная медицинская академия, 2012. - 187 с.

Ф.З. Салдин, М.К.П.Р. Арачки Ратнаяка - студенты 3 курса лечебного факультета;
Н.А. Буданова
ФГБОУ ВО Тверской ГМУ Минздрава России, г. Тверь, Россия
Кафедра русского языка
Научный руководитель: к.ф.н., ассистент Н.А. Буданова

ДЕТЕРМИНОЛОГИЗАЦИЯ В СОВРЕМЕННОМ РУССКОМ ЯЗЫКЕ

Ключевые слова: термин; наука; лексическое значение слова; детерминологизация; медицинская терминология.

Обоснование: одним из лексических процессов, происходящих в современном русском языке, является детерминологизация. Вхождение элементов научного познания в повседневную жизнь, когда явления внеязыковой действительности находят своё отражение в языке, приводит к превращению термина в общелитературное слово.

Цель исследования: найти определение термина *детерминологизация*; на основании обзора литературы определить, какие отрасли научного познания наиболее подвержены процессу детерминологизации; описать степень участия в этом процессе медицинской лексики; выявить причины данного лексического процесса.

Детерминологизация – процесс, обратный терминологизации [1], он представляет собой превращение научного термина в общеупотребительное слово, при этом происходит утрата термином конститутивных свойств в связи с выходом за пределы терминологической системы конкретной науки [2]. Отмечается, что переход термина в общеупотребительное слово сопровождается утратой связи с научным понятием и приобретением нового обычно метафорического значения [3].

Наиболее актуальные научные проблемы, процессы, а также результаты научных исследований в разных областях науки неизбежно входят в повседневную жизнь обыкновенных людей. Вместе с научной информацией происходит вхождение, а затем и трансформация терминологической лексики в общелитературную. Наиболее часто этот процесс происходит через средства массовой информации, отражается в публицистической и разговорной речи. Среди отраслей научного знания, характеризующихся активной детерминологизацией специальной лексики, отмечают, прежде всего, физику, химию, техническую сферу. Многие физические термины получили расширенное значение: *атмосфера* употребляется как синоним словосочетаний: *окружающие условия, моральная обстановка*; *масса* обозначает «множество», «большое количество». Многие физические термины употребляются в переносном смысле (*атом, точка опоры, космос, черная дыра* и др.). Некоторые термины химии подверглись процессу детерминологизации. Такие слова, как *элемент, реакция, брожение, анализ, синтез* укрепились в общелитературном языке с расширенным, более отвлеченным и потому более емким значением [4].

Термины судебно-юридической терминологии обычно переносятся в область духовной, нравственной жизни человека. Специальное значение заслоняется образным, в результате чего создаются меткие, запоминающиеся фразеологизмы, например, *нравственный кодекс, трибунал совести, амнистия забвения* [4].

В последние годы процесс детерминологизации наблюдается не только среди точных и естественных наук: активно происходит детерминологизация лингвистических терминов, что связано с тем, что к литературно-художественному творчеству приобщилось большое число авторов с филологическим образованием [5]. Литературоведы констатируют появление нового направления в современной русской художественной литературе – филологической прозы, которая характеризуется

использованием лингвистических терминов. При этом имеется в виду не традиционная функция создания речевой характеристики персонажа, а органичное отражение в произведении языковой картины мира филолога. («Теперь каждое мое слово было *клише*. Мы не могли продолжать разговор на таком уровне». «Я зубрил футбольный *лексикон* попусту») [5].

Актуальность медицинских знаний в жизни человека не вызывает сомнений, достижения медицинской науки внедряются в современный быт, медицинские термины покидают специальные тексты и функционируют в разных контекстах носителей языка. Особенно ярко медицинские термины функционируют в языке теле- и радиопередач, периодических изданий, рекламных телевизионных роликов, в художественных текстах. Существуют медицинские термины, которые давно подверглись детерминологизации [6]. Употребление термина *лихорадка* (обозначает в медицине симптом) в метафоризированном значении отмечается в литературе XIX века: «Впрочем, Базаров скоро сам перестал запирается, *лихорадка* у него соскочила и заменилась тоскливой скукою и глухим беспокойством» [7]. В данном употреблении термина актуализируется та часть его значения, которая указывает на «напряженность, изматываемость процесса».

В современной публицистической и разговорной речи часто функционирует медицинский термин, обозначающий симптом, - *головная боль* - который приобрел значение «проблемы»: «Застраховав свою недвижимость, вы избавляетесь от *головной боли*». В качестве примера детерминологизации медицинских терминов можно представить следующее их употребление: *паралич* власти, *аритмия* бега, валютные *инъекции*, политическая *гематома*.

Исследователи выделяют экстралингвистические и внутрилингвистические причины детерминологизации [4]. К экстралингвистическим причинам усвоения терминов относят бурное развитие науки и техники, глубокое внедрение их в повседневную жизнь, активный рост образовательного уровня носителей языка, мода на интеллектуализацию высказываний. Внутриязыковыми причинами объясняется необходимость покрыть дефицит в номинации тех или иных предметов и явлений действительности, ясность и прозрачность общего значения термина, реализация лингвистического закона языковой экономии (в этом случае термин представляет собой конденсацию научного понятия, вложенного в одно слово).

Заключение: детерминологизация – лексический процесс, в результате которого общелитературная лексика пополняется за счет употребления терминологических единиц из различных областей научного знания, в том числе из медицинской терминологии.

Литература

1. Буданова Н.А. Терминологизация как один из способов пополнения медицинской терминологии в русском языке XIX века // Вестник Тверского государственного университета. Серия: Филология. 2015. № 3. С. 298-302.
2. Багрян А.Ю. Детерминологизация как результат размытости границ между специальной и общеупотребительной лексикой // Филологические науки. Вопросы теории и практики. Тамбов: Грамота, 2014. № 7. Ч. 2. С. 28-33.
3. Ефремова Т. Ф. Новый словарь русского языка. Толково-словообразовательный. – М.: Русский язык, 2000.
4. Баймусаева Б.Ш., Жусип А.О., Пернебай А.П. Детерминологизация как активный лексический процесс современного русского языка // Материалы X Международной студенческой научной конференции «Студенческий научный

- форум» URL: <https://scienceforum.ru/2018/article/2018004981> (дата обращения 15.12.2021)
5. Гутина Е.А. Детерминологизация лингвистических терминов в современной речи // <https://gutinaea.wordpress.com/публикации/детерминологизация-лингвистических/> (дата обращения 26.12.2021)
6. Риднева Л.Ю. Детерминологизация медицинской лексики в публицистической и художественной речи // URL: <http://enpuir.npu.edu.ua/handle/123456789/11133> (дата обращения 20.01.2022)
7. Тургенев И.С. Отцы и дети // URL: <https://ilibrary.ru/text/96/p.1/index.html> (дата обращения 25.01.2022)
8. Головин Б. Н. Типы терминосистем и основания их различия // Термин и слово: межвузовский сборник. – Горький, 1981. С. 3–10.
9. Виноградов В. В. Терминология и норма. М.: Высш. шк., 1972. 130 с.
10. Головин Б. Н. О некоторых проблемах изучения термина // Семиотические проблемы языков науки и информации. М., 1971. Ч. I. С. 64-67.
- Капанадзе Л. А. Взаимодействие терминологической и общеупотребительной лексики // Развитие лексики современного русского языка. М., 1965. С. 23-36.

КАРДИОЛОГИЯ

А.Е. Балясная, М.О. Козлова, К.С. Филькина, студенты 4 курса педиатрического факультета;

С.В. Школовой, кафедра внутренних болезней
ФГБОУ ВО Тверской ГМУ Минздрава России, г. Тверь, Россия
Кафедра внутренних болезней

Научный руководитель: к.м.н., доцент С.В.Школовой

ДИАГНОСТИЧЕСКИ СЛОЖНЫЙ СЛУЧАЙ ИНФЕКЦИОННОГО ЭНДОКАРДИТА

Ключевые слова: инфекционный эндокардит; ВИЧ-инфекция; наркозависимость; аортальный клапан, парааортальный абсцесс; септическая пневмония; аортально-пульмональный шунт.

Обоснование. Инфекционный эндокардит (ИЭ) – заболевание, связанное с нарушением функции клапанов сердца вследствие их инфекционной деструкции [1]. Воспаление эндокарда часто сопровождается системными проявлениями, аутоиммунными реакциями. Своевременная диагностика ИЭ и его осложнений часто оказывается весьма непростой задачей. Большие сложности могут возникнуть при атипичной клинике и нечасто встречающихся вариантах осложнений [2]. Проблема приобретает особую актуальность в связи с возрастающей инвазивностью современной медицины (операции на сердце, применение интравенозных и интраартериальных катетеров, установка кардиостимуляторов), а также в контексте широкого применения иммуносупрессивных схем лечения (цитостатики, ГКС и др.). Не в последнюю роль высоким цифрам заболеваемости ИЭ и его осложнениям способствует распространение наркомании и вируса иммунодефицита человека (ВИЧ) [3]. В своей работе мы хотели проиллюстрировать возможные осложнения ИЭ, затрудняющие своевременную диагностику и адекватное лечение.

Материалы и методы: история болезни пациента Т., проходившего стационарное лечение в кардиологическом отделении областной клинической больницы (ОКБ) г. Твери и в терапевтическом отделении КЦРКБ Калининского района. Методы исследования: клинические, биохимические, бактериологические анализы крови и мочи, иммуноферментные анализы (ИФА), лучевые методы диагностики.

Обсуждение. Нами на примере клинического случая показано, что при некоторых осложнениях ИЭ генез клинических проявлений может не лежать на поверхности, и это усложняет клиническую ситуацию. Нами приведено описание клинического случая ИЭ, развившегося на неблагоприятном коморбидном фоне. Показано, как фоновые заболевания и необычные осложнения могут стать причиной удлинения сроков диагностики.

У наркозависимого ВИЧ-инфицированного пациента отмечалась упорная субфебрильно-фебрильная лихорадка с ознобами, кашель с мокротой, одышка, слабость, миалгии. За полгода до настоящей госпитализации он уже проходил стационарное лечение по поводу затяжной пневмонии. Тогда же больному был выставлен диагноз подострого ИЭ двусторчатого аортального клапана, 3 степени активности. О наличии фоновой патологии (ВИЧ) пациент тогда умолчал. После массивной антибиотикотерапии (АБТ) больной был выписан с улучшением. Было рекомендовано амбулаторное долечивание, однако, в течение месяца у больного сохранялись кашель с мокротой, колебания температуры и общая астенизация. Ввиду отсутствия видимого прогресса больной был доставлен родственниками в приемное отделение Калининской центральной клинической районной больницы. При поступлении он был осмотрен специалистами различного профиля (терапевтом, хирургом, инфекционистом, реаниматологом) и госпитализирован в терапевтическое отделение с подозрением на острую пневмонию. При углубленном

обследовании в анализах крови были обнаружены воспалительные изменения, а на R-грамме органов грудной клетки –пневмония, которая оказалась многофокусной. Последнее обстоятельство наводило на мысль о гематогенном распространении возбудителя, что нередко бывает при флебитах у наркозависимых пациентов. Однако, обследование периферических вен не выявило тромботических и воспалительных изменений. При этом антибиотики, назначенные в стандартных схемах, не дали быстрого эффекта. Более того, обращали на себя внимание следующие клинические проявления: громкий диастолический шум над аортой и в точке Боткина-Эрба, высокое пульсовое давление (АД=140/20 мм рт.ст.) и прогрессирующая ХСН с одышкой и отеками, включая полостные (гидроперикард, гидроторакс). На эхокардиограмме была выявлена тяжелая аортальная недостаточность, и больной по договоренности был переведен в кардиологическое отделение ОКБ. По результатам детального исследования был выставлен диагноз: вторичный подострый ИЭ двустворчатого аортального клапана, 3 степени активности. Был установлен также генез многофокусной пневмонии, и это был не флебит наркозависимого. При доплеровском эхокардиографическом исследовании было установлено, что ИЭ аортального клапана у больного осложнился развитием парааортального абсцесса и образованием шунта между аортой и легочным стволом. Таким образом, септический характер пневмонии был связан со сбросом инфицированной крови из аорты в малый круг кровообращения. Примечательно, что больной поначалу намеренно скрывал свою наркозависимость и не давал согласия на проведение исследования на ВИЧ, чем в определенной степени мешал своевременной диагностике.

Заключение. В приведенном клиническом случае одновременно сошлись несколько факторов, усложняющих клиническую картину и затрудняющих прояснение деталей. Так, длительная лихорадка теоретически могла быть обусловлена затяжной пневмонией, ВИЧ-инфекцией, сепсисом. Причем, факт наркозависимости заставлял искать возможный источник инфицирования легких в периферических венах. Возможны были также другие причины. Правильной диагностике помогло обнаружение клинических и эхокардиографических признаков ИЭ с аортальной недостаточностью. Известно, что врожденные аномалии, сопряженные с нарушением ламинарности потока (например, как в данном случае, двустворчатый аортальный клапан), являются фактором повышенного риска инфекционных поражений эндокарда и причиной абсцессов у основания створок клапанов, в зоне турбулентных потоков [4]. В случае абсцедирования следует учесть не только возможность упорной лихорадки, но возможность формирования шунтовых сбросов крови «слева направо». Клиническая картина при этом, как правило, усложняется, и необходимым условием для правильной интерпретации наблюдаемых изменений является сочетание грамотности специалиста УЗИ-диагностики с высоким качеством аппаратуры, на которой он работает [5].

Список литературы.

1. Зарудский А.А. Инфекционный эндокардит на современном этапе: клинико-эпидемиологическая характеристика заболевания / Зарудский А.А., Кривошапова И.И., Присяжнюк Е.И., Гречишкина Ю.К., Веревкин А.А. // Современные проблемы науки и образования. – 2018. – №3
2. Желтовский Ю.В. Инфекционный эндокардит клапанов сердца / Желтовский Ю.В., Григорьев Е.Г. // Сибирский медицинский журнал (Иркутск). – 2014. – №6. – 138-144 с.
3. Лусевич А.И. Инфекционный эндокардит / Лусевич А.И., Щербакова Е.С., Гилев А.А. // Аллея науки. - 2020. - Т. 1. - №12. - 263-267 с.
4. Писарюк А.С. История учения об инфекционном эндокардите / Писарюк А.С., Котова Е.О., Караулова Ю.Л., Мильто А.С. // Клиническая фармакология и терапия. – 2018. – №27 (2). – 1-8 с.

5. Данилов А.И. Структура факторов риска инфекционного эндокардита в Российской Федерации / Данилов А.И., Козлов Р.С., Лямец Л.Л. // Вестник Смоленской государственной медицинской академии. – 2018. - №17.4. – 107-111 с.

М. А. Прусова, студентка 5-го курса лечебного факультета
ФГБОУ ВО Тверской ГМУ, г. Тверь, Россия
Кафедра госпитальной терапии и профессиональных болезней
Научные руководители: д.м.н., доцент О. Б. Поселюгина, д.м.н., доцент Л. Н. Коричкина

МОДИФИЦИРУЕМЫЕ ФАКТОРЫ РИСКА РАЗВИТИЯ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ У БОЛЬНЫХ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНИЕЙ

Ключевые слова: эссенциальная артериальная гипертензия; факторы риска; сердечно-сосудистые осложнения

Обоснование

Артериальная гипертензия (АГ) является широко распространённым заболеванием. Повышенная нагрузка давлением вызывает поражение кровеносных сосудов и внутренних органов: головного мозга, сердца, почек, которые являются органами-мишенями. АГ в 3 раза повышает риск смерти от сердечно-сосудистых заболеваний. Если во время не начать лечение – это приводит к развитию серьезных осложнений таких, как инсульт головного мозга, инфаркт миокарда, ишемическая болезнь сердца, почечная недостаточность. Поэтому важно знать о факторах риска развития АГ, особенно модифицируемых.

Обсуждение

К модифицируемым факторам риска АГ относят стресс, избыточную массу тела, пристрастие к соленой пище, злоупотребление алкоголем, табакокурение и другие. На первом месте среди модифицируемых факторов риска развития АГ стоит избыточная масса тела, а впоследствии и ожирение. В РФ к концу 2020 года было выявлено, что около 60 % населения имеют избыточную массу тела, а 25 % россиян страдают ожирением преимущественно среди женщин. Ожирение стало одной из главных проблем общественного здоровья в 21 века в результате чрезмерного, несбалансированного и нерационального питания, а также низкой энергозатратой организма в течение дня [1]. Самое большое количество калорий человек получает с жирами и простыми углеводами: майонез, сливочное масло, фаст-фуд, мучные изделия, газированные напитки, консервированные соки и т.д. В результате это приводит к появлению не только лишних килограммов, но и повышению артериального давления (АД), которое вначале является адаптацией организма к избыточному весу, а после несет определенные последствия для здоровья. У таких больных отмечается увеличение силы сердечных сокращений, гипертрофия левого желудочка, структурные изменения сосудистой стенки, которая становится более плотной и одновременно хрупкой [2]. Утолщение стенки сосуда приводит к сужению просвета, что осложняется отложением холестериновых бляшек на стенках артерий. Поэтому такие изменения чаще всего приводят к сердечно-сосудистым заболеваниям (инфаркт миокарда, ишемический инсульт).

Следующим и немало важным фактором риска развития АГ – избыточное потребление соли. Всемирная организация здравоохранения рекомендует употреблять соль не более 5 граммов в сутки. Основную часть соли (60-70%) человек получает с гастрономическими продуктами (колбасы, консервы, сыры и др.), которыми злоупотребляет не только ежедневно, но и несколько раз в течение дня [3]. Поэтому по результатам различных исследований доказано, что большинство жителей планеты употребляют в день соли в 3-4 раза больше, что приводит к стойкому повышению АД.

Причина заключается в том, что натрий задерживает в организме лишнюю жидкость, в результате чего повышается нагрузка на сердце.

Другим существенным фактором риска развития АГ является длительное психоэмоциональное напряжение. Стресс - это одно из проявлений болезней цивилизации. Различное беспокойство способно приводить к выбросу в организме гормонов стресса (адреналин, норадреналин, кортизол, вазопрессин), под действием которых происходит сужение сосудов и учащение пульса [4]. В результате этих изменений АД временно повышается и проходит при восстановлении эмоционального равновесия. Однако регулярное психоэмоциональное напряжение приводит к повреждению сосудов, сердца, почек так же, как и при длительной гипертензии. Поэтому очень важна ранняя диагностика и лечения эмоциональных состояний, особенно для больных с АГ.

Недостаточная физическая активность – модифицируемый фактор риска развития АГ. Гиподинамия - неактивный образ жизни, который приводит к ожирению и способствует развитию АГ. При современном стиле жизни человек забывает о занятии спортом, предпочитает пользоваться автотранспортом даже на короткие дистанции, вместо того чтобы пройтись пешком, все свое свободное время проводит либо за компьютером, либо за телевизором[5]. В результате сочетания гиподинамии и стресса организм становится уязвим перед гипертонией. При стрессе в организме повышается уровень адреналина, который стимулирует выработку глюкокортикоидов. Эти гормоны стимулируют повышение сахара в крови и артериального давления. При гиподинамии в обездвиженном организме адреналин и сахар, вместо того чтобы сгореть при физических нагрузках с выбросом энергии, наоборот, долго циркулируют в крови, вызывая длительное повышение артериального давления[6]. В результате такой образ жизни способствуют развитию многих заболеваний: гипертонической болезни, инфаркту миокарда, инсульту головного мозга, сахарному диабету.

Злоупотребление алкоголем также относится к модифицируемым факторам риска развития АГ. Существует несколько механизмов, которые доказывают взаимосвязь между употреблением алкоголя и повышением АД: нейрогуморальный (симпатоадреналовая система, кортизол), ингибирование сосудорасширяющих факторов (оксида азота), электролитные нарушения (повышение содержания кальция в гладких мышцах сосудов) [7]. Любые крепкие спиртные напитки особенно в большом количестве способны вызвать повышение давления в среднем на 40 мм рт. ст. Одновременно учащается пульс, и человек, страдающий заболеваниями сердечно-сосудистой системы, может столкнуться не только с АГ, но и симптомами аритмии [8]. Также употребление алкоголя снижает эффективность медикаментозной антигипертензивной терапии, в результате этого лечение АГ становится бессмысленным.

Табакокурение еще один из модифицируемых факторов риска развития АГ. Табакокурение в наше время является одной из распространенных вредных привычек 21 века. С появлением на рынках кальянов, вейпов и жевательного табака АГ стали страдать и лица молодого возраста. Небольшой подъем АД и учащение пульса после выкуренной сигареты наблюдается не только у больных АГ, но и у здоровых людей. У курильщиков под действием никотина происходит сужение сосудов, в результате чего АД возрастает, к тому же положение усугубляет переносчик кислорода – гемоглобин крови, который связывается с угарным газом при вдохе [9]. В результате возникает кислородное голодание жизненно важных органов – головного мозга, сердце, почек. Стоит также отметить, что холестерин заметно повышен у большинства курильщиков. Последствиями всех этих изменений для сердечнососудистой системы является развитие гипертонии, атеросклероза сосудов, инфаркта миокарда, инсульта головного

мозга. Своевременный отказ от курения считается самой эффективной профилактикой АГ.

Изменения в крови таких клинико-лабораторных показателей, как уровня холестерина, глюкозы и мочевой кислоты, также можно отнести к модифицируемым факторам риска развития АГ. По данным ВОЗ за 2020 год гиперхолестеринемия вызывает преждевременную смерть более 4 000 000 людей в мире ежегодно. При повышении уровня холестерина более 5 ммоль/л – он начинает откладываться в стенке сосуда в виде липидных пятен, затем полос, а в последующем приводит к появлению атеросклеротических бляшек на стенке сосуда [10]. В результате происходит сужение артерий, повышение уровня артериального давления и кислородное голодание жизненно важных органов (сердце, головной мозг, почки), а также ног (перемежающая хромота и гангрена). У пациентов с нормальным уровнем холестерина в крови риск развития сердечно-сосудистых заболеваний на 40-50% меньше, чем у людей, страдающих гиперхолестеринемией.

Гипергликемия опасна тем, что способствует развитию не только сахарного диабета, а также АГ. Существует несколько механизмов, которые доказывают то, что чем выше уровень глюкозы в крови, тем выше показатели артериального давления. Во-первых, гипергликемия провоцирует выброс норадреналина, который обладает сосудосуживающим эффектом. Во-вторых, повышает уровень осмотического давления плазмы крови [11]. Поэтому увеличивается объем циркулирующей крови (ОЦК) за счет задержки воды в организме. Однако при повышении уровня глюкозы выше почечного порога – 9-10 ммоль/л, происходит обратный эффект – вся жидкость начинает выходить с мочой и еще больше стимулировать диурез. Также при длительном неконтролируемом сахарном диабете развивается тубулярная нефропатия, в результате которой натрий задерживается в организме и не выводится с мочой. Этот микроэлемент увеличивает объем циркулирующей крови, способствует набуханию стенки сосуда и сужению его просвета. Все это приводит к развитию артериальной гипертензии.

Гиперурикемия играет свою роль в развитии АГ. По данным ВОЗ у больных подагрой наблюдается повышение систолического артериального давления выше 140 мм рт. ст. в 45% случаев, а диастолического артериального давления выше 90 мм рт. ст. в 43% случаев. Избыток мочевой кислоты в крови оказывает негативное воздействие в первую очередь на почки за счет активации ренин-ангиотензин-альдостероновой системы (РААС) и отложения кристаллов уратов в просвете почечных канальцев [12]. Также мочевая кислота оказывает прямое повреждающее действие на эндотелий сосудов, вызывая провоспалительный ответ и повреждение эндотелиоцитов. В результате длительной активации РААС и прогрессированию эндотелиальной дисфункции при гиперурикемии наблюдается развитие АГ.

Заключение

Таким образом, раннее выявление и профилактика модифицируемых факторов риска развития АГ способствуют не только сохранению здоровья, но и продлению жизни человека на многие годы. Так регулярная физическая активность способна увеличить продолжительность жизни как минимум на 5 лет, рациональное и правильное питание на 10 лет, а отказ от вредных привычек (злоупотребление алкоголем, табакокурение, переедание) способствует профилактике различных заболеваний, в том числе АГ.

Литература

1. Аверьянов, А. Гипертония. Диагностика, профилактика и методы лечения / А. Аверьянов, Е. Романова, О. Чапова. - М.: Центрполиграф, 2019. - 191 с.
2. Альбина, Оршанская. Как победить гипертонию. Лучшие методы лечения / Оршанская Альбина. - М.: Феникс, 2017. - 626 с.

3. 14. Васильева, Л. П. Гипертоническая болезнь. Профессионально о важном / Л.П. Васильева. - М.: ИГ "Весь", 2018. - 160 с.
4. Глезер, Г. А. Артериальная гипертензия / Г.А. Глезер, М.Г. Глезер. - М.: Медицина, 2019. - 661 с.
5. Джайн, Р. Победить гипертонию с помощью нетрадиционных методов лечения / Р. Джайн. - М.: Диля, 2018. - 485 с.
6. Ивановская, Н. А. Гипертония: все способы лечения / Н.А. Ивановская. - М.: Невский проспект, 2019. - 160 с.
7. Коваленко, М. Ф. Артериальная гипертензия. Головная боль, головокружения, шум в ушах. Лечение натуропатическими средствами / М.Ф. Коваленко, В.М. Коваленко. - М.: Диля, 2018. - 224 с.
8. Круглов, В.И. Диагноз: артериальная гипертензия / В.И. Круглов. - М.: Феникс, 2020. - 887 с.
9. Фадеев, П. А. Повышенное артериальное давление / П.А. Фадеев. - М.: Оникс, Мир и Образование, 2019. - 164 с.
10. Никольская, Т. Е. 115 на 75. Давление на "отлично". Как решать проблему гипертонии. Новейшие рекомендации / Т.Е. Никольская. - Москва: ИЛ, 2019. - 192 с.
11. Мохорт, Т. В. Артериальная гипертензия и сахарный диабет: современное состояние проблемы / Минск : БГМУ, 2017. – 40 с.
12. Елисеев М.С., Денисов И.С., Маркелова Е.И., Глухова С.И., Насонов Е.Л. Независимые факторы риска развития тяжелых сердечно-сосудистых осложнений у мужчин с подагрой. 2017. Т. 89. (5): 10 - 19 с.

П.Н. Сафронова, А.И. Русаков, студенты 3 курса педиатрического факультета
ФГБОУ ВО Тверской ГМУ Минздрава России, г. Тверь, Россия
Кафедра патологической анатомии
Научный руководитель: д.м.н. профессор И.А. Дубровин

РОЛЬ АТЕРОСКЛЕРОЗА В НАРУШЕНИИ СЕРДЕЧНОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ И ФОРМИРОВАНИИ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

Обоснование: Согласно статистике Всемирной организации здравоохранения, инвалидизация и смертность от болезней сердечно-сосудистой выходит на первое место по всему миру, ежегодно умирают около 17 миллионов человек. [1,2,3]

Такие патологии как гипертоническая болезнь, ишемическая болезнь сердца, инфаркт миокарда, ишемические поражения мозга, хроническая ишемия нижних конечностей прогрессируют на фоне сопутствующего атеросклероза сосудов у пациента. Существует тенденция к позднему обнаружению данных патологий. Так из-за атипичного течения стенокардии, безболезненной ишемии, наличия сопутствующих патологий больные получают диагноз только после произошедшего инфаркта миокарда. [1]

В настоящее время ВОЗ выдвинуло статистические данные, показывающие, что атеросклероз – болезнь урбанизированных стран. Именно данная патология сосудов встречается повсеместно в крупных городах развитых стран. За последние 50 лет изменился темп развития атеросклероза в худшую сторону. На сегодняшний день каждый 13-й россиянин страдает данной патологией, что является одним из самых высоких показателей среди стран в мире. [4,5,6]

Обсуждение: Ишемическая болезнь сердца (ИБС) – острое или хроническое поражение миокарда, вызванное уменьшением или прекращением кровотока по коронарным артериям. В патогенезе развития ИБС ведущая роль принадлежит атеросклерозу коронарных артерий. В сущности, главным его проявлением является несоответствие между потребностью миокарда в кислороде и возможностью его доставки коронарным руслом. Как правило патоморфологическим субстратом ИБС являются сужения просвета артерий 50-75%. [7, 8, 9]

Официальное определение ВОЗ: атеросклероз — переменная комбинация изменений внутренней оболочки артерий, включающая накопление липидов, сложных углеводов, клеток гематологического происхождения, фиброзной ткани, кальцификацию. Выделяют 5 степеней поражения в зависимости от степени сужения. [5]

Начало формирования заболевания начинается с самого рождения, но лишь к концу второго десятка жизни можно увидеть данные изменения. Большинство пациентов обнаруживают у себя патологию благодаря другим диагнозам, являющимися следствием атеросклероза, это: инфаркт миокарда, мозговой инсульт, стенокардия, хроническая цереброваскулярная недостаточность, перемежающаяся хромота. В некоторых случаях атеросклероз ставят посмертно после синдрома внезапной смерти. [5]

Таким образом, атеросклероз — это хроническое бессимптомное воспалительное заболевание, которое проявляется ишемическими осложнениями на поздних стадиях [10]

Атеросклероз является мультифакторным заболеванием, патогенез которого укладывается в рамки трех концепций:

1) «ответ на повреждение», где ведущим фактором является повреждение внутренней стенки сосудов окисляющими факторами. Это может быть оксид углерода, его

количество увеличивается при курении, гиперлипидемия или же вирусные и бактериальные агенты. Таким образом в сосудистой стенке образуется очаг воспаления. Происходит адгезия лейкоцитов, поддерживающих прогрессирование воспаления. На поверхности интимы образуется липидная бляшка, образованная клетками острофазового ответа, а также скопившимися липидами и холестерином крови. Со временем эластичные свойства сосуда не могут компенсировать адекватный просвет, тогда происходит прогрессирующее сужение просвета сосуда. [5,11]

2) «гиперхолестериновая теория» заключается во влиянии на стенку сосуда липидных фракций, нарушенных в качественном соотношении. Возникшая дислипидемия с преобладанием липидов низкой плотности, а также холестерина, способствует инфильтрации данных веществ под интиму сосуда, нарушая качественный состав интимы и субэпителиального слоя. Фиброзный покров набухает, истончается и под действием патологических факторов разрывается. В результате начинающегося каскада факторов свертывания крови агрегация тромбоцитов образует тромб вокруг места разрыва, который в последующем блокирует просвет сосуда. [1,5,9]

3) «аутоиммунная теория»

На первом месте стоит нарушение функции лейкоцитов и макрофагов, и инфильтрация ими интимы сосуда. Теория, предложенная А. Климовым, гласит, что ведущим звеном в запуске атеросклеротического процесса являются аутоиммунные комплексы, содержащие липопротеины в качестве антигена, нежели, собственно, липопротеины. [5,12]

Выше были рассмотрены преобладающие теории патогенеза атеросклероза в организме человека. Для данного исследования был выбран атеросклероз коронарных артерий сердца, а также его влияние на сердце.

Патология венечных артерий является вторым по частоте встречаемости местом образования атеросклеротических бляшек после аорты. В результате образования липидных пятен, их кальцификации, происходит сужение просвета артерий сердца, что снижает транспорт питательных веществ и кислорода к сердечной мышце. Прогрессирующая дистрофия кардиомиоцитов приводит к развитию кардиосклероза. [1,13]

Рассмотрим различные формы ИБС:

- 1) Стенокардия.
- 2) Внезапная коронарная смерть (первичная остановка сердца).
- 3) Острый и повторный инфаркт миокарда.
- 4) Постинфарктный кардиосклероз.
- 5) Нарушения сердечного ритма.
- 6) Сердечная недостаточность. [14]

Стенокардия является формой ИБС, характеризующейся периодически возникающими острыми давящими приступами боли за грудиной, при этом они отмечаются на ЭКГ. Для возникновения боли существуют следующие факторы: физическое и эмоциональное напряжение, стрессовые ситуации, при наличии сужения просвета коронарной артерии не менее чем на 50-70%, во время которых происходит резкое несоответствие между потребностью миокарда в кислороде и его доставкой [1,15].

При длительно прогрессирующем заболевании, частых приступах стенокардии формируются очаги атрофии сердечной мышцы, некротизированные ткани со временем замещаются соединительной с прогрессирующим кардиосклерозом. В основе данного процесса лежит неспособность обеспечения коронарными артериями потребности сердца, при нестабильной стенокардии это множественные кровоизлияния, тромбообразование, а также снижение коронарного кровотока [1,15,16].

Стабильная стенокардия характеризуется малыми по размеру бляшками, находящимися под интимой и имеющими гладкую поверхность. Данная форма возникает из-за кратковременного спазма стенозированных коронарных артерий. В результате бесконтрольного течения повышается риск развития ишемической кардиомиопатии.[1] Внезапная сердечная смерть (ВСС) – это резкое прекращение сердечной деятельности, связанное с возникновением фибрилляции желудочков и асистолии. Данный диагноз ставится при отсутствии весомих признаков других сердечных патологий для внезапной смерти [1,14,15].

Основной причиной развития ВСС является ИБС – 80–85% случаев, из них более чем в 65% случаев наблюдается взаимосвязь с остро возникшим нарушением коронарного кровообращения, причиной которого может являться атерогенное сужение коронарных артерий. Отсюда можно сделать вывод, что одним из ведущих факторов в развитии ВСС является стенозирующий атеросклероз, при этом в сердце наблюдаются гипертрофия, кардиосклероз и деформирующие изменения клапанов. [1, 17]

Инфаркт миокарда (ИМ) – некроз сердечной мышцы, возникающий в результате нарушения поступления крови к участку миокарда. Ишемия продолжительностью более 40 минут ведет к необратимым некротическим изменениям кардиомиоцитов [1,14].

Развитие острой ишемии миокарда ускоряется в результате разрушения липидного пятна, вследствие этого происходит кровоизлияние не только в бляшку, но и в суженный просвет, еще более сужаемый компонентами бляшки и конгломератами тромбоцитов. Разрыву чаще подвергается «нестабильная» бляшка, которая характеризуется эксцентричным расположением, флуктуацией, объемом, занимающим просвет сосуда более чем на 50%, а также содержанием большого количества макрофагов и Т- лимфоцитов [1,15].

В результате патологоанатомического исследования лиц с летальным исходом в результате инфаркта миокарда было обнаружено, что просвет их коронарных артерий был сужен более чем на 75%. Так же при наличии в 2-х ветвях венечных артерий из 3-х стеноза в пределах до 75% развитие инфаркта миокарда и ВСС маловероятно.[1]

Хроническая ишемическая болезнь сердца включает в себя заболевания, в основе которых лежит прогрессирование недостаточности снабжения миокарда кислородом. В патогенезе данных изменений происходит постепенное снижение сердечного выброса и формирование сердечной недостаточности. [2,18,19]

Хроническая сердечная недостаточность - исход различных заболеваний сердца, как правило с ишемией миокарда, при котором происходит замещение сердечной мышцы соединительной тканью - обширное после инфаркта, мелкоочаговые при длительной стенокардии. При данной патологии развивается застойные явления полнокровия в малом и большом кругах кровообращения [13,14,18].

Выводы: Таким образом, на основании использованных источников литературы были выделены основные 3 теории развития атеросклероза.

1. «Ответ на повреждение». Возникновение очага воспаления в эндотелии сосудов связано с повреждением кислыми веществами или же микроорганизмами. Данный патологический механизм встречается у курильщиков, людей, работающих в загазованных помещениях, при бактериологической обсемененности.

2) «Гиперхолестериновая теория». Возникновение атеросклеротических утолщений вызвано дислипидемией крови человека, которая наблюдается у больных с сахарным диабетом, ожирением, метаболическим синдромом.

3) «Аутоиммунная теория». В организме происходит модификация апопротеин-В содержащих липопротеинов с формированием комплекса Ат-Аг, нарушением целостности стенки сосуда в результате его фиксации. В последующем происходит

неконтролируемый захват патологического комплекса макрофагами и их превращение в пенистые клетки с массивным повреждением сосудистой стенки, вызванным дальнейшей атакой антител на измененные участки. Данный патологический процесс может возникать у больных аутоиммунными патологиями наподобие ревматизма или системной красной волчанки.

Список литературы:

1. Свистунов В.В., Макарова А.Е., Воронцова М.В. Атеросклероз, гипертоническая болезнь: учебное пособие для ординаторов. Иркутск. 2018
2. Ордабаев Ж.К., Засорин Б.В., Канаткалиева Е.А. Роль микробного фактора в патогенезе атеросклероза // West Kazakhstan Medical Journal. 2016. №2.
3. Mathers C. D., Loncar D. Projections of global mortality and burden of disease from 2002 to 2030 // PLoS Med. 2006. Vol. 3 (11). P. e442
4. Некоторые аспекты патогенеза атеросклероза и факторы риска развития сердечно-сосудистых заболеваний / Куранов А.А., Балеев М.С., Митрофанова Н.Н., Мельников В.Л. // Фундаментальные исследования. – 2014. № 10. С 1234-1238;
5. Маммаева Ж.Б., Маммаева Н.Б., Вязовцева В.В. Болезнь века - атеросклероз // Евразийское Научное Объединение “ЕНО” №80, октябрь 2021.
6. Харина А.С., Нестерова О.В. Предупреждение атеросклероза и его последствий // Лучшая статья, сборник статей. 2018.
7. Васильева Е.Ю., Лабораторные маркеры в оценке прогноза послеоперационного периода у больных, перенесших чрескожных коронарных вмешательств // дис. 14.03.10. 2021
8. Щукин Ю.В., Рябов А.Е. Хроническая ишемическая болезнь сердца в пожилом и старческом возрасте: пособие для врачей. // Самара: Издательство «Волга-Бизнес», 2008 — 44 с.
9. Сергиенко И. В., Аншелес А. А., Кухарчук В. В. Дислипидемия, атеросклероз и ишемическая болезнь сердца генетика, патогенез, фенотипы, диагностика, терапия, коморбидность // Издание четвертое, переработанное и дополненное. Москва 2020
10. Маль Г.С., Арефина М.В. Роль атеросклероза в развитии ишемической болезни сердца // Инновационная наука. 2020. №6.
11. Атеросклероз: гипотезы и теории / Юрьева Э.А., Сухоруков В.С., Воздвиженская Е.С., Новикова Н.Н. // Рос вестн перинатол и педиат. 2014. №3.
12. Кухарчук В. В. Атеросклероз. Актуальные вопросы профилактики и терапии. // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. 2003. №3. с. 80-85.
13. Патологическая анатомия и патологическая физиология: учебник по дисциплине «Патологическая анатомия и патологическая физиология» для студентов учреждений средн. проф. образования / В.С. Пауков, П.Ф. Литвицкий. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2017.- 256с.
14. Копать Т. Т., Змачинская И. М., Громова Ю. М. Острые формы ишемической болезни сердца : учеб.-метод. пособие // – Минск : БГМУ, 2015 – 40 с.
15. Учебное пособие ИБС СЗГМУ. // Санкт- Петербург. 2018
16. Ишемическая болезнь сердца. Учебное пособие для студентов // Иваново: ФГБОУ ВО ИвГМА Минздрава России, 2021.
17. Бокерия Л.А., Бокерия О.Л., Киртбая Л.Н. Сердечная недостаточность и внезапная сердечная смерть // Анналы аритмологии. - 2009. - № 4. - С. 7-20.
18. Патифизиология : учебник : в 2 т. / под ред. В. В. Новицкого, Е. Д. Гольдберга, О. И. Уразовой. - 4-е изд., перераб. и доп. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2015.
19. Диагностика и лечение хронической ишемической болезни сердца Карпов Ю.А., Кухарчук В.В., Лякишев А.А., Лупанов В.П., Панченко Е.П., Комаров А.Л., Ширяев А.А., Самко А.Н., Соболева Г.Н., Сорокин Е.В. // Кардиологический вестник. № 10

УДК

И. С. Сигаева, студентка 6 курса лечебного факультета
ФГБОУ ВО Тверской ГМУ Минздрава России, г. Тверь, Россия
Кафедра поликлинической терапии и семейной медицины
Научный руководитель: д.м.н., профессор С. В. Колбасников

ЭНДОТЕЛИАЛЬНАЯ ДИСФУНКЦИЯ У БОЛЬНЫХ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ И САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ

Ключевые слова: эндотелиальная дисфункция, оксид азота, окислительный стресс, сахарный диабет, артериальная гипертензия.

Актуальность: в последнее десятилетие активно изучаются механизмы возникновения и прогрессирования эндотелиальной дисфункции (ЭД), а также ее влияние на развитие патологических процессов, имеющих весомое значение в современной медицине [1]. Установлено, что в развитии и прогрессировании патологических состояний, таких как атеросклероз, гипертоническая болезнь (ГБ), ишемическая болезнь сердца (ИБС), ожирение, сахарный диабет (СД), участвует эндотелиальная дисфункция [2, 3, 4]. Известно, что при сочетании ожирения, артериальной гипертензии (АГ) и сахарного диабета значительно ухудшается ЭД, что негативно сказывается на течении данных заболеваний [5]. Однако, необходимо выявлять взаимосвязь ЭД с важнейшими заболеваниями и подробно изучить их взаимное влияние, чтобы правильно осуществлять лечебно-профилактические мероприятия.

Результаты и обсуждения: рассмотрим роль ЭД у больных АГ и СД. Эндотелий является активным органом, который вырабатывает не только вазодилаторы и антиагреганты, но и вазоконстрикторы и проагреганты, а также множество других важных для организма веществ. Этим обеспечивается множество функций эндотелия: сосудодвигательная, антикоагулянтная, антитромбоцитарная, тромболитическая, антиоксидантная, противовоспалительная, антипролиферативная активность. Важнейшим веществом, вырабатываемым эндотелием, является оксид азота (NO) - вазодилатор, имеющий также антитромботическое и антипролиферативное действие. Образование NO стимулирует давление крови на стенку сосуда, а при турбулентном движении крови высвобождение оксида азота снижается. Существует несколько мнений по поводу причины возникновения ЭД: это может быть связано с уменьшением образования оксида азота, либо с нарушением баланса между выработкой эндотелием веществ с разнонаправленным действием. Основными механизмами развития ЭД являются окислительный стресс, продукция вазоконстрикторов, цитокинов и фактора некроза опухоли. Длительное воздействие на эндотелий повреждающих факторов приводит к тому, что его функция нарушается, снижается выработка NO и возникает вазоконстрикция, усиливаются пролиферативные процессы в сосудистой стенке и тромбообразование. Возникновение данного дисбаланса и нарушение функции эндотелия лежит в основе патогенеза многих заболеваний сердечно-сосудистой системы. Доказано, что ведение здорового образа жизни, нормализация уровня глюкозы и липидного профиля приводит к улучшению функции эндотелия, что в свою очередь уменьшает риск возникновения или прогрессирования различных сердечно-сосудистых заболеваний [6].

На сегодняшний день известно, что к развитию ЭД могут приводить гиперхолестеринемия, гипергликемия, АГ, ишемия и другие факторы. При АГ эндотелиальная дисфункция развивается вследствие гемодинамической перегрузки и чрезмерной работы нейрогуморальных систем. Механизм развития ЭД в данном случае –

это окислительный стресс и нарушение вазодилатации. При АГ уменьшается выработка NO, что является одной из причин развития атеросклероза [7]. Вследствие гиперхолестеринемии также возникает окислительный стресс, который способствует накоплению окисленных липопротеидов низкой плотности и вызывает повреждение эндотелиальных клеток [8].

При сахарном диабете также развивается ЭД. У таких пациентов наблюдается снижение уровня вазодилататоров и увеличение уровня вазоконстрикторов, увеличение продукции молекул адгезии и тромбогенных факторов. Гипергликемия является причиной увеличения адгезивных свойств сосудистой стенки и нарушения ее барьерной функции. В условиях гипергликемии снижается антиоксидантная защита и возникает окислительный стресс, а также возникает дефицит веществ, необходимых для синтеза NO. Существует прямая зависимость между уровнем глюкозы в крови и накоплением конечных продуктов гликирования, которое приводит к ремоделированию сосудистой стенки. ЭД, возникающая в итоге вышеупомянутых процессов, приводит к развитию сосудистых осложнений сахарного диабета и повреждению органов-мишеней [9, 10].

В работе Шавлоховой Э.А. и соавт. было доказано, что сочетание сахарного диабета 2 типа с артериальной гипертензией коррелирует с более выраженными признаками ЭД, по сравнению с больными изолированной АГ. Также была выявлена взаимосвязь между прогрессированием ЭД и степенью АГ: более выраженные нарушения продукции NO сопровождались более выраженной АГ [11].

Выводы: эндотелиальная дисфункция представляет собой патологию, имеющую сложные причинно-следственные связи. ЭД у больных сахарным диабетом и артериальной гипертензией ухудшает течение патологического процесса, влияет на прогноз данных заболеваний, что необходимо учитывать при проведении первичной, вторичной и третичной профилактики.

Литература:

1. Самолук М.О., Григорьева Н.Ю. Современное представление о дисфункции эндотелия у больных с коморбидной сердечно-легочной патологией (обзор) // Медицинский альманах. 2020. №1 (62).
2. Пизов А. В. и др. Эндотелиальная функция в норме и при патологии // Медицинский совет. – 2019. – №. 6.
3. Чусова Н. А. Роль эндотелиальной дисфункции при ожирении //Международный студенческий научный вестник. – 2019. – №. 5-2. – С. 67-67.
4. Подзолков В. И., Сафронова Т. А., Наткина Д. У. Эндотелиальная дисфункция у больных с контролируемой и неконтролируемой артериальной гипертензией //Терапевтический архив. – 2019. – Т. 91. – №. 9.
5. Стаценко М. Е., Дервянченко М. В. Роль системного воспаления в снижении эластичности магистральных артерий и прогрессировании эндотелиальной дисфункции у больных артериальной гипертензией в сочетании с ожирением, сахарным диабетом 2 типа //Российский кардиологический журнал. – 2018. – №. 4.
6. Радайкина О. Г., Власов А. П., Мышкина Н. А. Роль эндотелиальной дисфункции в патологии сердечно-сосудистой системы //Ульяновский медико-биологический журнал. – 2018. – №. 4.
7. Пузик С. Г. Эндотелиальная дисфункция в патогенезе артериальной гипертензии и прогрессировании атеросклероза //Семейная медицина. – 2018. – №. 2. – С. 69-74.
8. Чаулин А. М., Григорьева Ю. В., Дупляков Д. В. Современные представления о патофизиологии атеросклероза. Часть 1. Роль нарушения обмена липидов и эндотелиальной дисфункции (обзор литературы) //Медицина в Кузбассе. – 2020. – Т. 19. – №. 2.

9. Попыхова Э. Б. и др. Роль сахарного диабета в возникновении и развитии эндотелиальной дисфункции //Проблемы эндокринологии. – 2020. – Т. 66. – №. 1.
10. Власов Т. Д., Нестерович И. И., Шиманьски Д. А. Эндотелиальная дисфункция: от частного к общему. Возврат к «старой парадигме»? //Регионарное кровообращение и микроциркуляция. – 2019. – Т. 18. – №. 2. – С. 19-27.
11. Шавлохова Э. А., Басиева З. К., Тадтаева И. Е. САХАРНЫЙ ДИАБЕТ 2 ТИПА В СОЧЕТАНИИ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ И ЭНДОТЕЛИАЛЬНАЯ ДИСФУНКЦИЯ //Артериальная гипертензия 2018 на перекрестке мнений. – 2018. – С. 5-6.

А.А. Щекатурова, студентки 5 курса, лечебного факультета; И.А. Зябрева
ФГБОУ ВО Тверской ГМУ Минздрава России, г. Тверь, Россия
Кафедра факультетской терапии
Научный руководитель: к.м.н. И.А. Зябрева

НЕКОРОНАРОГЕННЫЕ ПРИЧИНЫ ПОВЫШЕНИЯ ТРОПОНИНОВ

Ключевые слова: тропонины; маркеры повреждения миокарда; некоронарогенные заболевания

Актуальность. До недавнего времени считалось, что тропонины высвобождаются из кардиомиоцитов только при их гибели. Однако обнаружение повышенных концентраций маркеров повреждения миокарда при длительных и интенсивных нагрузках, а также после психоэмоциональных стрессов поставило под сомнение эту теорию. Благодаря ультраточным методам было установлено наличие тропонинов в крови даже здоровых людей [1].

Актуальность этого вопроса обусловлена тем, что врачи, будучи нацелены на диагностику инфаркта миокарда, забывают о целом ряде других состояний, приводящих к повышению данного маркера. Это в свою очередь ведет к ошибкам в диагностике и тактике ведения больных.

Обоснование. Новый виток интереса врачей к некоронарогенным причинам повышения тропонина связан с эпидемией COVID-19. Известно, что вирус SARS-CoV-2 способствует развитию тромботических осложнений, в то же время проводимая антикоагулянтная терапия может способствовать возникновению кровотечений, что связано с ранее не диагностированными сопутствующими заболеваниями. В свою очередь, каждое из этих осложнений может быть причиной повышения тропонина, что ставит перед врачами нелегкий вопрос о дифференциальной диагностике. Все вышеперечисленное и побудило наш интерес к данной проблеме.

Цель исследования: изучить некоронарогенные причины повышения тропонинов.

Материалы и методы. Проведено изучение и анализ актуальных отечественных и иностранных публикаций, содержащих информацию о некоронарогенных причинах повышения тропонинов.

Результаты. Частота повышения тропонинов при тромбоэмболии легочной артерии составляет 10-50%. Это одна из самых частых причин после инфаркта миокарда повышения данного маркера. В основе патогенеза лежит острая перегрузка давлением правого желудочка, ухудшение кровоснабжения по коронарным артериям и гипоксия на фоне вентилиционно-перфузионных нарушений. Установлено, что повышение уровня тропонинов сопряжено с большим объемом поражения легких, а также является фактором риска таких осложнений, как длительная гипотензия, кардиогенный шок, требующих реанимационных мероприятий и повышающих риск смерти, что позволило включить данный маркер в алгоритм оценки тяжести течения заболевания [1].

При остром расслоении аорты повышение тропонинов отмечается у 18% больных, что ассоциируется с более высоким риском смерти как во время операции, так и после нее. Однако в большинстве случаев его повышение незначительно [2].

Ряд исследований указывают на повышение сердечных тропонинов при различных вариантах инсульта и субарахноидальных кровоизлияниях. Точных данных о причинах роста уровня данного маркера при острых нарушениях мозгового кровообращения нет, однако считается, что это может быть связано с чрезмерной выработкой катехоламинов, приводящей к обратимой дисфункции миокарда на фоне перегрузки кардиомиоцитов кальцием. Сведения о прогностическом значении этих изменений

весьма противоречивы. Одни исследователи указывают на взаимосвязь их повышения с неблагоприятным прогнозом, другие же эту связь отрицают. При субарахноидальном кровоизлиянии тропонины повышаются в 20–40 % случаев, что ассоциировано с увеличением риска летального исхода [1, 3-6].

Более чем у 19% пациентов с кровотечением из верхних отделов желудочно-кишечного тракта, проходивших лечение в реанимационном отделении, было диагностировано увеличение уровня маркеров повреждения миокарда, что ассоциировалось с ростом числа летальных исходов в ближайшем и отдаленном периоде [2].

Выявление повышенного уровня тропонинов имеет место и при сепсисе. Одни исследователи связывают это с повреждающим действием фактора некроза опухоли- α , интерлейкина-1, интерлейкина-6 и других медиаторов воспаления. Возможно также прямое воздействие эндо- и экзотоксинов на кардиомиоциты. Согласно другой теории, на фоне лихорадки и тахикардии возрастает потребность миокарда в кислороде и субстратах метаболизма, однако возникающая полиорганная недостаточность, сопровождающаяся нарушениями дыхания и гипотонией, приводит к развитию микроциркуляторных нарушений, снижающих скорость доставки кислорода даже по интактным венечным артериям. Это, в свою очередь, приводит к повреждению и гибели кардиомиоцитов. Присоединение же почечной недостаточности способствует нарушению выведения тропонинов, что также приводит к увеличению их концентрации в крови [7, 8].

При использовании стандартных систем повышение тропонина диагностируется у 10,4% обследованных с сердечной недостаточностью, в то время как применение высокочувствительных методов увеличивает этот показатель до 92 %. При декомпенсированной сердечной недостаточности их повышение связывают с чрезмерным напряжением стенок миокарда вследствие перегрузки объемом и сопротивлением с развитием субэндокардиальной ишемии. Другие исследователи считают, что причиной роста уровня тропонинов у данной категории больных является разрушение сократительных белков на фоне повреждения миоцитов, что приводит к их выходу в системный кровоток. При этом повышение маркеров повреждения миокарда коррелирует с тяжестью сердечной недостаточности и служит фактором риска летального исхода [9-11].

Есть сведения, что увеличение уровня тропонинов наблюдается у 32% пациентов с острым вирусным или идиопатическим перикардитом. Рост этого маркера ассоциируется с более молодым возрастом, мужским полом, подъемом сегмента ST и наличием выпота в полости перикарда, но не влияет на прогноз [1].

По разным данным, повышение тропонинов наблюдается у 57-65% больных с инфекционным экдокардитом, что сопряжено с более высоким риском летального исхода и развитием таких осложнений, как абсцесс миокарда и поражение центральной нервной системы [1].

Показано, что среди пациентов с гистологически подтвержденным миокардитом частота повышения тропонинов составляет 34% в связи с прямым цитотоксическим действием инфекционных агентов, токсинов и аутоантител на кардиомиоциты. При этом увеличение уровня маркера повреждения миокарда значимо коррелирует с симптомами сердечной недостаточности через один месяц после острого миокардита [1, 12].

Инфильтративные заболевания сердца так же могут быть причиной повышения тропонинов. По данным посмертных исследований, установлено, что при амилоидозе повреждение миокарда связано непосредственно со сдавлением кардиомиоцитов. При этом увеличение этого показателя является маркером неблагоприятного прогноза [2].

Острый респираторный дистресс-синдром (ОРДС) в 35% случаев сопровождается повышением маркеров повреждения миокарда, что связано с легочной гипертензией и перегрузкой правых отделов сердца, возникающей на фоне тромбоза и вазоконстрикции и приводящей к повреждению миокарда. Повышение тропонинов при ОРДС ассоциировано с более высоким риском развития полиорганной недостаточности и смерти [2].

Рост уровня маркера повреждения миокарда был выявлен у 18–73% пожилых пациентов с хронической обструктивной болезнью легких и ассоциировался с повышением риска смерти от всех причин. В основе патогенеза возникновения данного симптома на фоне обострения заболевания лежит тахикардия, гипоксемия, легочная гипертензия и дилатация правого желудочка [13].

Повышение маркеров повреждения миокарда нередко отмечается у больных с хронической почечной недостаточностью, свидетельствуя об участии почек в их выведении. При этом чаще наблюдается рост тропонина Т, чем I. Однако не у всех больных с почечной недостаточностью происходит увеличение данного маркера, что может указывать на наличие дополнительных факторов, необходимых для развития данного состояния [1, 10].

Также повышение тропонинов возможно при операциях на сердце и его трансплантации, резекции легкого, проведении радиочастотной аблации, кардиоверсии, при закрытой травме грудной клетки, кардиомиопатии Такоцубо, болезни Кавасаки, гипотонии, тахикардии, рабдомиолизе, воздействии угарного газа и сероводорода, после химиотерапии, интенсивной физической нагрузки и занятий спортом [2].

В отдельных случаях наблюдается ложноположительное повышение тропонинов из-за влияния гетерофильных антител, щелочной фосфатазы, перекрестных реакций с тропонинами скелетных мышц, фибрина сыворотки и эндогенных антител (ревматоидного фактора, антител к иммуноглобулинам животного происхождения) [1].

Обсуждение. Пандемия COVID-19 увеличила число случаев некоронарогенного повышения тропонинов, что затрудняет использование этого теста для дифференциальной диагностики острого инфаркта миокарда с другими состояниями у больных на фоне лечения SARS-CoV-2 и в постковидном периоде.

Заключение. Высокая точность тропонинового теста, сочетающаяся с его неспецифичностью, требует осторожного подхода к интерпретации результатов.

Список литературы

1. Чаулин, А.М. Некоронарогенные причины повышения тропонинов в клинической практике / А.М. Чаулин, Л.С. Карслян, Д.В. Дупляков. – Текст: непосредственный // Клиническая практика. – 2019. – Т.10, №4. – С. 81-93.
2. Воловченко, А.Н. Причины повышения уровня тропонина, не связанные с острым коронарным синдромом и сердечной недостаточностью / А.Н. Воловченко, М.Ю. Гиляров, А.Л. Сыркин. – Текст: непосредственный // Кардиология и сердечно-сосудистая хирургия. – 2012. – Т.5, №3. – С. 18-25.
3. Serum cardiac troponin I in acute stroke is related to serum cortisol and TNF-alpha / H. Christensen, HH. Johannesen, AF. Christensen [et al.]. – Text : visual // Cerebrovasc Dis. – 2004. – Vol. 18, № 3. – P. 194-199.
4. Cardiac troponins and NT-pro-brain natriuretic peptide in acute ischemic stroke do not relate to clinical prognosis / T. Etgen, H. Baum, K. Sander, D. Sander. – Text : visual // Stroke. – 2005. – Vol. 36, № 2. – P. 270-275.

5. Tung, P. Predictors of neurocardiogenic injury after subarachnoid hemorrhage / P. Tung, A. Kopelnik, N. Banki. – Text : visual // *Stroke*. – 2004. – Vol. 35, № 2. – P. 548-553.
6. Cardiac troponin elevation, cardiovascular morbidity and outcome after subarachnoid hemorrhage / AM. Naidech, K. Kreiter, N. Janjua [et al.]. – Text : visual // *Circulation*. – 2005. – Vol. 112, № 18. – P. 2851-2856.
7. Милютин, И.Н. Кардиальные тропонины при сепсисе: клиническое значение / И. Н. Милютин, А. Г. Александров, О. С. Александрова. – Текст: непосредственный // *COLLOQUIUM-JOURNAL*. – 2020. – № 11-3. – С. 31.
8. Клинико-диагностическое значение определения кардиальных тропонинов в крови при сепсисе и септическом шоке (обзор литературы) / А. М. Чаулин, А. Ю. Мазаев, Е. К. Григорьева [и др.]. – Текст: непосредственный // *Евразийское научное объединение*. – 2019. – № 2-2 (48). – С. 113-116.
9. Prognostic value of very low plasma concentrations of troponin T in patients with stable chronic heart failure / R. Latini, S. Masson, IS. Anand [et al.]. – Text : visual // *Circulation*. – 2007. – Vol. 116, № 11. – P. 1242-1249.
10. Якуш, Н. А. Сердечные тропонины в клинической практике / Н.А. Якуш, Э.Ч. Шанцило, И.Э. Адзерихо. – Текст: непосредственный // *Медицинские новости*. – 2007. – № 10. – С. 7-10.
11. Prognostic role of highly sensitive cardiac troponin I in patients with systolic heart failure / T. Tsutamoto, C. Kawahara, K. Nishiyama [et al.]. – Text : visual // *Am Heart J*. – 2010. – Vol. 159, № 1. – P. 63-67.
12. Elevations of cardiac troponin I associated with myocarditis. Experimental and clinical correlates / SC. Smith, JH. Landenson, JW. Mason [et al.]. – Text : visual // *Circulation*. – 1997. – Vol. 95, № 1. – P. 163-168.
13. Диагностическая ценность сердечных тропонинов у пожилых пациентов, не страдающих инфарктом миокарда / А. М. Чаулин, Н. А. Свечков, С. Л. Волкова, Ю. В. Григорьева. – Текст: непосредственный // *Современные проблемы науки и образования*. – 2020. - №3. – С. 199.

**МИКРОБИОЛОГИЯ
И ИНФЕКЦИОННЫЕ БОЛЕЗНИ**

С.Р. Гусейнова, студентка 2 курса лечебного факультета
ФГБОУ ВО Тверской ГМУ Минздрава России, г. Тверь, Россия
Кафедра микробиологии и вирусологии с курсом иммунологии
Научный руководитель: ст. преподаватель Э.О. Григорьянц

КЛЕЩИ, КАК ПЕРЕНОСЧИКИ РАЗЛИЧНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

Актуальность: клещи являются переносчиками различных заболеваний. Самыми распространенными среди них считаются клещевой энцефалит и болезнь Лайма (клещевой системный боррелиоз).

Цель работы: изучить пути клещевым энцефалитом и болезнью Лайма.

Материалы и методы: анализ литературы и интернет-ресурсов.

Результаты: иксодовые клещи (лат. Ixodidae) — семейство паразитиформных клещей (Acari), насчитываются свыше 650 видов. Клещи становятся активными, когда в апреле-мае температура почвы повышается до 3-5 С, а спад активности приходится на конец лета-начало осени, когда средняя температура воздуха падает практически до того же значения.

Клещевой энцефалит. Острое вирусное заболевание, поражающее нервную систему человека. Характеризуется лихорадкой, может проявляться как менингит, приводит к серьезным неврологическим проблемам. Проявляется ознобом, сильной головной болью, тошнотой, рвотой, ноющими болями в конечностях. Лихорадочное состояние держится 4-5 дней, после чего временно исчезает, чтобы через 1-2 недели возобновиться в виде поражения мозговых оболочек: головные боли усиливаются, присоединяется напряженность затылочных мышц, светобоязнь, чувство оглушенности; возможны вялые параличи и парезы шейно-плечевой мускулатуры.

Диагностика.

Диагностика начинается с общего осмотра. Врач собирает полную информацию о состоянии здоровья пациента, ознакомиться с его жалобами, спросить о месте пребывания за последние несколько дней и т.д. Если пациент доставил с собой клеща, то в первую очередь проводят тестирование именно вредителя, в частности, это ПЦР-диагностика и обнаружение специфических антигенов. В других же случаях на анализ берут спинномозговую жидкость больного человека. Образцы затем проверяют на наличие специфических антигенов Е с помощью реакции ИФА. В некоторых случаях проводятся дополнительные исследования крови пациента на присутствие в них специфических иммуноглобулинов М и G. Данные анализы дают точный результат только по истечении 2-3 недель после укуса насекомого.

Лечение.

Основу терапии в первые дни составляет противоклещевой иммуноглобулин. Противовирусные препараты позволяют усилить эффективность медикаментозного лечения.

При поражении центральной нервной системы пациента возбудителем энцефалита применяется иная терапевтическая схема. Врачи стремятся предупредить развитие состояний, угрожающих жизни взрослого или ребенка. Больной нуждается в искусственной вентиляции легких, назначается курс нейролептиков. Снижение внутричерепного давления предполагает применение мочегонных препаратов.

Боррелиоз. Также известен как болезнь Лайма. Во время укуса клещ впрыскивает в кровь бактерии рода *Borrelia*, которые быстро распространяются по организму и вызывают поражение опорно-двигательного аппарата, нервной системы и нарушения в работе сердца. При раннем обнаружении болезнь купируется курсом антибиотиков. Бактерии могут сохраняться в организме человека годами, болезнь переходит в хроническую и требует постоянного лечения. Течение может быть очень тяжелым и

приводящим к инвалидизации человека. Проявляется поражением кожи, нервной и сердечно-сосудистой систем, опорно-двигательного аппарата, общей инфекционной интоксикацией. В месте присасывания клеща в большинстве случаев через 1-2 недели (иногда до 2 месяцев) появляется увеличивающееся в размерах красное пятно с просветленной серединой (в дальнейшем похожие пятна появляются и на других участках тела). Больные жалуются на умеренную головную боль, общую слабость, недомогание. Температура повышается до 38.0С. Если не начать своевременное лечение болезнь приобретает хроническое течение с тяжелыми поражениями сердечно-сосудистой, нервной систем, печени и опорно-двигательного аппарата.

Диагностика.

При подозрении на клещевой боррелиоз врач собирает анамнез заболевания и проводит зрительную диагностику (клиническое обследование). Если диагноз однозначен, можно обойтись без лабораторного обследования, особенно если пациент помнит укус. При отсутствии мигрирующей эритемы проводится лабораторная диагностика лайм-боррелиоза. Для этого доступны различные тесты, которые идентифицируют возбудителей заболевания. Обычно сыворотка крови пациента проверяется на наличие антител, специфичных для боррелии. Реже исследуется спинномозговая жидкость, а именно тогда, когда есть подозрение на нейроборрелиоз.

Лечение.

Лечение болезни Лайма проводится антибиотиками. Чем раньше будет начата терапия, тем успешнее она будет – на ранней стадии есть больше шансов на исцеление. Антибиотическая терапия может положительно влиять на течение заболевания и предотвращать осложнения.

Выбор препарата зависит от стадии прогрессирования заболевания:

- I стадия (при лимфоцитоме, блуждающей эритеме): доксициклин, амоксициллин, цефуроксим; продолжительность около 14 дней.
- II стадия (при остром нейроборрелиозе): цефтриаксон, цефотаксим, доксициклин, пенициллин; продолжительность около 14 дней.
- III стадия (при хроническом нейроборрелиозе): цефтриаксон, цефотаксим, доксициклин; продолжительность около 14-28 дней.
- Болезнь Герксгеймера: доксициклин, амоксициллин, цефуроксим; продолжительность около 21 дня.
- Кардит (воспалительное заболевание сердца): цефтриаксон, цефотаксим, доксициклин, пенициллин G; продолжительность около 14 дней.
- Артрит (воспаление суставов): доксициклин, амоксициллин, цефуроксим; продолжительность около 28 дней.

Дети в возрасте до 8 лет не лечатся доксициклином, т. к. нарушается образование эмали. При беременности и в период лактации следует принимать амоксициллин.

Профилактика.

- Проведение санитарно-просветительной работы
- Для борьбы с клещами используют репеллентные, акарицидные и инсектицидно-репеллентные средства. К репеллентным относятся средства, содержащие диэтилтолуамид (“Бибан”, “ДЭТА-ПРОФ”, “ДЭФИ-Тайга” и др.). К

акарицидным средствам относятся “Рефтамид Таежный”, “Претикс”, “Пикник-Антиклещ” и др. Инсектицидно-репеллентные средства – “Москитол-антиклещ”, “Фумитокс-антиклещ”, “Таран-антиклещ” и др.

- Экстренная антибиотикопрофилактика иксодового клещевого боррелиоза (пенициллины, тетрациклины, макролиды).
- Использование защитного (противоэнцефалитного) костюма и сапог при работе в лесу.

Для клещевого энцефалита существует специфическая профилактика, вакцина.

Вакцинирование помогает предотвратить заболевание энцефалитом.

С момента присасывания клеща необходимо:

- Аккуратно снять клеща при помощи нитки, ручки-лассо или клещ-отвертки
- Поместить клеща в плотно закрывающуюся прозрачную емкость
- Транспортировать клеща в лабораторию для исследования в течение 24 часов
- Сдать клеща для проведения исследования на наличие возбудителей клещевых инфекций

Выводы: По результатам исследования, мы понимаем, что клещи способны заражать человека различными заболеваниями такие, как клещевой энцефалит и болезнь Лайма. Эти болезни очень опасные для здоровья. Потому следует защитить себя при посещении леса. Однако, не стоит паниковать если заметили укус клеща. Своевременное, правильное избавление от клеща, затем анализ клеща и определенные профилактические мероприятия помогут предотвратить заражение.

Список литературы:

1. <http://40.rospotrebnadzor.ru/center/stats/85760>
2. Ю.П. Лисицин. «Клещевой энцефалит». Москва, «Медицина», 1995.
3. Е. П. Шувалова. «Инфекционные болезни». Москва, «Медицина», 1976.
4. https://www.mchs.gov.ru/deyatelnost/bezopasnost-grazhdan/iksodovye-kleshchi_2
5. <https://glavses.ru/уничтожение-клещей/активность-клещей>
6. Пехов. А.П. – Биология: медицинская биология, генетика и паразитология: учебник для вузов. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2012. - 656 с.
7. Биология/А.А.Слюсарев, С.В. Жукова. – К.: Вища шк. Головное изд-во, 1987. – 415 с.
8. Л. Б. Борисов Медицинская микробиология, вирусология, иммунология, 3-е изд., М., 2002.
9. Воробьева Н.Н., Главатских И.А., Мышкина О.К., Рысинская Т.К. Стандарты диагностики и лечения больных клещевым энцефалитом и иксодовыми клещевыми боррелиозами//Рос. мед. журн. – 2000, No 4 – С.22-24.
10. Усков А.Н. Смешанные инфекции, передающиеся иксодовыми клещами в Северо-западном регионе России (клиника, диагностика, лечение).//Дис. д.м. н., СПб., 2003 – 395с.

Я. В. Смирнов, студент 2 курса лечебного факультета
ФГБОУ ВО Тверской ГМУ Минздрава России, г. Тверь, Россия
Кафедра микробиологии и вирусологии с курсом иммунологии
Научный руководитель: ассистент кафедры Н. В. Аполлонова

СТРУКТУРНО-ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ОСОБЕННОСТИ ВНУТРЕННЕЙ ОРГАНИЗАЦИИ ВОЗБУДИТЕЛЯ МАЛЯРИИ И МЕТОДЫ ЕЁ ЛЕЧЕНИЯ

Ключевые слова: малярия; малярийный плазмодий; споровики; зоит; апикопласт; лечение.

Обоснование. Малярия-острое лихорадочное, опасное для жизни человека заболевание, которое передается людям результате укусов самок комаров рода *Anopheles*. Ежегодно малярией болеет несколько сотен миллионов людей, а умирает до полумиллиона человек. Согласно оценкам, в 2020 г. в мире произошел 241 миллион случаев заболевания малярией. В том же году от малярии, по расчетам, умерли 627 000 человек. Непропорционально высокая доля глобального бремени малярии приходится на Африканский регион ВОЗ. В 2020 г. в этом Регионе произошли 95% всех случаев заболевания малярией и 96% случаев смерти от нее. Согласно оценкам, на долю детей в возрасте до пяти лет пришлось 80% всех случаев смерти от малярии в Регионе [1].

Обсуждение. Малярия - антропонозная трансмиссивная протозойная болезнь, характеризующаяся поражением эритроцитов, рецидивирующим циклическим течением, приступами лихорадки, гепатоспленомегалией, анемией. Переносчиками заболевания комары рода *Anopheles*. Клинически важными являются следующие представители: *P. Vivax*, *P. malariae*, *P. falciparum*, *P. ovale*, *P. knowlesi* [2]. Малярийная инфекция развивается после укуса комара *Anopheles*, зараженного спорозитами, которые попадают в кровоток. Спорозиты мигрируют в печень, и беспорядочно размножаются в следующие 7–10 дней (длительность инкубационного периода). Затем паразиты в форме мерозоитов выходят из гепатоцитов и в везикулах проникают в капилляры легких. Везикулы в конечном счете распадаются в капиллярах, высвобождая мерозоиты, которые вторгаются в эритроциты и размножаются в них. Когда клетки крови «разрывает», паразиты вторгаются в большее количество эритроцитов. Клинические симптомы этого периода – фебрильная лихорадка, синхронизированная с разрывом инфицированных эритроцитов и высвобождением из них паразитов. В некоторых инфицированных эритроцитах мерозоиты развиваются в половые формы, которые циркулируют в кровотоке и могут захватываться комарами во время укусов. Захваченные комарами гаметоциты развиваются в зрелые половые клетки (гаметы) и, пройдя цикл развития, доходят до слюнных желез комара. Как уже отмечалось, симптомы заболевания связаны с разрывом инфицированных эритроцитов и высвобождением малярийных токсинов, которые активируют мононуклеарные клетки периферической крови и стимулируют выделение цитокинов [3]. Зоиты — это инфекционные стадии кокцидий, грегариин и кровяных споровиков (мерозоиты и спорозиты). Морфологические особенности протист на этой стадии отображают общий план строения представителей *Apicomplexa*. Кортикальные структуры у всех *Apicomplexa* устроены сходным образом. Клетка на стадии зоита покрыта пелликулой, включающей плазмалемму и внутренний мембранный комплекс, который представляет собой систему альвеол, которая считается гомологичной амфиесмальным везикулам динофлагеллят и альвеолам инфузорий. Внутренний мембранный комплекс подстилает почти всю клеточную поверхность. В нем есть

небольшие просветы: для экзоцитоза — на апикальном и дистальном полюсах клетки — и для процессов эндоцитоза — на боковой поверхности, где находятся одна или более латеральных инвагинаций клеточной мембраны, которые называются микропорами. Микропоры служат для поглощения пищи путем рецепторного эндоцитоза. При этом формируются окаймленные клатрином везикулы. Под пелликулой в продольном направлении идут микротрубочки. У гемоспоридий, имеются роптрии-мембранные резервуары для накопления секрета, сужающиеся по направлению к переднему концу клетки. Вокруг роптрий расположены микронемы, производящие секрет, накапливаемый в роптриях. Секрет, содержащийся в роптриях, служит для внедрения паразита в клетку хозяина. Крупное ядро расположено в центре клетки, а впереди от него лежит аппарат Гольджи. Митохондрия имеет кристы трубчатого строения. В клетке споровиков есть как гладкий, так и шероховатый цитоплазматический ретикулум. В цитоплазме много включений. Стоит отметить, что апикальный комплекс спорозоитов и мерозоитов кровяных споровиков редуцирован; коноид-структура, принимающая участие в выведении секрета роптрий, а иногда и коноидальные кольца, утрачены [4,5]. Происхождение плазмодиев представляется загадочным. Дело в том, что нуклеотидные последовательности геномов этих паразитов на 10% состоят из генетического материала растений. Они синтезируют более 500 различных растительных белков. Их кодирует генетический материал уникальных органелл, похожих на пластиды, называемых апикопластами, которые по строению сходны с хлоропластами растений: они имеют кольцевую ДНК и рибосомы прокариотической природы [6]. Апикопласт явно имеет вторичное эндосимбиотическое происхождение: эукариота, поглотила и сохранила другую эукариоту с пластидой, полученной в результате первичного эндосимбиоза цианобактериоподобного прокариота. Вторичные эндосимбиотические пластиды обычно имеют четыре мембраны, тогда как первичные пластиды неизменно имеют только две мембраны, которые гомологичны двум мембранам граммотрицательных предков цианобактерий, подобных эндосимбионтам. Самая внешняя мембрана апикопласта имеет эндосомальное происхождение. Вторая крайняя мембрана апикопласта происходит от мембраны поглощенной клетки водоросли. Внутренняя пара мембран эквивалентна внешней и внутренней оболочкам хлоропласта. Несмотря на то, что апикопласт не является фотосинтезирующим, он играет огромную роль в нормальной жизнедеятельности возбудителя. При участии апикопласта происходит синтез жирных кислот, синтез изопреноидов (изопреноиды являются простетическими группами многих ферментов, а также предшественниками убихинонов и долихолов, которые участвуют в транспорте электронов и образовании гликопротеинов соответственно), синтез гема, а также кластерный синтез железа и серы [7].

Лечение малярии заключается в купировании острых приступов болезни, предотвращении рецидивов и гаметоносительства, а также в восстановлении функций организма. Этиотропное лечение следует назначать немедленно после установления диагноза и взятия крови для паразитологического исследования. Противомаларийные препараты делятся на тканевые и кровяные шизонтоциды. Выбор препарата зависит от целей применения с учетом периода инфекции (острый или рецидив). Для лечения острых проявлений малярии назначают кровяные шизонтоциды. Хинин (кинимакс, киноформ) является основным средством для лечения тропической малярии [8]. Лечение больных тропической и четырехдневной малярией проводится хлорохином. Хлорохин и другие препараты 4-аминохинолиновой группы не действуют на зрелые гаметоциты при тропической малярии, поэтому больной может в течение нескольких дней или даже недель заражать переносчиков. Во многих эндемичных регионах мира у

малярийных паразитов, преимущественно у *P. falciparum*, регистрируется резистентность к противомаларийным препаратам. В регионах, где отмечается резистентность *P. falciparum* к фанзидару, мефлохину и хинину, для лечения неосложненной малярии рекомендуется комбинация мефлохина с препаратами артемизинина. Препараты китайской полыни-артемизинина очень быстро проявляют свое действие как на кровяные стадии паразита, так и на гаметоциты. Однако они характеризуются быстрым выведением из организма, что обуславливает возникновение рецидивов малярии. Более эффективно назначение артемизинина в комбинации с мефлохином [9]. В настоящее время создается ряд медицинских препаратов на основе гербицида фосмидомицина для лечения малярии у человека. Фосмидомицин - это антибиотик- первоначально выделенный бактерий рода *Streptomyces*. Фосфдомицин является антимикробным препаратом, который действует путем ингибирования 1-дезоксид-д-ксилозы 5-фосфатредуктоизомеразы, ключевого фермента немевалонатного пути биосинтеза изопреноидов. Он не метаболизируется, не имеет никаких признаков накопления после многократного дозирования [10]. Также при лечении малярии могут использовать доксициклин и метациклин — антибиотики тетрациклинового ряда широкого спектра действия. У прокариот тетрациклины блокируют трансляцию белка путем связывания с рибосомной 30S субъединицей. Хотя механизм действия тетрациклинов на *Plasmodium* остается неясным, было показано, что доксициклин действует, нарушая экспрессию генов, кодируемых апикопластами. Примахин является важным лекарственным средством, активным на стадии печеночной инфекции *Plasmodium*, в основном *P. Vivax*. Его механизм действия, хотя и неясен, как полагают, включает нарушение функции митохондрий [11].

Заключение. Малярия-одно из самых распространенных заболеваний в мире. Малярийный плазмодий-возбудитель малярии-является очень сложным в плане организации организмом, имеет сложный жизненный цикл, быстро вырабатывает устойчивость к различным препаратам, Современные методы лечение включают в себя комбинацию препаратов различного действия. В настоящее время самой большой проблемой в борьбе с малярией является устойчивость паразитов к обычным противомаларийным препаратам. Применение хинина и иные стандартные методы лечения были выгодными, но в связи с развитием устойчивости к ним у возбудителя эти препараты теряют свое медицинское значение. Комбинированная терапия на основе артемизинина в настоящее время является наиболее эффективным методом лечения. Необходимо найти больше лекарственных средств против малярии, прежде чем какие-либо другие лекарства потеряют клиническую значимость. Открытие у споровиков особого органоида-апикопласта-открывает дополнительные возможности в синтезе лекарственных препаратов, мишенью которых будет как раз эта пластида. И это вполне оправдано, поскольку действие гербицидов будет направлено избирательно на возбудителя и не затрагивать организм человека, тем самым, побочные эффекты от химиопрепаратов будут сведены к минимуму.

Литература

1. Малярия [Электронный ресурс].- URL <https://www.who.int/ru/news-room/fact-sheets/detail/malaria> (дата обращения: 29.03.2022)
2. Ющук Н. Д. Инфекционные болезни : национальное руководство / Под ред. Н.Д. Ющука, Ю.Я. Венгерова - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2010. - 1056 с. - (Серия "Национальные руководства")

3. Скворцов В.В. Малярия / В.В. Скворцов, докт. мед. наук, А.В. Кулинич, С.К. Мирзоян// Медицинская сестра. – 2018. –№4.
4. Споровики [Электронный ресурс].- URL <https://tvoiklas.ru/sporoviki/> (дата обращения:29. 03. 2022)
5. Хаусман К. Протистология /К. Хаусман, Н. Хюльсман, Р. Радек.; под ред. С.А. Корсуна. пер. с англ. С.А. Карпова //М.: Товарищество научных изданий КМК, 2010. — 495 с.: ил.
6. Ярыгин В. Н Биология [Электронный ресурс]: учебник: в 2 т. / В.Н. Ярыгин, В.В. Глинкина, И.Н. Волков и др.; под ред. В.Н. Ярыгина. 2012. - Т.2 - 560 с.: ил. Режим доступа: <http://www.studentlibrary.ru/book/ISBN9785970424339.html>
7. Lim L. The evolution metabolism and functions of the apicoplast / L. Lim G.I. //McFadden Philosophical Transactions of the Royal Society B: Biological Sciences.- 2010.-365(1541).-Р. 749-763
8. Попов А. Ф. Современное лечение малярии /А.Ф. Попов, В. П. Сергнев, Е. А. Иванис //Тихоокеанский медицинский журнал. – 2003. –№4. – С. 17-20.
9. Баранова А. М. Малярия: диагностика, лечение и профилактика/А. М. Баранова //Инфекционные болезни: Новости. Мнения. обучение. – 2014. –№1. – С. 39-44
10. Fosmidomycin [Электронный ресурс].- URL https://translated.turbopages.org/proxy_u/en-ru.ru.22b77a93-62438122-8bd4e8ac-74722d776562/https://www.sciencedirect.com/topics/nursing-and-health-professions/fosmidomycin (дата обращения:30.03.2022)
11. Corral, M. G. et al. Herbicidal properties of antimalarial drugs. [Электронный ресурс].- URL <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5374466/> (дата обращения:30.03.2022)

А.О. Щукина, 2 курс, педиатрический факультет,
ФГБОУ ВО ТвГМУ МЗ РФ, Тверь, Россия
Кафедра микробиологии и вирусологии с курсом иммунологии
Научный руководитель: к.м.н., доцент, Е.С. Михайлова

ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ ВОЗМОЖНОСТИ ИММУНОЛОГИЧЕСКИХ ТЕСТОВ НА ТУБЕРКУЛЁЗ

Ключевые слова: туберкулёз, иммунологические тесты, проба Манту, Диаскинтест, квантифероновый тест

Обоснование. Борьба с распространением туберкулеза является предметом пристального внимания ВОЗ, по ее статистике ежегодно в мире туберкулезом заболевают до 10 миллионов человек, а около 1,5 миллионов умирают. В последние годы Российская Федерация демонстрирует один из самых впечатляющих темпов снижения заболеваемости и смертности от туберкулеза в мире. Так, число заболевших за период с 2000 по 2019 год снизилось более, чем в 2 раза (с 133 229 человек в 2000 году до 60 531 человек в 2019 году), а умерших от туберкулеза – более, чем в 4 раза (с 29 966 человек в 2000 году до 7 264 человек в 2019 году)[1,2].

Наибольший вклад в изучение заболевания внёс Роберт Кох, 24 марта 1882 г. объявив об открытии туберкулезной палочки (бактерии Коха). Он представил доказательства, что туберкулез вызывает именно туберкулезная бацилла - микобактерия туберкулеза (МБТ). В дальнейшем это открытие Р. Коха стало научным обоснованием в разработке современных методов диагностики, лечения и профилактики туберкулеза как инфекционного заболевания. Открытие Коха инициировало много важных исследований, таких как разработка метода окраски для обнаружения кислотоустойчивых микобактерий Францем Циелем и Фридрихом Нильсеном и выделение туберкулина, а в 1910 г. Шарль Манту и Феликс Мендель предложили внутрикожный метод его введения. В 1919 г. микробиолог Альбер Кальметт и врач Камилль Герен создали вакцинный штамм микобактерии туберкулеза (*M. bovinus*) для противотуберкулезной вакцинации людей. Штамм был назван «бацилла Кальметта-Герена» (БЦЖ). Впервые вакцину БЦЖ ввели новорожденному ребенку в 1921 г. и используют до сих пор для специфической профилактики туберкулеза[3,4]. И вот уже почти в течение века во всем мире для диагностики туберкулеза используется проба Манту. В нашей стране также методом раннего выявления первичного инфицирования, а также заболевания туберкулезом у детей является туберкулинодиагностика. Но в последнее время широко обсуждается вопрос о целесообразности ее использования для массового обследования детей в связи с имеющимися данными о недостаточной специфичности теста[5].

Обсуждение. Проба Манту – это внутрикожное введение туберкулина с целью выявления туберкулёза. Проведение метода стандартное: 0,1 мл туберкулина вводится в среднюю треть области внутренней поверхности предплечья. Оценка результата осуществляется через 72 часа. Механизм теста следующий: туберкулин вызывает местную аллергическую реакцию замедленного типа, что может сопровождаться отеком, покраснением, иногда зудом. [6]

В мире используется в основном 3 вида туберкулина: датский PPDRT23 (в большинстве стран), американский PPD-S и российский PPD-L (ППД-Л). Американский и датский туберкулины изготовлены из одного штамма микобактерий туберкулеза человеческого вида, но разными методами, поэтому их специфическая активность различна: 2 ТЕ (ТЕ — туберкулиновая единица) PPDRT23 эквивалентны 5 ТЕ PPD-S. Российский туберкулин PPD-L изготовлен из микобактерий 2 видов — человеческого и бычьего, 2 ТЕ российского эквивалентны 2 ТЕ датского туберкулина.

При постановке пробы Манту с 2 ТЕ ППД-Л реакцию считают *отрицательной* при полном отсутствии инфильтрата (папулы) или гиперемии или при наличии уколочной реакции (0-1 мм); *сомнительной* при инфильтрате размером 2-4 мм или только гиперемии любого размера без инфильтрата и *положительной* при наличии инфильтрата диаметром 5 мм и более. Слабоположительными реакциями считают реакции с размером инфильтрата 5-9 мм в диаметре, средней интенсивности - 10-14 мм, выраженными - 15-16 мм. Гиперергическими у детей и подростков считают реакции с диаметром инфильтрата 17 мм и более, у взрослых - 21 мм и более. [6,7]

Проба Манту обладает низкой специфичностью. Показатель специфичности туберкулиновой пробы зависит от того, какая граница положительного результата выбрана. Показатель чувствительности туберкулиновой пробы также зависит от выбранной границы положительного результата. В России высокая чувствительность пробы Манту объясняется тем, что нижней границей положительного результата установлена папула размером 5 мм. [6,7]

Диагностическая роль туберкулиновой пробы Манту ограничена сложностью дифференциальной диагностики с поствакцинальной аллергией в условиях повторных БЦЖ-вакцинаций, когда возможны ложно-положительные результаты. Отрицательный результат такого теста не достаточен для полного исключения туберкулезной инфекции, в особенности при иммунодефицитных состояниях. В условиях сплошной БЦЖ-вакцинации новорожденных первая положительная реакция на туберкулин у ребенка 2-3-х лет может быть проявлением поствакцинальной аллергии, а нарастание туберкулиновой чувствительности – проявлением «бустер» эффекта из-за повторных антигенных воздействий. Дифференциальная диагностика поствакцинальной аллергии и инфицирования туберкулезом у детей раннего возраста затруднительна. В сложных диагностических случаях необходимо применение новых лабораторных тестов для подтверждения наличия туберкулезной инфекции у ребенка. [6,7]

Решением этой проблемы стал кожный внутрикожный тест с препаратом «Диаскинтест» (ДСТ), представляющий собой рекомбинантный белок CFP-10- ESAT-6, продуцируемый *Escherichia coli*. По данным ряда авторов, проба с ДСТ может быть использована как эффективный скрининговый метод обследования детей с целью выявления лиц с различными проявлениями туберкулезной инфекции. [8]

Главное отличие от пробы Манту это то, что диаскинтест является синтетическим препаратом. Так же, как и при постановке пробы Манту, возникает местная аллергическая реакция, но только в случае заболевания туберкулезом или заражения им, которое может и не перейти в болезнь. Проведение диаскинтеста схоже с проведением пробы Манту, проверка также происходит через 72 часа. [8]

Внутрикожная проба с Диаскинтестом безопасна — не наблюдается необычных общих реакций и неспецифических местных проявлений. Также проба с препаратом Диаскинтест обладает более высокой специфичностью (частота отрицательных реакций у детей после вакцинации БЦЖ составила 100%) и чувствительностью (частота положительных реакций у детей и подростков с нелеченным туберкулезом органов дыхания составила 97,3%; у взрослых, больных туберкулезом органов дыхания — 84,2%; у взрослых, больных туберкулезом внелегочных локализаций — 89,7%). [9]

В последние годы были разработаны новые иммунологические методы диагностики туберкулеза, основанные на оценке способности Т-лимфоцитов продуцировать интерферон-гамма в ответ на стимуляцию микобактериальными антигенами. В настоящее время все большую популярность во всем мире приобретает квантифероновый тест (КФТ) для диагностики латентной туберкулезной инфекции, основанный на измерении гамма-интерферона, который продуцируется Т-лимфоцитами крови инфицированного человека под воздействием антигенов ESAT-6, CFP-10 и

ТВ7.7. Его преимущества по сравнению с туберкулинодиагностикой: более высокая специфичность используемых антигенов ESAT-6, CFP-10 и TB7.7 (эти антигены отсутствуют не только у микобактерий вакцинного штамма, но и у большинства нетуберкулезных микобактерий). По данным зарубежных авторов, чувствительность КФТ при диагностике латентной туберкулезной инфекции у детей составляет от 58 до 80%, ТД - от 85 до 90%, специфичность тестов - 98% и 60-95% соответственно. Но у этих тестов тоже есть недостатки – высокие материальные затраты, необходимость оборудованной лаборатории и требования по забору крови с соблюдением предосторожностей для сохранения жизнеспособности лимфоцитов, продуцирующих ИНФ-γ, а также внутривенные манипуляции, что особенно ограничивает их применение у детей. [9,10]

Заключение. Улучшение своевременного выявления туберкулеза в настоящее время является актуальной проблемой, но стандартные методы ранней диагностики туберкулеза на сегодняшний день обладают более низкой информативностью. Чувствительность диаскинтеста и квантиферонового теста для диагностики туберкулеза достоверно выше, чем пробы Манту, поэтому Диаскинтест и квантифероновый тест сопоставимы по своей диагностической значимости. Но использования этих методов не привело к однозначному мнению специалистов о целесообразности их применения в качестве замены пробы Манту и ВОЗ по-прежнему рекомендует для массового скрининга использовать пробу Манту. И только комплексное применение всех этих современных иммунологических тестов является важной составляющей алгоритма ранней диагностики туберкулезной инфекции.

Список литературы:

- 1) Кошечкин, В. А. Фтизиатрия : учебник / В. А. Кошечкин. - Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2018. - 304 с. : ил. - 304 с. - ISBN 978-5-9704-4627-0. - Текст : электронный // URL : <http://www.studmedlib.ru/book/ISBN9785970446270.html> (дата обращения: 27.01.2022). - Режим доступа : по подписке.
- 2) Мишин, В. Ю. Туберкулинодиагностика / Мишин В. Ю. - Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2013. - 136 с. (Серия "Библиотека врача-специалиста") - ISBN 978-5-9704-2338-7. - Текст:электронный // URL : <http://www.studmedlib.ru/book/ISBN9785970423387.html>
- 3) Перельман, М. И. ТУБЕРКУЛИНОДИАГНОСТИКА / Аксенова В. А. , Апт А. С. , Баринов В. С. и др. Под ред. М. И. Перельмана - Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2011. - Текст : электронный // URL : <http://www.studmedlib.ru/book/970412329V0014.html> (дата обращения: 26.01.2022). - Режим доступа : по подписке.
- 4) <https://pharmstd.ru/index.php?page=11&lid=66>
- 5) <https://cyberleninka.ru/article/n/kvantiferonovyy-test-v-diagnostike-tuberkuleza>
- 6) <https://cyberleninka.ru/article/n/10-let-kozhnoy-probe-s-allergenom-tuberkuleznym-rekombinantnym-diaskintest-i-110-let-tuberkulinovoy-probe-mantu-sravnenie-effektivnosti/viewer>
- 7) <https://cyberleninka.ru/article/n/znachenie-proby-mantu-s-2-te-ppd-l-i-diaskintesta-v-formirovanii-gruppy-riska-retsidiya-tuberkuleza-u-detey-so-spontannym-izlecheniem>
- 8) <https://pharmstd.ru/news3files/tibl022010aksenova.pdf>
- 9) <https://cyberleninka.ru/article/n/osobennosti-diagnostiki-tuberkuleza-u-detey-pri-primenении-proby-diaskintest>
- 10) <https://fundamental-research.ru/ru/article/view?id=30033>

З.А. Цейко, В. Г. Балашова, студенты 4 курса лечебного факультета;
Д.В. Тапальский

ГомГМУ, г. Гомель, Республика Беларусь
Кафедра микробиологии, вирусологии и иммунологии
Научный руководитель: д.м.н., доцент Д.В. Тапальский

ОЦЕНКА МИНИМАЛЬНОЙ ПРОДОЛЖИТЕЛЬНОСТИ ИНКУБАЦИИ ПЕРВИЧНЫХ ПОСЕВОВ ШТАММОВ *STAPHYLOCOCCUS AUREUS* И *KLEBSIELLA PNEUMONIAE* С ПОМОЩЬЮ НЕПРЕРЫВНОГО ВИДЕОМОНИТОРИНГА

Ключевые слова: видеомониторинг; инкубация; идентификация микроорганизмов;
антибиотикорезистентность.

Обоснование. Отличительной чертой в этиологии внутрибольничных инфекций являются штаммы микроорганизмов с высоким уровнем резистентности к антибактериальным препаратам. *Staphylococcus aureus* и *Klebsiella pneumoniae* – одни из наиболее частых возбудителей госпитальных инфекций и входят в группу ESKAPE – особо проблемных клинически значимых микроорганизмов с быстро формирующейся множественной устойчивостью к антибиотикам. Для составления корректной схемы этиотропного лечения необходимы знания об этиологии возбудителя и его чувствительности к антибиотикам.

По данным литературы ускорение среднего времени микробиологической диагностики с 44,3 ч. до 39,2 ч. сокращает продолжительность пребывания в стационаре с 12,6 до 10,7 суток, стоимость лечения - с 6677 \$ до 4927 \$, летальность с 9,6% до 7,9% [1,2].

Цель исследования. С помощью системы видеомониторинга оценить наименьшее время инкубации первичных бактериальных посевов на плотной питательной среде, достаточное для получения изолированных колоний, пригодных для дальнейшей идентификации.

Материалы и методы. В исследование включены 12 изолятов метициллинрезистентных *Staphylococcus aureus* (MRSA) и 8 экстремально-антибиотикорезистентных штаммов *Klebsiella pneumoniae*.

Для приготовления суспензий с оптической плотностью 0,5 МакФарланд использовали суточные культуры исследуемых микроорганизмов. В 5000 раз разводили полученные суспензии стерильным 0,9 % раствором натрия хлорида (расчетная концентрация $2 \cdot 10^3$ КОЕ/мл). По 50 мкл полученной микробной суспензии высевали с помощью шпателя и спирального инокулятора на 90-мм полистироловые чашки Петри с питательным агаром (HiMedia, Индия). Посевы инкубировали в термостате при температуре 35°C.

Микробный рост отслеживали с помощью IP-камеры ESCAM PT202, установленной в термостате, которая вела непрерывную 24-часовую трансляцию с записью. Оценивали время от начала инкубации до появления видимых колоний и время до достижения колониями диаметра 0,5 мм и 1,0 мм.

Диаметр колоний измеряли в программе Adobe Photoshop 11.0. Статистическую обработку данных проводили в программе MS Excel и Statistica 10.0. Полученные результаты представлены в виде Me [Q25; Q75], где Me – медиана, [Q25; Q75] – 25-й и 75-й квартиль. Непараметрический тест Манна-Уитни использовали для оценки

достоверности различий между исследуемыми независимыми выборками. Для выявления статистически значимых различий, исследуемые группы сравнивали по признакам: время появления первых колоний и достижение ими диаметра 0,5 мм. При сравнении результатов статистически значимыми считали различия при критическом уровне значимости $p < 0,05$.

Результаты. Рост колоний штаммов *K. pneumoniae* был отмечен уже через 8,8 [8,5; 9,6] часов от начала инкубации, а для штаммов *S. aureus* время инкубации составило 11,1 [10,6; 11,5] часов. Минимальный диаметр колоний, достаточный для идентификации микроорганизмов с помощью современных методов идентификации, таких как время-пролетная масс-спектрометрия (MALDI TOFF MS) и автоматические микробиологические анализаторы, составляет 0,5 мм. Колонии штаммов *K. pneumoniae* достигали требуемого диаметра через 10,4 [9,5; 11,6] часов от начала инкубации (рисунок 1). 13,2 [12,6; 13,9] часов потребовалось штаммам *S. aureus* для достижения диаметра 0,5 мм.

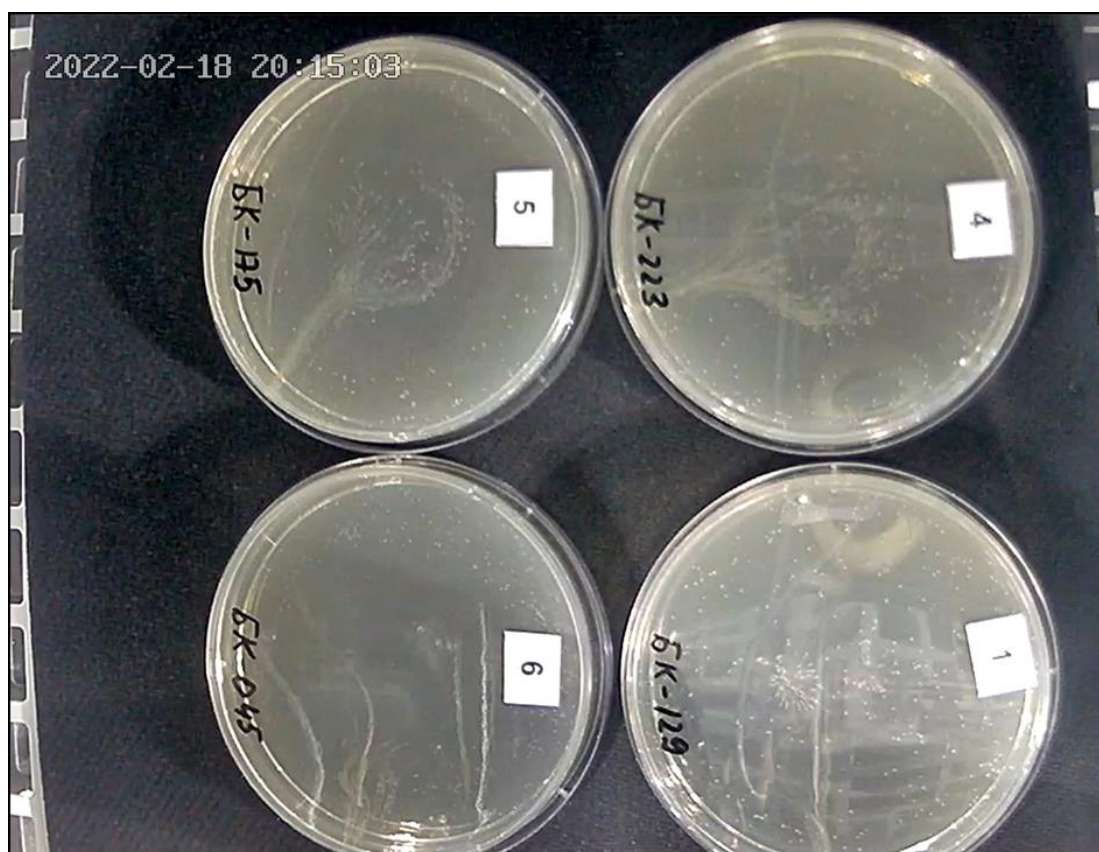


Рисунок 1. Штаммы *K. pneumoniae* через 10 часов от начала инкубации.
Диаметр колоний 0,5 мм.

Время инкубации, через которое было отмечено появление колоний диаметром 1 мм, для штаммов *K. pneumoniae* составило 12,1 [11,5; 14,3] часов и 15,5 [15,2; 15,8] часов инкубации для изолятов *S. aureus*.

Для выявления статистически значимых различий, исследуемые группы (*K. pneumoniae* и *S. aureus*) сравнивали по признакам: время появления первых колоний,

достижение ими диаметра 0,5 мм и 1,0 мм. Статистически значимые различия ($p < 0,05$) были отмечены по всем исследуемым признакам.

Обсуждение. Из полученных результатов проведенного исследования видно, что приступить к идентификации *K. pneumoniae* и *S. aureus* можно уже через 9-12 часов от начала проведения микробиологического исследования благодаря значительному сокращению регламентированной 24-х часовой инкубации. В сочетании с использованием современных быстрых методов идентификации (например, MALDI-TOF масс-спектрометрии) общая продолжительность исследования составит всего 10-14 часов.

Выводы. Инкубацию первичных посевов на плотных питательных средах в течение 24 ч можно признать избыточной. Сокращение времени, затрачиваемого на проведение микробиологического исследования, должно способствовать увеличению эффективности антимикробной химиотерапии и сокращению времени пребывания в стационаре.

Литература

1. Barenfanger J. Clinical and financial benefits of rapid bacterial identification and antimicrobial susceptibility testing // J. Clin. Microbiol. – 1999 – Vol. 37 – P. 1415-1418.
2. Doern G., Vautour R., Gaudet M., Levy B. Clinical impact of rapid in vitro susceptibility testing // J. Clin. Microbiol. – 1994 – Vol. 32 – P. 175-176

О.В. Шумкина, Е.В. Шумкина, студенты 2 курса лечебного факультета, Н.В. Аполлонова, ассистент кафедры микробиологии и вирусологии с курсом иммунологии; ФГБОУ ВО Тверского ГМУ Минздрава России, г. Тверь, Россия
Кафедра микробиологии и вирусологии с курсом иммунологии
Научный руководитель: Н.В. Аполлонова

ПРОВЕРКА КАЧЕСТВА КИСЛОМОЛОЧНЫХ ПРОДУКТОВ ПИТАНИЯ МИКРОБИОЛОГИЧЕСКИМ МЕТОДОМ

Ключевые слова: микробиологический метод, продукты питания, проверка качества.

Обоснование. Основной задачей микробиологического контроля качества пищевых продуктов является определение соответствия качества продукта микробиологическим показателям, установленным для данного продукта. [1]

продукты питания всегда были одной из самых важных составляющих жизни людей. Любой покупатель заинтересован в том, чтобы получать только качественные и безопасные для здоровья продукты, и производители стремятся удовлетворить желания потребителя. Однако из-за большой конкуренции некоторые организации пренебрегают установленными нормами для улучшения товарного вида или продления срока годности. Именно поэтому безопасность пищевых продуктов становится все более глобальной и важной проблемой, ведь она напрямую касается здоровья людей и сохранения генофонда. Микробиологические показатели, характеризующие безопасность продукта и право на его использование приведены в специальной документации на конкретный продукт и являются обязательным критерием оценки качества продукта. Порядок проведения санитарно-микробиологического контроля качества и безопасности продуктов питания и документы, определяющие микробиологические нормативы, строго регламентируются и контролируются государством. Наличие в пище большого количества различных факторов роста и витаминов способствует росту микроорганизмов. Этот факт является основным отличием изучения пищевых продуктов от прочих санитарно-микробиологических исследований, так как ни в воде или почве, ни тем более в воздухе такого бурного размножения микробов не происходит. [1,2,3] Основной задачей нашего исследования - изучение качества кисло-молочных продуктов питания микробиологическим способом и сравнение его с показателями, установленными для данных продуктов (ГОСТ 33491-2015). Материалом для исследования послужили кисло-молочные продукты питания известных марок («Вкуснотеево», «Простоквашино», «Домик в деревне»). Для данного исследования, из молочной продукции были выбраны: йогурт, кефир и ряженка производителей, популярных у жителей Твери. Исследование проводилось по стандартным методикам выделения и идентификации микроорганизмов, включающих посев и культивирование на соответствующих питательных средах, и последующую идентификацию бактерий. [1]

Обсуждение. Нормативы безопасности пищевых продуктов по микробиологическим показателям содержат контроль над следующими группами микроорганизмов:

Санитарно-показательные, к которым относят мезофильные аэробные и факультативно-анаэробные микроорганизмы (МАФАМ) и бактерии группы кишечных палочек (БГКП), бактерии семейства Enterobacteriaceae, энтерококки;

Условно патогенные микроорганизмы, в группу которых входят *Staphylococcus aureus*, бактерии рода *Proteus*, *Bac. cereus* и сульфитредуцирующие клостридии, *Vibrio parahaemolyticus*;

Патогенные микроорганизмы, в том числе сальмонеллы; и *Listeria monocytogenes*

Микроорганизмы порчи, к которым относятся плесневые грибы и дрожжи. [3,4]

Любое нарушение содержания данных групп микроорганизмов может привести к серьезным последствиям.

Патогенные и условно-патогенные микроорганизмы вызывают пищевые заболевания.

Патогенные микроорганизмы в молоке и молочных продуктах не размножаются, но могут длительное время сохранять свою жизнеспособность.

Условно-патогенные микроорганизмы являются возбудителями пищевых отравлений: токсикоинфекций и интоксикаций. Многие условно-патогенные микроорганизмы (например, *Bacillus cereus*, *Clostridium perfringens*, *Staphylococcus aureus*) способны размножаться в молочных продуктах, влияя на их органолептические показатели и накапливая токсины.

Наличие плесневых грибов в продуктах питания может привести к таким серьезным последствиям, как: кишечные расстройства, аллергии и опухоли. Избыток дрожжей влияет на органолептику – портится вкус, запах. Для здорового человека дрожжи неопасны, поскольку патогенных среди них мало. Но, конечно, риск повышается, если есть проблемы с иммунитетом. [1,2]

По всем пунктам проводились микробиологические исследования, итоги которых описаны в таблице 1. [5,6]

Таблица 1 «Содержание санитарно-показательных микроорганизмов в кисломолочных продуктах»

	«Вкуснотеево»	«Домик в деревне»	«Простоквашино»
Кефир	Преобладают округлые мелкие клетки лактококков (<i>Lactococcus</i>) и термофильных стрептококков (<i>Streptococcus thermophilus</i>), обнаружены клетки лактобактерий ацидофильной палочки (<i>Lactobacillus acidophilus</i>) и небольшое количество уксуснокислых бактерий (<i>Acetobacter aceti</i>).	Содержание молочнокислых бактерий невелико.	Отмечается высокое содержание пропионовокислых бактерий (<i>Propionibacterium</i>), имеются крупные сгустки белка.
Йогурт	Обнаруженное количество термофильного стрептококка (<i>Streptococcus thermophilus</i>), и болгарской палочки (<i>Lactobacillus bulgaricus</i>) превышает	Обнаружено большое количество термофильного стрептококка (<i>Streptococcus thermophilus</i>), и болгарской палочки (<i>Lactobacillus bulgaricus</i>).	Обнаруженное количество термофильного стрептококка (<i>Streptococcus thermophilus</i>), и болгарской палочки (<i>Lactobacillus bulgaricus</i>) меньше допустимой нормы.

	минимально допустимые значения для йогуртов, производимых по ГОСТу, в 25 раз.		
Ряженка	Преобладание термофильного стрептококка (<i>Streptococcus thermophilus</i>), наличие лактобактерий ацидофильной палочки (<i>Lactobacillus acidophilus</i>).	Преобладание термофильного стрептококка (<i>Streptococcus thermophilus</i>), наличие лактобактерий ацидофильной палочки (<i>Lactobacillus acidophilus</i>). Были обнаружены клетки других молочнокислых бактерий, которые в норме для производства ряженки не используются.	

Кефир. Согласно исследованию, в кефире «Вкуснотеево», «Простоквашино», «Домик в деревне» не обнаружены патогенные и условно патогенные микроорганизмы, а также плесневые грибы. Содержание дрожжей в кефире исследуемых марок в пределах нормы. Кефир торговых марок «Домик в деревне», «Простоквашино» (2,5 и 3,2% жирности) по результатам лабораторных испытаний признан высококачественной продукцией, соответствующей обязательным требованиям законодательства. [5,6]

Йогурт. Согласно исследованию, в кефире «Вкуснотеево», «Простоквашино», «Домик в деревне» не обнаружены патогенные и условно патогенные микроорганизмы, а также плесневые грибы. Содержание дрожжей в кефире исследуемых марок в пределах нормы. По итогам исследования претендентом на российский Знак качества является йогурт торговой марки «Вкуснотеево» [5,6]

Ряженка. Исследование показало, что в ряженке данных производителей не обнаружены патогенные и условно патогенные микроорганизмы, а также плесневые грибы.

В ряженке «Простоквашино» выявлено незначительное газообразование, что не допускается техническим регламентом и ГОСТом. Одной из причин газообразования в продукте может быть наличие посторонней микрофлоры, в частности дрожжей, но в данном исследовании не выявлено отклонений по содержанию дрожжей. В ряженке «Вкуснотеево» и «Домик в деревне» нареканий по содержанию дрожжей также не обнаружено. [5,6]

Вывод. Непременным условием полноценной деятельности предприятий пищевой промышленности является высокий уровень культуры производства, в том числе и микробиологического и санитарно-гигиенического контроля. Санитарно-микробиологические исследования относятся к одной из наиболее строго регламентированных сфер деятельности предприятия. Оценка качества сырья, полупродуктов и готовых продуктов производится на основании органолептических, физико-химических и микробиологических показателей. Микробиологические показатели, т.е. количественный и качественный состав микроорганизмов продукта, имеют большое значение для установления его доброкачественности и санитарного состояния.

В результате нашего исследования было обнаружено, что, несмотря на некоторые недочёты, кисломолочные продукты питания производителей «Вкуснотеево», «Домик в деревне» и «Простоквашино» согласно микробиологической проверке качества соответствуют установленным стандартам (ГОСТ 33491-2015). Поэтому товары данных марок можно употреблять в пищу без вреда для здоровья. К сожалению, в обычной жизни проверять каждый продукт микробиологическими способами не представляется возможным. Поэтому очень важно уметь правильно выбирать кисломолочные продукты. Для этого необходимо знать несколько правил: избегайте покупок молочной продукции на рынках, на улице и т.п.; обратите внимание на упаковку (должна быть целой, полностью герметичной); наименование продукта должно соответствовать содержанию и составу; наименование продукта, его состав, дата выпуска, срок годности и изготовитель должны быть хорошо читаемы на упаковке; не стоит брать молоко и молочные продукты, хранившиеся вне холодильника; в молокопродуктах не должны наблюдаться посторонних примесей. Не стоит забывать, что эта группа продуктов содержит в своем составе много влаги, питательных веществ, и является благоприятной средой для жизнедеятельности различных микроорганизмов, в том числе и патогенных. При хранении продукции без холода они активно размножаются и образуют токсины. Внешний вид продукции, вкус, запах при этом может и не меняться.

Литература

1. Мармузова Л.В. Основы микробиологии, санитарии и гигиены в пищевой промышленности: учеб. пособ. / Мармузова Л.В. - М: ИРПО, академия 2004
2. Инфекции человека [электронный ресурс]. – Режим доступа: <http://infection-net.ru/>, свободный (16.03.2022).
3. ГОСТ 26809.1-2014. Молоко и молочная продукция. Правила приемки, методы отбора и подготовка проб к анализу. Часть 1. Молоко, молочные, молочные составные и молокосодержащие продукты [Текст]. – взамен ГОСТ 26809-86; Введ. с 01.01.2016 . – Москва: Изд-во стандартов, 2019.
4. ГОСТ 33491-2015. Продукты кисломолочные, обогащенные бифидобактериями бифидум. Технические условия [Текст]. – Введ. с 01.07.2016 . – Москва: Изд-во стандартов, 2019.
5. Роскачество [электронный ресурс]. – Режим доступа: <https://rskrf.ru/>, свободный (16.03.2022).
6. Росконтроль [электронный ресурс]. – Режим доступа: <https://roscontrol.com/>, свободный (16.03.2022).

Фам Хю Бинь, студент 221 группы лечебного факультета
ФГБОУ ВО Тверской ГМУ Минздрава России, г.Тверь, Россия
Кафедра Микробиологии и вирусологии с курсом иммунологии
Научный руководитель: ассистент кафедры Н. В. Аполлонова

Патогенные микроорганизмы и паразиты в бытовых водах

Ключевые слова: Микроорганизмы; вирусы; паразиты; сточные воды; заболевания

Обоснование: В настоящее время около 2,1 миллиарда человек не имеют доступа к получению безопасной от микроорганизмов питьевой воды. К 2050 году население мира увеличится примерно на 2 миллиарда человек, и спрос на «чистую» воду может составлять до 30% по сравнению с настоящим. Санитарно-микробиологическое исследование воды призвано определить степень биологической опасности исследуемого водного объекта для жизни и здоровья человека.[1]

Обсуждение: Инфекционные болезни, вызываемые патогенными бактериями, вирусами и паразитами (протозойными и гельминтами) представляют собой широко распространенный риск для здоровья, связанный с питьевой водой. Масштабы медикосанитарной проблемы определяются тяжестью заболеваний, обусловленных патогенами и числом людей, подвергшихся этой опасности. Нарушение безопасности водоснабжения может привести к крупномасштабному загрязнению и, потенциально, к вспышкам инфекционных заболеваний. Другие нарушения и незначительное, потенциально неоднократное загрязнение могут приводить к крупным спорадическим вспышкам инфекционных заболеваний, однако система эпидемиологического надзора может и не связывать их с источниками питьевой воды.[2]

Наиболее опасными патологическими микроорганизмами являются следующие бактерии и паразиты: сальмонеллы, шигеллы, холерный вибрион, условно-патогенные бактерии, вирус гепатита А, ротавирусы, кишечная лямблия, криптоспоридии, гельминты.

Salmonella одна из основных возбудителей брюшного тифа, паратифа А и В и пищевых токсикоинфекций – сальмонеллез. Для них характерен фекально-оральный механизм передачи. Для заболевания характерно резкое повышение температуры, боль в области живота, диарея, тошнота и рвота. Возможно развитие таких осложнений как инфекционно-токсический шок и бактерионосительство. Сальмонеллы опасны тем, что могут находиться в воде любого типа – сточной (коммунальной или сельскохозяйственной), грунтовой, питьевой и морской.[3]

Shigella является возбудителем дизентерии. Источником инфекции является больной острой или хронической формой дизентерии. Механизм передачи – фекально-оральный, реализация которого осуществляется пищевым, водным и контактно-бытовыми путями. Шигеллы вызывают поражение слизистой толстого кишечника, проявляющееся диареей с кровянистыми выделениями, тенезмами. Возбудитель дизентерии может обитать в сточных водах, загрязненных пищевых продуктах.[4]

Vibrio cholera- изогнутые палочковидные бактерии, вызывающие заболевание холера. Холера-острое инфекционное заболевание, характеризующееся профузной водянистой диареей, выраженной потерей жидкости и электролитов. Вибрионы долго выживают в открытых водоёмах, в которые стекают канализационные воды. Устойчивы к низким температурам и могут перезимовать в замерзших источниках.[5]

Представителями условно-патогенных бактерий являются рода: *Pseudomonas*, *Aeromonas*, *Enterobacteriaceae*, *Citrobacter*, *Serratia species*. Вызывают оппортунистические заболевания, которые включают в себя, туберкулёз, пневмонии, тонзиллиты, менингиты, инфекции пищеварительной и мочеполовой систем, септицемию. Обитают в больших количествах в сточных водах и в распределительных трубопроводах. [6]

Вирус гепатита А (HAV) передается фекально-оральным путем (через воду, пищевые продукты, взятые из районов, загрязненных сточными водами) клинически и морфологически характеризующееся поражением печени с развитием симптомокомплекса острого гепатита. Вирус устойчив к хлору, благодаря чему сохраняется в очищенной питьевой воде. Клинико-морфологическая картина заболевания характеризуется преимущественным развитием диффузного воспалительного процесса в печёночной ткани с проявлением астено-вегетативного синдрома и общей интоксикации, а также желтухой, гепатоспленомегалией и некоторых внепечёночных поражений.

Ротавирусы: относятся к семейству *Reoviridae*. Они вызывают воспаление кишечника (острый энтерит у новорожденных и у детей раннего возраста), приводящее к обильной диарее и рвоте (длится 2-6 суток), приводящее к дегидратации с тяжелыми последствиями, нередко заканчивающееся летальным исходом.[7]

Возбудитель лямблиоза – простейшее, обитающее в организме человека в просвете тонкой кишки и желчных путей. Симптомы: боль в животе, диарея, тошнота, утомляемость, вздутие живота. Эти бактерии могут обитать в бытовых, сточных водах, в организме диких животных. В 1 л сточной воды могут находиться сотни тысяч их цист. Диспансерное наблюдение проводят по клиническим и эпидемиологическим показаниям: при длительном упорном течении лямблиоза рекомендуется наблюдение сроком до 6 мес с двукратным или троекратным паразитологическим исследованием. [8]

Криптоспоридии (*Cryptosporidium*) — род простейших, одноклеточных организмов, которые вызывают поражение слизистой оболочки желудочно-кишечного тракта. При криптоспориidioзе отмечаются схваткообразные боли в животе, тошнота, рвота, частый водянистый стул, лихорадка и головная боль. Криптоспоридии – одна из причин «диареи путешественников». Особенностью возбудителя является его способность проникать через фильтрующие системы, благодаря своим маленьким размерам, а также устойчивость к хлорированию. [9]

Гельминты (аскариды, острицы) – это отдельные организмы, паразиты, использующие тело человека в качестве своего жилища. Их наличие может привести к самым неприятным последствиям: к снижению веса, болевым ощущениям и риску возникновения других заболеваний. Самый частый путь заражения – пищевой, то есть проглатывание яиц и личинок вместе с водой и продуктами питания [10].

Вывод: вода играет огромную роль в жизни людей, и потому от её качества напрямую зависит здоровье человека. Так как в воде могут обитать патогенные микроорганизмы, необходимо производить тщательную очистку воды перед её употреблением в пищу, а так же при использовании в технических нуждах. Загрязненная пища, руки, посуда и одежда также могут играть роль в заражении организма инфекцией, особенно в местах проживания с неблагоприятной санитарногигиенической обстановкой. Важными факторами противодействия распространению инфекций являются улучшение качества воды и ее доступности. Помимо этого, неотъемлемой частью неспецифической профилактики является соблюдение правил личной гигиены (мытьё рук, овощей, фруктов и дегельминтизация домашних животных).

Список литературы

- [1]<https://www.un.org/ru/events/water/facts1.htm>
- [2]Учебник по микробиологии доктора профессора ЛеХюЧинь
- [3]<https://nortest.pro/stati/voda>;Е. П. Шувалова. Инфекционные болезни
- [4]Е. П. Шувалова. Инфекционные болезни;
- [5]Учебник по микробиологии доктора профессора ЛеХюЧинь;
<http://www.emhana15.kz/index.php/ru/home/17-novosti/184-kholera>
- [6]Е. П. Шувалова. Инфекционные болезни; <http://uvdc.ru/uslovno-patogennaya-mikroflora/>
- [7] Е. П. Шувалова. Инфекционные болезни; Поздеев О.К. Под редакцией Покровского В.И. Медицинская микробиология М. : ГЭОТАР-Медиа, 2010
- [8]Учебник по микробиологии доктора профессора ЛеХюЧинь;
<http://www.medsecret.net/infekcii/protozoozy/687-lyamblioz-zhiardiaz-prichiny-simptomy-i-lechenie-lyamblioza>
- [9]Учебник по микробиологии доктора профессора ЛеХюЧинь; Дехнич А.В. Клинические и микробиологические аспекты криптоспоридиоза // КМАХ. — 2000. — Т. 2, № 3. — С. 1–9.
- [10] Учебник по микробиологии доктора профессора ЛеХюЧинь; <https://kids-med.ru/roditelyam/gelminty-glisty-u-detey-simptomy-priznaki-lechenie/>
- [11]Учебник по микробиологии доктора профессора ЛеХюЧинь

В.С. Богочанов, Д.А. Кириллова, студенты 2 курса лечебного факультета, Е.С. Михайлова, доцент ТГМУ
ФГБОУ ВО Тверской ГМУ Минздрава России, г. Тверь, Россия
Кафедра микробиологии и вирусологии с курсом иммунологии
Научный руководитель: к.м.н., доцент Е.С. Михайлова

«ЧУВСТВО КВОРУМА» КАК СПОСОБ КОММУНИКАЦИИ В БАКТЕРИАЛЬНЫХ ПОПУЛЯЦИЯХ

Ключевые слова: чувство кворума; сигнальные молекулы; биопленки; бактериальные популяции.

Обоснование: продолжающееся появление штаммов бактерий с множественной лекарственной устойчивостью потребовало поиска новых стратегий лечения бактериальных инфекций. Понимание процессов, механизмов и биохимических аспектов чувства кворума позволит эффективно элиминировать патогенные микроорганизмы - возбудителей заболеваний человека.

Обсуждение: «чувство кворума» (англ. Quorum Sensing или QS) - способность микроорганизмов общаться и координировать своё поведение за счёт секреции молекулярных сигналов в ответ на колебания плотности в клеточной популяции. В ходе данного процесса бактерии производят и высвобождают химические сигнальные молекулы, называемые аутоиндукторами, концентрация которых увеличивается в зависимости от плотности клеток. Обнаружение минимальной пороговой стимулирующей концентрации аутоиндуктора приводит к изменению экспрессии генов [1].

Таким образом, последующее накопление «сигнальных» молекул в окружающей среде позволяет единичной клетке распознать количество окружающих её бактерий (клеточная плотность), так что популяция как единое целое способно дать скоординированный ответ, при котором наблюдается сигнальная концентрация этих молекул в окружающей среде. Для того, чтобы отнести молекулу к сигналу чувства кворума, существует ряд критериев, которые должны быть соблюдены: во-первых, выработка кворум-чувствительного сигнала имеет место быть либо на конкретных этапах роста или в качестве ответа на конкретные изменения в окружающей среде; во-вторых, кворум-чувствительный сигнал должен аккумулироваться за пределами клетки и быть опознанным специфическим рецептором бактерии; в-третьих, аккумуляция серьёзной пороговой концентрации кворум-чувствительного сигнала должно стимулировать совместный ответ [2].

Установлено, что «чувство кворума» регулирует ряд различных функций как у грамотрицательных, так и у грамположительных бактерий, включая производство антибиотиков, образования биопленок, развитие плодового тела, споруляцию и т.д. Важно, что было доказано необходимое участие «чувства кворума» для проявления полной вирулентности среди числа важных патогенных организмов, включающих *P. aeruginosa*, *S. aureus*, *Burkholderia pseudomallei*, *Burkholderia cenocepacia* и *Vibrio cholera* [3].

Основу системы QS составляют сигнальные молекулы, обладающие различной химической структурой и физико-химическими свойствами [4,5]. В системе QS у микроорганизмов они относятся к следующим группам соединений: аминокислоты (ацилированные гомосерин лактоны грамотрицательных бактерий); пептиды (линейные и циклические сигнальные пептиды грамположительных бактерий); гетероциклические соединения (2-гептил-3-гидрокси-4-хинолон *P. aeruginosa*, сигнальные фураноны, γ -

бутиролактон бактерий рода *Streptomyces*); алифатические соединения (фарнезол *Candida albicans*). Некоторые из представленных соединений синтезируются только одной определённой группой или видами, тогда как другие, например, сигнальные фураноны, встречаются у широкого спектра микроорганизмов и, вероятно, играют роль молекул межвидовой коммуникации [6].

Грамотрицательные бактерии обычно используют ацил-гомосерин лактоны (AHLs) в качестве аутоиндукторов. AHL обычно продуцируются синтазами LuxI-типа и детектируются партнерскими факторами транскрипции цитоплазматических рецепторов LuxR-типа. При достаточно высокой концентрации эти молекулы могут связываться и активировать активатор транскрипции или R-белок, который, в свою очередь, индуцирует экспрессию генов-мишеней. На сегодняшний день были идентифицированы молекулы AHL, содержащие от 4 до 14-углеродные ацильные боковые цепи и либо оксо, либо гидроксильную, либо без замещения на третьем углероде.

Синегнойная палочка использует «чувство кворума» как обязательный компонент при проявлении патогенности. *P. aeruginosa* в первую очередь заражает людей с ослабленным иммунитетом, таких как пациенты с раком или СПИДом или имеющие нарушения нормальных барьеров, вызванные ожогами, внутренними медицинскими устройствами или длительным использованием антибиотиков широкого спектра действия. Синегнойная палочка обладает впечатляющим арсеналом как внутриклеточных, так и внеклеточных факторов вирулентности. Экспрессия многих внеклеточных факторов не является конститутивной, а скорее зависит от плотности клеток. *P. aeruginosa* имеет 2 кворум-чувствительные системы, одна из которых (доминирующая) содержит гены, называемые *lasR* и *lasI*. У *P. aeruginosa* активатор транскрипции *LasR* функционирует совместно с его родственником AHL N-(3-оксододеcanoил)-L-гомосерин лактоном (3-оксо-C12-HSL), синтезируемым аутоиндукторной синтазой *LasI* [7, 8]. *LasR*-3-оксо-C12-HSL регулирует экспрессию ряда генов вирулентности *P. aeruginosa*, а также самого *lasI*, создавая петлю обратной связи аутоиндукции. Дополнительный ген *rsaL* находится под регуляторным контролем *LasR*-3-оксо-C12-HSL, продукт которого отрицательно влияет на «чувство кворума» *P. aeruginosa* путем ингибирования экспрессии *lasI*.

Другая кворум-чувствительная система включает в себя гены транскрипционного активатора *RhlR* и аутоиндукторной синтазы *RhlI*, которая направляет синтез N-бутирил-L-гомосерин лактона (C4-HSL).

Грамположительные системы, чувствительные к кворуму, обычно используют небольшие посттрансляционно обработанные пептидные сигнальные молекулы. Эти пептидные сигналы взаимодействуют с сенсорным элементом двухкомпонентной системы передачи сигналов гистидинкиназы. Так, «чувство кворума» используется для регулирования вирулентности у *Staphylococcus aureus*, который вызывает широкий спектр болезненных состояний от легких до опасных для жизни. Патогенность этого организма зависит от внутриклеточных продуктов, таких как протеин, коллаген и фибронектин-связывающий белок, и внеклеточных продуктов, включая липазу, протеазу, альфа-токсина, токсин-1, бета-гемолизина, и энтеротоксина [8]. На ранних стадиях инфекции, вызванной *S. aureus*, преобладают поверхностные белки-адгезины (коллаген - и фибронектин-связывающий белок). Однако, как только достигается высокая плотность клеток в месте инфекции, экспрессия поверхностных белков *S. aureus* снижается, и секретируемые белки преимущественно экспрессируются. Генетическая основа этой временной экспрессии гена зависит от двух плейотропных регуляторных локусов, называемых *agr* (регулятор вспомогательного гена) [9] и *sag* (регулятор вспомогательного гена стафилококка) [10].

Локус *agr* состоит из двух дивергентно транскрибируемых оперонов, *RNAII* и *RNAIII*. Оперон *RNAII* содержит гены *agr B, D, C, A*, которые кодируют преобразователь сигнала (*AgrC*) и регулятор ответа (*AgrA*), а также *AgrB* и *AgrD*, которые участвуют в генерации сигнальной кворум-молекулы. Оперон *RNAIII* кодирует δ -гемолизин и сам является регуляторной РНК, которая играет ключевую роль в реакции *agr*. При активации чувства кворума у *S. aureus*, датчик сигнала *AgrC* аутофосфорилируется в ответ на сигнальную молекулу октопептида, что, в свою очередь, приводит к фосфорилированию регулятора ответа *AgrA*. Фосфорилированный *AgrA* стимулирует транскрипцию *RNAIII*, *RNAIII* и повышает экспрессию многочисленных экзопротеинов *S. aureus*, а также локуса *agr B, D, C, A*. Последнее приводит к быстрому увеличению синтеза и экспорта сигнальной молекулы октопептида. Во втором регуляторном локусе *sar* генный продукт (*SarA*) функционирует как регуляторный ДНК-связывающий белок, индуцируя экспрессию как *RNAII*, так и *RNAIII* оперонов локуса *agr*.

Открытие того, что широкий спектр организмов использует «чувство кворума» для контроля продукции фактора вирулентности, делает его привлекательной мишенью для антимикробной терапии. Блокируя этот межклеточный сигнальный механизм, патогенные организмы, которые используют «чувство кворума» для контроля вирулентности, потенциально могут стать авирулентными. Существует несколько возможных способов прерывания схемы чувства кворума; например, как описано ранее, аутоиндукторы и R-белки обладают уникальной специфичностью друг к другу. Неопознанные аутоиндукторы обычно слабо активируют или могут ингибировать активацию белка R все вместе. Поэтому аналоги, которые связываются с белками R, но не активируют их, могут действовать как антагонисты для предотвращения связывания аутоиндуктора, что, в свою очередь, отключит каскад реакций чувства кворума.

В организмах, которые используют более одной системы определения кворума для регуляции вирулентности, может потребоваться отключить все присутствующие системы, чтобы ослабить вирулентность. Это было обнаружено в случае *P. aeruginosa*. В этом организме система кворума *las* контролирует экспрессию системы *rhl*. Отключение цепи *las*, вероятно, должно быть достаточным для отмены продукции фактора вирулентности. Эти данные свидетельствуют о том, что для *P. Aeruginosa* терапевтические стратегии должны быть нацелены как на *las*, так и на *rhl*-системы кворума, чтобы быть наиболее эффективными [11].

Заключение: механизмы системы чувства кворума сложны, разнообразны и не до конца изучены. Полученные данные и понимание генетических механизмов этого физиологического явления у прокариотов свидетельствуют об определенной роли этого явления в развитии инфекционного процесса путем проявления факторов патогенности и повышения вирулентности, а также воздействия нормальной микрофлоры человека на формирование патологических процессов в организме человека. Дальнейшее изучение чувства кворума у бактерий позволит понять влияние его на процессы, связанные с ролью некоторых факторов патогенности микроорганизмов в развитии патогенеза заболевания у человека (условия формирования биопленок). Также недостаточно изучено поведение микроорганизмов, находящихся в организме и попадающих извне, с которыми они могут соприкасаться, поэтому требуется дальнейшее изучение этого явления у разных микроорганизмов.

Список литературы

1. Miller M.B., Bassler B.L. Quorum Sensing in Bacteria // Annu. Rev. Microbiol. 2001. V. 55. P. 165-199.
2. de Kievit T.R., Iglewski B.H. Bacterial Quorum Sensing in Pathogenic Relationships // Infection and Immunity 2000. V. 68, № 9. P. 4839-4849.

3. Diggle S.P., Cruz S.A., Cámara M. Quorum sensing // *Current Biology* 2007. V.17, №21. P. 907-910.
4. Camilli A, Bassler B L. Bacterial small-molecule signaling pathways // *Science* 2006. V. 311, № 5764. P. 1113-1116.
5. Deziel E., Lepine F., Milot S., He J. [et al.] Analysis of *Pseudomonas aeruginosa* 4-hydroxy-2-alkylquinolines (HAQs) reveals a role for 4-hydroxy-2-heptylquinoline in cell-to-cell communication // *PNAS* 2004. V. 101, № 5. P. 1339-1344.
6. Gonzalez Barrios A.F., Zuo R., Hashimoto Y., Yang L. [et al.] Autoinducer 2 Controls Biofilm Formation in *Escherichia coli* through a Novel Motility Quorum-Sensing Regulator (MqsR, B3022) // *Journal of Bacteriology* 2006. V. 188, № 1. P. 305-316.
7. Passador L., Cook J. M., Gambello M. J., Rust L. [et al.] Expression of *Pseudomonas aeruginosa* virulence genes requires cell-to-cell communication // *Science* 1993. V. 260, № 5111. P. 1127-1130.
8. Pearson J.P., Gray K.M., Passador L., Tucker K.D. [et al.] Structure of the autoinducer required for expression of *Pseudomonas aeruginosa* virulence genes // *PNAS* 1994. V. 91, № 1. P. 197-201
9. Morfeldt E., Janzou L., Arvidson S., Lofdahl S. Cloning of a chromosomal locus (exp) which regulates the expression of several exoprotein genes in *Staphylococcus aureus* // *Molecular and General Genetics MGG* 1988. V.211. P. 435-440.
10. Cheung A.L., Koomey J.M., Butler C.A., Projan S.J. [et al.] Regulation of exoprotein expression in *Staphylococcus aureus* by a locus (sar) distinct from agr // *PNAS* 1992. V. 89, № 14. P. 6462-6466.
11. Delden C.V., Pesci E.C., Pearson J.P., Iglewski B.H. Starvation selection restores elastase and rhamnolipid production in a *Pseudomonas aeruginosa* quorum-sensing mutant // *Infection and Immunity* 1998 V.66, № 9. P. 4499-4502.

Л. И. Ибрагимова, Д. С. Костина, И. А. Кулева, студентки 2 курса педиатрического факультета, ФГБОУ ВО Тверской ГМУ Минздрава России, г. Тверь, Россия
Кафедра микробиологии и вирусологии с курсом иммунологии
Научный руководитель: к.м.н., доцент кафедры микробиологии и вирусологии с курсом иммунологии Е. С. Михайлова

ОПРЕДЕЛЕНИЕ ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТИ К АНТИБАКТЕРИАЛЬНЫМ ПРЕПАРАТАМ МЕТОДОМ ДИСКОВ

Ключевые слова: антибиотики; антибиотикорезистентность; диско-диффузионный метод

Обоснование. Основной целью при определении чувствительности микроорганизмов к антибактериальным препаратам является прогнозирование их эффективности при лечении инфекционных заболеваний человека и животных. Определение чувствительности также проводят при наблюдении за распространением резистентности среди микроорганизмов и в процессе изучения новых препаратов. Повышение антибиотикорезистентности микроорганизмов является одной из актуальных и нерешенных проблем борьбы с патогенными микроорганизмами.

Обсуждение. Эра антибиотиков началась в 1928 г. с открытием А.Флемингом пенициллина [1]. Однако первые сообщения об устойчивости бактерий к пенициллину появились уже в 1940 г. С тех пор проблема антибиотикорезистентности усиливается с каждым годом [2].

Устойчивость к антибиотикам - естественное явление, однако неправильное использование антибиотиков людьми и их неправильное введение животным ускоряет этот процесс [3]. Антибиотикорезистентность развивается у бактерий, а не людей или животных. Эти бактерии могут заражать людей и животных, и вызванные ими инфекции лечить труднее, чем инфекции от бактерий, не имеющих такой устойчивости [4].

Выделяют природную резистентность, в тех случаях, когда некоторые виды микробов на генетическом уровне устойчивы к определенным антибиотикам или в результате отсутствия у них соответствующей мишени или в результате бактериальной непроницаемости для данного препарата.

Но наиболее часто встречается приобретенная устойчивость. Бактерии в настоящее время чрезвычайно быстро приспосабливаются, постепенно формируя устойчивость ко всем новым препаратам. Под приобретенной устойчивостью понимают свойство отдельных штаммов бактерий сохранять жизнеспособность при тех концентрациях антибиотиков, которые подавляют основную часть микробной популяции. Возможны ситуации, когда большая часть микробной популяции проявляет приобретенную устойчивость. Появление у бактерий приобретенной резистентности не обязательно сопровождается снижением клинической эффективности антибиотика.

Следствием устойчивости к антибиотикам являются рост медицинских расходов, более продолжительные госпитализации и рост смертности.

За последние несколько десятилетий не было разработано ни одной новой молекулы антибиотика, соответственно, на рынке не появились новые лекарства для лечения инфекционно-воспалительных процессов [5].

Фармацевтические компании не заинтересованы в производстве новых антибиотиков, потому что денег на разработку и выведение на рынки сбыта нового препарата с антибактериальным действием уходит огромное количество, и они не успевают восполняться.

Есть множество примеров, когда антибиотики используются не по назначению: в сельском хозяйстве - для увеличения массы откармливаемых животных, в медицине - когда назначаются не по показаниям, в обществе - когда люди занимаются самолечением.

В 2015 г. ВОЗ утвердила глобальный план действий по борьбе с устойчивостью к противомикробным препаратам, который направлен на обеспечение профилактики и лечения инфекционных болезней с помощью безопасных и эффективных лекарств. В этом плане есть несколько стратегических задач, направленных на повышение информированности населения и понимание проблемы устойчивости к противомикробным препаратам; усиление эпиднадзора и поддержку научных исследований в этой области; сокращение числа случаев заражения инфекциями; оптимизацию использования антимикробных препаратов, в том числе антибиотиков; обеспечение устойчивых инвестиций на цели противодействия резистентности микробов.

Таким образом, одной из важнейших проблем современного здравоохранения является преодоление антибиотикорезистентности бактерий. Поэтому в настоящее время микроорганизмы, выделенные из различных источников, обязательно проверяют на чувствительность к антибиотикам, используемым для лечения. Это позволяет более рационально проводить антибиотикотерапию [6].

Обязательному исследованию на чувствительность к АБП подлежат все микроорганизмы, выделенные из первично стерильных жидкостей, органов и тканей человека. В остальных случаях оценке чувствительности должна предшествовать оценка клинической значимости выделенного микроорганизма [7]. Сведения, содержащиеся в базе данных, предназначены для хранения и систематизации результатов микробиологического мониторинга, оценки антибиотикорезистентности выделенных микроорганизмов [8].

Диффузионный метод или метод бумажных дисков является одним из старейших и остается наиболее распространенным методом оценки антибиотикорезистентности в обычных бактериологических лабораториях. Метод бумажных дисков подходит для исследования большинства бактериальных патогенов, в том числе и для наиболее распространенных бактерий со сложными питательными потребностями. Он позволяет определить чувствительность одного штамма с использованием одной чашки к нескольким антибиотикам. Метод является универсальным для широкого круга антимикробных препаратов и не требует обязательного использования специального оборудования

Диско-диффузионный метод используется для оценки эффективности антибиотиков в клинических условиях. Питательную среду (Мюллера-Хинтона-2, АГВ) разливают в чашки, помещенные на строго горизонтальной поверхности, заполнив их на одинаковую высоту 4 мм (25 мл среды для чашек с внутренним диаметром 9 см). Клинический материал или культуру микроорганизмов, выделенную от больного, засевают на поверхность питательного агара сплошным газоном. После посева крышку чашки приоткрывают не более чем на 15 мин и дают поверхности среды подсохнуть. Затем стерильным пинцетом следует положить на поверхность агара бумажные диски (не более 6), пропитанные раствором определенного антибиотика, на расстоянии не менее 2 см друг от друга.

Чашки инкубируют около 18 ч при 37°C в перевернутом положении. При наличии чувствительной к антибиотику микрофлоры вокруг соответствующих дисков отмечается зона угнетения роста микроорганизмов. Диаметр зоны измеряют с точностью до 1 мм, определяя чувствительность (чувствительность, промежуточная чувствительность и резистентность) [9].

Оценка результатов связана с существованием зависимости между размером зоны подавления роста исследуемых культур вокруг дисков и значениями минимальной ингибирующей концентрации соответствующих антибиотиков (чувствительностью микроорганизмов). Имеются специальные таблицы для оценки результатов, в соответствии с которыми тестируемые штаммы подразделяют на чувствительные, умеренно резистентные и резистентные. Для разграничения этих трех категорий чувствительности (или резистентности) между собой используют пограничные значения диаметров зон подавления роста микроорганизмов. Пограничные значения не являются неизменными величинами. Они могут пересматриваться с течением времени в зависимости от получения новых данных о механизмах антибиотикорезистентности. Тестирование с использованием этого метода является технологически простым, а результаты хорошо воспроизводимы. Однако полуколичественный учет, жесткие требования к питательной среде и методике постановки, несоблюдение которых часто приводит к ошибкам, являются его недостатками. Также на результат могут повлиять некачественная питательная среда, несоответствующая требованиям; диски с антибиотиками некоммерческого производства или неправильное их хранение; бактериальная суспензия, приготовленная с серьезными нарушениями; несоблюдение стерильности и другие факторы [10].

Заключение. Учитывая постепенно развивающуюся резистентность микроорганизмов к антибиотикам, необходимо своевременное обнаружение антибиотикорезистентности с целью правильного подбора средств, которые будут наиболее эффективными в отношении микроорганизмов, вызвавших заболевание. Диско-диффузионный метод определения чувствительности бактерий к антибиотикам, несмотря на свою простоту и доступность, имеет ряд особенностей, которые необходимо хорошо знать и учитывать в работе. Гарантеей получения корректных результатов при тестировании являются подготовленность персонала и обязательный внутренний контроль качества.

Список литературы.

1. <https://biomolecula.ru/articles/antibiotiki-i-antibiotikorezistentnost-ot-drevnosti-do-nashikh-dnei> (дата обращения: 20.03.2022)
2. Домотенко Л.В., Косилова И.С., Шепелин А.П. Отечественный агар Мюллера-Хинтона: соответствие современным требованиям // Инфекция и иммунитет. 2019. № 2. С. 409-416. 10.15789/2220-7619-2019-2-409-416. DOI: 10.15789/2220-7619-2019-2-409-416
3. <https://www.who.int/ru/news-room/fact-sheets/detail/antibiotic-resistance> (дата обращения: 20.03.2022)
4. <https://www.elibrary.ru/item.asp?id=44131022> (дата обращения: 17.03.2022)
5. <https://cyberleninka.ru/article/n/antibiotikorezistentnost-v-sovremennom-mire/viewer> (дата обращения: 20.03.2022)
6. <https://cyberleninka.ru/article/n/opredelenie-chuvstvitelnosti-koagulazonegativnyh-stafilokokkov-k-razlichnym-antisepticheskim-sredstvam-disko-diffuzionnym-metodom/viewer> (дата обращения: 20.03.2022)
7. Определение чувствительности микроорганизмов к антибактериальным препаратам: Методические указания (МУК 4.12.1890-04). М: Федеральный центр госсанэпиднадзора Минздрава России, 2004. 91 с.
8. <https://www.elibrary.ru/item.asp?id=42814248> (дата обращения: 19.03.2022)
9. Общая микробиология, вирусология и иммунология / Под ред. В.М. Червинца. – 3-е изд. – Тверь:», 2020. – 130 с.
10. Игнатенко А.В., Аль-Хаммаш Н.М. Анализ антибиотикорезистентности микроорганизмов *E.coli* / Труды БГТУ. Серия 2: Химические технологии, биотехнология, геоэкология. 2012 – С. 173-175.

Е.С. Новикова, студентка 2 курса лечебного факультета
lenanovikova1504@yandex.ru
ФГБОУ ВО Тверской ГМУ Минздрава России, г. Тверь, Россия
Кафедра микробиологии и вирусологии с курсом иммунологии
Научный руководитель: ассистент кафедры Н.В. Апполонова

РОЛЬ ОБЛИГАТНОЙ МИКРОФЛОРЫ В РАЗВИТИИ НЕИНФЕКЦИОННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

Ключевые слова: микробиота; неинфекционные заболевания; энтеротипы.

Обоснование: Неинфекционные заболевания – также известные как хронические заболевания, как правило, имеют продолжительное течение и являются результатом воздействия комбинации генетических, физиологических, экологических и поведенческих факторов. Каждый год от неинфекционных заболеваний (НИЗ) умирает 41 миллион человек, что составляет 71% всех случаев смерти в мире. Каждый год от НИЗ умирает 15 миллионов человек в возрасте от 30 до 69 лет; более 85% этих «преждевременных» случаев смерти приходится на долю стран с низким и средним уровнем доходов. В структуре смертности от НИЗ наибольшая доля приходится на сердечно-сосудистые заболевания, от которых каждый год умирает 17,9 миллионов человек. [1].

Кишечная микробиота (микрофлора) - является неотъемлемой частью каждого индивидуума. Она характеризуется сложной иерархической структурой, различными межвидовыми соотношениями. Микрофлора кишечника выполняет ряд жизненно важных функций, обеспечивая гомеостаз организма [2].

Обсуждение: последние годы внимание ученых привлекает роль кишечной микробиоты в патогенезе сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ) и метаболического синдрома. Накоплены данные, подтверждающие, что метаболиты бактерий кишечника вносят вклад в развитие атеросклероза, артериальной гипертензии, сердечной недостаточности, ожирения и сахарного диабета [3].

Предложено выделить определенные энтеротипы по составу микрофлоры. Всех людей можно разделить на три энтеротипа, каждый из которых включает множество видов бактерий, вне зависимости от места проживания, состояния здоровья или возраста. Исследователи объединили популяции бактерий в кластеры, названные согласно доминирующим в них родам.

Энтеротип 1 обогащен представителями тесно связанных родов *Bacteroides* и *Parabacteroides*, получающих энергию преимущественно за счет ферментации углеводов и белков. Эти микроорганизмы обладают мощным сахаролитическим потенциалом [4].

Энтеротип 2 обогащен видами, относящимися к родам *Prevotella* и *Desulfovibrio*, которые способны синергично деградировать гликопротеины муцина слизи кишечника: *Desulfovibrio* может повысить скорость десульфатации муцина представителями *Prevotella* за счет утилизации образующегося сульфата [5].

Энтеротип 3 обогащен прежде всего представителями порядка *Clostridiales* (тип *Firmicutes*) - родов *Ruminococcus* (семейство *Ruminococcaceae*) и *Blautia* (семейство *Lachnospiraceae*). Кроме того, с энтеротипом 3 тесно связана еще одна муцин-утилизирующая бактерия - *Akkermansia muciniphila*, относящаяся к типу *Verrucomicrobia* [6,7].

У больных сахарным диабетом 2 типа, в отличие от людей с ожирением (у которых наблюдается пониженное содержание представителей семейств

Christensenellacea и Rikenellaceae), наблюдается снижение бактерий, продуцирующих КЦЖК, и нет выраженного обеднения видового состава микробиоты. Микробиота способна влиять на углеводный обмен также через ЖК и их рецепторы. При таком изменении микробиоты наблюдается изменение скорости всасывания глюкозы, замедляется гликолиз, повышается синтез глюкагон-подобного пептида 1 [8].

Все больше данных появляется о роли микробиоты в патофизиологии сердечной недостаточности. Согласно так называемой кишечной гипотезе сердечной недостаточности снижение сердечного выброса и застой по большому кругу кровообращения, отек кишечной стенки приводит к ее гипоксии и повышению проницаемости слизистой оболочки кишки для метаболитов микроорганизмов и цитокинов. Повышено количество патогенных микроорганизмов: грибов рода *Candida*, *Campylobacter*, *Shigella*, *Salmonella*, *Yersinia enterocolitica*. Кроме того, наблюдалась повышенная проницаемость кишечной стенки, оцениваемая с помощью теста с дисахаридом целлобиозой [9].

Вклад микробиоты в образование атеросклеротических бляшек на сегодняшний день объясняется не изменением уровня липидов, а сигнальным путем триметиламин-N-оксида (ТМАО). Данное вещество образуется в результате окисления метаболита кишечных бактерий, триметиламина (ТМА) в печени человека. ТМА же синтезируется бактериями из холина - составной части фосфатидилхолина, содержащегося в большом количестве в продуктах животного происхождения.

О связи микробиоты и атеросклероза свидетельствует и обнаружение генетического материала бактерий кишечника в атеросклеротических бляшках. В условиях дисбиоза накопление азотистых соединений, а также изменение уровня КЦЖК способны приводить к нарушению функции белков плотных контактов эпителия кишки, повышению проницаемости слизистой оболочки для различных веществ, в том числе метаболитов, генетического материала, компонентов клеточной стенки бактерий. [10].

Заключение: при анализе имеющихся данных, можно наблюдать зависимость количественного и качественного состава микробиоты организма человека на проявление и развитие различных неинфекционных заболеваний. Они возникают из-за нарушения баланса, что в конечном счете, приводит к возникновению различных патологических состояний (атеросклероз, заболевания сердечно-сосудистой системы, сахарного диабета 2-го типа и другим).

При дисбалансе необходимо учитывать защитные силы организма и правильно подбирать терапевтическое воздействие на микрофлору кишечника для коррекции метаболических нарушений с целью предотвращения развития патологий.

Литература

1. Неинфекционные заболевания : сайт Всемирной организации здравоохранения - URL: <https://www.who.int/ru/news-room/fact-sheets/detail/noncommunicable-diseases> (Дата обращения: 17.03.2022)
2. Кузнецова Э. Э. Микробиота кишечника. Роль в развитии различных патологий / Э. Э. Кузнецова, В. Г. Горохова, С. Л. Богородская – Текст : электронный // Клиническая лабораторная диагностика : ОАО «Издательство «Медицина» – 2016. - URL: <https://cyberleninka.ru/journal/n/klinicheskaya-laboratornaya-diagnostika?i=1052689> (Дата обращения: 17.03.22)

3. Драпкина О. М. Роль кишечной микробиоты в патогенезе сердечно-сосудистых заболеваний и метаболического синдрома / О. М. Драпкина, О. Е. Широбоких – Текст : электронный // Рациональная фармакотерапия в кардиологии : Общество с ограниченной ответственностью «Столичная издательская компания» – 2018. - URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/rol-kishechnoy-mikrobioty-v-patogeneze-serdechno-sosudistyh-zabolevaniy-i-metabolicheskogo-sindroma> (Дата обращения: 17.03.22)
4. Martens EC, Lowe EC, Chiang H, Pudlo NA, Wu M, McNulty NP, Abbott DW, Henrissat B, Gilbert HJ, Bolam DN, Gordon JI. Recognition and degradation of plant cell wall polysaccharides by two human gut symbionts. PLoS Biol. 2011 ;9(12):e1001221. doi: 10.1371/journal.pbio.1001221. URL: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22205877/> (Дата обращения: 17.03.2022)
5. Wright DP, Rosendale DI, Robertson AM. Prevotella enzymes involved in mucin oligosaccharide degradation and evidence for a small operon of genes expressed during growth on mucin. FEMS Microbiol Lett. 2000;190(1):73-9. URL: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/10981693/> (17.03.2022)
6. Derrien M, Vaughan EE, Plugge CM, de Vos WM. Akkermansia muciniphila gen. nov., sp. nov., a human intestinal mucin-degrading bacterium. Int J Syst Evol Microbiol. 2004;54(Pt 5):1469-76. URL: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/15388697/> (Дата обращения: 17.03.22)
7. van Passel MW, Kant R, Zoetendal EG, Plugge CM, Derrien M, Malfatti SA, Chain PS, Woyke T, Palva A, de Vos WM, Smidt H. The URL: <https://genomemedicine.biomedcentral.com/articles/10.1186/s13073-016-0331-y> (Дата обращения: 17.03.2022)
8. Дзгоева Ф. Х. Кишечная микробиота и сахарный диабет типа 2 / Ф. Х. Дзгоева Ф, Л. В. Егшатян - Текст: электронный // Эндокринология: Новости. Мнения. Обучение – 2018. – URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/kishechnaya-mikrobiota-i-saharnyy-diabet-tipa-2> (Дата обращения 17.03.2022)
9. Драпкина О. М. Кишечная микробиота — новый спутник на маршруте сердечно-сосудистых заболеваний: неожиданные роли старых соседей / О. М. Драпкина , А. Н. Кабурова – Текст: электронный // Рациональная фармакотерапия в кардиологии. – 2016. – URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/kishechnaya-mikrobiota-novyy-sputnik-na-marshrute-serdechno-sosudistyh-zabolevaniy-neozhidannye-roli-starikh-sosedey> (Дата обращения 17.03.2022)
10. Файзуллина Р.А. Значение кишечной микробиоты при заболеваниях сердечно-сосудистой системы / Р. А. Файзуллина, К. А. Сафина.- Текст: электронный // Практическая медицина– 2020. – URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/znachenie-kishechnoy-mikrobioty-pri-zabolevaniyah-serdechno-sosudistoy-sistemy#:~:text=%D0%A1%D0%B5%D1%80%D0%B4%D0%B5%D1%87%D0%B%D0%B0%D1%8F%20%D0%BD%D0%B5%D0%B4%D0%BE%D1%81%D1%82%D0%B0%D1%82%D0%BE%D1%87%D0%BD%D0%BE%D1%81%D1%82%D1%8C.%20%D0%9C%D0%B8%D0%BA%D1%80%D0%BE%D0%B1%D0%B8%D0%BE%D1%82%D0%B0%20%D0%BA%D0%B8%D1%88%D0%B5%D1%87%D0%BD%D0%B8%D0%BA%D0%B0%20%D1%83,Firmicutes%> (Дата обращения 17.03.2022)

В.А.Целовальникова, М.Д.Культякова, студентки 2 курса стоматологического факультета;

ФГБОУ ВО Тверской ГМУ Минздрава России, г. Тверь, Россия
Кафедра микробиологии и вирусологии с курсом иммунологии
Научный руководитель: старший преподаватель Э.О. Григорьянц

БОЛЕЗНЬ «КОШАЧЬИХ ЦАРАПИН» (ФЕЛИНОЗ)

Ключевые слова: болезнь «кошачьих царапин»; *Bartonella henselae*; кошка; бациллярный ангиоматоз.

Актуальность: обусловлена неинформированностью населения о данном заболевании и его проявлениях.

Цель исследования: анализ различных источников информации о влиянии *Бартонеллы хенсели* (*B. henselae*) на организм человека после повреждения кожных покровов кошкой, методах и диагностики и профилактики болезни кошачьих царапин.

Материалы и методы: современные источники литературы, электронные ресурсы.

Результаты: *Бартонелла хенсели* (*Bartonella henselae*) – факультативный анаэроб, возбудитель зоонозной инфекции, известная как болезнь «кошачьих царапин» (фелиноз). Данная инфекция передаётся между животными посредством кошачьи блохи (*Stenopsylla felis*) [1], которая питается кровью инфицированной кошки. Эта блоха оставляет свои фекалии, содержащие *B. henselae* на теле кошки. Когда кошка вылизывается, инфекция попадает на зубы и когти, после чего может произойти заражение человека от царапин или укуса. *B. henselae* – это грамотрицательная палочка, внутриклеточная бактерия, из-за чего избегает воздействия иммунной системы. Она скрывается внутри эндотелиальных клеток, выстилающих внутреннюю поверхность сосудов. Внутри эндотелиальной клетки *Бартонелла* вызывает повышенную выработку *Interleukin-10*, подавляющего выработку иммунных клеток, и *Interleukin-8*, способствующего пролиферации эндотелиальных клеток [2]. Наиболее характерным симптомом заболевания является увеличение лимфатических узлов обычно в подмышечных впадинах – региональная лимфаденопатия [3], возникающая вследствие запуска *B. henselae* клеточного ответа, который создает область воспаления в лимфоидной ткани - гранулёму. Также специфическим симптомом является четкая яркая полоса в области царапины, напоминающая тонкую линию, которая расходится по коже словно «пламя» [4]. Другими симптомами являются жар, потеря аппетита, боли в животе, усталость. Дополнительные симптомы могут появиться, если бактерии попадают в кровоток и разносятся в разные внутренние органы, вызывая соответствующие осложнения. Если бактерия достигает сердца, это может вызвать эндокардит, симптомами которого являются длительная лихорадка и шумы в сердце. Также бактерия может проникнуть в центральную нервную систему, что может стать причиной спутанности сознания, дезориентации и судорог. Люди с ослабленным иммунитетом (например, ВИЧ-инфицированные) подвержены риску развития тяжёлой формы болезни «кошачьих царапин», называемой бациллярный ангиоматоз. При бациллярном ангиоматозе пролиферация эндотелиальных клеток приводит к доброкачественным папулёзным образованиям на коже. Воспаление в основном будет состоять из нейтрофилов. Данное заболевание особенно часто встречается у ВИЧ положительных людей, у которых число CD4+ клеток менее 100 на мм³ крови [5].

Другие симптомы бациллярного ангиоматоза включают в себя лихорадку, озноб, потеря веса, усталость. Могут быть и другие осложнения из-за бациллярного ангиоматоза, например, если лимфатические узлы увеличиваются и нарушают работу других органов. К примеру, лимфатические узлы вокруг воротной вены при увеличении могут сдавливать общий желчный проток, вызывая непроходимость желчных путей и желтуху, или если ангиоматозный узел образуется в глазном яблоке – это может вызвать одностороннюю потерю зрения. Диагностику проводят серологическим методом (определяют наличие сывороточных антител против *Bartonella* реакцией непрямой флюоресценции или иммуноферментного анализа). Альтернативой является биопсия поражённой ткани, увеличенного лимфатического узла, а при бациллярном ангиоматозе поражений кожи. Также ткань может быть окрашена с использованием метода Вартина-Старри, для непосредственной визуализации бактерий. Лечение направлено на уменьшение симптомов. Иногда применяются такие, как азитромицин для предотвращения опасных для жизни осложнений. Также могут быть использованы доксициклин и рифампицин. Антибиотики такие, как эритромицин, тетрациклин и доксициклин используются для лечения бациллярного ангиоматоза. Для предотвращения заражения людей необходимо уничтожение блох в среде обитания домашней кошки.

Вывод: болезнь «кошачьих царапин» является актуальной проблемой, поскольку у большей части населения домашними питомцами являются кошки. С целью её предотвращения заболевания необходимо просвещать население о данной инфекции и проводить профилактику блох у домашних животных.

Литература

1. Ромашкина А.С, Снарская Е.С, Алекберзаде А.В. Фелиноз // Журнал кожных и венерических заболеваний. - 2013. - №2. - с.23-26
2. Харламова Ф.С., Гусева Н.А., Егорова Н.Ю., Рогова Л.А., Легкова Т.П., Фомина В.Л. // Журнал «Детские инфекции». - 2011. - №4. - с.9-14
3. Иванько О.Г., Скрипникова Я.С., Пацера М.В., Селина Ю.В., Маслова Ю.А., Кошечкина О.И. // Журнал «Здоровье ребенка». -2010. - №3. -с.124-127
4. Самойленко И.Г., Максимова С.М. // Журнал «Здоровье ребенка». - 2010. -№4. - с.115-117
5. Сорокина М.Е. // Журнал «Наука и здравоохранение». - 2013. - №1. – с. 99-102

Р.Д. Павлов, студент 2 курса лечебного факультета
ФГБОУ ВО Тверской ГМУ Минздрава России г. Тверь, Россия
Кафедра микробиологии и вирусологии с курсом иммунологии
Научный руководитель: старший преподаватель кафедры микробиологии и
вирусологии с курсом иммунологии Э.О. Григорьянц

ВЛИЯНИЕ МАГНИТНОГО ПОЛЯ НА КОЛОНИЕОБРАЗУЮЩУЮ СПОСОБНОСТЬ БАКТЕРИЙ E. COLI В ПРИСУТСТВИИ ИЗОТОПОВ МАГНИЯ

Ключевые слова: бактерии E.coli; колониеобразующая способность; магнитный изотоп; магнитное поле; магний.

Актуальность: многочисленные исследования показали, что магнитные поля способны влиять на все живые организмы: от бактерий до человека. К примеру, чувствительность человека к вариациям магнитного поля Земли может проявляться как изменение артериального давления (геомагнитная чувствительность). Для бактерий, в качестве подобного примера можно привести магнитотаксис – способность некоторых бактерий реагировать своим движением на изменения в магнитном поле (*Magnetococcus marinus*). Однако, в чём именно заключается механизм влияния магнитных полей на клетки живых организмов, остается тем вопросом, который волнует учёных уже многие годы. Основная загвоздка в данном вопросе связана с различными особенностями проявления магнитно-полевых эффектов на молекулярном, клеточном и организменном уровнях, а также с отсутствием у многих живых организмов (у всех животных и большинства бактерий) специальных органов, которые могли бы чувствовать магнитный эффект, как например, у бактерий *Magnetospirillum magnetotacticum* магнитосомы – специальной органеллы, представляющей собой окружённый мембраной цельный кристалл химически чистого магнетита (Fe_3O_4).

В теоретических работах академика А.Л. Бучаченко, которые он выполнял совместно с Ю.Н. Молиным и Р. З. Сагдеевым, [1] показано, что изменение функционального состояния конкретного живого организма при действии на него внешних магнитных полей будет зависеть от внутриклеточного магнитно-изотопного содержания химических элементов. Кроме того, академик А.Л. Бучаченко и доктор биологических наук Д. А. Кузнецов [2] экспериментальным путём на примере ферментов фосфорилирования, относящихся к семейству киназ, доказали, что внешнее магнитное поле, в первую очередь, оказывает воздействие на радикальные и ион-радикальные ферментативные реакции, происходящие в живых организмах. Такие реакции впоследствии стали называться магнитно-чувствительными. Следует отметить, что ферментативные реакции характеризуются высокой специфичностью. Они не допускают одновременного образования различных молекул, поэтому единственным параметром, на который может влиять внешнее магнитное поле, является скорость реакции. Одним из основных ферментативных процессов, зависящих от участия магнитных изотопов химических элементов является синтез АТФ [3], следовательно, можно сделать предположение о том, что увеличение воздействия магнитно-изотопного эффекта приведёт к повышению уровня экспрессии молекул АТФ. Другой жизненно важный ферментативный процесс, в основе которого лежит ион-радикальный механизм, является синтез ДНК. Было доказано, что ионы с магнитными ядрами подавляют синтез ДНК в 3-5 раз по сравнению с немагнитными ядрами [4].

Таким образом, два ключевых ферментативных процесса в живых организмах – синтез АТФ и ДНК являются магнитно-чувствительными. Обнаруженные магнитно-изотопные эффекты (МИЭ) в синтезе АТФ и ДНК заложили основу для появления

нового научного направления – магнитно-изотопная биохимия. Однако актуальными оставались вопросы: будет ли магнитно-изотопное влияние отражаться на организмах в процессе роста и способны ли они различать тип изотопа – магнитный или немагнитный.

Первые эксперименты, которые проводились в данном направлении показали, что магнитные изотопы некоторых элементов, находясь в составе живых клеток, способны влиять на их рост, развитие и жизнедеятельность [5]. В частности, было доказано, что таким эффектом обладает стабильный, магнитный изотоп ^{25}Mg , его биологические эффекты отличаются от эффектов немагнитных изотопов $^{24,26}\text{Mg}$.

Результаты и обсуждение: в результате анализа соответствующей научной литературы [6,7,8,9], в которой изучались физиологические свойства, показатели роста и развития бактерий *E. coli*, подвергшихся воздействию магнитно-изотопного эффекта, с помощью измерения колониеобразующих единиц (КОЕ), были получены магнитно-полевые зависимости количества КОЕ бактерий *E. coli*, культивируемых на средах с изотопами магния, от показателя индукции магнитного поля. Необходимо отметить отсутствие у бактерий *E. coli* специальных магниточувствительных органелл, из чего следует, что приёмником МИЭ в данном случае могут выступать только ферментативные реакции, идущие по ион – радикальному механизму.

Так, в данных магнитно-полевых зависимостей КОЕ обнаружен диапазон, в котором эффект внешнего магнитного поля оказал наибольшее влияние на колониеобразующую способность *E. coli*, это диапазон 76 – 93 мТл, если быть точнее, культивирование бактерий, обогащенных магнитным изотопом ^{25}Mg , во внешнем постоянном магнитном поле диапазона 76-93 мТл приводит к увеличению количества КОЕ в 4 раза по сравнению с бактериями, которые культивировались в присутствии немагнитных изотопов $^{24,26}\text{Mg}$ [10]. Ключевую роль в таком гигантском магнитно-полевом эффекте играет, очевидно, увеличение синтеза АТФ.

Стоит также добавить, что количество КОЕ бактерий, культивируемых на среде с природным соотношением изотопов магния (^{24}Mg – 78,60%, ^{25}Mg – 10,11%, ^{26}Mg – 11,29%), также выше по сравнению с клетками *E. coli* культивируемыми на среде с немагнитными изотопами, но ниже, чем с магнитными изотопами магния.

Заключение: добавление магнитного изотопа магния ^{25}Mg в питательную среду приводит к внутриклеточному обогащению бактерий *E. coli*, которые способны чувствовать наличие магнитно-изотопного эффекта, что подтверждается обнаруженным увеличением колониеобразующей способности клеток *E. coli*, выросших на среде с магнитным изотопом ^{25}Mg . Колониеобразующая способность этих бактерий оказывается до 4-х раз выше по сравнению с бактериями, культивируемых на средах с немагнитными изотопами $^{24,26}\text{Mg}$, при действии внешнего постоянного магнитного поля в диапазоне 76 – 93 мТл. Данные результаты свидетельствуют о наличии стимулирующего действия магнитно-полевого эффекта на ферментативные процессы, ответственные за пролиферацию клеток и скорость синтеза АТФ. Исходя из этих данных, можно говорить о том, что с помощью МИЭ можно управлять синтезом АТФ и белка в тканях живых организмов, тем самым, влияя на различные процессы в клетках, например, с помощью такого воздействия можно будет значительно увеличить сопротивляемость организмов к кислородному голоданию (гипоксическому стрессу), или к повышенным физиологическим нагрузкам.

Литература

1. Бучаченко А.Л., Сагдеев Р.З., Салихов К.М. Магнитные и спиновые эффекты в химических реакциях / Под ред. Ю.Н. Молина. – Новосибирск: Наука, 1978.

2. Buchachenko A.L., Bukhvostov A.A., Ermakov K.V., Kuznetsov D.A. A specific role of magnetic isotopes in biological and ecological systems. *Physics and biophysics beyond* // *Prog Biophys Mol Biol*, 2020, 155, 1-19.
3. Романовский Ю.М., Тихонов А.Н. Молекулярные преобразователи энергии живой клетки. Протонная АТФ – синтаза – вращающийся молекулярный мотор // *УФН*, 2010, 180, 931 – 956.
4. Шевченко У.Г., Бердинский В.Л. Ферментативные процессы как механизм биологической магниторецепции // *Химическая физика*. 2011, Т. 30, № 6, С. 78-83.
5. Авдеева Е.И., Летута У.Г. Влияние магнитного поля на колониеобразующую способность *Escherichia coli* // *Вестник ОГУ*, 2015, № 13, С. 98-102.
6. Летута У. Г. Магнитно-изотопные эффекты магния в клетках *E. coli* : диссертация кандидата физико-математических наук: 03.01.02 / Летута Ульяна Григорьевна; [Место защиты: Саратов. Гос. ун-т им. Н.Г. Чернышевского]. – Оренбург, 2012. – 110с.
7. Варфоломеев С. Д., Гуревич К. Г. Биокинетика. Практический курс М.: ФАИР-ПРЕСС, 1999 – 720с ил. ISBN 5-8183-0050-1.
8. Кольтовер В.К., Шевченко У.Г., Ройба Е.А., Бердинский В.Л., Кудряшова Е.А. Магнитно-изотопный эффект магния в живой клетке // *Доклады Академии Наук*, 2012, Т. 442, № 2, С. 272.
9. Шевченко У.Г., Авдеева Е.И., Бердинский В.Л. Биологические эффекты магнитного изотопа магния ^{25}Mg в клетках *E. coli* // *Химическая физика*, 2012, Т. 31, № 7, С. 62.
10. Летута У.Г., Летута С.Н., Бердинский В.Л. Влияние слабых магнитных полей и изотопов магния на бактерии *E. coli*// *Биофизика*, 2017, Т.62(6), С.1134 – 1141.
11. Buchachenko A.L., Lawler R.G. New possibilities for magnetic control of chemical and biochemical reactions. // *Acc. Chem. Res.*, 2017, Т.50, С.877 – 884.

А.М. Печерских, А.А. Рихарт, Е.А. Пахтанова, студентки 2 курса педиатрического факультета;
ФГБОУ ВО Тверской ГМУ Минздрава России, г. Тверь, Россия
Кафедра микробиологии и вирусологии с курсом иммунологии
Научный руководитель: ассистент кафедры Н.В. Аполлонова

ФИЛЬТР ОБРАТНОГО ОСМОСА

Ключевые слова: фильтр обратного осмоса; фильтр кувшин.

Обоснование: В настоящий момент идет активное внедрение фильтров обратного осмоса в частный сектор для улучшения качества воды и предотвращения распространения заболеваний, вызванных вирусами, бактериями, солями тяжелых металлов. Поэтому необходимо знать отличия обычного фильтра и фильтра обратного осмоса.

Обсуждение: Вода, откуда бы ее не брали - городского водопровода, открытого водоема, скважины или колодца - содержит большое количество вредных и опасных элементов. Несоответствие потребляемой жидкости санитарно-химическим и санитарно-биологическим нормам крайне негативно сказывается на самочувствии и здоровье человека.

Питьевая вода - это вода по качеству в естественном состоянии или после подготовки, отвечающая гигиеническим нормативам и предназначенная для удовлетворения питьевых и бытовых потребностей человека, либо для производства продукции, потребляемой человеком. Поэтому питьевая вода должна быть безопасной в эпидемиологическом отношении, безвредной по химическому составу, благоприятной по органолептическим свойствам и обладать свойствами активной воды. При этом она должна быть физиологически полноценна, т.е. иметь оптимальный уровень минерализации и содержать ряд макро- и микроэлементов. Но даже после многоступенчатой системы очищения в системах водоснабжения, вода ещё не готова к применению. Она может содержать различные примеси, которые смогли «обойти» систему фильтрации, и что важнее для нас - патогенные микроорганизмы [1].

Вода может передавать инфекционные болезни, вызываемые патогенными бактериями, вирусами и паразитами. Например, *Dracunculus medinensis*, *Balantidium coli*, *Burkholderia pseudomallei*, аденовирусы, ротавирусы [2] и многие другие. Перечислять их можно бесконечно, т.к. в воде содержатся очень многие патогены. Именно поэтому важным этапом очистки воды должна быть ее фильтрация от микроорганизмов [3].

Для решения возникшей проблемы было разработано множество различных фильтров. И сначала стоит разобраться, чем же различаются обычные системы фильтрации воды от систем, основанных на обратном осмосе.

Обычные системы фильтрации на бытовом уровне - фильтры-кувшины, которые есть почти в каждом доме. Ведь, это максимально простое устройство, удобное, не занимающее много места. В емкость вставляют, либо вкручивают сменную кассету, ресурс которой целиком зависит лишь от качества воды. Срок эксплуатации таких картриджей может составлять несколько недель или месяцев. Качественный модуль имеет «начинку», состоящую из полипропиленового волокна, задерживающего механические примеси; ионообменной смолы, она способствует выведению железа, солей, радионуклидов, тяжелых металлов; двух видов активированного угля: простой удаляет хлор и органические примеси, пористый задерживает микроорганизмы, попутно осветляя воду.

В зависимости от выбранной кассеты, фильтр-кувшин очищает воду от вредных примесей, бактерий, железа или хлора. А еще с его помощью можно добавить в воду полезные минералы - например, цинк и магний.

Чтобы выбрать емкость для большой семьи, надо учитывать, что объем профильтрованной за один раз воды будет вдвое меньше той цифры, что указывается на коробке. Он может быть емкостью от 1,5 до 4 литров. Таким образом, обычный бытовой непроизводственный фильтр-кувшин лишь очистит воду от самых распространенных примесей, включая хлор, органические соединения (в том числе фенолы), тяжёлые металлы, ржавчину и остатки лекарственных средств [4]. Он улучшает вкусовые характеристики воды и может насыщать воду определёнными ионами. Но, как было сказано ранее, помимо удаления механических примесей необходимо также удаление из воды патогенных микроорганизмов. К сожалению, такие фильтры с этой задачей не справляются, т.к. пористый уголь имеет поры довольно крупных размеров, за счёт чего большинство патогенов проникают через них. Минус этих кувшинов - пропускание патогенов и других микроорганизмов, как сказано выше, и невысокая производительность. Тем не менее, такие фильтры нередко используются из-за своей доступности.

Обычные фильтры проточного типа, насадки, кувшины уменьшают количество вредных примесей в воде, снижают их концентрацию. Вкус жидкости становится приятнее, запах и цвет пропадают. Но справится на 100% со всеми загрязнению с их помощью, к сожалению, не удастся. Помочь в этом может только бытовой обратноосмотический фильтр. Фильтрация воды, основанная на обратном осмосе - это пятиступенчатая система очистки холодной водопроводной или природной воды методом обратного осмоса. Этот метод является наиболее технически передовым и качественным способом глубокой коррекции состава воды.

Обратный осмос - процесс, в котором, при определённом давлении, вода проходит через полупроницаемую мембрану из более концентрированного в менее концентрированный раствор, то есть в обратном для осмоса направлении. При этом мембрана пропускает растворитель, но не пропускает некоторые растворённые в нём вещества [5].

Данная система фильтрации воды обеспечивает полное умягчение и извлечение ионов тяжёлых металлов, алюминия, железа, марганца, нитратов, кальция и магния [6]. Также выполняется очистка от органических соединений (в том числе гуминовых кислот), продуктов хлорирования, пестицидов и нефтепродуктов. Среди примесей, наиболее часто встречающихся в скважинах, только сероводород не удаляется с помощью обратного осмоса. Это связано с тем, что система обратного осмоса эффективно задерживает заряженные частицы, но пропускает незаряженные частицы, сравнимые по размеру с молекулами воды, в частности – газы [7].

Поступающая на вход системы вода, пропускается через три фильтра предварительной очистки, выполняющих удаление механических примесей (ил, частицы ржавчины, песок), а также остаточные соединения активного хлора и органических веществ. На четвертой ступени работает осмотическая мембрана, очищающая воду на молекулярном уровне, в том числе от вирусов и бактерий, таких как сальмонелла, шигелла, холерный вибрион, синегнойная палочка. Угольный пост-фильтр используется на заключительной пятой ступени. Он содержит высококачественный активированный уголь из скорлупы кокосовых орехов и корректирует вкус и запах очищенной воды.

Системы фильтрации воды на основе обратного осмоса имеют следующие технические характеристики: средняя производительность фильтра составляет около 0,15 л/мин,

рабочее давление 5-10 Мпа, материал мембраны - нитрат целлюлозы или ацетат целлюлозы, размеры от 12-0,2 мкм, термостойкость до 130-180°C [8].

Плюсы систем фильтрации обратного осмоса – их установки компактнее дистилляционных и электродиализных, просты и удобны в эксплуатации, как говорилось ранее, обеспечивают очищение воды от ионов металлов и других химических веществ, осуществляют механическую очистку от примесей, вирусов и бактерий. Устройства с системой обратного осмоса являются одними из лучших систем для очистки воды в быту. Они «справляются» более чем с 98% вредных примесей. Водой из обратного осмоса хорошо также умываться, купать в ней младенцев. Она не вызывает раздражений и аллергии, отлично подходит для чувствительной кожи, склонной к высыпаниям [9]. Взрослые, дети и пожилые люди могут не задумываясь пить воду, прошедшую через систему очистки. На ней можно спокойно готовить, разводить ею смеси для новорожденных. Очищенная жидкость продлевает срок службы бытовых приборов (утюги, кофе-машины и пр.). Но эта система имеет свои недостатки: низкая скорость работы и высокие расходы на установку и эксплуатацию. Таким образом, обратный осмос обеспечивает гораздо более высокую степень очистки жидкости от загрязнений, чем большинство популярных распространенных методов фильтрации [10].

Заключение: Сравнив обычные системы фильтрации воды и системы, основанные на обратном осмосе, можно сделать вывод, что вторые гораздо лучше справляются с задачей очистки воды и делают ее качественнее и безопаснее для употребления и использования в бытовых и производственных целях. Фильтры обратного осмоса – оборудование, работающее на благо всей семьи. Абсолютная безопасность очищенной жидкости – ключевое преимущество обратноосмотических установок. Это важное приобретение для здоровой жизни. Если семья из двух человек, и при этом ограничен бюджет, то лучшее решение — это фильтр кувшин или фильтр насадка. Для большой семьи рекомендуется поставить стационарный трех ступенчатый фильтр. Чтобы получить воду высокой степени очистки с добавлением минералов, стоит приобретать фильтр обратного осмоса, такая вода приравнивается к бутилированной.

Литература:

1. Дытнерский Ю.И. Обратный осмос и ультрафильтрация. — М.: Химия, 1978. — 352 с.
2. Кобринский И. А. Фильтрование // Химическая энциклопедия, т. 5, 1998, с. 96—102.
3. Govt iFAQ. www.ifaq.gov.sg. Дата обращения: 9 июля 2018.
4. Дорофеев А.Г., Николаев Ю.А., Марданов А.В., Пименов Н.В. // Микробиология. 2019. Т. 88. № 4. С. 401–416.
5. Wexler M., Richardson D.J., Bond P.L. // Environ. Microb-iol. 2009. V. 11. № 12. P. 3029–3044.
6. McKenzie C.M., Seviour E.M., Schumann P., Masze-nan A.M., Liu J.-R., Webb R.I., Monis P., Saint C.P., Steiner U., Seviour R.J. // Int. J. Syst. Evol. Microbiol. 2006. V. 56. P. 2279–2290.
7. Helmer C., Kunst S. // Water Sci. Technol. 1998. V. 37. № 4–5. P. 531–539.
8. Marques R., Santos J., Nguyen H., Carvalho G., Noronha J.P., Nielsen P.H., Reis M.A.M., Oehmen A. // Water Res. 2017. V. 122. P. 159–171.
9. Александрова Л.П., Л.П. Жданова Н.Я., Коллерова Е.В. Выяснение токсического действия некоторых органических соединений (аминов, хлорзамещенных и др.) на микроорганизмы, ведущие биохимическую очистку сточных вод. Сб. ВНИИ

ВодГео «Биохимическая очистка сточных вод предприятий химической промышленности». М.: Госстройиздат, 1962.

10. Куликов Н.И., Найманов Л.Я., Омельченко Н.П., Чернышев В.Н. Теоретические основы очистки воды. Макеевка: Изд во «НОУЛИДЖ», Донецкое отделение, 2009.

УДК

Е. С. Румянцева, А. И. Горина, студенты 4 курса педиатрического факультета,
Э. О. Григорьянц, ст. преподаватель кафедры микробиологии и вирусологии с курсом
иммунологии

ФГБОУ ВО Тверской ГМУ Минздрава России, г. Тверь, Россия

Кафедра микробиологии и вирусологии с курсом иммунологии

Научный руководитель: ст. преподаватель Э. О. Григорьянц

ВЛИЯНИЕ МИКРОБИОТЫ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА НА РЕГУЛЯЦИЮ СНА

Ключевые слова: микробиота кишечника; дисбиоз; сон; циркадные ритмы.

Обоснование: для обеспечения нормальной жизнедеятельности человека необходимо рациональное сочетание трудовой деятельности и отдыха. Сон является формой пассивного отдыха организма, в процессе которого происходит восстановление энергетических и физиологических ресурсов, накопление необходимых веществ для полноценного функционирования организма, процессы роста и регенерации, активация иммунной системы, переработка поступившей в мозг в период бодрствования информации и включение ее в механизмы памяти, а также стабилизация эмоциональной сферы. Люди, живущие в современном мире, часто страдают от проблем со сном в виде дневной сонливости и ночной бессонницы, которые могут приводить к изменениям нервных и нейроэндокринных функций, включая повышенный уровень гормонов стресса, когнитивные и обменные нарушения, снижение иммунитета, увеличение риска онкологических, сердечно-сосудистых, нейродегенеративных, психоневрологических заболеваний. На качество сна влияют многочисленные внешние и внутренние факторы, среди которых в последнее время уделяется внимание кишечной микробиоте.

Обсуждение: желудочно-кишечный тракт (ЖКТ) представлен широким спектром микроорганизмов, составляющих сложную микробную экосистему, известную как кишечная микробиота, которая достигает максимальных значений численности в толстой кишке. Она включает более 50 родов и более 800 видов бактерий [1]. Микробиота является важным функциональным органом, оказывающим воздействие как на местные, так и на системные процессы. Представители микробиоты выполняют пищеварительную функцию, участвуют в создании колонизационной резистентности, обеспечивают метаболическую и синтетическую функции, продуцируя биологически активные соединения, участвуют в созревании и активации клеток иммунной системы кишечника, факторов гуморального и клеточного иммунитета [2]. Поэтому изменения качественного и количественного состава микробиоты ЖКТ могут быть ассоциированы с развитием или усугублением различных патологических состояний в организме, в том числе и с нарушениями цикла сна-бодрствования.

Одним из возможных механизмов связи между дисбиозом и сном являются различные нейроактивные вещества, которые способна синтезировать микробиота кишечника – серотонин, гамма-аминомасляная кислота (ГАМК), глутамат, дофамин и др. [3]. Серотонин (5-НТ) является одним из основных нейромедиаторов, который, помимо настроения и эмоциональной стабильности, регулирует и режим сна. До 90% серотонина вырабатывается в кишечнике, где он также играет важную роль в регуляции кишечной нервной системы, иммунных ответах и целостности эпителия [4]. Энтероэндокринные клетки эпителия кишечника синтезируют 5-НТ из триптофана. Этот процесс регулируется микробиотой ЖКТ напрямую, через доступность

триптофана, и косвенно – за счет стимуляции синтеза микробными метаболитами [5]. Помимо этого, некоторые представители родов *Streptococcus spp.*, *Escherichia coli*, *Lactobacillus spp.*, *Clostridium spp.*, *Enterobacteria spp.*, *Klebsiella spp.*, *Corynebacterium spp.*, *Candida spp.*, могут самостоятельно вырабатывать 5-HT [6]. Поэтому измененный состав микробиома кишечника может приводить к дефициту серотонина, который, в свою очередь, может нарушать циркадный ритм сна-бодрствования [3, 7]. Серотонин также является предшественником мелатонина – гормона сна, который вырабатывается в эпифизе и способен поддерживать и корректировать внутриклеточные циркадные ритмы. С наступлением ночи серотонин с помощью фермента арилалкиламин-N-ацетилтрансферазы (AANAT) превращается в мелатонин, который, кроме переключения фазы циркадных ритмов в нервной системе и обеспечения качественного сна, выделяется в кровь и разносится по всему организму, оказывая многочисленные эффекты мелатонина на физиологические процессы: на кровяное давление, на иммунную систему, противоопухолевую защиту, на репродуктивную и метаболическую функции и др. Низкий уровень серотонина, связанный с дисбактериозом, приводит к снижению уровню мелатонина, что неблагоприятно сказывается на состоянии организма, в том числе и на регуляции сна-бодрствования [3].

Другим нейроактивным веществом, вырабатываемым лактобациллами и бифидобактериями, является ГАМК – основной ингибирующий нейротрансмиттер в головном мозге, который влияет на различные процессы. Они включают циркадный ритм и регуляцию сна, улучшение памяти, настроения, снижение тревоги и стресса. Низкие уровни ГАМК, которые могут быть опосредованы изменениями профиля кишечной микрофлоры, связаны с нарушением сна, таким как бессонница, с этиологией и поддержанием острого и хронического стресса и тревожных расстройств [8].

Еще один механизм, через который микроорганизмы могут влиять на физиологию сна – активация иммунной системы и продукция цитокинов. В норме у людей наблюдаются суточные биоритмы содержания цитокинов: повышенный уровень провоспалительных цитокинов в ночное время суток. При этом цитокины не просто продуцируются в соответствии с суточным ритмом целостного организма, но и в какой-то мере включены в регуляцию циркадных циклов – известно, что провоспалительные цитокины, такие, например, как интерлейкин-1 β , обладают сомногенным эффектом [9]. При дисбактериозе кишечника наблюдается изменение целостности кишечного барьера и увеличение его проницаемости, что способствует транслокации антигенов бактериальной клетки, нейроактивных метаболитов и токсинов, производимых микрофлорой, а также антигенов немикробного происхождения в кровоток [10]. Повышенная антигенная нагрузка, а также увеличенная продукция воспалительных Т- и В- клеток измененной микробиотой приводит к активации иммунной системы и высвобождению провоспалительных цитокинов и хемокинов, таких как интерлейкины-1 β , -6, -8, -12p40, -17, -18, фактор некроза опухоли- α , которые индуцируют местные и системные воспалительные изменения [11]. Повышенное количество циркулирующих провоспалительных цитокинов сопровождается изменением их суточной динамики – пик в сыворотке крови в утреннее время и снижение в послеполуденные и вечерние часы (в норме пик приходится в основном на ночь). Это, в свою очередь, изменяет продолжительность, глубину и ритмическую структуру сна: редуцируется медленный сон, наблюдается сонливость, патологическое увеличение дневного сна, чувство усталости, снижение активности и способности к концентрации. Таким образом, данные говорят о вовлечении активированной вследствие дисбиоза иммунной системы

в регуляцию сна, а через это и в регуляцию циркадной ритмичности целого организма [3, 9].

Кроме того, кишечная микробиота имеет собственные циркадные ритмы [3, 12]. В своих исследованиях Thaïss et al. (2014) и Liang, Bushman et al. (2015) сообщают, что до 20% кишечных бактерий проявляют суточные колебания относительной численности и своей функциональности, включая производство метаболитов [13, 14]. Эти ритмические изменения в микробиоте связывают с временем приема пищи и ее качественным составом, а также с центральными циркадными ритмами [12]. Последние управляются расположенными в супрахиазматическом ядре (SCN) гипоталамуса «главными часами», которые контролируют часовые гены, такие как *Clock*, *Per1*, *Per2*, *Bmal1*, *Cry1* и *Cry2*. Эти гены экспрессируют белки, которые регулируют циркадные процессы на молекулярном уровне и синхронизируют часовые гены, присутствующие в периферических органах (например, ЖКТ, печени, почках и сердце) и иммунных клетках. Предполагается, что микробиота кишечника, в свою очередь, может играть роль в изменении центрального циркадного ритма, действуя на молекулярном уровне [3, 12]. Leone et al. (2015) обнаружили, что дисбактериоз кишечника и вызванный им дефицит микробных метаболитов, а именно короткоцепочечных жирных кислот (ацетат, пропионат, бутират), приводят к заметному изменению экспрессии часовых генов *Bmal1* и *Per2* [15]. Это нарушает двунаправленную связь между периферическими часами в органах и центральными часами в SCN и влияет на регуляцию цикла сна/бодрствования [3].

Заключение: Высокая распространенность проблем со сном требует более подробного изучения этиологии и патогенеза, а также эффективных методов лечения и профилактики. В настоящее время существуют доказательства связи измененной кишечной микробиоты с нарушением циркадных ритмов и дисфункцией сна. Понимание этой связи открывает возможности для создания терапии в виде пробиотиков и пребиотиков, направленных на улучшение состояния кишечной микробиоты для смягчения последствий нарушения циркадных ритмов и цикла сна/бодрствования.

Список литературы:

1. El-Sayed A, Aleya L, Kamel M. Microbiota's role in health and diseases. *Environ Sci Pollut Res Int.* 2021;28(28):36967-36983.
2. Кишечная микробиота: современные представления о видовом составе, функциях и методах исследования. Кожевников А.А., Раскина К.В., Мартынова Е.Ю., Тяхт А.В., Перфильев А.В. и др. *Русский Медицинский Журнал* 2017, Т. 25, № 17, Стр.: 1244-1247.
3. Matenchuk BA, Mandhane PJ, Kozyskyj AL. Sleep, circadian rhythm, and gut microbiota. *Sleep Med Rev.* 2020 Oct;53:101340.
4. Mittal, R.; Debs, L.H.; Patel, A.P.; Nguyen, D.; Patel, K.; O'Connor, G.; Grati, M.; Mittal, J.; Yan, D.; Eshraghi, A.A.; et al. Neurotransmitters: The Critical Modulators Regulating Gut–Brain Axis. *J. Cell. Physiol.* 2017, 232, 2359–2372.
5. Koopman N, Katsavelis D, Hove ASt, Brul S, Jonge WJd, Seppen J. The Multifaceted Role of Serotonin in Intestinal Homeostasis. *International Journal of Molecular Sciences.* 2021; 22(17):9487.
6. Scriven, M.; Dinan, T.G.; Cryan, J.F.; Wall, M. Neuropsychiatric Disorders: Influence of Gut Microbe to Brain Signalling. *Diseases* 2018, 6, 78.
7. Neroni B, Evangelisti M, Radocchia G, Di Nardo G, Pantanella F, Villa MP, Schippa S. Relationship between sleep disorders and gut dysbiosis: what affects what? *Sleep Med.* 2021 Nov;87:1-7.

8. Hepsomali P, Groeger JA, Nishihira J, Scholey A. Effects of Oral Gamma-Aminobutyric Acid (GABA) Administration on Stress and Sleep in Humans: A Systematic Review. *Front Neurosci.* 2020 Sep 17;14:923.
9. Besedovsky L, Lange T, Haack M. The Sleep-Immune Crosstalk in Health and Disease. *Physiol Rev.* 2019 Jul 1;99(3):1325-1380.
10. Gomez-Eguilaz M, Ramon-Trapero JL, Perez-Martinez L, Blanco JR. El eje microbiota-intestino-cerebro y sus grandes proyecciones. The microbiota-gut-brain axis and its great projections. *Rev Neurol.* 2019 Feb 1;68(3):111-117. Spanish.
11. Suganya K, Koo BS. Gut-Brain Axis: Role of Gut Microbiota on Neurological Disorders and How Probiotics/Prebiotics Beneficially Modulate Microbial and Immune Pathways to Improve Brain Functions. *Int J Mol Sci.* 2020 Oct 13;21(20):7551.
12. Voigt RM, Forsyth CB, Green SJ, Engen PA, Keshavarzian A. Circadian Rhythm and the Gut Microbiome. *Int Rev Neurobiol.* 2016;131:193-205.
13. Thaïss CA, Zeevi D, Levy M, Zilberman-Schapira G, Suez J, Tengeler AC, Abramson L, Katz MN, Korem T, Zmora N, Kuperman Y, Biton I, Gilad S, Harmelin A, Shapiro H, Halpern Z, Segal E, Elinav E. Transkingdom control of microbiota diurnal oscillations promotes metabolic homeostasis. *Cell.* 2014 Oct 23;159(3):514-29.
14. Liang X, Bushman FD, FitzGerald GA. Rhythmicity of the intestinal microbiota is regulated by gender and the host circadian clock. *Proc Natl Acad Sci U S A.* 2015 Aug 18;112(33):10479-84.
15. Leone V, Gibbons SM, Martinez K, Hutchison AL, Huang EY, Cham CM, et al. Effects of diurnal variation of gut microbes and high-fat feeding on host circadian clock function and metabolism. *Cell Host Microbe.* 2015;17:1–9.

А.М. Шевченко, С.А. Киселёв, К.С. Сведенюк, Д.В. Кравченко, студенты 2 курса
лечебного факультета
ФГБОУ ВО Тверской ГМУ Минздрава России, г. Тверь, Россия
Кафедра микробиологии и вирусологии с курсом иммунологии
Научный руководитель: к. м. н., доцент Е.С. Михайлова

ПОЛИМЕРАЗНАЯ ЦЕПНАЯ РЕАКЦИЯ В МИКРОБИОЛОГИЧЕСКОЙ ДИАГНОСТИКЕ

Ключевые слова: ДНК; полимеразная цепная реакция; ПЦР-диагностика

Обоснование. К. Мюллис (США) провел ряд экспериментов по разработке ПЦР и первым начал использовать Taq-полимеразу (это ускорило работы по разработке полимеразной цепной реакции). Кроме того, ученый вместе с Ф. Фалуном разработал алгоритм циклических изменений температуры в ходе ПЦР. Так, сформировался принцип использования ПЦР как метода амплификации *in vitro* заданных фрагментов ДНК с полностью или частично известной последовательностью. [1].

Обсуждение: *Полимеразная цепная реакция* — это метод, имитирующий естественную репликацию ДНК, и позволяющий обнаружить единственную специфическую молекулу ДНК в присутствии миллионов других молекул. Метод основан на принципе комплементарности. Суть метода заключается в многократном копировании (амплификации) в пробирке определенных участков ДНК в процессе повторяющихся температурных циклов. На каждом цикле амплификации синтезированные ранее фрагменты вновь копируются ДНК-полимеразой. Благодаря этому происходит многократное увеличение количества специфических фрагментов ДНК, что значительно упрощает дальнейший анализ [2].

Методика проведения анализа с использованием метода ПЦР включает три этапа: пробоподготовка, амплификация специфических фрагментов ДНК и детекция продуктов амплификации.

Суть пробоподготовки заключается в экстракции ДНК из биопрепарата и удалении или нейтрализации посторонних примесей для получения препарата ДНК с чистотой, пригодной для постановки реакции амплификации. В настоящее время существуют различные методы выделения нуклеиновых кислот: экспресс-метод, выделение НК при помощи осаждения на носителе, фенольно-хромофорный метод[3].

Амплификация - увеличение количества ампликонов в ходе многократно (обычно 30–50 раз) повторяющихся циклов денатурации, гибридизации и удлинения цепей.

Этапы амплификации:

1. денатурация ДНК (95°C) - расхождение нитей ДНК;
2. отжиг (гибридизация) праймеров на ДНК (55°C) - присоединение праймеров происходит комплементарно к соответствующим последовательностям на противоположных цепях ДНК на границах специфического участка;
3. синтез фрагмента ДНК (элонгация) с помощью термостабильной ДНК-полимеразы (~72°C) - комплементарное достраивание цепей ДНК происходит от 5'-конца к 3'-концу цепи в противоположных направлениях, начиная с участков присоединения праймеров. Материалом для синтеза новых цепей ДНК служат добавляемые в раствор дезоксирибонуклеотидтрифосфаты (дНТФ). Процесс синтеза катализируется ферментом Taq-полимеразой [4].

В случае выделения РНК (для РНК-содержащих вирусов, например, вирус гепатита С) используется дополнительный шаг - обратная транскрипция. С помощью ревертазы (обратной транскриптазы), используя в качестве матрицы мРНК, проводят синтез одноцепочечной молекулы ДНК (кДНК), которая используется для последующей ПЦР.

Детекция - заключительный этап в постановке ПЦР [5].

В настоящее время реакция ПЦР-амплификации – рутинный и ежедневный инструмент в каждой молекулярно-биологической лаборатории. Применяя специфические олигонуклеотидные праймеры, различные варианты метода теперь используют в медицине (например, для идентификации микроорганизма по его ДНК, для контроля излечения пациента от инфекционного заболевания, идентификации типа мутации в геномной ДНК при анализе наследственных заболеваний) и в криминалистике для идентификации личности по ДНК-содержащим жидкостям и тканям. Используется она и для установления отцовства, степени родства, популяционных исследований.[6].

Одним из наиболее перспективных направлений ПЦР-диагностики являются генетические исследования, а именно: мутации, обуславливающие наследственные заболевания; полиморфизмы, ассоциированные с предрасположенностью к мультифакторным заболеваниям; онкогенетика; фармакогенетика; HLA-типирование; иммуногенетика; нарушения метаболизма [7].

Таким образом, такие свойства ПЦР, как скорость и возможность параллельного анализа большого количества образцов, являются бесспорными преимуществами данного метода. Стандартные процедуры выделения микробной ДНК из клинического материала или чистой культуры и последующей ПЦР амплификации обычно требуют для своего завершения не более нескольких часов. Продукты ПЦР могут быть идентифицированы с помощью простых методов (гельэлектрофорез, гибридизация) приблизительно за то же время. Преимущество ПЦР в скорости по сравнению с культуральными методами. Важное свойство ПЦР – ее высокая специфичность, определяемая, прежде всего уникальностью генетического материала каждого вида микроорганизмов. Поэтому при использовании праймеров, комплементарных определенной "видоспецифической" последовательности ДНК, и соблюдении оптимального температурного режима реакции только ДНК искомого вида подвергается многократному копированию даже в присутствии большого количества другой, "балластной", ДНК, например ДНК человека или других видов микроорганизмов. С другой стороны, всегда следует помнить об "узкой направленности" ПЦР в отличие от культуральных методов, которые позволяют выявить рост различных видов микроорганизмов при посеве на первичные накопительные среды. Помимо высокой оперативности и специфичности ПЦР отличается чрезвычайно высокой чувствительностью (теоретически достаточно всего одной копии искомой ДНК (РНК)-последовательности в исследуемом материале). Следовательно, чувствительность порядка 0,5–1 микроорганизма на пробу вполне реальна для ПЦР, что позволяет использовать ее даже в тех случаях, когда серологические и бактериологические исследования не дают положительного результата вследствие крайне низкого микробного титра (например, при контроле инфекционной безопасности донорской крови и органов, диагностике хронических и латентных инфекций) [8].

В то же время экстремальная чувствительность ПЦР требует новых подходов к клинической интерпретации результатов, получаемых в лаборатории. В частности, выявление в клинических образцах сапрофитных и условно-патогенных микроорганизмов может не означать наличия патологического процесса и поэтому не может быть автоматически интерпретировано как диагноз, особенно на фоне благополучной клинической картины у пациента. По этой же причине следует с осторожностью использовать ПЦР для анализа образцов с характерным полимикробным сообществом (кал, моча, материал из верхних дыхательных путей). Экстремальная чувствительность реакции ферментативной амплификации ДНК является одновременно ахиллесовой пятой технологии ПЦР. Этот парадокс известен

также как проблема чувствительности ПЦР к загрязнению (контаминированию) посторонними молекулами ДНК, которые могут служить мишенью для используемого набора праймеров. Даже единичные молекулы загрязняющей ДНК могут быть многократно копированы в процессе ПЦР, приводя к образованию целевого ДНК-продукта, а, следовательно, к ложноположительному результату. В связи с опасностью получения ложноположительных результатов в лабораториях, постоянно использующих ПЦР в диагностических целях, необходимы соблюдение строгих требований и специальные подходы, направленные на снижение риска ПЦР-загрязнения. Одним из наиболее существенных требований, предъявляемых к диагностическим ПЦР-лабораториям, является необходимость разделения лаборатории на "пред-ПЦР-помещения", где осуществляются обработка образцов и приготовление реакционных смесей, и "после-ПЦР-помещения", где анализируются продукты реакции. Обязательными являются также раздельное хранение реактивов и материалов, используемых на разных этапах ПЦР, максимальное использование одноразовых пластиковых материалов на этапе, предшествующем амплификации, и регулярная обработка помещений ультрафиолетовым излучением, повреждающим загрязняющие последовательности ДНК. Дополнительные меры, обеспечивающие защиту ПЦР от загрязнения, могут включать использование ламинарных боксов для работы с образцами и приготовления ПЦР-смесей, специальные биохимические и физикохимические методы инактивации ПЦР-продуктов. Особенно важно для оценки достоверности данных ПЦР-анализа и отсутствия ложноположительных результатов регулярное исследование отрицательных контролей (не содержащих ДНК-мишень) параллельно с клиническими образцами [9].

Помимо опасности получения ложноположительных результатов существует и обратная проблема, связанная со снижением чувствительности ПЦР, следствием которого являются ложноотрицательные результаты. На практике вопрос о соотношении теоретической (то есть максимально возможной) и реальной чувствительности ПЦР не всегда решается однозначно. Чувствительность ПЦР может быть снижена вследствие многих причин, наиболее важной из которых является ингибирование реакции компонентами биологических образцов. Ингибиторы ПЦР могут присутствовать в образцах крови (гемоглобин), мокроты, мочи, биопсийном материале. Различные вещества, например часто используемые антикоагулянты (особенно гепарин) или компоненты кровяных питательных сред, могут также подавлять реакцию амплификации ДНК. Ингибирование ПЦР обычно можно выявить путем искусственного добавления ДНК-мишени к исследуемому образцу и ее последующей амплификации. Отрицательный результат, полученный с заведомо положительным контролем, может говорить о наличии ингибиторов, для устранения которых необходимо использовать разведение образца или специальные методы подготовки проб [10].

И наконец, ПЦР является дорогостоящей. Для ее реализации необходимо комплексное оснащение лаборатории, включая не только термоциклер и устройство для ДНК-электрофореза, но и отдельные центрифуги, холодильники, дозаторы и другое оборудование. Затраты на ПЦР включают высокую стоимость реактивов и расходных материалов [11].

Заключение. Таким образом, с момента возникновения идеи многократного увеличения числа копий искомой молекулы ДНК прошло сравнительно немного времени, тем не менее, технология ПЦР совершила гигантский рывок и стала неотъемлемой частью рутинной лабораторной практики, продолжая при этом совершенствоваться и развиваться. На сегодняшний день метод ПЦР имеет огромное прикладное и научное значение, с его помощью были реализованы крупные

исследования в области медицины и биологии. Был совершен прорыв в диагностике широкого спектра инфекционных и генетических заболеваний, онкопатологий. Накопленная за этот период времени информация позволила сформировать новый персонализированный подход к комплексному обследованию пациентов и определить альтернативные варианты терапии с учетом особенностей их генотипа и популяционной принадлежности. ПЦР является незаменимым инструментом в диагностике и исследовании многих возбудителей инфекционных болезней, а количество лабораторных исследований с помощью ПЦР продолжает стремительно расти. Дальнейшее развитие и внедрение этого метода в практику клинических диагностических лабораторий может быть связано с совершенствованием и стандартизацией самой технологии, особенно этапов подготовки образцов и анализа продуктов реакции.

Список литературы:

1. Гильмиярова Ф.Н., Колотьева Н.А., Гусякова О.А., Сидорова И.Ф. Полимеразная цепная реакция. История открытия. Новый этап развития //Ремедиум Приволжье. – 2017. – №. 4 (154). – С. 17-21.
2. Покровский В.И., Семина Н.А., Малеев В.В., Зражевская В.А. Центральному научно-исследовательскому институту эпидемиологии Минздрава России 40 лет //Эпидемиология и вакцинопрофилактика. – 2003. – №. 5 (12). – С. 3-6.
3. Дедюля К. Л., Амвросьева Т.В., Поклонская Н.В., Богуш З.Ф., Землянский В.А., Лозюк С.К. Тест-система для диагностики bk вирусной инфекции человека методом полимеразной цепной реакции в режиме" реального времени" //БИОпрепараты. Профилактика, диагностика, лечение. – 2015. – №. 3 (55). – С. 58-60.
4. Стовба Л.Ф., Лебедев В.Н., Петров А.А., Кулиш В.С., Борисевич С.В. Диагностика ближневосточного респираторного синдрома человека //Проблемы особо опасных инфекций. – 2014. – №. 4. – С. 56-60.
5. Калмыкова М.С., Найманов А.Х. Диагностическая ценность ПЦР-тест-систем при туберкулезе животных //Автореф. дисс.... канд. вет наук. М. – 2007.
6. Файзулов Е.Б. Никонова А.А., Оксанич А.С., Борисенко А.С., Зверев В.В. Разработка ПЦР-тест-системы для выявления аденовирусной инфекции у человека //Вопросы вирусологии. – 2005. – Т. 50. – №. 6. – С. 44-46.
7. Драгунова Е.Е. Миленцева И.С., Кригер О.В., Новоселова М.В. ПЦР-тест-система для идентификации патогенного прионного белка: необходимость разработки, методика изготовления и основные характеристики //Фундаментальные исследования. – 2013. – Т. 8. – №. 10.
8. Киреев Д.Е., Аканина Д.С., Гребенникова Т.В., Забережный А.Д., Щелканов М.Ю., Львов Д.К.. Разработка тест-систем для выявления и типирования вируса гриппа А на основе полимеразной цепной реакции //Вопросы вирусологии. – 2007. – Т. 52. – №. 4. – С. 17.
9. Гарафутдинов Р.Р., Мавзютов А.Р., Алексеев Я.И., Воробьев А.А., Никоноров Ю.М., Чубукова О.В., Матниязов Р.Т., Баймиев АН.Х., Максимов И.В., Кулуев Б.Р., Баймиев АЛ.Х., Чемерис А.В. Бетакоронавирусы человека и их высокочувствительная детекция с помощью ПЦР и прочих методов амплификации //Биомика. – 2020. – Т. 12. – №. 1. – С. 121-179.
10. Сульдина Е.В., Васильев Д. А. ОПТИМИЗАЦИЯ ЭФФЕКТИВНОСТИ МУЛЬТИПЛЕКСНОЙ ПЦР-ТЕСТ-СИСТЕМЫ ДЛЯ ДЕТЕКЦИИ ONCOSYTOGENES И L. IVANOVII //МОЛЕКУЛЯРНАЯ ДИАГНОСТИКА 2017. – 2017. – С. 425-426.
11. Белов Д.А., Петров Д.Г., Белов Юрий Васильевич, Князьков Н.Н., Киселев И.Г.

Экспериментальное определение параметров амплификации полимеразной цепной реакции анализатора нуклеиновых кислот //Научное приборостроение. – 2016. – Т. 26. – №. 1. – С. 34-40.

ГИГИЕНА

М.Р. Юсупов, Н.С. Захарова, В.А. Грачев студенты 4 курса лечебного факультета;
ФГБОУ ВО Ивановской ГМА Минздрава России

Кафедра биологии

Научные руководители: д.б.н., доцент Н.А. Куликова, О.К. Стаковецкая

БИОИНДИКАЦИЯ ЗАГРЯЗНЕНИЯ АТМОСФЕРНОГО ВОЗДУХА В РЯДЕ ОБЛАСТНЫХ ЦЕНТРОВ СРЕДНЕЙ ПОЛОСЫ РОССИИ

Ключевые слова: качество среды, биоиндикация, дуб черешчатый, флуктуирующая асимметрия листьев.

Обоснование. Загрязнение атмосферы в городах неуклонно увеличивается с ростом населения, различных предприятий, числа автомобилей, что приводит к росту заболеваемости людей. Определение качества воздуха позволяет сделать одна из разновидностей биоиндикационных методик – дендроиндикация. Листья различных деревьев, реагируют на экотоксиканты в атмосфере появлением небольших ненаправленных различий между сторонами листовых пластинок – флуктуирующей асимметрии (ФА) [1]. Получение быстрых оценок качества воздуха путем по нарушению стабильности развития листовых пластинок дуба черешчатого актуально в современных условиях [2].

Цель исследования – оценка качества среды по показателям флуктуирующей асимметрии листьев дуба черешчатого.

Материалы и методы В августе-сентябре 2019-21 гг. на территории областных центров Иванова, Владимира, Костромы и Ярославля студентами Ивановской государственной медицинской академии осуществлялся сбор листовых пластинок по 40 штук с каждого дуба. Для определения показателя ФА с обеих сторон каждого листа линейкой и транспортиром измеряли 4 показателя: длина второй жилки второго порядка от основания листа, расстояние между основаниями первой и второй жилок второго порядка, расстояние между концами этих жилок, угол между главной жилкой и второй от основания жилкой второго порядка [2]. Величины ФА рассчитали с помощью программы Microsoft Excel. Сопоставив полученные показатели с данными шкалы оценки стабильности развития дуба черешчатого, определили качество среды в каждой точке сбора. Если значение ФА менее 0,065 – среда чистая; ФА в пределах от 0,066 до 0,070 – слабое загрязнение; 0,071- 0,075 – среда умеренно загрязнена; 0,076-0,083 – сильное загрязнение; при показателе ФА более 0,083 – критическое состояние среды [2].

Результаты. Население города Иваново составляет немногим более 400 тысяч человек. На территории города выбраны 30 точек забора материала с дубов, в 15 (50%) из них показатель ФА составил 0,083-0,120, что соответствует критическому уровню загрязнения, в 13 (43,3%) – ФА 0,076-0,081 – сильное загрязнение, слабый уровень загрязнённости при ФА 0,67-0,07 – только в двух точках (7,7%).

Во Владимире проживает более 350 тысяч жителей. В ходе исследования было обследовано 8 дубов в разных частях города, у 4 (50%) из них показатель ФА более 0,083, соответствует критическому качеству среды, в двух точках – сильное загрязнение – 2 (25%), по одной (12,5%) – умеренное ФА-0,071 и слабое загрязнение воздуха – ФА-0,067.

Население г. Кострома составляет более 275 тысяч человек. На территории города материал был собран в 6 точках: критическое состояние среды отмечены в пяти

(83,3%) из них, в одной (16,7%) – слабое загрязнение среды. В Ярославле проживает немногим более 600 000 человек. В данном городе обследованы 4 точки, показатели ФА в трех из них (75%) соответствуют критическому загрязнению среды, в одной (25%) – умеренному.

Обсуждение. Такие показатели загрязнения среды в областных центрах объясняются тем, что в них сосредоточены промышленные предприятия и имеется много автотранспорта. Иваново всегда был центром текстильной промышленности, однако здесь так же осуществляют свою деятельность предприятия машиностроения, химической и пищевой промышленности (ОАО "Автокран", ОАО "Ивэнергомаш", ОАО "Ивановский завод тяжелого станкостроения", ОАО "ИВХИМПРОМ", ОАО "МК КРАНЭКС", АО "Водоканал"). Через Иваново проходят автодороги: Р600, Р79, Р152, а в выходные дни очень резко возрастает количество автобусов, приезжающих в торговые центры города. Во Владимире есть ряд крупных промышленных предприятий (ОАО «Владимирский химический завод», ОАО «Владимирский завод железобетонных изделий», ООО «Владимирский моторо-тракторный завод», ЗАО «Владимирский завод прецизионных сплавов»), автотрассы с интенсивным движением транспорта, выбросы в атмосферу значительно ухудшают качество воздуха в городе. В Костроме также высокий уровень загрязнения атмосферы. В городе есть крупные промышленные предприятия (АО «Костромской судомеханический завод», АО «Костромской завод автокомпонентов», ОАО «Калориферный завод», ОАО «Цвет», ОАО «Костромской Ювелирный завод»). В Ярославле находятся много предприятий связанных с машиностроением, нефтепереработкой, химической промышленностью, энергетикой, имеются предприятия легкой и пищевой промышленности. Ярославль – транспортный узел: из него расходятся железнодорожные линии и автодороги в направлении Москвы, Вологды, Рыбинска, Костромы, Иванова и Кирова, имеется речной порт и аэропорт.

Вывод: В четырех областных центрах средней полосы России методом биоиндикации по показателю флуктуирующей асимметрии листьев дуба черешчатого выявлено критическое состояние воздушной среды.

Основными источниками загрязнения являются выбросы промышленных предприятий, расположенных на территории городов и автомобильного транспорта. На территории городов зеленые насаждения занимают незначительные площади и не обеспечивают поглощение токсичных веществ.

Литература

1. Захаров В. М. Флуктуирующая асимметрия билатеральных структур животных в природных популяциях [Текст]: автореф. дисс. канд. биол. наук. М.: Ин-т биологии развития АН СССР, 1979. 19 с.
2. Гераськина Н. П. Оценка стабильности развития дуба черешчатого на территории национального парка «Орловское полесье»//Самарская Лука: проблемы региональной и глобальной экологии. – Самарская Лука. – 2009. – Т. 18, № 3. – С. 240-244.

С. А. Овчинникова, М. Н. Фадеева, студенты 4 курса лечебного факультета
ФГБОУ ВО Тверской ГМУ Минздрава России, г. Тверь, Россия
Кафедра мобилизационной подготовки здравоохранения и медицины катастроф
Научный руководитель: к.м.н., доцент И. А. Жмакин

ДИНАМИКА ЗАГРЯЗНЕНИЯ ПИТЬЕВОЙ ВОДЫ В ТВЕРСКОЙ ОБЛАСТИ ЗА 2015-2020 ГОДЫ ПО ДАННЫМ СОЦИАЛЬНО-ГИГИЕНИЧЕСКОГО МОНИТОРИНГА

Ключевые слова: питьевая вода; железо; фтор; марганец.

Обоснование. Проблема качества питьевой воды (ПВ) чрезвычайно актуальна для всего мирового сообщества. Жители многих развивающихся стран, расположенных в климатически жарких и засушливых районах, страдают от постоянной нехватки водных ресурсов. Кроме того, в ряде государств наблюдается дефицит ПВ, связанный с неблагоприятной экологической обстановкой. Постоянное загрязнение водоемов и прилегающих территорий приводит к невозможности использования ряда водных источников для удовлетворения возрастающих потребностей населения. Нехватка воды приводит к тяжелым последствиям, связанным прежде всего с ухудшением санитарно-эпидемиологической ситуации, распространению инфекционных болезней, развитию ряда соматических патологий.

Обсуждение. К сожалению, несмотря на богатые водные ресурсы нашей страны, проблема недостатка качественной ПВ наблюдается и в России. Прежде всего, это связано с загрязнением водоемов, вызванным хозяйственной деятельностью человека и неконтролируемым выбросом бытовых отходов в окружающую среду. Особенно от низкого качества ПВ страдают мегаполисы. В них главным источником загрязнения близлежащих водных объектов являются крупные промышленные предприятия.

В Тверской области одним из основных факторов среды обитания, имеющим наибольшую вероятность неблагоприятного воздействия на здоровье населения, является загрязнение ПВ. Среди приоритетных веществ, загрязняющих ПВ систем централизованного хозяйственно-питьевого водоснабжения в Тверской области можно выделить железо, фтор и марганец [1]. Но если в 2015 году содержание в воде железа выше 5 значений предельно допустимой концентрации (ПДК) было зарегистрировано на 12 территориях Тверской области, то к 2020 году их количество снизилось до 8. Среднегодовая концентрация фтора в системах централизованного водоснабжения в 2020 году в целом по Тверской области не превысила ПДК и составила 0,5 мг/л. Повышенные концентрации фтора (до 2 ПДК) зарегистрированы на трех территориях: в Зубцовском, Максатихинском, Жарковском районах (в 2015 году концентрации фтора до 5 ПДК зарегистрированы на территориях г. Твери и Калининского района). Обеспечение соответствия качества ПВ современным стандартам является основой охраны здоровья населения от вредного влияния «водного фактора» [2]. Обеспечение чистой ПВ жителей городов и поселков, водоснабжение промышленных и коммунальных предприятий относятся к числу первостепенных экологических проблем городских территорий [3]. Работы отечественных и зарубежных ученых показывают, что в наибольшей степени гидрохимический состав ПВ влияет на заболеваемость населения. Качество ПВ влияет на заболеваемость населения эндемическими болезнями, развитие патологии сердечно-сосудистой системы и желудочно-кишечного тракта человека [4-7]. Установлено, что риск воспалительных заболеваний кишечника,

в т.ч. неспецифического язвенного колита и болезни Крона, связан с высоким содержанием в ПВ железа. Соединения железа катализируют окислительный стресс, вызывают воспаление, увеличивают скорость клеточных мутаций и вероятность иммунных реакций у генетически предрасположенных к данным заболеваниям людей [8]. Длительное употребление воды, в которой превышены ПДК железа, способствует увеличению показателей общей заболеваемости. Также это приводит к развитию болезней крови, кожи и подкожной клетчатки, костно-мышечной системы, органов пищеварения, мочеполовой системы, аллергических заболеваний [9]. Имеются данные о том, что хроническое поступление марганца с ПВ оказывает нейротоксическое действие. Это вызывает интеллектуальные нарушения у детей [10], избыток данного элемента является также причиной повышенного риска смертности в течение первого года жизни [11]. Доказана связь хронического воздействия марганца, поступающего с ПВ, с ростом заболеваемости населения по разным классам болезней в явных и скрытых формах. Марганец воздействует на функциональное состояние центральной нервной системы, систему крови и процессы кроветворения, процесс нервно-мышечной проводимости, структуру костной ткани, всасывающую способность кишечника. Воздействует он на выделительную систему (почки), жировой и углеводный обмен, состояние системы клеточного иммунитета и неспецифической резистентности [12]. ПВ является основным источником поступления в организм фтора, из которой он усваивается на 90-97%. Избыточное поступление фтора с ПВ, отмечаемое в Тверском регионе [13], вызывает «крапчатость» эмали зубов или флюороз, а также способствует развитию остеопороза. Повышенное содержание фтора в ПВ сочетается с недостатком или отсутствием йода в воде различных видов водоемных источников, а также в ПВ по всей территории Тверской области [1, 14]. Ряд ученых утверждает, что фтор является ферментативным ядом. Он снижает активность фермента фосфатазы и связывает соли кальция. Также он оказывает токсическое воздействие на эмалиобласты (клетки, образующие эмаль). В итоге происходит нарушение минерализации эмали зубов, а также тормоз синтеза биосахаридов. Они поступают в огромном количестве в бактериальную клетку и усиливают ее жизнедеятельность, способствуя развитию кариеса зубов. Фтор вызывает кальцификацию тканей, потерю чувствительности, нарушение процессов окисления и общее истощение организма, снижение уровня гемоглобина крови. Он влияет на угнетение образования коллагена, костную резорбцию и кальцификацию сосудов (накапливается в большей степени в растущих организмах). Переизбыток фтора в организме человека может привести к остеосаркоме. Фтор является сильным нейротоксином, его постоянный переизбыток в организме человека ведет к накоплению алюминия в головном мозгу. Следствием этого может быть болезнь Альцгеймера, другие психические и нервные расстройства [15, 16, 17].

Заключение. Таким образом, приоритетными веществами, загрязняющими ПВ систем централизованного хозяйственно-питьевого водоснабжения Тверской области, являются железо, марганец и фтор. Их избыток оказывает неблагоприятное воздействие на здоровье человека, может быть причиной тяжелой соматической патологии, осложняет течение хронических заболеваний.

Список литературы:

1. Государственный доклад «О санитарно-эпидемиологической обстановке в Тверской области в 2020 году» [Электронный ресурс] // Управление Роспотребнадзора по Тверской области [сайт] URL: http://69.rospotrebnadzor.ru/s/69/files/documents/regional/gos_doklady/148823.pdf (дата обращения: 29.03.2022).
2. Эльпинер Л.И. «Водный фактор» здоровья // Методы оценки соответствия. 2011. №7. С. 25-27.

3. Состояние питьевой воды систем централизованного и нецентрализованного хозяйственно-питьевого водоснабжения – важный фактор среды обитания населения Тверской области / В.А. Синода, И.А. Жмакин, Л.А. Кудрич [и др.] // Тверской медицинский журнал. 2019. № 5. С. 7-17.
4. Булатов В.П., Иванов А.В., Рылова Н.В. Влияние длительного употребления питьевой воды неблагоприятного минерального состава // Педиатрия. 2004. №1. С. 71-75.
5. Иванов А.В., Тафеева Е.А., Давлетова Н.Х. Современные представления о влиянии качества питьевой воды на состояние здоровья населения // Вода: химия и экология. 2012. №3. С.48-53.
6. Catling L.A. A systematic review of analytical observational studies investigating the association between cardiovascular disease and drinking water hardness / L.A. Catling, I. Abubakar, L. Swift, P.R. [et al.] // J Water Health. 2008. V. 6. № 4. P. 433-442.
7. Colford J.M. A review of household drinking water intervention trials and an approach to the estimation of endemic waterborne gastroenteritis in the United States / J.M. Colford, S. Roy, M.J. Beach [et al.] // J Water Health. 2006. V. 4. P. 71-88.
8. Aamodt G. The association between water supply and inflammatory bowel disease based on a 1990-1993 cohort study in southeastern Norway / G. Aamodt, G. Bukholm, J. Jahnsen [et al.] // Am. J. Epidemiol. 2008. V. 168. № 9. P.1065-1072.
9. Егорова Н.А., Канатникова Н.В. Влияние железа в питьевой воде на заболеваемость населения г. Орла // Гигиена и санитария. 2017. Т. 96. №11. С. 1049-1053.
10. Bouchard M.F. Intellectual impairment in school-age children exposed to manganese from drinking water / M.F. Bouchard, S. Sauve, B. Barbeau [et al.] // Environ Health Perspect. 2011. V. 119. №1. P. 38-143.
11. Hafeman D. Association between manganese exposure through drinking water and infant mortality in Bangladesh / D. Hafeman, P. Factor-Litvak, Z. Cheng [et al.] // Environ. Health Perspect. 2007. V. 115. №7. P. 1107-1112.
12. Мазунина Д.Л. Негативные эффекты марганца при хроническом поступлении в организм с питьевой водой // Экология человека. 2015. №3. С. 25-31.
13. Синода В.А., Кудрич Л.А., Жмакин И.А., Васильев П.В. Приоритетные загрязнители питьевой воды, оказывающие негативное воздействие на состояние здоровья населения Тверской области // Тверской медицинский журнал. 2019. №5. С.18-28.
14. Тверская область как регион выраженного йодного дефицита / К.Б. Баканов, И.А. Жмакин, И.И. Макарова [и др.] // Научные основы формирования здоровья детей и подростков: сб. науч. трудов. Департамент образования Тверской области, Департамент здравоохранения Тверской области, Государственное образовательное учреждение высшего профессионального образования «Тверская государственная медицинская академия Федерального агентства по здравоохранению и социальному развитию». Тверь, 2006. С. 39-41.
15. Морозова Л.В. Химические элементы в организме человека: справочные материалы / Л.В. Морозова // Архангельск: издат. центр ПГУ: Поморский гос. ун.-т им. М.В. Ломоносова. 2001. С. 39.
16. Шачнев Р.М., Урчукова Л.О. Фтор в питьевой воде, гигиенические нормы. Влияние фтора на биохимические процессы в организме здоровое населения [Электронный ресурс] // Молодежный науч. форум: Естеств. и мед. науки: материалы XXXI междунар. студ. науч.-практ. конф. №2(30). URL: [https://nauchforum.ru/archive/MNF_nature/2\(30\).pdf/](https://nauchforum.ru/archive/MNF_nature/2(30).pdf/) (дата обращения: 20.10.2021).

17. Жмакин И.А., Аль-Гальбан Л.Н., Маркина А.Д., Панасенко А.С. Оценка влияния соединений фтора в питьевой воде на отдельные показатели здоровья человека // Тверской медицинский журнал. 2020. №5. С. 39-49.

В. В. Проницына, А. Н. Лапшина, студенты 3 курса лечебного факультета
ФГБОУ ВО Тверской ГМУ Минздрава России, г. Тверь, Россия
Кафедра мобилизационной подготовки здравоохранения и медицины катастроф
Научный руководитель: к.м.н., доцент К. Б. Баканов

ОСОБЕННОСТИ ПОРАЖЕНИЯ НЕКОТОРЫМИ ГАЛОГЕНСОДЕРЖАЩИМИ ВЕЩЕСТВАМИ ПРИ ЧРЕЗВЫЧАЙНЫХ СИТУАЦИЯХ И В БЫТОВЫХ УСЛОВИЯХ

Ключевые слова: хлор; фтор; хлорсодержащие соединения;
отравление хлором и фтором.

Обоснование. Галогенсодержащие вещества при чрезвычайных ситуациях (ЧС) и в бытовых условиях вызывают загрязнение окружающей среды. В частности, влияние большого числа факторов приводит к тому, что качественный и количественный состав летучих галогенпроизводных углеводородов во внешней среде может меняться в широких пределах. Так, в водопроводной воде Москвы найдены хлороформ, бромдихлорметан, дихлорпропилены, хлорированные бензолы и толуолы. В водопроводной воде города Санкт-Петербурга основной примесью является хлороформ. В значительно меньших концентрациях в этом городе выявляются тетрахлорметан и бромдихлорметан. В питьевой воде города Дзержинска (Нижегородская область) обнаружены хлороформ, тетрахлорметан, дихлорэтан и трихлорэтилен. В ходе исследования водопроводной воды города Екатеринбурга выявлены хлороформ и бромдихлорметан. Широкое неконтролируемое применение галогенсодержащих веществ может нанести серьезный вред окружающей среде и здоровью человека. Следовательно, для обеспечения экологической безопасности, необходимо использовать все необходимые меры предосторожности при обращении с данными веществами [1]. Цель исследования стало изучение специфики острых и хронических отравлений некоторыми галогенами, например, фтором и хлором при ЧС и в бытовых условиях. Проведено обзорно-аналитическое исследование случаев поражения некоторыми галогенсодержащими веществами, произошедших за последние годы на территории Российской Федерации (РФ). Использовались методы исследования: сравнительно-сопоставительный анализ, обобщение научных данных, экспертная оценка.

Результат. Выявлено, что многие галогенопроизводные являются ядовитыми веществами. В научной литературе приводятся сведения о том, что ПХФ (пентахлорфенол) обладает гербицидным и альгицидным (против водорослей) действием. ДДТ (дихлордифенилтрихлорэтан, дуст) используется как мощный инсектицид, он токсичен для всех без исключения насекомых. В природе ДДТ очень стабилен и поэтому накапливается в окружающей среде, жировых тканях животных и молоке. Применение его в сельском хозяйстве во многих странах давно прекращено (в нашей стране – с 1970 года). В атмосферу фторпроизводные углеводородов поступают с выбросами предприятий по производству и переработке фторполимеров и фторированных углеводородов. При этом выделяются продукты деструкции: трифторэтилен, гексафторпропен, перфторизобутен и октафторциклобутан. Источником поступления в окружающую среду фторпроизводных углеводородов являются также заводы по производству фреонов. Полихлорированные углеводороды поступают в окружающую среду также при утилизации отходов сгорания [1, 2]. Такие вещества, как поли- и перфторалканы оказывают наркотизирующее действие на человека, вызывают поражения легочной ткани. Хлоралканы в большинстве случаев

являются прозрачными бесцветными жидкостями, которые плохо растворимы в воде. При контакте хлоралканов с нагретыми поверхностями образуется очень опасное отравляющее соединение - фосген. В окружающую среду они поступают с лакокрасочных, кожевенных, фармацевтических и электротехнических предприятий. Выявлено, что хлоралканы обладают наркотизирующим эффектом. Почти все они являются ядовитыми веществами. При отравлениях хлоралканами наблюдаются поражения печени, почек, ЦНС, сердца, поджелудочной железы. Для некоторых из них (тетрахлорметан) характерно мутагенное и канцерогенное действие. Многие галогенсодержащие вещества воздействуют на репродуктивную систему мужского и женского организма, а также негативно влияют на развивающийся организм через лактацию [1, 3]. При анализе случаев отравлений соединениями хлора, которые произошли в последние годы в России, выявлено, что при ЧС на производствах с использованием хлора, погибало до 10% людей из общего количества пострадавших, получивших поражение, до 42% - имели поражения средней степени тяжести и 3% были госпитализированы с тяжелыми и крайне тяжелыми формами отравлений [4]. Актуальность отравления хлором связана с концентрацией большого количества химических заводов в крупных населенных пунктах и его активной транспортировкой железнодорожным и автомобильным транспортом в сжиженном виде в емкостях большой вместимости. Кроме того, сохраняется высокая актуальность отравления соединениями хлора в быту, а именно: во время посещения бассейнов, когда нарушается технология хлорирования воды. Возможно нарушение мер безопасности при использовании средств бытовой химии, применяемой с целью дезинфекции и как отбеливающее средство. Ведущими признаками отравления хлором являются поражения дыхательной системы от незначительных респираторных явлений и вплоть до токсического отека легких. Кроме того, нередко наблюдаются выраженные изменения со стороны слизистых органа зрения и желудочно-кишечного тракта [5, 6]. Хлор используется для очистки и обеззараживания водопроводной воды. В норме количество вещества в питьевой воде не должно превышать 0,5 мг/л. О факте превышения количества хлора в воде укажет соответствующий запах, исходящий от жидкости. Отравление хлорированной водопроводной водой может привести к нарушению работы пищеварительной системы. При этом наблюдаются такие симптомы: диарея, боли в животе, тошнота и рвота. В быту используется отбеливающее и дезинфицирующее средство «Белизна», которая представляет собой водный раствор гипохлорита натрия. Средство «Белизна» содержит до 95% активного хлора. Отравление ею происходит в результате нарушения правил использования, а также при преднамеренном приеме внутрь. В некоторых семьях отмечаются аллергические реакции на стиральные порошки, мыльные и хлорсодержащие средства [7].

Приоритетными факторами риска, приводящими к формированию дополнительных случаев заболеваний населения РФ, ассоциированных с неудовлетворительным состоянием питьевой воды централизованного питьевого водоснабжения, являются превышения гигиенических нормативов содержания в питьевой воде соединений мышьяка, никеля, хлора, меди, бора, фтора, кадмия, свинца, ртути, бария, железа, стронция, хлорорганических соединений (хлороформ, тетрахлорметан и пр.), а также микробных агентов. Интегральным показателем загрязнения хлорорганическими соединениями является цветность питьевой воды. Между онкологической смертностью и цветностью питьевой воды установлена прямая положительная корреляция с высоким коэффициентом [8, 9, 10]. Острое отравление нарушает работу органов дыхания и зрения. Появляются симптомы поражения: покраснение наружной оболочки глаз; слезы; сухой кашель с кровавой мокротой; боль в горле; головная боль; тошнота;

головокружение; одышка, удушье, жжение и боль в груди. В наиболее тяжелых случаях отравление происходит молниеносно, которое характеризуется острыми приступами удушья, цианозом кожи, комой и быстрой смертью [11]. Со стороны легких патологические проявления отравления хлором неспецифичны и характеризуются десквамацией эпителия, отеком легких, образованием легочных инфильтратов, множественных тромбозов легочной артерии и язвенным трахеитом. Возможно возникновение в легких локальных участков некроза [12]. Хроническая интоксикация хлором характеризуется хроническим сухим кашлем, дерматитом и ангионевротическим отеком. Данный вид отравления может также характеризоваться нарушением работы нервной системы [13]. На промышленных производствах, характеризующихся действием химического фактора, необходимо выявлять причины увеличения случаев профессиональных заболеваний дыхательной системы аллергической природы (прежде всего, аллергической бронхиальной астмы) [14]. По данным регистрации профессиональной заболеваемости территориальными органами Федеральной службы по надзору в сфере защиты прав потребителей и благополучия человека, в РФ за последние годы хроническая профессиональная интоксикация соединениями фтора составила более 5% от общего числа впервые выявленных профессиональных заболеваний. Исследования, проведенные по изучению состояния здоровья работающих на химических предприятиях, где как ингредиент в цепочке химического синтеза и как конечный продукт присутствуют соединения фтора, показывают, что наиболее ранними и частыми признаками этого поражения является патология опорно-двигательного аппарата с характерными изменениями в костях. Изменения других органов и систем рассматриваются лишь как неспецифические признаки заболевания, обусловленные общетоксическим действием фтора [15, 16]. Обеспечение безопасности человека в ходе осуществления производственной деятельности, в быту, а также при ЧС, находятся в центре внимания общества, являются важным направлением работы федеральных органов исполнительной власти и органов исполнительной власти субъектов РФ, а также природоохранных организаций РФ, деятельность которых способствует реализации целей национального проекта «Здравоохранение» по снижению смертности населения трудоспособного возраста, борьбе с социально значимыми заболеваниями [17, 18].

Заключение. Галогенсодержащие вещества в достаточно больших объемах используются в химической промышленности, а также в быту. Необходимо учитывать, что большие концентрации этих веществ негативно воздействуют на организм человека. Вызывают они и различные хронические отравления. Необходимо совершенствовать мероприятия техники безопасности при работе с галогенсодержащими веществами. Также следует использовать средства индивидуальной защиты для предотвращения острых отравлений ими, а при возникновении данных поражений уметь оказывать необходимую медицинскую помощь.

Список литературы.

1. Экологические проблемы загрязнения окружающей среды галогенопроизводными углеводородов / В.Н. Горячева, Е.А. Елисеева, А.И. Карнюшкин [и др.] // Гражданская оборона на страже мира и безопасности: материалы III Междунар. науч.-практ. конф., посвященной Всемирному дню гражданской обороны. В 3-х частях. 2019. С. 79-87.
2. Проблема оценки токсиколого-гигиенических характеристик полихлорированных углеводородов при утилизации отходов сгорания / О.М. Антонова, А.Н. Фетняева, Е.И. Тихомирова, Т.В. Анохина // Экологический мониторинг опасных промышленных объектов: современные достижения, перспективы и обеспечение экологической безопасности населения : сб. науч. трудов по материалам 2-й Всеросс. науч.-практ. конф. Саратов, 2020. С. 202-206.

3. Хамидулина Х.Х., Дорофеева Е.В. Материалы к обоснованию национального перечня опасных веществ, оказывающих воздействие на развивающийся организм при лактации // Токсикологический вестник. 2016. №5 (140). С. 2-12.
4. Завадская О.В., Еремина М.В. Компаративный анализ отравлений хлором // Успехи современного естествознания. 2011. №8. С. 104а.
5. Беляев А.Н., Фалалеев А.В. Технологические риски при эксплуатации плавательных бассейнов // Общество. Наука. Инновации (НПК-2020): сб. статей XX Всеросс. науч.-практ. конф., в 2 т. Киров, 2020. С. 213-219.
6. Случаи отравления парами хлора в бассейне в России в 2018-2020 годах [Электронный ресурс] // РИА Новости [Сайт]. URL: <https://ria.ru/20201207/otravleniya-1587998439.html> (дата обращения: 01.04.2022).
7. Хомякова Е.О. Химический состав синтетических моющих средств и их влияние на организм человека и окружающую среду // Молодежный инновационный вестник. 2021. Т.10. №S1. С. 96-99.
8. Клейн С.В., Вековщина С.А. Приоритетные факторы риска питьевой воды систем централизованного питьевого водоснабжения, формирующие негативные тенденции в состоянии здоровья населения // Анализ риска здоровью. 2020. №3. С. 49-60.
9. Приоритетные загрязнители питьевой воды, оказывающие негативное воздействие на состояние здоровья населения Тверской области / В.А. Синода [и др.] // Тверской медицинский журнал. 2019. №5. С. 18-28.
10. Состояние питьевой воды систем централизованного и нецентрализованного хозяйственно-питьевого водоснабжения – важный фактор среды обитания населения Тверской области / В.А. Синода [и др.] // Тверской медицинский журнал. 2019. №5. С. 7-17.
11. Отравление хлором [Электронный ресурс] // Детдом Видное [Сайт]. URL: https://detdom-vidnoe.ru/for_parents/18970.php (дата обращения: 01.04.2022).
12. Adelson L., Kaufman J. Fatal chlorine poisoning: report of two cases with clinicopathologic correlation // American Journal of Clinical Pathology. 1971. №4. P. 430-442.
13. Отравление хлором [Электронный ресурс] // ФБУЗ «ЦГиЭ в Волгоградской области» [Сайт]. URL: <http://fguz-volgograd.ru/aktualnye-temy/197-otravlenie-hlorom> (дата обращения: 01.04.2022).
14. Условия труда и профессиональная заболеваемость работающего населения Тверской области / П.А. Колесник [и др.] // Верхневолжский медицинский журнал. 2015. Т.14. №3. С. 31-36.
15. Донских И.В. Влияние фтора и его соединений на здоровье населения (обзор данных литературы) // Бюллетень Восточно-Сибирского научного центра СО РАМН. 2013. №3-2 (91). С. 179-185.
16. Оценка влияния соединений фтора в питьевой воде на отдельные показатели здоровья человека / И.А. Жмакин, Л.Н. Аль-Гальбан, А.Д. Маркина, А.С. Панасенко // Тверской медицинский журнал. 2020. № 5. С. 39-49.
17. Всероссийская научная конференция «Социально-медицинские аспекты экологического состояния Центрального экономического района России» (Тверь, 25-26 октября 2007г.) / В.А. Соловьев [и др.] // Вестник Российского гуманитарного научного фонда. 2008. №1 (50). С. 197-201.
18. Королук Е.Г., Жмакин И.А., Иванов А.Г. Национальный проект «Здравоохранение» как один из путей сохранения здоровья россиян // Тверской медицинский журнал. 2021. №1. С. 137-144.

УДК

САНИТАРНАЯ ОБРАБОТКА АНТИСЕПТИКАМИ И ИСПОЛЬЗОВАНИЕ СРЕДСТВ ИНДИВИДУАЛЬНОЙ ЗАЩИТЫ ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ В ПЕРИОД ПАНДЕМИИ

Яковлев А.А.

*Педиатрический факультет 4-ый курс,
ФГБОУ ВО Тверской ГМУ Минздрава России
г. Тверь, Российская Федерация*

Гогорян М.С.

*Педиатрический факультет 4-ый курс,
ФГБОУ ВО Тверской ГМУ Минздрава России
г. Тверь, Российская Федерация*

*Кафедра Мобилизационной подготовки здравоохранения и медицины катастроф
Научный руководитель*

Пикалова Л.П.

*Доцент кафедры Поликлинической педиатрии и неонатологии, кандидат
психологических наук*

*ФГБОУ ВО Тверской ГМУ МЗ РФ
г.Тверь, Российская Федерация*

Вступление: на сегодняшний день вопрос гигиены и защиты от инфекций актуален как никогда прежде, во многом из-за общемировой угрозы в виде Covid-19. Наравне с этим, целесообразность использования средств индивидуальной защиты и антисептиков остается открытым для многих людей. Данная статья преследует цель сопоставить вред и пользу антисептиков и средств индивидуальной защиты и на основании полученных данных сделать соответствующие выводы.

Обсуждение: следует начать с того, что кожные антисептики способны вызывать различные воспалительные заболевания на поверхности рук. Так, Американское Общество Контактного Дерматита пришло к выводу, что антисептики, наравне с мылами, синтетическими моющими средствами и дезинфицирующими салфетками, вызывают раздражающий и аллергический контактный дерматит [1]. Также ввиду эпидемиологической обстановки по всему миру частота применения средств гигиены рук возросла, что поспособствует еще большим проявлением кожных заболеваний среди населения.

Продолжая тему неоднозначности антисептиков, большое их многообразие может только ввести покупателей в заблуждение, так как не все из них имеют доказательную базу своей эффективности. Так, в исследованиях Американского Химического Общества, посвященному четвертичным аммониевым соединениям, говорится о их недостаточной изученности и противоречивости ряда статей на эту тему [2]. Данные обстоятельства не позволяют дать четких рекомендаций по использованию и могут поспособствовать неэффективным мерам гигиенической защиты населения.

Не менее важно отметить, что были зафиксированы случаи неправильного использования антисептиков, которые были вызваны пренебрежением к правилам их эксплуатации. Так, на основании данных токсикологических центров Техаса за 2000-2013 годов было установлено, что из 385 общих случаев у 61% пациентов было непреднамеренное употребление антисептиков внутрь, 18% неправильное использование и 10% злонамеренное употребление [3].

Помимо этого, US Food and Drugs Administration были зафиксированы случаи содержания метанола в поставляемых на рынке антисептиках [4]. В продукции Saniderm от компании UVT Inc был обнаружен древесный спирт, который обладает повышенной проникающей способностью через кожные барьеры [5].

Исходя из вышеперечисленных данных можно отметить, что антисептики на спиртовой основе демонстрируют сомнительную пользу. Целесообразность использования данных антисептиков стоит отдельно рассматривать для каждого случая использования.

Наравне с неоднозначной пользой антисептиков, медицинские маски также не удовлетворяют требованиям защиты от коронавирусной инфекции. В исследовании Университета Индианы был проведен эксперимент, в котором показано, что без дополнительной фиксации маски клейкой лентой, люди меньше соблюдают правила их ношения, периодически снимают средства защиты [6]. Это сказывается на их и без того малой герметичности и возможности прохождения микробных частиц в обход фильтра. Однозначное мнение о неэффективности марлевых и даже хирургических масок промышленного производства показали в своих исследованиях ученые Нижегородского научно-исследовательского института гигиены и профессиональной патологии Министерства здравоохранения и социального развития Российской Федерации. Было установлено, что процент проникновения люминесцирующих аэрозолей через медицинскую маску составляет более 34,0%, через марлевую повязку – 95,0%. Ватно-марлевая повязка, состоящей из марли и ваты с массой 20–40 г - 58,0 %, при этом проникновение через неплотности обтюрации, минуя фильтрующий корпус марлевой повязки и медицинской маски, составляло 100,0 %. В то же время, согласно требованиям к средствам индивидуальной защиты 11 органов дыхания по ГОСТ Р 12.4.191-99 для 1 класса защиты, проникновение аэрозолей (NaCl) под респираторы должно быть не более 22,0 %, для 2 класса – не более 8,0 %, для 3 класса – не более 2,0 % [7].

Касательно антисептиков стоит отметить, что одними из самых эффективных в борьбе с патогенными микроорганизмами остаются спиртовые антисептики. Так, в рекомендациях Роспотребнадзора Спиртовые антисептики с 60-80% содержания этилового или изопропилового спирта являются эффективными средствами профилактики коронавирусной инфекции [8]. Подобная широта действия поможет избежать выбор неэффективного антисептика.

Несмотря на это, они также могут поспособствовать и повреждению кожного барьера. На основании этого Centers for Disease Control and Prevention рекомендуют выбирать антисептики со смягчающими или увлажняющими средствами с низкой аллергенностью, так как они меньше травмируют кожу [1].

Касательно исследования, посвященного случаям отравления спиртосодержащих антисептиков на основе этилового спирта, стоит отметить, что несмотря на различную выраженность интоксикации, около 77% пострадавших получили помощь на месте, и только в 5% случаев было выявлено серьезные медицинские осложнения. На основании относительно малых случаев обращений по поводу отравлений и низким процентом осложнений, антисептики на основе спирта по-прежнему остаются эффективными и целесообразными в своем применении [3].

Наконец, в мире фиксируются случаи фальсификации или сбои на предприятиях, что приводит к появлению в продажах антисептиков опасных для здоровья населения. Однако, такие случаи контролируются многими организациями по всему миру, в частности, US FDA выявляет и оповещает население о потенциальной угрозе конкретных антисептиков. Агентство ведет список опасных дезинфицирующих средств для рук и рекомендует организациям, занимающимся распространением и продажей дезинфицирующих средств для рук, постоянно проверять этот список, поскольку он регулярно обновляется [9].

Безусловно, в вопросе выбора средств индивидуальной защиты стоит отдавать моделям по типу респиратора. Так, в исследовании посвященном фильтрационной способности

самодельных изделий, хирургических масок и респираторов было установлено, что СИЗы модели FFP2 были эффективнее в 50 и 25 раз соответственно [10].

Между тем при рассмотрении проблемы негерметичности масок важно отметить, что наличие любых средств индивидуальной защиты является лучшей альтернативой, чем отсутствие их вовсе. Так, исследования показывают, что маски могут либо блокировать быстрые турбулентные струи, генерируемые кашлем, либо перенаправлять их гораздо менее вредными способами для борьбы с воздушно-капельными инфекциями [11]. К тому же, материал маски может фильтровать вирусные частицы, такие как аэрозоли или капли [12].

Тем не менее, при рассмотрении пользы средств индивидуальной защиты на примере медицинских масок, стоит отметить, что вопрос их ношения в общественных местах остается дискуссионным. Однако исследования по оценке риска с использованием моделей передачи инфекции среди населения показали, что повсеместное использование масок для лица может отсрочить пандемию гриппа [13]. Кроме того, эффекты, изученные в закрытых помещениях, предоставили предварительные доказательства того, что маски могут способствовать профилактике инфекции [14][15]. К тому же, стоит не снимать со счетов психологический фактор отказа людей от масок. Так в статье *International journal of environmental research and public health* потребность людей быть компетентными в вопросах индивидуальной защиты [16]. Люди склонны в качестве утверждения своей позиции большее внимание уделять дискомфорту, связанному с ношением масок, упуская из внимания их потенциальную пользу.

И наконец за всеобщим ношением масок стоит одна большая задача - снижение общего числа заболеваний различной этиологии. Так в модели распространения COVID-19 в зависимости от возможностей здравоохранения Алисона Хилла указывается потенциальная польза масок в сочетании с социальным дистанцированием в вопросах сдерживания пандемии и оказании менее катастрофического воздействия на систему больниц [17].

Заключение: на основании полученных данных мы пришли к выводу, что действительно наиболее эффективными являются именно спиртовые антисептики в составе с увлажняющими и смягчающими средствами. Фальсификации же регулярно проверяются и устраняются по мере возможности специально созданной для этого организацией. Маски также остаются эффективной мерой борьбы против COVID-19, так как в долгосрочной перспективе они способны помочь уменьшить количество заболеваний. Мы считаем, что использование антисептиков и масок оправдано и необходимо в период пандемии коронавируса.

Литература

ГОСТ Р 7.0.100-2018

1. Rundle C. W. et al. Hand hygiene during COVID-19: recommendations from the American Contact Dermatitis Society // *Journal of the American Academy of Dermatology*. – 2020. – Т. 83. – №. 6. – С. 1730-1737. // URL: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7373692/> (дата обращения: 20.02.2022)
2. Schrank C. L., Minbiole K. P. C., Wuest W. M. Are quaternary ammonium compounds, the workhorse disinfectants, effective against severe acute respiratory syndrome-coronavirus-2? // *ACS infectious diseases*. – 2020. – Т. 6. – №. 7. – С. 1553-1557. // URL: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7233851/> (дата обращения: 20.02.22)
3. Forrester M. B. Characteristics of hand sanitizer ingestions by adolescents reported to poison centers // *International journal of adolescent medicine and health*. – 2015. – Т. 27. – №. 1. – С. 69-72. // URL: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24887952/> (дата обращения 20.02.22)
4. Recall: Hand Sanitizers May Contain Toxic Methanol / Allison Aulds // URL: <https://www.medscape.com/viewarticle/950293> (дата обращения: 20.02.2022)

5. FDA advises consumers not to use hand sanitizer products manufactured by Eskbiochem - 2020. - URL: <https://www.fda.gov/drugs/drug-safety-and-availability/fda-advises-consumers-not-use-hand-sanitizer-products-manufactured-eskbiochem> (дата обращения 20.02.2022)
6. Pettit N. et al. Use of Adhesive Tape to Facilitate Optimal Mask Positioning and Use in the Emergency Department: A Randomized Controlled Trial //Annals of Emergency Medicine. – 2022. – Т. 79. – №. 1. – С. 58-63. e1. // <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0196064421004790> (Дата обращения 20.02.2022)
7. Голубкова А. А., Сисин Е. И. Маски и респираторы в медицине: выбор и использование //URL: <http://trudizdorovie.ru/program/Maski.pdf>. – 2011. // URL: https://bmzdrav.ru/med_maski_metodichka.pdf (дата обращения 12.02.2022)
8. О рекомендациях как выбрать антисептик против коронавируса – 2020 –URL: https://www.rosпотребнадзор.ru/about/info/news/news_details.php?ELEMENT_ID=15569 (Дата обращения 20.02.2022)
9. Making Hand Sanitizers Available to Americans – 2022 – URL: <https://www.fda.gov/drugs/coronavirus-covid-19-drugs/hand-sanitizers-covid-19> (Дата обращения: 20.02.22)
10. Li T. et al. Mask or no mask for COVID-19: A public health and market study //PloS one. – 2020. – Т. 15. – №. 8. – С. e0237691. // URL: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7428176/> (дата обращения 20.02.2022)
11. Tang J. W. et al. A schlieren optical study of the human cough with and without wearing masks for aerosol infection control //Journal of the Royal Society Interface. – 2009. – Т. 6. – №. suppl_6. – С. S727-S736. // URL: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2843945/> (дата обращения 20.02.22)
12. Van der Sande M., Teunis P., Sabel R. Professional and home-made face masks reduce exposure to respiratory infections among the general population //PloS one. – 2008. – Т. 3. – №. 7. – С. e2618. // URL: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2440799/> (дата обращение: 20.02.2022)
13. Brien N. C. J. et al. The effect of mask use on the spread of influenza during a pandemic //Risk Analysis: An International Journal. – 2010. – Т. 30. – №. 8. – С. 1210-1218. // URL: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7169241/> (дата обращения: 20.02.2022)
14. Zhang L. et al. Protection by face masks against influenza A (H1N1) pdm09 virus on trans-Pacific passenger aircraft, 2009 //Emerging infectious diseases. – 2013. – Т. 19. – №. 9. – С. 1403. // URL: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3810906/> (дата обращения 20.02.2022)
15. Larson E. L. et al. Impact of non-pharmaceutical interventions on URIs and influenza in crowded, urban households //Public health reports. – 2010. – Т. 125. – №. 2. – С. 178-191. // URL: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2821845/> (дата обращения 20.02.2022)
16. Scheid J. L. et al. Commentary: physiological and psychological impact of face mask usage during the COVID-19 pandemic //International journal of environmental research and public health. – 2020. – Т. 17. – №. 18. – С. 6655. // URL: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7558090/> (дата обращения 20.02.2022)
17. Modeling COVID-19 Spread vs Healthcare Capacity / Alison Hill // URL: <https://alhill.shinyapps.io/COVID19seir/> (дата обращения: 20.02.2022)

О. А. Рогачева, В. А. Усманова, студентки 3 курса фармацевтического
факультета
ФГБОУ ВО Тверской ГМУ Минздрава России, г. Тверь, Россия
Кафедра мобилизационной подготовки здравоохранения и медицины катастроф
Научный руководитель: доктор медицинских наук, профессор
Л. А. Кудрич

ОСТРАЯ ЛУЧЕВАЯ БОЛЕЗНЬ. ПОМОЩЬ НА ЭТАПАХ МЕДИЦИНСКОЙ ЭВАКУАЦИИ

Ключевые слова: острая лучевая болезнь, поражающие эффекты, фазы и формы, медицинская помощь.

Актуальность: ядерная энергия является одним из наиболее потенциально опасных видов энергии из всех до сих пор известных человечеству. Во всем мире растет количество АЭС, радиационно-опасных объектов, опасность представляет и возможность применения ядерного оружия в современных условиях.

Цель и задачи исследования: изучение возможных причин возникновения, специфических феноменов проявления, особенностей протекания и диагностики, выбора тактики и стратегии оказания первой помощи и последующего лечения острой лучевой болезни (ОЛБ) на этапах медицинской эвакуации.

Материалы и методы: анализ современной научной медицинской литературы.

Причиной острой лучевой болезни в современном мире могут быть катастрофы на атомных электростанциях, радиационно-опасных объектах, проведение испытаний ядерного оружия или военные действия с его применением.

При использовании ядерного оружия возможно большое количество пораженных гамма- и нейтронным излучением. При этом в зависимости от степени защищенности людей облучение может быть равномерным и неравномерным [2]. Острая лучевая болезнь может возникнуть и в результате облучения людей, находящихся на местности, загрязненной продуктами ядерного взрыва (ПЯВ), где тяжесть радиационного поражения в основном определяет внешнее гамма-облучение, которое в период выпадения радиоактивных осадков может сочетаться с загрязнением кожи, слизистых оболочек и одежды ПЯВ, а в ряде случаев с их проникновением внутрь организма [1].

Молекулярные повреждения, возникающие в клетках на первичных стадиях действия ионизирующих излучений, изменяют ход обменных процессов, осуществляющихся при участии поврежденных структур. Эти нарушения приводят к увеличению выраженности молекулярных повреждений в клетке, что характеризуется как биологическое усиление первичного радиационного повреждения. Поражающие эффекты, прежде всего, затрагивают активно делящиеся клетки костного мозга, лимфоидной ткани, желез внутренней секреции, эпителий кишечника и кожи, нейроны. Наряду с феноменом биологического усиления в клетке развиваются и репарационные процессы.

В организме человека наиболее радиочувствительными являются ткани, имеющие резерв активно размножающихся малодифференцированных клеток, примером может служить, кроветворная ткань, эпителий тонкого кишечника. Наибольшей радиорезистентностью будут обладать мало обновляющиеся ткани, например, мышечная, нервная. Исключением из правила являются лимфоциты. Эти высокоспециализированные клетки отличаются высокой радиочувствительностью [2,3]. Ионизирующее облучение особенно опасно для тканей организма, которые интенсивно растут. В первую очередь от ЛБ страдают костный мозг, кожа и слизистые

оболочки, в том числе желудочно-кишечного тракта. Ronald E. Goans и Daniel F. Flynn также отмечают, что бластные клетки (различные типы), клетки тонкого кишечника, желудка, толстой кишки, эпителия и кожи являются более радиочувствительными, в то время как клетки центральной нервной системы, мышц, костной ткани, коллаген обладают большей устойчивостью к радиационному излучению [4-6].

Существует множество классификаций ОЛБ. Наиболее часто используется классификация по формам проявления патологического процесса, связанная с дозой облучения [7].

- Костномозговая форма – развивается при кратковременном облучении дозой 1-6 Гр. Летальность составляет 50 %.

- Желудочно-кишечная форма – результат кратковременного облучения дозой 10-20 Гр.

- Сосудистая форма – возникает при кратковременном облучении дозой 20-80 Гр. Характеризуется тяжелой интоксикацией и гемодинамическими нарушениями.

- Церебральная форма – развивается при кратковременном облучении дозой свыше 80 гр. Летальный исход наступает на 1-3 сутки от отека мозга.[7]

В течении ОЛБ отмечается фазность [7].

I – фаза первичной общей активности – развивается в первые минуты и часы после лучевого воздействия. Сопровождается недомоганием, тошнотой, рвотой, артериальной гипотонией. Выраженность и продолжительность общей первичной реакции на облучение тем больше, чем выше доза облучения. Время начала проявлений этого симптомокомплекса, напротив, отрицательно связано с дозой. Диагностика ОЛБ в первые 2-3 суток после облучения основывается на перечисленных проявлениях общей первичной реакции на облучение. Вспомогательное диагностическое значение в эти сроки может иметь возникновение распространённой лучевой эритемы после общего облучения в дозах более 6 Гр.

II – латентная фаза – мнимое клиническое благополучие с улучшением объективного состояния. Начинается с 3-4 суток и продолжается до месяца. Высокие компенсаторные возможности нервной системы обеспечивают восстановление её функций, благодаря чему исчезают клинические проявления первичной реакции. Изменения же в критической системе организма - кроветворной - ещё не успевают отразиться на численности её зрелых клеток. Причина этого заключается в том, что облучение вызывает гибель лишь способных к делению клеток кроветворной системы.

III – фаза развернутых симптомов. Протекает с геморрагическим, анемическим, кишечным, инфекционным и другими синдромами. Их наступление при типичной форме ОЛБ обусловлено падением числа функциональных клеток крови ниже критического уровня. Гранулоцитопения и тромбоцитопения представляют собой ведущие причины развития аутоинфекционных осложнений и геморрагического синдрома – потенциально смертельных клинических проявлений ОЛБ в период разгара. Наряду с симптомами, прямо проистекающими из нарушения кроветворения, при костномозговой форме ОЛБ наблюдаются проявления и других дисфункций: токсемия, астения, преобладание катаболизма над анаболизмом, вегетативная дистония, аутоиммунные поражения. Непосредственной причиной смерти при ОЛБ чаще всего служат тяжёлые инфекционные процессы и кровоизлияния в жизненно важные органы.

IV – фаза восстановления. Если в фазу развернутых симптомов не наступит смерть, регенераторные процессы в кроветворной системе обеспечивают через определённый срок увеличение числа зрелых клеток крови, а с ним и ликвидацию симптоматики периода разгара. Начинается период восстановления, в течение которого происходит полная или частичная нормализация функций критических систем организма [7,8].

Выбор тактики оказания первой помощи и дальнейшего стационарного лечения зависит от многих факторов, но в первую очередь от формы, тяжести и стадии ОЛБ [9,10].

Первая помощь в очаге ядерного взрыва, а также на местности, загрязненной ПЯВ, направлена на снятие диспептических симптомов первичной реакции на облучение с помощью противорвотного средства из индивидуальной аптечки. К этому сводятся и мероприятия доврачебной помощи.

При оказании первой врачебной помощи пораженные с загрязнением ПЯВ кожи и одежды выше допустимого уровня подлежат частичной санитарной обработке. Здесь же проводится медицинская сортировка, основанная на ранней диагностике и прогнозировании тяжести радиационного поражения, в т. ч. по данным индивидуальной дозиметрии, а также путем оценки времени появления и выраженности диспептического синдрома первичной реакции на облучение [9].

При оказании квалифицированной медицинской помощи учитывают тяжесть лучевой болезни, которую можно уточнить с помощью гематологических показателей. Но это не всегда возможно, особенно при массовом поступлении пораженных. Для купирования диспептического синдрома используют противорвотные средства, при неукротимой рвоте и признаках обезвоживания организма вводят изотонический раствор хлорида натрия, для борьбы с тяжелой сердечно-сосудистой недостаточностью применяют кардиотонические средства, при кровоточивости вводят антигеморрагические препараты, для борьбы с токсемией используют изотонический раствор хлорида натрия и глюкозу.

В комплексной терапии лучевой болезни находят применение гемостимулирующие, противомикробные, антигеморрагические, десенсибилизирующие средства. Имеет большое значение витаминотерапия, а в необходимых случаях применяют симптоматические средств [9,10].

Заключение. Знание особенностей проявления наиболее часто встречающегося радиационного поражения, такого как острая лучевая болезнь, важно для своевременной диагностики и правильности выбора тактики оказания медицинской помощи, а значит - и выживаемости человека.

В современном мире, где ядерная энергия занимает ведущую роль в энергетике и ядерном вооружении, важно понимать, что ядерное оружие — самое опасное оружие на земле. Оно может привести к гибели миллионов людей, а из-за долгосрочных эффектов такой катастрофы естественная среда обитания и жизни будущих поколений окажутся под угрозой. Опасность радиационных катастроф и ядерного оружия обусловлена самим фактом его существования. Поэтому очень важно знать о ранних проявлениях и своевременной диагностике острой лучевой болезни, ее симптомах, фазах и особенностях оказания медицинской помощи на этапах медицинской эвакуации.

Список литературы:

1. Мархоцкий, Я. Л. Основы радиационной безопасности населения : учеб. пособие / Я. Л. Мархоцкий - Минск : Выш. шк., 2014. - 224 с. - ISBN 978-985-06-2428-4. - Текст : электронный // ЭБС "Консультант студента" : [сайт]. - URL : <https://www.studentlibrary.ru/book/ISBN9789850624284.html> (дата обращения: 12.04.2022).
2. Ванина, Е. А. Механизмы воздействия ионизирующей радиации на клеточном уровне / Е. А. Ванина, С. С. Целуйко, В. В. Войцеховский // Амурский медицинский журнал. — 2014, No 1 (5). — С. 80–87.

3. Пустовалова, М. В. Мезенхимальные стволовые клетки: эффекты воздействия ионизирующего излучения в малых дозах / М. В. Пустовалова, А. К. Грехова, А. Н. Осипов // Радиационная биология. Радиоэкология. – 2018. – Т. 58, No 4. – С. 352–362.
4. Аветисов, Г. М. Местные лучевые поражения у населения: диагностика и лечение / Г. М. Аветисов, А. И. Барабанова, М. И. Грачев. – Москва: ВЦМК «Защита», 2001. – 59 с.
5. Стожаров, А. Н. Радиационная медицина / А. Н. Стожаров. – Минск: БГМУ, 2007. – 144 с.
6. Goans, R. E. Acute radiation syndrome in humans / R. E. Goans., D. F. Felynn // Medical Consequences of Radiological and Nuclear Weapons. – USA, 2013. – С. 19–35.
7. Бушманова, А. Ю. Радиационные поражения человека / А. Ю. Бушманова. – Москва: Слово, 2007. – 176 с.
8. Булдаков, Л. А. Радиационное воздействие на организм – положительные эффекты / Л. А. Булдаков, В. С. Калистратова. – Москва: Информ-Атом, 2005. – 203 с.
9. 25 лет после Чернобыля: состояние здоровья, патогенетические механизмы, опыт медицинского сопровождения ликвидаторов последствий аварии на Чернобыльской атомной электростанции: руководство для врачей / Под ред. С.С. Алексанина. – СПб.: ЭЛБИ-СПб, 2011. – 736 с.
10. Федюкович, Н. И. Внутренние болезни: учебник / Федюкович Н. И. - Ростов н/Д: Феникс, 2012. - 573 с. (Среднее профессиональное образование.) - ISBN 978-5-222-19791-2. - Текст: электронный // ЭБС "Консультант студента": [сайт]. - URL: <https://www.studentlibrary.ru/book/ISBN9785222197912.html> (дата обращения: 12.04.2022).

И.Э. Солдатов¹, В.П. Печуркина¹, студенты 4 курса фармацевтического факультета,
ФГБОУ ВО Тверской ГМУ, г. Тверь, Россия

Кафедра управления и экономики фармации с курсами фармакогнозии,
фармацевтической технологии, фармацевтической и токсикологической химии
Научный руководитель: к.б.н., В.В. Мелтонян

РАЗРАБОТКА ПРОТИВОРАДИАЦИОННОЙ АПТЕЧКИ ИНДИВИДУАЛЬНОЙ

ключевые слова: аптечка; радиационное поражение; лекарственные препараты

Индивидуальная аптечка – это особый набор медицинских изделий и препаратов, предназначенных для оказания индивидуальной либо коллективной неотложной помощи при различных ожогах, ранениях и иных экстремальных ситуациях.

Современные тенденции ведения войны основаны, в основном, на использовании ядерного оружия. Основными поражающими факторами ядерного взрыва являются: ударная волна, световое излучение ядерного взрыва, проникающая радиация, радиоактивное заражение местности и электромагнитный импульс. Многие державы в настоящее время имеют запасы вооружения, основанного на ядерной энергии. Что бы ни происходило в мире, угроза ядерной войны рождает необходимость наличия доступной для населения и эффективной индивидуальной аптечки, обеспечивающей защиту от радиоактивного воздействия и устранение его последствий.

Цель исследования: разработать эффективный и безопасный перечень лекарственных препаратов для противорадиационной аптечки, принимая во внимание практичность и удобство её использования.

Материалы и методы: был проведён структурный анализ комплектации аптечки индивидуальной АИ-2. На его основе была предложена принципиально новая аптечка индивидуальная противорадиационная, отвечающая современным тенденциям ведения войны. В состав разрабатываемой аптечки вошли препараты с наиболее высокой эффективностью на сегодняшний день. Выбор лекарственных средств основывался на глубоком анализе данных доказательной медицины, научных исследований и сравнении существующих на данный момент препаратов, применяемых при острой лучевой болезни.

Результаты и обсуждение: предлагаемая аптечка индивидуальная противорадиационная имеет сходную с АИ-2 конструкцию. Внутри аптечка оснащена шестью секциями для лекарственных препаратов, а также инструкцией по эксплуатации. Лекарственные препараты в форме таблеток хранятся в разных по форме и цвету маркированных пеналах, что обеспечивает их быструю идентификацию, максимально снижает риск перепутать препараты. Инъекционные формы представлены готовыми к применению шприцами, конструктивные особенности которых обеспечивают быстрое и удобное введение препарата практически в любых условиях. Так, шприц-ручка с Г-КСФ имеет селектор дозы, позволяющий установить точную дозировку, при этом в окне дозы отображается соответствующий оптимальной дозе вес пользователя. Шприц-тюбик с кеторолаком позволяет, при необходимости, моментально ввести препарат. Совокупность препаратов, комплектующих аптечку обеспечивает комплексный подход в противодействии радиационным поражающим факторам, оказывая воздействие на разные мишени в организме. Секция №1 содержит ненаркотический анальгетик, секция №2 – антибиотик-фторхинолон, секции №3 и №4 – радиомитигаторы, секция №5 – комбинированный радиопротектор, секция №6 – противорвотное средство.

Секция №1. Кеторолак в шприц-тюбике. Кеторолак – нестероидное противовоспалительное средство (НПВС), неселективный ингибитор ЦОГ-1 и ЦОГ-2. Основная клиническая ценность данного препарата связана с его мощным анальгезирующим действием, по степени которого он превосходит большинство НПВС, таких как диклофенак, ибупрофен, кетопрофен и многие другие; и сопоставим с морфином.

По данным двойного слепого рандомизированного контролируемого исследования в Гонконге не было обнаружено разницы во времени, необходимом для достижения облегчения боли в покое между группой, получающей кеторолак и группой, получающей морфин, но, при движении медиана снижения боли в группе кеторолака составила 1,09 в час (95% ДИ 1,05-2,02) по сравнению с 0,87 (95% ДИ 0,84-1,06) в группе морфина ($P=0,003$). Кроме того, вероятность возникновения побочных эффектов была в 144,2 раза выше при применении морфина, чем при применении кеторолака [1].

В открытом рандомизированном исследовании Университета Павии проводили сравнительную оценку анальгетической активности кеторолака (10 мг 3 р./сут перорально) и комбинации парацетамола 325 мг и трамадола 37,5 мг 3 р./сут у пациентов с острой болью после иссечения грыжи. Количество пациентов с субоптимальным контролем боли (интенсивность боли по числовой рейтинговой шкале не превышает 4) при приеме кеторолака незначительно отличалось от количества пациентов, принимавших комбинацию парацетамола и трамадола [2].

Таким образом, замена наркотического анальгетика промедола, который используется в действующих аптечках, на ненаркотический анальгетик кеторолак является целесообразной с точки зрения эффективности и экономичности.

Секция №2. Ципрофлоксацин, 1 удлиненный пенал без окраски на 15 таблеток. Будучи противомикробным средством широкого спектра действия, ципрофлоксацин также обладает антиоксидантной и нейтрализующей свободные радикалы активностью, оказывает протекторное действие на кроветворную систему, что подтверждается высокопроизводительным скринингом 2009 года [3]. В результате исследования, проведенного на мышах, было установлено, что ципрофлоксацин значительно увеличивает общую выживаемость, причем показатели выживаемости группы данного антибиотика были наиболее высокими [4]. Препарат применяется внутрь, по 1 таблетке с содержанием ципрофлоксацина 500 мг 2 раза в сутки.

Секция №3. Б-190 (Индралин), два восьмигранных пенала красного цвета – 6 таблеток. Б-190 относится к $\alpha 1$ -адреномиметикам прямого действия. Оказывает радиозащитный эффект и имеет большую широту терапевтического действия. Применяется в качестве профилактического радиозащитного средства у практически здоровых людей в чрезвычайных условиях и аварийных ситуациях при прогнозировании доз облучения, вызывающих развитие острой лучевой болезни.

В Журнале радиационных исследований приведен сравнительный обзор эффективности радиопротекторов (цистамина, мексамина и индралина) в экспериментах с животными. В обзоре указывается, что индралин обеспечивает оптимальные радиопротекторные эффекты и более высокий терапевтический индекс для крупных животных за счет повышенной специфичности его адренергического действия на тканевое дыхание, что поддерживает развитие острой гипоксии в радиочувствительных тканях крупных животных [5]. Стимулирующее действие индралина на раннее пострadiационное восстановление кроветворения не может обеспечить высокий уровень радиопротекторного действия, но может способствовать выздоровлению.

Индралин принимают внутрь, 3 таблетки за 15-20 минут до предполагаемого облучения. Допускается повторный прием препарата с интервалом 1 час.

Секция №4. Г-КСФ (Филграстим) в шприц-ручке. Повышает выработку нейтрофилов в костном мозге и сводит к минимуму радиационно-индуцированный гемопоэтический синдром. Эффективен при однократном введении сразу после облучения или при длительном применении в течение нескольких дней. Результаты моделирования, проведенного в 2020 году, показали, что применение филграстима может привести к улучшению общей выживаемости на 50% [6]. В многочисленных экспериментальных исследованиях продемонстрировано, что введение препарата Г-КСФ в ранние сроки после острого облучения животных (в том числе крупных) в смертельных дозах приводит к снижению тяжести цитопенического синдрома и вызывает ускорение восстановления костномозгового кроветворения. Кроме того, препарат рекомендован для применения Всемирной Организацией Здравоохранения (Уровень доказательности – Ia, уровень убедительности – B) [7]. Препарат вводится подкожно в дозировке 5 мкг на 1 кг массы тела сразу после облучения.

Секция №5. Калия йодид+калий-железо гексацианоферрат, пенал белого цвета – 10 таблеток. Радиопротективное действие йодида обусловлено тем, что он предотвращает поглощение щитовидной железой радиоактивных изотопов йода и защищает ее от действия радиации. Принимают калия йодид одновременно с воздействием радиации, тогда защитный эффект составляет около 97%; при приеме за 12 и 24 ч до воздействия радиации — 90% и 70% соответственно, при приеме через 1 и 3 ч после воздействия — 85% и 50%, более чем через 6 ч — эффект незначительный.

Калий-железо гексацианоферрат (Ферроцин) прочно связывает радиоактивные изотопы цезия, рубидия и таллия, предупреждая их всасывание из кишечника, что позволяет ускорить их выведение из организма. В журнале «Радиационная биология. Радиоэкология» опубликованы исследования эффективности ферроцина, свидетельствующие о снижении содержания ¹³⁷Cs в основных органах депонирования на ~90% после однократного применения. Кроме того, в эксперименте четко прослеживается усиление действия гексацианоферрата калия-железа при совместном применении с индралином (Б-190) [8].

Комбинированный препарат применяют внутрь по 2 таблетки в сутки при угрозе поступления радиоактивных изотопов. Одна таблетка содержит 62,5 мг калия йодида и 750 мг ферроцина.

Секция №6. Латран, голубой пенал с 4 таблетками. Латран – противорвотный препарат из группы селективных антагонистов 5НТЗ-серотониновых рецепторов центральной и периферической нервной системы, в том числе и в нейронных центрах, регулирующих рвотные рефлексы. Кроме противорвотного действия, препарат обладает анксиолитической активностью, не вызывает седативного эффекта, нарушений координации движений или снижения работоспособности. Противорвотный эффект препарата сохраняется до 1 сут.

По данным систематического обзора исследований сравнительной безопасности и эффективности антагонистов серотониновых рецепторов у пациентов, проходящих химиотерапию, количество пациентов без тошноты и рвоты в группах всех антагонистов 5НТЗ-рецепторов значительно превосходило плацебо. При состоянии тяжелой рвоты все методы лечения снижали риск, но только ондансетрон и рамосетрон значительно превосходили плацебо [9].

Латран принимают внутрь по 2 таблетки за 1 час до, или сразу после лучевого воздействия, через 12 часов приём повторяют [10].

Выводы: предложенная аптечка индивидуальная противорадиационная имеет в своём составе комплекс лекарственных препаратов, способный минимизировать вред, причиняемый поражающими факторами ядерного оружия и ионизирующего излучения.

Данная разработка может быть применена вооруженными силами, населением, а также сотрудниками атомных электростанций.

Литература

1. Rainer TH, Jacobs P, Ng YC, et al. Cost effectiveness analysis of intravenous ketorolac and morphine for treating pain after limb injury: double blind randomised controlled trial. *BMJ*. 2000;321(7271):1247-1251. doi:10.1136/bmj.321.7271.1247
2. Матвеев А.В., Крашенинников А.Е., Егорова Е.А. Современный взгляд на эффективность и безопасность кеторолака // РМЖ «Медицинское обозрение». 2018. №4. С. 34-39.
3. Kim K, Pollard JM, Norris AJ, et al. High-throughput screening identifies two classes of antibiotics as radioprotectors: tetracyclines and fluoroquinolones. *Clin Cancer Res*. 2009;15(23):7238-7245. doi:10.1158/1078-0432.CCR-09-1964
4. Plett PA, Sampson CH, Chua HL, et al. Establishing a murine model of the hematopoietic syndrome of the acute radiation syndrome. *Health Phys*. 2012;103(4):343-355. doi:10.1097/HP.0b013e3182667309
5. Vasin MV, Ushakov IB. Comparative efficacy and the window of radioprotection for adrenergic and serotonergic agents and aminothiols in experiments with small and large animals. *J Radiat Res*. 2015;56(1):1-10. doi:10.1093/jrr/rru087
6. Harrold J, Gisleskog PO, Perez-Ruixo JJ, et al. Prediction of Survival Benefit of Filgrastim in Adult and Pediatric Patients With Acute Radiation Syndrome. *Clin Transl Sci*. 2020;13(4):807-817. doi:10.1111/cts.12777
7. Dainiak N. Medical management of acute radiation syndrome and associated infections in a high-casualty incident. *J Radiat Res*. 2018;59(suppl_2):ii54-ii64. doi:10.1093/jrr/rry004
8. Жорова Е.С., Калистратова В. С., Нисимов П.Г., Парфенова И. М., Тищенко Г.С. Комплексное применение индралина и ферроцина при комбинированном воздействии на организм внешнего γ -облучения и инкорпорации ^{137}Cs // Радиационная биология. Радиоэкология 2010. № 2. С. 171–179.
9. Tricco AC, Blondal E, Veroniki AA, et al. Comparative safety and effectiveness of serotonin receptor antagonists in patients undergoing chemotherapy: a systematic review and network meta-analysis. *BMC Med*. 2016;14(1):216. Published 2016 Dec 23. doi:10.1186/s12916-016-0761-9
10. Гребенюк А.Н., Легеза В.И., Евдокимов В.И., Салухов В.В, Тимошевский А.А. Радиационная медицина. СПб.: Политехника-сервис, 2013. – Ч. 2 : Клиника, профилактика и лечение радиационных поражений. – 156 с.

И.Э. Солдатов², В.П. Печуркина² студенты 4 курса фармацевтического факультета,
ФГБОУ ВО Тверской ГМУ, г. Тверь, Россия

Кафедра управления и экономики фармации с курсами фармакогнозии,
фармацевтической технологии, фармацевтической и токсикологической химии
Научный руководитель: к.б.н., В.В. Мелтонян

АПТЕЧКА ИНДИВИДУАЛЬНАЯ: ОТ ВЕЛИКОЙ ОТЕЧЕСТВЕННОЙ ВОЙНЫ ДО НАШИХ ДНЕЙ

ключевые слова: аптечка; Великая Отечественная война; история России; вооружённые
силы

Аптечки индивидуальные в России прошли длинный путь развития, характеризующийся множеством модификаций, дополнений, отменой одних вариаций препаратов и внедрением наиболее рациональных и безопасных. В годы Великой Отечественной войны на фронте трудились десятки тысяч врачей, фельдшеров, медсестер, санитарных инструкторов [1]. Первая помощь раненым оказывалась исключительно санитарями, ввиду отсутствия аптек индивидуальных. В условиях боевых действий санитаров зачастую не хватало, или они были не способны добраться до раненых, поэтому при оказании помощи раненым на месте получения боевой хирургической травмы в условиях действия войсковых и иных подразделений в отрыве от основной группировки войск и удалении от медицинских организаций военнослужащим необходимо рассчитывать прежде всего на собственные силы [2, 3]. Затруднения с оказанием помощи солдатам во времена Великой Отечественной войны явились предпосылками к созданию аптек индивидуальных для каждого бойца, в целях обеспечения возможности само- и взаимопомощи и спасения большего количества человеческих жизней [4].

Обсуждение: отказ от устаревших лекарственных препаратов и препаратов, содержащих наркотические вещества, привёл к полному отказу от гражданских версий аптек индивидуальных и переходу к комплектам индивидуальным медицинским гражданской защиты. С одной стороны, это привело к утверждению единого унифицированного комплексного средства оказания неотложной помощи, а с другой – привело к ограничению оказания специфической помощи при определённых чрезвычайных ситуациях [5, 6]. Отсутствие регулирования военных версий аптек индивидуальных на законодательном уровне привело к тому, что в настоящее время Вооружённые силы Российской Федерации не имеют стандартизированного индивидуального набора по оказанию первой помощи в боевых условиях, однако на данный момент имеется большое количество различных вариаций комплектов оказания первой экстренной медицинской помощи в боевых условиях. В частности, аптечки АИ-1М, АИ-3 ВС и комплект индивидуальный медицинский гражданской защиты (КИМГЗ).

В настоящее время, согласно Федеральному закону от 21.11.2011 № 323-ФЗ «Об основах охраны здоровья граждан в Российской Федерации», организация оказания первой помощи является элементом системы организации охраны здоровья населения. При этом для оказания первой помощи могут быть использованы различные аптечки и укладки, заблаговременно созданные для данной цели [7].

Аптечка индивидуальная медицинская АИ-1М предназначена для оказания первой помощи в порядке само- и взаимопомощи с целью предупреждения или максимального ослабления воздействия на личный состав поражающих факторов современных видов оружия [8]. В её состав входят следующие лекарственные препараты:

1. Средство при отравлении ФОВ – афин (шприц-тюбик с красным колпачком).
2. Обезболивающее средство – промедол 2% раствор – 1 мл (в 1 шприц-тюбике с белым колпачком). В аптечку не вложен, выдаётся по специальному решению.
3. Радиозащитное средство – цистамин (РС-1) – 6 таблеток по 0,2 г (в двух восьмигранных бело-розовых пеналах).
4. Противобактериальное средство – вибромидин – по 0,1 г активного вещества в таблетке с оболочкой в упаковке по 4 шт. (в двух четырехгранных бесцветных пеналах).
5. Средство профилактики поражений ФОВ – препарат П-10М – 2 таблетки по 0,2 г (в блистере).
6. Противорвотное средство – этаперазин – 5 таблеток по 0,006 г (в сине-белом цилиндрическом пенале).
7. 5 % спиртовой раствор йода – в ампулах по 1 мл – 2 шт.
8. Таблетки для обеззараживания воды – пантоцид – 20 таблеток по 0,0082 г (один пенал) [9].

В настоящее время используется значительно реже, чем АИ-3 ВС.

Аптечка индивидуальная АИ-3-1ВС — комплексное средство оказания неотложной помощи в порядке само- и взаимопомощи при ранениях и ожогах в боевых условиях [10]. АИ-3-1 ВС содержит минимальный комплект средств необходимых для оказания неотложной медицинской помощи пострадавшему:

- Кровоостанавливающий жгут – 1 шт.
- перевязочный пакет индивидуальный типа АВ-3 – 1 шт.
- Универсальный антибиотик широкого спектра – доксициклин.
- Наркотический анальгетик – промедол (2 шприц-тюбика). В мирное время отсутствует.
- Радиопротекторное средство – цистамин.
- Противорвотное средство – этаперазин.
- 2 антидота при отравлении ФОВ – афин, будаксим [9].

Общий срок годности аптечки индивидуальной АИ-3 ВС – 3 года.

Приказом Минздрава России от 15.02.2013 № 70Н «Об утверждении требований к комплектации лекарственными препаратами и медицинскими изделиями комплекта индивидуального медицинского гражданской защиты для оказания первичной медико-санитарной помощи и первой помощи» утверждены требования к комплектации лекарственными препаратами и медицинскими изделиями комплекта индивидуального медицинского гражданской защиты (КИМГЗ). КИМГЗ предназначен для оказания первичной медико-санитарной и первой помощи при возникновении чрезвычайных ситуаций в очагах поражения с целью предупреждения или максимального ослабления эффектов воздействия поражающих факторов химической, радиационной и биологической природы [8]. Принятый на снабжение КИМГЗ "Юнита", предназначенный для оказания первой помощи, предупреждения или ослабления действия поражающих факторов химической, радиационной и биологической природы содержит набор необходимых для защиты населения медицинских средств, комплектуется современными лекарственными препаратами, объединяет в себе все табельные медицинские средства индивидуальной защиты. Может применяться как для закладки в резерв, так и для оснащения действующих и нештатных формирований [4].

Заключение: развитие системы аптечек индивидуальных было направлено в сторону максимального отказа от использования наркотических средств, унификации средств первой помощи гражданскому населению и, напротив, созданию максимальной вариативности военизированных комплектов оказания первой помощи.

Список литературы

1. Карпенко И.В. Производство лекарств во время великой отечественной войны // Медицинская сестра 2015. №5. С. 55-56.
2. Ибрагимова Г.Я., Хабибуллина Д.Ш., Гайсаров А.Х. Современные представления о комплектовании индивидуального медицинского оснащения личного состава силовых ведомств и правоохранительных органов в условиях чрезвычайных ситуаций мирного времени и локальных войн // Современные проблемы науки и образования 2020. №2. С. 170.
3. Брагиш А.В., Касаткина Н.В., Якушев В.В. Тактическая аптечка первой помощи, роль и факторы, влияющие на ее комплектование // Материалы науч.-практ. конф. «Актуальные вопросы совершенствования тактико-специальной, огневой и профессионально-прикладной физической подготовки в современном контексте практического обучения сотрудников органов внутренних дел». СПб., 2021. С. 90-95.
4. Андреева А.А., Евдокимова Т.С. Эволюция состава медицинских аптечек индивидуального пользования // Бюллетень медицинских интернет-конференций 2014. №5. С. 621.
5. Панов П.Б., Юдин А.Б., Чепур С.В., Тегза Н.В., Чвилев Д.Г., Тарасов О.В., Артемьев Н.А., Пятибрат А.О. Аптечка первой помощи индивидуальная: перспективы совершенствования состава и порядка применения. СПб.: ООО "НИЦ АРТ", 2021. С. 85.
6. Ибрагимова Г.Я., Хабибуллина Д.Ш., Гайсаров А.Х. Сравнительный анализ требований к комплектации аптечек и упаковок, предназначенных для оказания первой помощи в российской федерации // Медико-фармацевтический журнал «Пульс» 2020. №1. С. 34-38.
7. Российская Федерация. Законы. Об основах охраны здоровья граждан в Российской Федерации : Федеральный закон Российской Федерации : принят Государственной Думой 1 ноября 2011 года : одобрен Советом Федерации 9 ноября 2011 года // Российская газета. 2011. №263. С.18.
8. Комплект индивидуальный медицинский гражданской защиты [Электронный ресурс] / - Режим доступа к архиву: <https://www.mchs.gov.ru/dokumenty/> (дата обращения 10.03.2022)
9. Логинов В.И., Толмосов Ю.В., Ботяков А.Г., Лунин С.А., Казнин Д.В., Маркевич В.В., Калентьев Г.В. Современные представления о комплектовании индивидуального медицинского оснащения личного состава силовых ведомств и правоохранительных органов в условиях чрезвычайных ситуаций мирного времени и локальных войн // Современные проблемы науки и образования. 2020. № 2. С.170.
10. Гасанов Г.М., Шакшакбаев Д.М. Совершенствование индивидуального медицинского оснащения военнослужащих // Известия Российской военно-медицинской академии 2019. №1. С. 99-101.

А.А. Штанова¹, Д.А. Стёпина¹, студенты 4 курса лечебно-профилактического факультета

Ножкина Н.В.¹, Прохорова О.Г.²

¹ ФГБОУ ВО Уральский ГМУ Минздрава России, г. Екатеринбург, Россия

² ГАУЗ СО «ОЦ СПИД» Свердловской области

Кафедра общественного здоровья и здравоохранения

Научный руководитель: д.м.н., профессор Н.В. Ножкина

СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ ОСНОВНЫХ ХАРАКТЕРИСТИК ЭПИДЕМИЧЕСКОЙ СИТУАЦИИ ПО ВИЧ-ИНФЕКЦИИ В СВЕРДЛОВСКОЙ ОБЛАСТИ

Ключевые слова: ВИЧ-инфекция, поражённость, заболеваемость, смертность.

Обоснование. Распространение ВИЧ-инфекции является одной из глобальных медико-социальных проблем общественного здравоохранения: по данным ВОЗ только в 2020 году в мире от ВИЧ/СПИДа погибло 680 000 человек, вновь выявлено было 1,5 млн инфицированных [1]. В Российской Федерации поражённость ВИЧ-инфекцией на конец 2021 г. составила 0,8% населения, а показатель заболеваемости ВИЧ-инфекцией - 48,7 на 100 тыс. населения [2]. В Свердловской области на протяжении ряда лет заболеваемость и поражённость ВИЧ-инфекцией превышают среднероссийские значения. Изучение региональных особенностей развития эпидемической ситуации по ВИЧ-инфекции позволяет своевременно оценивать результативность противоэпидемических мероприятий.

Цель исследования – оценить особенности эпидемической ситуации по ВИЧ-инфекции в Свердловской области для обоснования результативности мер по противодействию распространению ВИЧ/СПИДа.

Материалы и методы исследования. Проведено ретроспективное исследование на базе ГАУЗ СО «ОЦ СПИД» Свердловской области. Применялись методы: статистический, ранжирования, сравнительного анализа. В качестве источника информации использованы материалы базы данных ГАУЗ СО «ОЦ СПИД» Свердловской области за 2017-2021 гг. Рассчитаны показатели поражённости населения ВИЧ-инфекцией в % и на 100 тысяч, заболеваемости и смертности от ВИЧ инфекции на 100 тысяч населения. Статистическая обработка выполнена в программе Microsoft Excel 2013. Для оценки достоверности различий использован критерий t Стьюдента, значения статистически значимы при $P < 0,05$.

Результаты. Анализ статистических данных показал, что в период с 2017 по 2021 год число инфицированных ВИЧ в Свердловской области стабильно увеличивался: с 59771 до 66044 чел., соответственно, что определило рост показателя поражённости (табл. 1).

Таблица 1.

Динамика показателей поражённости и заболеваемости по ВИЧ-инфекции в Свердловской области и в Российской Федерации, 2017-2021 гг.

Годы	поражённость			заболеваемость		
	Свердловская обл.		РФ, %%	Свердловская обл.		РФ, на 100 тыс
	Абс.	%%		Абс.	На 100 тыс	
2017	59771	1,44	0,64	6031	144,9	71,1
2018	62974	1,51	0,68	5235	125,9	69,0
2019	65011	1,50	0,72	4663	112,1	64,5
2020	65332	1,58	0,75	3507	84,6	49,1
2021	66044	1,54	0,78	3430	83,0	48,7

При этом показатели заболеваемости ВИЧ-инфекцией демонстрируют положительную динамику: за исследуемый период наблюдается снижение уровня первичной заболеваемости на 42,7%. При сравнении показателей Свердловской области со значениями по России отмечается их устойчивое превышение - в 2021 году поражённость в 2,0 раза, а заболеваемость в 1,7 раза выше средних по стране.

Оценка основных факторов риска, определяющих пути передачи инфекции, показала, что как в 2017 г., так и в 2021 году главной причиной новых случаев ВИЧ-инфекции являлся незащищённый гетеросексуальный контакт (рис. 1.) Доля гетеросексуального пути заражения к 2021 году возросла на 26,3%.

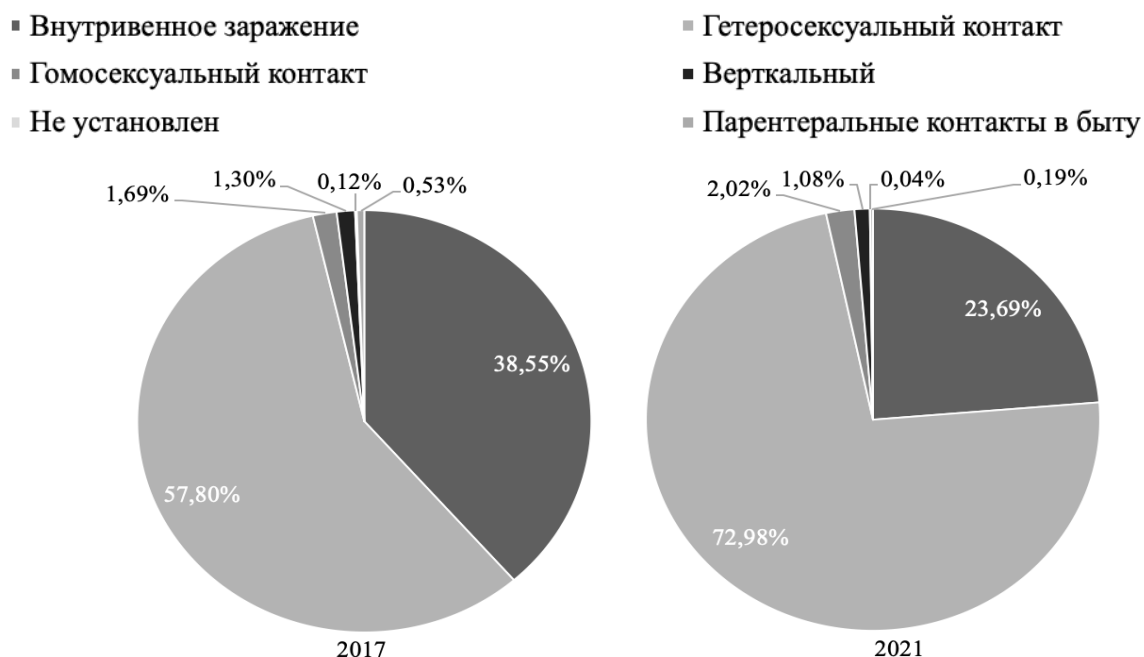


Рисунок 1 - Факторы риска заражения ВИЧ-инфекцией в Свердловской области

Наркомания как фактор риска внутривенного заражения ВИЧ сохраняет свою высокую значимость, хотя её доля уменьшилась на 38,5%. Внутрибольничное заражение и заражение на рабочем месте не были зарегистрированы.

В гендерной структуре впервые выявленных пациентов преобладал мужской пол – 61,4% 2017 г. и 59,9 % в 2021 г., но обращает на себя внимание рост доли женщин среди новых случаев ВИЧ-инфекции.

Снижение показателя заболеваемости ВИЧ-инфекцией отмечается среди всех возрастных групп: в возрасте 15-17 – на 48,6%, в группах 18-19 и 20-29 лет – на 69,1% и 66,1%, соответственно, в группе 30-39 лет – на 49,2%. Менее выражена тенденция к снижению заболеваемости наблюдается в более старших возрастных категориях: в 40-49 лет на 9%, а в группе 50-59 лет – на 1,7%.

Сравнительный анализ показателей по управленческим округам Свердловской области с применением ранжирования представлен в таблице 2. Показатели поражённости за период 2017-2021 гг. возросли во всех округах Свердловской области, при этом в сравниваемые периоды ранговые места не изменились, лидером являлся Западный округ, а минимальные значения наблюдались в Восточном округе. По уровню заболеваемости произошли изменения в распределении округов по ранговым местам: Восточный округ уступил первое место Горнозаводскому при общей статистически достоверной тенденции снижения заболеваемости ($p < .001$). Наиболее выраженное снижение показателя заболеваемости наблюдается в Восточном округе, а наименее – в Горнозаводском округе.

Таблица 2.

**Сравнение показателей пораженности, заболеваемости и смертности
при ВИЧ-инфекции в управленческих округах Свердловской области за 2017 и 2021 гг.**

Округа	2017 г.		2021 г.		± %%	Р
	на 100 тыс.	ранг	на 100 тыс.	ранг		
Пораженность						
Южный	1592,53	2	1760,9	2	10,57	0.175
Горнозаводской	1208,76	5	1475,6	5	22,08	0.175
Северный	1507,63	3	1727,1	3	14,56	0.175
Восточный	1050,54	6	1273,5	6	21,22	0.175
Западный	1795,42	1	1965,7	1	9,48	0.175
Центральный	1445,84	4	1509,50	4	4,40	0.175
Свердловская область	1435,81		1593,10		10,95	0.175
Заболеваемость						
Южный	162,7	4	91,5	4	- 77,8	<.001
Горнозаводской	169,84	2	105,5	1	- 60,9	<.001
Северный	138,24	5	84,1	5	- 64,4	<.001
Восточный	181,60	1	91,9	3	- 97,6	<.001
Западный	167,12	3	100,8	2	- 65,8	<.001
Центральный	107,09	6	60,1	6	- 78,8	<.001
Свердловская область	144,88		83,0		- 74,5	<.001
Смертность						
Южный	33,1	3	26,9	2	-18,73	0.282
Горнозаводской	29,9	4	22,5	4	-24,75	0.282
Северный	40,5	2	37,7	1	-6,98	0.282
Восточный	12,5	6	20,9	5	67,60	0.282
Западный	43,6	1	25,7	3	-41,01	0.282
Центральный	21,2	5	14,9	6	-29,58	0.282
Свердловская область	27,9		21,8		-22,12	0.282

При общем снижении уровня смертности от ВИЧ-инфекции в Свердловской области отмечается тенденция к снижению данного показателя в большинстве округов области за исключением Восточного округа, где показатель смертности в 2021 г стал выше по сравнению с 2017 годом на 67%.

Обсуждение.

Анализ тенденций развития ситуации по ВИЧ-инфекции показал, что в Свердловской области в 2017-2021 году показатели пораженности, заболеваемости, смертности превышают среднероссийские и характеризующие в целом сохранение эпидемического неблагополучия. Пораженность в 2017 году в Свердловской области на 125% превышала среднероссийского показателя; в 2021 году – на 97%. Заболеваемость также была выше в Свердловской области и в 2017 (на 103%), и в 2021 (на 70%) году. Смертность же только в 2017 году была выше в Свердловской области – на 28%; в 2021 году среднероссийский показатель на 6% превзошел свердловский.

Однако, несомненно, важными признаками улучшения ситуации являются снижение первичной заболеваемости и смертности, что свидетельствует о положительных результатах реализации на территории области в последние годы комплекса мероприятий, направленных на противодействие распространению ВИЧ-инфекции: увеличение охвата различных групп населения экспресс-тестированием, что способствует более раннему выявлению ВИЧ-инфекции,, увеличение охвата

диспансерным наблюдением, химиопрофилактикой и антиретровирусной терапией, развитие форм работы в целевых группах риска и их медико-социальное сопровождение для поддержания приверженности профилактике и лечению, разработка, реализация и мониторинг региональных и городских программ противодействия ВИЧ/СПИДу. [3]. Изменения в гендерном и возрастном составе ВИЧ-инфицированных соответствуют тенденциям, наблюдающимся в целом в Российской Федерации: увеличивается доля женщин и лиц средних и старших возрастных групп, в основным фактором риска становится не внутривенное введение наркотиков, а гетеросексуальные контакты [4]. Сравнительный анализ изменений основных показателей эпидемической ситуации в управленческих округах Свердловской области позволяет оценивать реализацию противоэпидемических мероприятий и качества лечебно-профилактической работы на этих территориях и выяснять резервы для повышения их результативности с учётом местных особенностей.

Выводы.

1. Показатели пораженности и заболеваемости по ВИЧ-инфекции в Свердловской области за период 2017-2021 гг. выше, чем среднероссийские, в 2021 году соответственно в 2,0 и 1,7 раза.
2. Основным фактором риска передачи ВИЧ-инфекции в Свердловской области в 2017 и 2021 году являлся гетеросексуальный контакт – 57,80% и 72,98% соответственно
3. Эпидемиологическая ситуация по ВИЧ-инфекции на территории всех округов Свердловской области за период с 2017 по 2021 г. характеризуется нарастанием пораженности и снижением смертности и заболеваемости.

Список литературы:

1. ВИЧ/СПИД. — Текст : электронный // Всемирная организация здравоохранения : [сайт]. — URL: <https://www.who.int/ru/news-room/fact-sheets/detail/hiv-aids> (дата обращения: 29.03.2022).
2. Справка ВИЧ-инфекция в Российской Федерации на 31.12.2021 г. - Федеральный научно-методический центр по профилактике и борьбе со СПИДом ФБУН Центрального НИИ эпидемиологии Роспотребнадзора. - 2021. — URL: <https://www.who.int/ru/news-room/fact-sheets/detail/hiv-aids> (дата обращения: 29.03.2022).
3. Подымова А.С. Совершенствование региональной системы противодействия распространению ВИЧ-инфекции/ А.С. Подымова, Н.В. Ножкина, О.Б. Нечаева – Екатеринбург : ИИЦ «Знак качества», 2019- 336 с.
4. Прохорова, О. Г. К оценке ситуации по ВИЧ-инфекции и совершенствованию профилактики в Свердловской области / О. Г. Прохорова, Н. В. Ножкина, А. С. Подымова // Здоровье населения и среда обитания - ЗНиСО. – 2013. – № 9(246). – С. 29-31.

COVID-19

А.Н. Борисова¹, А.В. Трусова¹, студенты 5 курса лечебного факультета;
М.И. Борисова²

¹ — ФГБОУ ВО Тверской ГМУ Минздрава России, г.Тверь, Россия

² — ГБУЗ Тверской области «Городская клиническая больница № 6, поликлиника № 7»,
г.Тверь, Россия

Кафедра госпитальной терапии и профессиональных болезней
Научный руководитель: д.м.н., профессор Л.Н.Коричкина; д.м.н, профессор,
О.Б. Поселюгина.

ЧАСТОТА ВЫЯВЛЕНИЯ COVID-19 НА АМБУЛАТОРНОМ ПРИЕМЕ ВРАЧА-ТЕРАПЕВТА

Ключевые слова: новая коронавирусная инфекция; вакцинация; острые респираторно-вирусные инфекции; постковидный синдром.

Обоснование. Эпидемиологическая обстановка в мире, связанная с пандемией COVID-19, улучшается, постепенно снимаются некоторые санитарные ограничения, однако заболеваемость продолжает распространяться, например, в Западно-Тихоокеанском регионе. Кроме того, появились новые штаммы вируса («омикрон», «стелс» и другие), которые сложнее выявить при помощи лабораторных тестов. В декабре 2021 г. по профилактике, диагностике и лечению коронавирусной инфекции (COVID-19) была издана новая версия (14) временных клинических рекомендаций [1]. В настоящее время все характеристики коронавирусной инфекции и постковидного синдрома интенсивно изучаются [2, 3]. В связи с этим проблема COVID-19 остается актуальной.

Цель исследования. Изучение частоты выявления COVID-19 на амбулаторном приеме больных с клиникой острой респираторной инфекции (ОРВИ) у врача-терапевта в поликлинике в осенне-зимний период.

Материалы и методы. Обследовано 33 (мужчин – 12, женщин – 21, средний возраст 42,7 года) пациента в поликлинике ГБУЗ Тверской области «Городская клиническая больница № 6, поликлиника № 7». Больные были разделены по половому признаку, из них мужчин было 12 (средний возраст 41,5), женщин – 21 (средний возраст 43,4 года). Они обращались с жалобами, характерными для ОРВИ, с целью установления диагноза и назначения лечения. Всем больным было проведено тестирование методом полимеразно-цепной реакции (ПЦР) на COVID-19, а также компьютерная томография органов грудной клетки и определена сатурация крови (SpO₂, норма - 95-99%). В процессе анализа медицинской документации, (данные амбулаторных карт) выявлялась коморбидная патология, установленная ранее специалистами. Работающим выписывали листок нетрудоспособности. Статистическую обработку проводили с использованием пакета программы «Microsoft Excel», данные представлены в абсолютном и процентном (%) соотношении.

Результаты. По возрасту больные распределились следующим образом, 18-25 лет – 6 (18,2%) человек, 20-40 лет – 10 (30,3%), 41-65 лет – 15 (45,5%), 66-80 лет – 2 (6%). Наибольшее количество обращений было от пациентов в возрасте 41-65 лет, меньше в возрасте 26-40, затем в 18-26 лет и самое наименьшее в возрасте 66-80 лет. Распределение больных по половому признаку показало, что в 1,75 раз чаще обращались к врачу женщины (21, 63,64%), против мужчин (12, 36,6%), наибольшее их количество находилось в возрасте 41-65 (8, 38,1%) лет и 26-40 (7, 33,33%) лет, менее часто в возрасте 18-25 (19,05%) и 66-80 (2, 9,52%). У мужчин большее количество обращений к врачу приходилось на возраст 71-65 (7, 58,3%) лет, менее частое – в пределах 26-40 (3, 25%) и 18-25 (2, 16,7%) лет, в 60-80 лет обращений не было. Коморбидная патология выявлена у 13 (39,39%) больных в возрастных группах (41-65

лет и 68 -80 лет). В основном, предъявляемые пациентами жалобы носили общий характер. Беспокоила слабость (26, 78,79%) и повышение температуры (26, 78,79%), головная боль (24, 72,73%), боль в горле и кашель одинаково часто (22, 66, 67%), озноб (16, 48,48%), боли в мышцах (14, 42,42%), тахикардия (11, 33,33%), снижение аппетита – (12,36,36%), боли в грудной клетке (27,27,27%), одышка (24,24%), потеря обоняния и головокружение (4, 12,12%), потеря вкуса и чихание (3, 9,09%), сыпь и тошнота (2, 6,06%). Всем больным проводили лабораторное исследование на наличие COVID-19 (ПЦР на наличие РНК SARS-CoV-2). Установлено, что положительный тест наблюдался у 21 (63,63%) пациента (мужчин – 6, 50% от числа всех мужчин; женщин - 15, 71,43%), отрицательный тест отмечен у 9 (27,27%) из них у мужчин в 5 (41, 67%) случаях, у женщин в 4 (19,05%). Контакт с больными COVID-19 был у 10 (30,3%) человек (мужчин – 3, 25%; женщин – 7, 33,33%). Впервые выявлен COVID-19 (ПЦР) у 16 пациентов, повторно - у 5 (15,15%), только у женщин (5, 23,81%). У 12 (36,36%) больных коронавирусная инфекция лабораторно не была выявлена. Следует отметить, что 14 (42,42%) пациентам была проведена вакцинация, из них 9 (27,27%, мужчин – 2, 16,67%; женщин – 7, 33,33%) человек привиты Спутник V. Результаты исследования SpO2 (95-99 %) показали, что у 33 (100%) пациентов этот показатель был в пределах нормальных значений. Данные КТ продемонстрировали картину COVID-19 у 6 (16,67%) больных. При этом в анамнезе у 13 (39,39%) пациентов отмечалась коморбидная патология. Амбулаторное лечение получали 32 (96,97%) больных (мужчин – 12, 100%, женщин – 20, 95,24%), стационарное лечение – 1 (3,03%) пациент (женщина – 1, 4,76%). При этом больные (22, 66,67%) получали противовирусное лечение, противокашлевые препараты – 20 (60,06%), противовоспалительные – 20 (60,06%), назальные капли – 15 (45,46%), антисептики для полоскания горла – 9 (27,27%), глюкокортикостероиды были назначены 6 (18,18%) пациентам, антибиотики – 5 (15,15%), антикоагулянты получали 2 (6,06%) человека, антигистаминные – 2 (6,06%). Выздоровление наблюдалось у 21 (63,64%) пациента (мужчин – 8, 66,6%, женщин – 13, 62%), остаточные явления отмечали 12 (36,36%) человек (мужчин – 4, 33,33%, женщин – 8, 38%) в виде ринореи, заложенности носа, уха, сухого кашля, отсутствия обоняния, общей слабости, нарушения сна и обострения дерматита. Количество дней по листку нетрудоспособности составило в среднем 11 дней.

Обсуждение. Полученные результаты показали, что из числа обратившихся в поликлинику с симптомами острого респираторного заболевания у 21 пациента был подтвержден COVID-19, из них у 14 была проведена вакцинация. Можно предположить, что повторное заражение коронавирусом вызвано ослаблением иммунитета, снижением антител в крови, заражением другим штаммом вируса, кроме того, возможно, повлияло наличие коморбидной патологии. Установлено, что женщины болели чаще (в 1,75 раза), чем мужчины, при этом не исключается более активная позиция женщин в семье, уходу за больными родственниками старшего возраста, детьми и другое. Течение заболевания у всех больных, кроме 1 случая, было легкой и средней степени тяжести, в связи с этим полагаем, что этот эффект зависел от вакцинации, после которой антитела образуются быстрее при повторной встрече с вирусом. При этом ее эффективность была одинакова против всех известных штаммов COVID-19 [4]. В борьбе с распространением инфекции внутри организма решающую роль играет адаптивный иммунный ответ. После первой недели появления симптомов у больных выявляют вирус-специфические антитела изотипа IgM. Впоследствии также наблюдается ответ IgG, который может сохранять долговременную иммунную память [5]. Следует отметить, что пациенты (12 чел), у которых не был обнаружен вирус при ПЦР, возможно, переносили постковидный синдром, который проявляется волнообразно и часть из них болела сезонной ОРВИ. Отмечено, что симптоматика

COVID-19 [1, 2, 3], постковидного синдрома и ОРВИ состоит из одинаковых жалоб. Во всех случаях на первом месте из симптоматики стояла слабость, повышение температуры, головная боль. На втором месте находились такие симптомы, как боль в горле, кашель, ринит. На третьем месте по частоте были озноб, боли в мышцах и тахикардия. Потеря обоняния, вкуса и чихание, характерные для COVID-19 наблюдались существенно реже. Одышку и боли в грудной клетке отмечали 8-9 больных и изменения на КТ было выявлено только у 6 больных (18,18%). Все пациенты получали противовирусное [1, 2, 3] лечение, противокашлевые препараты, нестероидные противовоспалительные средства, глюкокортикостероиды принимали только больные с изменениями на КТ (6, 18,18%) Амбулаторное лечение составило 11 дней, было одинаковым для мужчин и женщин, полного выздоровления не достигли 12 (36,36%) пациентов, у них наблюдалась характерная симптоматика постковидного синдрома. Можно полагать, что дальнейшее исследование COVID-19 в амбулаторной практике расширит наши знания о дифференциальной диагностике и постковидном синдроме.

Выводы. Частота впервые выявленных больных COVID-19 занимает 48,49%, вакцинированных пациентов от COVID-19 составляет 42,42% из числа обратившихся с симптомами простуды, ОРВИ на амбулаторном приеме у врача-терапевта. Количество женщин трудоспособного возраста, заболевших COVID-19 в 2,5 раза было больше, чем мужчин, при этом число женщин более старшего возраста в пределах 68-80 лет было наименьшим из общего количества больных. Преимущественно пациенты предъявляли жалобы на слабость, повышение температуры, головную боль, существенно реже отмечались потеря обоняния, вкуса и чихание. Основным методом диагностики COVID-19 было проведение ПЦР-теста. Больных с остаточными явлениями после лечения, ранее перенесших COVID-19, следует выделять в отдельную группу и проводить постковидную реабилитацию в центре лечения постковидных состояний ФГБОУ Тверской ГМУ Минздрава России.

Список литературы:

1. Временные методические рекомендации. Профилактика, диагностика и лечение новой коронавирусной инфекции (COVID-19). - Версия 14 (27.12.2021) МЗ РФ. - 2021. - С. 252.
2. Белоцерковская, Ю. Г. Covid-19: респираторная инфекция, вызванная новым коронавирусом: новые данные об эпидемиологии, клиническом течении, ведении пациентов / Ю. Г. Белоцерковская, А. Г. Романовских, И. П. Смирнов. - DOI: 10.26442/20751753.2020.3.200092. - Текст: электронный // Consilium Medicum. - 2020. - Т.22, № 3. - С. 12-20. - URL: <https://www.elibrary.ru/item.asp?id=42745698> (дата обращения: 15.01.2022).
3. Руженцова, Т. А. Влияние антикоагулянтной терапии на течение COVID-19 у коморбидных пациентов / Т. А. Руженцова, Д. А. Хавкина, П. В. Чухляев, А. А. Гарбузов, А. А. Плоскирева. - DOI: 10.36233/0507-4088-14. - Текст: электронный // Вопросы вирусологии. - 2021. - Т.66, № 1. - С. 40-46. - URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/vliyanie-antikoagulyantnoy-terapii-na-techenie-covid-19-u-komorbidnyh-patsientov> (дата обращения: 1.02.2022).
4. Пахомов, Д. В. Вакцинопрофилактика COVID-19 / Д. В. Пахомов. - DOI: 44909263. - Текст: электронный // Практическая пульмонология. - 2020. - № 3. - С. 74-79. - URL: <https://www.elibrary.ru/item.asp?id=44909263> (дата обращения: 7.02.2022).
5. Anand, U. Potential Therapeutic Targets and Vaccine Development for SARS-CoV-2/COVID-19 Pandemic Management: A Review on the Recent Update / U. Anand, S. Jakhmola, O. Indari, H. C. Jha, Z.S. Chen, et. al.- DOI: 10.3389/fimmu.2021.658519. - Текст: электронный // Front Immunol. - 2021. - № 12. - С. 1-28. - URL:

<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC8278575/>
12.02.2022).

(дата обращения:

Т. А. Иванова, И. Л. Петушков, студенты 4 курса лечебного факультета
ФГБОУ ВО Тверской ГМУ Минздрава России, г. Тверь, Россия
Кафедра патологической физиологии
Научный руководитель: к.м.н., доц. Н. Е. Щеглова

АНОСМИЯ КАК МАРКЁР COVID-19

Ключевые слова: anosmia; COVID-19; coronavirus infection; anosmia.

Обоснование. Новая коронавирусная инфекция (COVID-19) уже на протяжении двух лет является самой актуальной и серьезной проблемой здравоохранения. COVID-19 — это, прежде всего, заболевание дыхательных путей, которое передается от человека к человеку воздушно-капельным путем и при прямом контакте с инфицированными SARS-CoV-2 людьми, предметами быта и поверхностями. Он обладает высокой контагиозностью и трансмиссивностью по сравнению с SARS-CoV, поскольку обычно быстро распространяется путем активного выделения вируса из глотки. В настоящий момент насчитывается более 20 симптомов, встречающихся при COVID-19. Одним из специфических симптомов является потеря обоняния (аносмия), которая развивается у 60-80% пациентов и в большинстве случаев снижает качество жизни.

Цель исследования. На основе данных анкетирования людей, перенесших коронавирусную инфекцию, установить частоту возникновения anosmia и ее последствия, а также возможные корреляции с полом, возрастом и степенью тяжести заболевания.

Материалы и методы. Для проведения настоящего исследования нами была разработана анкета-опросник, для установления факта anosmia и ее последствий у людей, переносящих COVID-19 разной степени тяжести. Анкета включала в себя следующие параметры: пол, возраст, степень тяжести перенесенной коронавирусной инфекции, наличие симптома anosmia, сроки его возникновения и сроки восстановления обоняния. В исследование было включено 150 человек, перенесших COVID-19 различной степени тяжести в течение последних 6 месяцев, из них 187 (73,9%) женщин и 66 (26,1%) мужчин.

Результаты. В результате проведенного опроса установлено, что из общего числа опрошенных 116 человек (77%) отмечали потерю обоняния в среднем на 2-4 суток от начала болезни. Достоверных данных о корреляции anosmia с полом, возрастом или степенью тяжести заболевания получено не было. 69,3 % (88 человек) опрошенных отмечают полное восстановление обоняния в среднем в течение одного месяца после перенесенного заболевания. 26,2% (34 человека) отмечают искажение обоняния даже через 6 месяцев после перенесенной новой коронавирусной инфекции в виде приглушения или выпадения некоторых запахов, а также возникновение обонятельных «галлюцинаций» (например, появление неприятных запахов там, где их нет, отказ от некоторых продуктов в рационе).

Обсуждение. На данный момент существует 2 наиболее достоверные гипотезы возникновения anosmia при COVID-19. Изначально главенствующая роль в патогенезе была отведена ACE2 рецепторам.

Считается, что мишенью вируса SARSCoV-2, помимо альвеолоцитов, являются и эпителиальные клетки носа. Так же, как и клетки легочной ткани, они экспрессируют на своей поверхности большое количество рецепторов ангиотензин превращающего фермента 2 типа (ACE2). Благодаря наличию ACE2, вирус взаимодействует с

мембранами клеток и проникает в цитоплазму. Разрушение эпителиоцитов под влиянием токсического действия возбудителя COVID-19 сопровождается воспалительными изменениями в клетках, что приводит к нарушению функции нейронов обонятельных рецепторов и вызывает последующую их альтерацию. Результатом этих процессов является полная (аносмия) или частичная (гипосмия) потеря обоняния [1,2].

В ходе последних исследований ведущая роль в развитии специфического симптома была отведена нейропилину 1 (NRP1). NRP1 является одним из двух гомологичных нейропилинов (NRP), экспрессируемых у всех позвоночных. Впервые он был идентифицирован в 1987 году Такаги и его коллегами, как нейрональный рецептор в развивающейся нервной системе. Может существовать в двух изоформах: секреторной и трансмембранной. Секреторный, также известный как укороченный или растворимый NRP1, свободно циркулирует в жидкости организма, в то время как трансмембранный NRP1, является высококонсервативным однопроходным трансмембранным белком, который взаимодействует с различными лигандами и выполняет многогранные функции, включая опосредование разновидностей физиологических и патологических процессов; в результате его обычно называют NRP1 [3,4].

Согласно недавним исследованиям, NRP1 идентифицирован как новый корецептор, а также как потенцирующий фактор для процесса проникновения SARS-CoV-2 за счет усиления взаимодействия вируса с ACE2. Также выдвинуто предположение, что он может действовать как альтернативный вход для SARS-CoV-2, для проникновения и поражения клеток. Кроме того, это исследование показало, что NRP1 сильно экспрессируется в респираторном и обонятельном эпителии, в то время как ACE2 отсутствует или экспрессируется на низком уровне и, следовательно, может обеспечивать независимые ворота для проникновения вируса и инвазии в клетки-хозяева. Таким образом, NRP1 может способствовать проникновению SARS-CoV-2 в мозг через обонятельную луковицу [4,5,6].

Исследование Davies et al. показало, что NRP1 экспрессируется в ЦНС, включая области, связанные с обонянием, такие как обонятельные бугорки и параобонятельные извилины, что указывает на потенциальную роль NRP1 в качестве дополнительного медиатора SARS-CoV-2, связанная с неврологическими проявлениями COVID-19. Более того, было высказано предположение, что ствол мозга имеет относительно высокую экспрессию рецептора ACE2 и, возможно, NRP1, который SARS-CoV-2 использует для заражения клеток. Таким образом, дыхательная, сердечно-сосудистая, желудочно-кишечная и неврологическая функции ствола головного мозга могут быть нарушены на неопределенный срок в результате поражения ствола мозга, проявляющегося неврологической симптоматикой даже в легких случаях COVID-19 и приводящего к длительным последствиям. Их обильная экспрессия на эпителиях, подвергающихся воздействию внешней среды, а также их многогранные функции являются возможными причинами, которые делают NRP1 идеальным фактором входа для SARS-CoV-2, а также критическим фактором, способствующим мультисистемному вовлечению инфекции SARS-CoV-2 [6,7].

В отличие от ACE2, NRP1 в избытке присутствует в респираторном и обонятельном эпителии, который экспрессируется почти во всех типах клеток носовых ходов и даже экспрессируется в обонятельных нейронах. Интересно, что это может объяснить контагиозность SARS-CoV-2, а также потенциальный путь распространения, который обеспечивает прямой путь SARS-CoV-2 для достижения клеток через обонятельную

луковицу и проникновения вируса. в ЦНС, нарушая обоняние и вызывая anosmia, связанную с COVID-19. Однако, в отличие от других респираторных инфекций, anosmia в контексте COVID-19 необычно проявляется отсутствием воспаления и выделений из носа, хотя причина остается без ответа [8,9].

Выводы. На основе полученных данных установить взаимосвязь возникновения anosmia от пола, возраста и тяжести заболевания не удалось. Это позволяет подтвердить данные других авторов об исключительном действии вируса SARS-CoV-2 на эпителиоциты слизистой носа при его внедрении в организм. Сохраняющееся искажение обоняния и появление обонятельных «галлюцинаций» требует дополнительного изучения их патогенеза, поскольку обонятельная функция является частью сенсорной системы и имеет большое значение в восприятии окружающего мира.

Литература

1. WHO Coronavirus Disease (COVID-19) Dashboard [Internet]. Available from: <https://covid19.who.int/>
2. Mohandas S, Vairappan B. SARS-CoV-2 infection and the gut-liver axis. *J Dig Dis.* 2020;21(12):687–695. doi: 10.1111/1751-2980.12951
3. Ahmadian E, Khatibi SM, Soofiyan SR, et al. COVID-19 and kidney injury: pathophysiology and molecular mechanisms. *Rev Med Virol.* 2021;31(3):e2176. doi: 10.1002/rmv.2176
4. Hoffmann M, Kleine-Weber H, Schroeder S, et al. SARS-CoV-2 cell entry depends on ACE2 and TMPRSS2 and is blocked by a clinically proven protease inhibitor. *Cell.* 2020;181(2):271–280. doi: 10.1016/j.cell.2020.02.052
5. Johnson AS, Fatemi R, Winlow W. SARS-CoV-2 bound human serum albumin and systemic septic shock. *Front Cardiovasc Med.* 2020;7:153. doi: 10.3389/fcvm.2020.00153
6. Trypsteen W, van Cleemput J, van Snippenberg W, et al. On the whereabouts of SARS-CoV-2 in the human body: A systematic review. *PLoS Pathog.* 2020;16(10):e1009037. doi: 10.1371/journal.ppat.1009037
7. Satarker S, Nampoothiri M. Structural proteins in severe acute respiratory syndrome coronavirus-2. *Arch Med Res.* 2020;51(06):482–491. doi: 10.1016/j.arcmed.2020.05.012. 291
8. Ackermann M, Verleden SE, Kuehnel M, et al. Pulmonary vascular endothelialitis, thrombosis, and angiogenesis in Covid-19. *N Engl J Med.* 2020;383(2):120–128. doi: 10.1056/NEJMoa2015432
9. Cabibbo G, Rizzo GE, Stornello C, et al. SARS-CoV-2 infection in patients with a normal or abnormal liver. *J Viral Hepat.* 2021;28(1):4–11. doi: 10.1111/jvh.13440

М.М.Магомедова, И.Н.Кахлерова студентки 2 курса педиатрического факультета;
И.В. Наместникова
ФГБОУ ВО Тверской ГМУ Минздрава России, г. Тверь, Россия
Кафедра биохимии с курсом клинической лабораторной диагностики
Научный руководитель: к.м.н., доцент И.В. Наместникова

ВЗАИМОСВЯЗЬ КОВИДНОЙ ИНФЕКЦИИ И БОЛЕЗНИ ПАРКИНСОНА

Ключевые слова: нейродегенеративные заболевания; болезнь Паркинсона; Covid-19

Актуальность: согласно статистике, население большинства стран является стареющим, поэтому одной из ведущих задач медицины является изучение заболеваний, связанных с возрастными изменениями в организме, среди которых ключевое место занимают дегенеративные заболевания головного мозга.

В марте 2020 года ВОЗ объявила о вспышке новой коронавирусной инфекции. Стало очевидным, что ослабленные, пожилые пациенты с множественной патологией подвержены большему риску развития тяжелой инфекции Covid-19, чем более молодые, здоровые. Воздействие Covid-19 на пациентов с болезнью Паркинсона (БП) может быть проанализировано как с точки зрения влияния на здоровье пациентов с болезнью Паркинсона и риска развития у них тяжелой формы Covid-19, так и с точки зрения последствий изоляции и ограничительных мер для психического и когнитивного здоровья пациентов[1].

Обсуждение: болезнь Паркинсона является одним из наиболее распространенных нейродегенеративных заболеваний и встречается во всех странах мира. Распространенность данного заболевания колеблется от 120 до 180 на 100 тыс. населения. Болезнь Паркинсона – заболевание пожилого возраста: если до 45 лет она практически не встречается, то после 60 лет болезнью Паркинсона страдает 1-2% населения, а после 85 лет – 3-5%. По последним данным ВОЗ, в мире болезнью Паркинсона страдают более 4 млн чел., причем к 2030 г. прогнозируется рост данного показателя до 9 млн чел., что связывают с увеличением продолжительности жизни населения[2].

При болезни Паркинсона белок, называемый α -синуклеином, образует аномальные амилоидные фибриллы, что приводит к гибели дофаминэргических нейронов в мозге.[3] Интересно, что потеря обоняния является распространенным премоторным симптомом болезни Паркинсона. Этот факт, а также сообщения о случаях болезни Паркинсона у пациентов с COVID-19 заставили Кристиана Блюма, Мирей Клэссенса и его коллег задаться вопросом, могут ли белковые компоненты SARS-CoV-2 вызвать агрегацию α -синуклеина в амилоид. Они решили изучить два наиболее распространенных белка вируса: спайковый (S-) белок, который помогает SARS-CoV-2 проникать в клетки, и нуклеокапсидный (N-) белок, который инкапсулирует геном РНК внутри вируса. В своих экспериментах команда показала, что N- и α -синуклеиновые белки взаимодействуют напрямую, частично через свои противоположные электростатические заряды, при этом по крайней мере 3-4 копии α -синуклеина связаны с каждым N-белком. Это значит, что в присутствии N- белка скорость агрегации α -синуклеина увеличивается в 10 раз, следовательно увеличивается и гибель дофаминэргических нейронов. По словам исследователей, неизвестно, происходят ли эти взаимодействия данных белков в нейронах человеческого мозга, но если да, то они могут помочь объяснить возможную связь между инфекцией COVID-19 и болезнью Паркинсона [4]. Интересен и тот факт, что пациентам во время инфекции часто

требуется усиление заместительной терапии дофамином, что также указывает на прогрессирующую гибель дофаминэргических нейронов[5].

Несомненно, коронавирусная инфекция оказывает прямое влияние на течение болезни у пациентов с паркинсонизмом, но большое значение имеют и косвенные эффекты, такие как влияние стресса и тревожности, а также последствия длительной неподвижности из-за режима самоизоляции[6,7]. Группа учёных из Варшавского медицинского университета провели опрос среди населения, страдающих болезнью Паркинсона и выяснили, что психические расстройства у людей связаны с усилением существующей тревожности, неуверенностью, связанной с приемом лекарств во время изоляции, и предполагаемым повышенным риском заражения SARS-CoV-2 из-за возраста и хронического заболевания[8]. Также потенциальное одиночество, вызванное ограничениями, может представлять особую опасность для людей с БП, которые подвержены высокому риску развития депрессии[9]. Во время самоизоляции большое число болеющих людей испытывали некоторые трудности с доступом к лекарственным средствам, такие препятствия вели к ухудшению симптомов БП, так как основным лечением симптомов болезни является медикаментозная терапия[10].

Заключение: становится ясно, что пандемия COVID-19 будет иметь серьезные последствия для общества и образа жизни человека, и это определенно касается людей, живущих с болезнью Паркинсона. Приведённые нами данные могут указывать на возможность причинно-следственной связи между развитием болезни Паркинсона и коронавирусной инфекцией. Ответ на этот вопрос важен и, безусловно, требует дальнейших исследований. Однако при этом не следует пренебрегать полным неврологическим обследованием больных коронавирусной инфекцией.

Литература

1. Cartella SM, Terranova C, Rizzo V, Quartarone A, Girlanda P. Covid-19 and Parkinson's disease: an overview // J Neurol 2021. № 268(12). P. 4415-4421
2. Таппахов А. А., Николаева Т. Я. Современные представления об этиологии и патогенезе болезни Паркинсона (обзор) // Вестник Северо-Восточного федерального университета им. М. К. Аммосова 2016. №2(3). С. 19-25.
3. Иллариошкин С.Н., Руководство для врачей по материалам IV национального конгресса по болезни Паркинсона и расстройствам движений (с международным участием). М., 2014. 5-13 с.
4. Slav A. Semerdzhiev, Mohammad A. A. Fakhree, IneSegers-Nolten, Christian Blum*, and Mireille M. A. E. Claessens Interactions between SARS-CoV-2 N-Protein and α -Synuclein Accelerate Amyloid Formation // ACS Chemical Neuroscience 2022. № 13(1). P. 143-150.
5. Antonini A, Leta V, Teo J, Chaudhuri KR. Outcome of Parkinson's Disease Patients Affected by COVID-19 // MovDisord 2020. №35(6). P. 905-908.
6. Palermo G, Tommasini L, Baldacci F, Del Prete E, Siciliano G, Ceravolo R. Impact of Coro-navirus Disease 2019 Pandemic on Cognition in Parkinson's Disease // MovDisord 2020. № 35(10). P. 1717-1718.
7. Philip W Tipton, Zbigniew K Wszolek What can Parkinson's disease teach us about COVID-19? // NeurolNeurochir Pol 2020. №54(2). P. 204-206.
8. Krzysztoń K., Mielańczuk-Lubecka B., Stolarski J., Poznańska A., Kępczyńska K., Zdrowowicz A., Domitrz I., Kochanowski J. Secondary Impact of COVID-19 Pandemic on People with Parkinson's Disease-Results of a Polish Online Survey // Brain Sci 2021. №12(1). P. 26.
9. Ray S, Agarwal P. Depression and Anxiety in Parkinson Disease // ClinGeriatr Med 2020. №36(1). P. 93-104.

10. Brown E. G, Chahine L. M, Goldman S. M, Korell M., Mann E., Kinel D. R, Arnedo V., Marek K. L, Tanner C. M The Effect of the COVID-19 Pandemic on People with Parkinson's Disease // J Parkinsons Dis 2020. №10(4). P. 1365-1377.

А. А. Малышева¹, Н. В. Конотоп¹ студенты 5 курса фармацевтического факультета
¹ - ФГБОУ ВО Тверской ГМУ Минздрава России, г. Тверь, Россия
Кафедра управления и экономики фармации с курсами фармакогнозии,
фармацевтической технологии, фармацевтической и токсикологической химии
Научный руководитель: к.ф.н., ассистент Н. Н. Ильина

РОЛЬ МОНОКЛОНАЛЬНЫХ АНТИТЕЛ В ТЕРАПИИ COVID-19

Ключевые слова: клинических испытания; моноклональные антитела; терапия Covid-19; государственные закупки.

Обоснование: в прошлом десятилетии XXI века произошли вспышки сразу нескольких опасных для жизни заболеваний таких, как геморрагическая лихорадка Эбола, вирус Зика, коронавирусы ближневосточного респираторного синдрома (MERS-CoV), и тяжелого острого респираторного синдрома (SARS-CoV). Очередным испытанием для человечества стал высокопатогенный вирус, появление которого впервые было зафиксировано в 2019 году в Китае, в провинции Ухань, с этого момента пошел отчет эпохи, связанной с коронавирусной инфекцией (COVID-19). Ежемесячно разрабатываются новые методы лечения COVID-19, одним из которых является применение моноклональных антител (МКА) при терапии пациентов, имеющих факторы риска среднетяжелого и тяжелого течения болезни. Моноклональные антитела - это молекулы лабораторного производства, полученные из иммунных В-клеток, принадлежащих к одному клону, которые обладают способностью узнавать конкретный участок патогена и воздействовать на него. В настоящее время по всему миру проходят масштабные исследования, посвященные созданию новых лекарственных препаратов на основе моноклональных антител и их применение для терапии COVID-19 [1].

Обсуждение: Минздрав РФ утвердил 15-ю версию временных методических рекомендаций по профилактике, диагностике и лечению COVID-19 от 22 февраля 2022 года. В обновленном документе предложены схемы терапии с применением моноклональных антител, подтвердивших свою эффективность. В настоящее время используются однокомпонентные и комбинированные препараты на основе МКА. Данные препараты не зарегистрированы в Российской Федерации, в связи с чем их назначение возможно только при наличии решения врачебной комиссии и разрешения на временное обращение согласно постановлению Правительства Российской Федерации от 3 апреля 2020 г. № 441 [2, 3].

В результате анализа научных статей можно выделить следующие однокомпонентные препараты:

- 1) сотровимаб - это рекомбинантное гуманизированное моноклональное антитело IgG1, которое обладает высокой аффинностью к высококонсервативному эпитопу на рецепторсвязывающем домене спайкового (S) белка SARS-CoV-2 и связывается с ним;
- 2) регданвимаб – это нейтрализующее моноклональное антитело к спайковому (S) белку SARS-CoV-2; связывается с S-белком и блокируют его прикрепление к рецептору АПФ2.

К комбинированным препаратам на основе МКА относят:

- 1) касиривимаб и имдевимаб – это моноклональные антитела против шиповидного белка вируса SARS-CoV-2 с вируснейтрализующей активностью;
- 2) бамланивимаб + этесевимаб – это нейтрализующие моноклональные антитела к спайковому (S) белку SARS-CoV-2; связываются с S-белком и блокируют его прикрепление к рецептору АПФ2;

3) тиксагевимаб и цилгавимаб – это моноклональные антитела, которые связываются с двумя разными участками S-белка SARS-CoV-2, предотвращая взаимодействие с рецептором и блокируя проникновение вируса в клетки [4, 5, 6].

На основе анализа базы данных клинических протоколов ClinicalTrials по рассматриваемым препаратам была сформирована таблица №1.

Таблица 1 - Клинические испытания для однокомпонентных и комбинированных лекарственных препаратов на основе МКА

Идентификатор/№ РКИ	Название препарата моноклональных антител	Производитель	Количество участников	Фаза исследования
NCT04602000	Регданвимаб (Регкирона, CT - P59)	Селтрион, Южная Корея	1642 участника	Фаза 2/3
NCT04425629	Казиригивимаб+Имдегивимаб (REGN-COV2; REGN10933 и REGN10987)	Regeneron Pharmaceuticals, США	10500 участников	Фаза 3
NCT04545060	Сотровимаб (VIR-7831)	GlaxoSmithKline, Великобритания Vir Biotechnology, Inc, США	1057 участников	Фаза 2 Фаза 3
NCT04427501	Бамланигивимаб+Этесегивимаб (LY3832479, LY-CoV016)	Junshi Biosciences, Китай	3290 участников	Фаза 2 Фаза 3
NCT04625725	Тиксагевимаб+Цилгавимаб (AZD8895+AZD1061=AZD7442; «Эвуселд»)	АстраЗенека, Великобритания и Швеция	5197 участников	Фаза 3

Как однокомпонентные (сотровимаб, регданвимаб), так и комбинированные (бамланигивимаб + этесегивимаб; казиригивимаб + имдегивимаб; тиксагевимаб+цилгавимаб) препараты на основе МКА по предварительным результатам клинических исследований снижали вирусную нагрузку с большим эффектом у пациентов, у которых иммунный ответ еще не был инициирован или у которых исходная вирусная нагрузка была высокой. Рассматриваемые препараты оказались одинаково эффективны против штаммов вируса COVID-19, за исключением омикрон [4, 5].

В ходе исследования штамма омикрон в псевдотипированной вирусной системе установлено, что *in vitro* указанные моноклональные антитела весьма плохо справляются с его подавлением. Из вышеперечисленных есть несколько моноклональных антител, которые подтвердили свою способность бороться с омикроном, то есть их нейтрализующая активность снизилась не настолько сильно, чтобы смело говорить об исчезновении эффективности. Среди таковых: однокомпонентный сотровимаб и комбинированный тиксагевимаб+цилгавимаб [7].

Известен не только опыт разработки препарата на основе МКА зарубежными фармацевтическими компаниями, но и отечественными организациями. В России в соответствии с условиями соглашений, подписанных ПАО «Фармсинтез», Институтом биоорганической химии им. академиков М.М. Шемякина и Ю.А. Овчинникова (ИОХ РАН) с международной биофармацевтической компанией HiFiBio Therapeutics, участники объединяют свои компетенции для проведения клинических испытаний,

производства и поставок на российский рынок моноклонального антитела HFB30132A для лечения и профилактики коронавирусной инфекции SARS-CoV-2.

HFB30132A - человеческое моноклональное антитело, разработанное совместно с использованием технологии клонирования и расшифровки генома единичных В-клеток из крови пациентов, перенесших COVID-19. Механизм действия HFB30132A заключается в связывании спайк-белка и нейтрализации вируса SARS-CoV-2, а также его мутантных форм [8].

Наряду с лекарственными препаратами проводятся исследования вакцин на основе МКА. В частности, в середине февраля 2022 года Национальный исследовательский центр эпидемиологии и микробиологии имени Н. Ф. Гамалеи получил разрешение на проведение испытаний вакцины VLP-корона на основе МКА. По предварительным данным, в исследовании будут участвовать 600 добровольцев в возрасте от 18 до 55 лет. В течение 3-3,5 месяцев после начала рандомизированного контролируемого исследования (РКИ) специалисты планируют проверить безопасность, переносимость и иммуногенность оптимальной дозы вакцины по сравнению с плацебо [9].

В России отсутствуют зарегистрированные препараты на основе МКА собственного производства, что вынуждает осуществлять закупки импортных препаратов, применение которых разрешено и одобрено Министерством здравоохранения. По данным Единой информационной системы в сфере закупок на приобретение препаратов на основе МКА из резервного фонда было потрачено 4,8 миллиардов рублей для обеспечения пациентов, проходящих лечение в стационарах. Преимущественно планируется осуществить поставку регданвимаб в количестве 52,8 тысяч упаковок, а также не менее 10 тысяч упаковок бамланвивимаб + этесевимаб от Eli Lilly, не менее 3 тысяч упаковок казиливимаб + имдевимаб от Roche и Regeneron и не менее 1,6 тысячи упаковок сотривимаб от GSK и Vir. Результаты осуществленных закупок приведены в таблице 2 [10].

Таблица 2 - Данные по закупке лекарственных препаратов на основе МКА в России

Название препарата моноклональных антител	Производитель	Поставщик	Количество упаковок (тысяч)	Стоимость за 1 упаковку (тыс. рублей)	Общая сумма
Регданвимаб (Регкирона, СТ - P59)	Селтрион, Южная Корея	Фармстандарт	52,8	57	3,01 млрд рублей
Казилвивимаб+Имдевимаб (REGN-COV2; REGN10933 и REGN10987)	Regeneron Pharmaceuticals, США	Фармимэкс	3	72,9	218,8 млн рублей
Сотривимаб (VIR-7831)	GlaxoSmithKline, Великобритания Vir Biotechnology, Inc, США	Подразделение GSK «ГлаксоСмитКляйн Трейдинг»	1,6	182,3	294,3 млн рублей
Бамланвивимаб+Э	Junshi	Фармстандарт	10	110	1,12

тесевимаб (LY3832479, LY-CoV016)	Biosciences, Китай	рт			млрд рублей
-------------------------------------	-----------------------	----	--	--	----------------

По результатам централизованной закупки ведущие позиции среди дистрибьюторов занимает «Фармстандарт», который осуществил поставку регданвимаб и бамланивимаб + этесевимаб на общую сумму 4,13 млрд рублей, сотривимаб и казиривимаб + имдевимаб поставят «ГлаксоСмитКляйн Трейдинг» и «Фармимэкс» соответственно, всего на 513 млн рублей [10].

Выводы:

1. На основе протоколов клинических исследований можно выделить основные однокомпонентные (сотривимаб, регданвимаб) и комбинированные (бамланивимаб+этесевимаб, касиривимаб+имдевимаб, тиксагевимаб+цилгавимаб) препараты на основе моноклональных антител для различных штаммов коронавирусной инфекции.
2. В России на данном этапе проводятся клинические испытания препаратов на основе моноклонального антитела HFB30132A, а также вакцины VLP-корона.
3. Включение препаратов на основе МКА во временные методические рекомендации по профилактике, диагностике и лечению Covid-19 позволили совершать государственные закупки данной группы препаратов. На данный момент лидером среди поставщиков является компания «Фармстандарт», которая осуществила поставку регданвимаба и бамланивимаба + этесевимаба на 4,13 млрд рублей.

Литература

1. Corti D., Purcell L.A., Snell G., Veelsler D. Tackling COVID-19 with neutralizing monoclonal antibodies // Cochrane Database Syst Rev. – 2021.
2. Об особенностях обращения лекарственных препаратов для медицинского применения, которые предназначены для применения в условиях угрозы возникновения, возникновения и ликвидации чрезвычайной ситуации и для организации оказания медицинской помощи лицам, пострадавшим в результате чрезвычайных ситуаций, предупреждения чрезвычайных ситуаций, профилактики и лечения заболеваний, представляющих опасность для окружающих, заболеваний и поражений, полученных в результате воздействия неблагоприятных химических, биологических, радиационных факторов: Постановление Правительства РФ от 3 апреля 2020 г. № 441, г. Москва // Российская газета. – 2020. - № 170.
3. Временные методические рекомендации. Профилактика, диагностика и лечение новой коронавирусной инфекции COVID-19. - Изд. XV – Москва, 2022. - С. 47,89, 193-205.
4. [Kreuzberger](#) N., [Hirsch](#) C., Chai K.Li., Tomlinson E., et al. SARS-CoV-2-neutralising monoclonal antibodies for treatment of COVID-19 // Cochrane Database Syst Rev. – 2021.
5. Shanmugaraj B., Siri Wattananon K., Wangkanont K., Phoolcharoen W. Perspectives on monoclonal antibody therapy as potential therapeutic intervention for Coronavirus disease-19 (COVID-19) // Cochrane Database Syst Rev. – 2020.
6. Прохорчук С. Regeneron: сыворотка из антител показала долгосрочную защиту от COVID-19 // VADEMECUM. 2021.
7. Henning G., Kanika V., Pinkus T.L., David H., et al. mRNA booster immunization elicits potent neutralizing serum activity against the SARS-CoV-2 Omicron variant // Nature Medicine. – 2022.
8. Сидорова Е. «Фармсинтез» создал компанию для производства моноклональных антител для лечения COVID-19 // Фармацевтический вестник. - 2020.

9. Воронина Е. Создатели «Спутника» раскрыли детали исследований на людях интраназальной вакцины от COVID-19 // Фармацевтический вестник. – 2021.
10. Гриценко П. Крупнейшим поставщиком моноклональных антител против Covid-19 стал «Фармстандарт» // VADEMECUM. – 2021.

П.С. Мельникова, Д.С. Горматюк, студенты 5 курса лечебного факультета;
Л.А. Фомина
ФГБОУ ВО Тверской ГМУ Минздрава России, Тверь, Россия
Кафедра Факультетской терапии
Научный руководитель: к.м.н. доцент Л.А. Фомина

ОЖИРЕНИЕ КАК ФАКТОР РИСКА ТЯЖЕЛОГО ТЕЧЕНИЯ COVID-19

Ключевые слова: коронавирусная инфекция; ожирение; метаболический синдром.

В настоящее время в мире увеличилось количество лиц, страдающих ожирением. Это связано с множеством как экономических, так и социальных аспектов. Избыточный вес это не только эстетический вид человека, но и, прежде всего, фактор риска, потенцирующий различные, в первую очередь сердечно-сосудистые патологии и сахарный диабет [1], [2].

Ожирение участвует в развитии хронического воспаления, за счет повышения продукции жировой тканью провоспалительных цитокинов, таких как фактор некроза опухоли- α , интерлейкин-1, интерлейкин-6, которые являются ключевыми в патогенезе развития метаболического синдрома, а также повышают риск «цитокинового шторма» при вирусных инфекциях [3]. Доказано, что ожирение, в основе которого лежит нарушение метаболизма липидов и жирных кислот, развитие инсулинорезистентности, способствует иммунологической дисрегуляции с повышением провоспалительных клеточных элементов, ухудшает адаптивные иммунные реакции на вирусную инфекцию [4]. Кроме того ожирение потенцирует респираторную дисфункцию с усилением гиповентиляции легких и повышением риска легочной гипертензии [5]. Установлено, что ожирение повышает риск тромбообразования [6].

Сложная эпидемиологическая ситуация с заболеваемостью коронавирусной инфекцией, вариабельность ее течения мотивирует изучение прогностических факторов риска тяжести и смертности этой патологии. В этом плане, учитывая патогенетические механизмы ожирения, актуальны вопросы его оценки, как возможного предиктора тяжелого течения и вероятности летальности при covid-19, с целью разработки профилактических мероприятий [7], [8].

Цель исследования: уточнить выраженность и тяжесть течения коронавирусной инфекции у больных с ожирением.

Материалы и методы: обследовано 118 больных (68 женщин и 50 мужчин, средний возраст $59,8 \pm 19,5$ лет) госпитализированных в инфекционный госпиталь (городская клиническая больница № 6) г. Твери за октябрь 2022 года. Все госпитализированные с учетом их веса были разделены на 3 группы. Первая группа - лица с нормальной массой тела (30 человек, возраст $60,3 \pm 17,3$ лет, индекс массы тела (ИМТ) – $18-24,9 \text{ кг/м}^2$), вторая группа – пациенты с избыточным весом (предожирение - 39 человек, возраст $61,4 \pm 14,8$ лет, ИМТ – $25,0-29,9 \text{ кг/м}^2$), третья группа – больные с ожирением (49 человек, возраст $59,7 \pm 18,4$ лет, ИМТ – более 30 кг/м^2). Все больные были госпитализированы с положительным тестом на SARS CoV-2 и проходили комплексное обследование, включающее клиническое обследование, клинический и биохимический анализы крови, компьютерная томография (КТ) грудной клетки, пульсоксиметрия, ультразвуковое исследование (УЗИ) брюшной полости.

Проводилась статистическая обработка полученных данных с использованием статистических программ, достоверность результатов оценивалась при уровне $p < 0,05$.

Результаты и обсуждение.

Учитывая, что проводилась сплошная выборка, и, исходя из численности групп, очевидно, что большая часть госпитализированных с SARS CoV-2 имели превышение веса.

Рассматривая жалобы госпитализированных больных, установлено, что повышение температуры тела выше фебрильных цифр отмечалось у большинства (более 93 %) больных в трех группах. Почти все пациенты при госпитализации жаловались на слабость, снижение/отсутствие аппетита, сухой или малопродуктивный кашель, головную боль и боль в мышцах и суставах. У больных второй (3% случаев) и третьей (10 % случаев) групп отмечались боли в околопупочной области, в первой группе болевой абдоминальный синдром отсутствовал.

Анализ данных объективного обследования больных показал, что в группе больных с ожирением преобладала ($p < 0,05$) частота выявления одышки и затруднения дыхания по сравнению с больными первой и второй групп. Тахикардия и повышение артериального давления так же чаще выявлялись ($p < 0,05$) у больных с ожирением. Хотя распространенность артериальной гипертензии статистически не различалась в трех группах и составляла 54 %, 61 % и 51 %.

Сопоставляя коморбидные состояния у обследованных в группах, установлено, что сахарный диабет выявлялся в 4 % случаев у лиц с нормальной массой тела и у 35 % обследованных с ее превышением ($p < 0,05$). Различные формы ИБС также преобладали у больных с предожирением и ожирением (23 %), по сравнению с лицами (4 %), не имеющими повышения веса ($p < 0,05$). Частота встречаемости хронических и острых нарушений со стороны сосудов головного мозга статистически значимо не различалось в группах.

При объективном обследовании увеличении размеров печени в 2 раза чаще определялись у обследованных с ожирением, хотя анализ анамнеза выявил отсутствие у них предыдущих данных о наличии патологии печени и изменению «печеночных проб». По результатам биохимического анализа крови, установлено, что повышение уровня трансаминаз выявлено у больных с нормальной массой тела в 33 % случаев, а у лиц с избыточным весом и ожирением у 41 и 45 % пациентов соответственно. Во всех группах преобладало более частое повышение аланинаминотрансферазы (АлТ). Следует отметить, что ее увеличение в 2 раза и более отмечалось у 17 % лиц с нормальной массой тела, у 23 % больных с избыточным весом и у 32 % пациентов с ожирением ($p < 0,05$).

Изучая результаты клинического анализа крови выявлено (таблица 1), что снижение уровня гемоглобина отмечалось у 23 % обследованных первой группы и у 38 и 36 % второй и третьей групп, что более статистически значимо ($p < 0,05$). Среди этих больных лица с тяжелой анемией встречались только в группе с ожирением. Показатели лейкоцитарного ростка кроветворения во всех группах статистически не различались. Уровень тромбоцитов в пределах референсных значений отмечался у 86 % больных с нормальной массой тела, во второй и третьей группах его значение снижалось до 58 и 65 % ($p < 0,05$). У остальных пациентов преобладала тромбоцитопения в первой и второй группах, в то время как у пациентов с ожирением тромбоцитоз выявлялся с 30 % частотой.

Таблица 1. Показатели гемограммы в группах больных с covid-19

Показатели гемограммы		1 группа нормальный уровень веса (n=30)	2 группа повышенный уровень веса (предожирение) (n=39)	3 группа Ожирение (n=49)
Нормальный уровень гемоглобина (%)		77	62*	64*
Анемия (%)	легкая степень	20	31*	18
	средняя степень	3	7	16*
	тяжелая степень	-	-	2*
Лейкоциты (%)	норм уровень	67	58	71
	лейкоцитоз	13	16	8
	лейкопения	21	26	21
	лимфопения	48	49	46
Тромбоциты (%)	норм уровень	86	58*	65*
	тромбоцитопения	9	33*	5
	тромбоцитоз	5	9	30*
* - статистическая значимость с 1 группой ($p<0,05$)				

Уточняя результаты уровня сатурации у больных трех групп установлено (таблица 2), что при нормальном весе (первая группа) ее показатели у 62 % пациентов были в норме (более 95 %), выраженное снижение (менее 90 %) отмечалось у 5 % больных. Нормальные показатели сатурации у лиц с предожирением определялись у 41 %, а при ожирении у 28 % обследованных, что существенно ($p<0,05$) ниже, чем при нормальном весе, при этом повышалось число больных с выраженным снижением показателя сатурации и составило 8 и 12 % соответственно группам.

Таблица 2. Показатели уровня сатурации в группах больных с covid-19

Насыщение крови кислородом	1 группа нормальный уровень веса (n=30)	2 группа повышенный уровень веса (предожирение) (n=39)	3 группа Ожирение (n=49)
95 %и более	64	42*	29*

90-94 %	32	50*	60*
Менее 90 %	4	8	12*
* - статистическая значимость с 1 группой (p<0,05)			

Анализ результатов КТ грудной клетки показал (таблица 3), что у лиц с нормальной массой тела (1 группа) в половине случаев отмечалось менее 25 % поражения легочной ткани, во 2 и 3 группах этот показатель был существенно (p<0,05) ниже и составил 29 и 24 % больных, а поражение легких более 75 % выявлялось у 5 % обследованных 1 группы, против 15 и 17 % пациентов 2 и 3 групп (p<0,05).

Таблица 3. Результаты компьютерной томографии грудной клетки в группах больных с covid-19

Компьютерная томография грудной клетки		1 группа нормальный уровень веса (n=30)	2 группа повышенный уровень веса (предожирение) (n=39)	3 группа Ожирение (n=49)
Процент поражения легких	до 25 %	50	29*	24*
	25-50 %	41	53	57*
	50-75 %	9	15	17*
	более 76 %	-	3*	2*
* - статистическая значимость с 1 группой (p<0,05)				

Длительность госпитализации в группе лиц с нормальным весом была ниже (7,2±1,9 дней) по сравнению с группами предожирения и ожирения (10,3±2,8 дней и 10,7 ±3,6 дней соответственно).

Выводы.

Ожирение, как одно из проявлений метаболического синдрома, оказывает влияние на тяжесть течения SARS-CoV-2. Это подтверждается более частой и более длительной госпитализацией больных с избыточной массой тела, усилением клинических симптомов со стороны дыхательной и сердечно-сосудистой систем. У пациентов с повышенным весом существенно увеличивается объем поражения легочной ткани и снижается содержание кислорода в крови.

Кроме того среди госпитализированных с ожирением повышен процент коморбидных пациентов, что утяжеляет течение как вирусной, так и сочетанной патологии и требует более выраженной лекарственной нагрузки, усугубляющей состояние печени.

Это необходимо учитывать при проведении диспансеризации «постковидных» пациентов с более тщательным их дообследованием, с акцентом по оценке состояния печени. Очень важен вопрос профилактических мероприятий при ведении лиц с ожирением, особенно в плане проведения вакцинации и ревакцинации от коронавирусной инфекции с разъяснением тяжести течения заболевания при

повышенной массе тела, а также приверженности здоровому образу жизни, оказывающему влияние на развитие и прогрессирование метаболического синдрома.

Литература

1. Ortega F.B., Lavie C.J., Blair S.M. Obesity and cardiovascular disease. *Circ Res*, 2016.Vol. 118.N 11.P. 1752-1770.
2. Elagizi A, Kachur S, Lavie CJ, Carbone S, Pandey A, Ortega FB, Milani RV. An Overview and Update on Obesity and the Obesity Paradox in Cardiovascular Diseases. *Prog Cardiovasc Dis*. 2018.Vol. 61. N 2.P.142-150.
3. Mraz M., Hahizik M. The role of adipose tissue immune cells in obesity and low-grade inflammation/ *J. Endocrinol*. 2014.Vol. 222.N 3.P.113-127.
4. Green WD, Beck MA. Obesity Impairs the Adaptive Immune Response to Influenza Virus. *Ann Am Thorac Soc*. 2017. Vol. 14.P. 406-409.
5. Simmonet A., Chetboun M., Poissy J., Raverdy V., et al High prevalence of obesity in severe acute respiratory syndrome Coronavirus-2 (SARS-CoV-2) requiring invasive mechanical ventilation. *Obesity* 2020. Vol. 28.N 7.P. 1195-1199.
6. Samad F. Ruf W., Inflammation, obesity and thrombosis. *Blood*. 2013.Vol. 122. N 20. P. 3415-3422.
7. Zhou F, Yu T, Du R, Fan G, et al. Clinical course and risk factors for mortality of adult inpatients with COVID-19 in Wuhan, China: retrospective cohort study *Lancet*, 2020 Mar 28.Vol. 395.N 10229. P. 1054-1062.

А.М. Набиева, 5 курс, педиатрический факультет; Л.А. Фомина;
ФГБОУ ВО Тверской ГМУ Минздрава России, г. Тверь, Россия
Кафедра факультетской терапии
Научный руководитель: к.м.н., доцент Л.А. Фомина

ВАЖНОСТЬ ВАКЦИНАЦИЯ В УСЛОВИЯХ СОВРЕМЕННОЙ ПАНДЕМИИ

Ключевые слова: вакцинация; COVID-19; Спутник-V; госпитализированные;
невакцинированные

Обоснование. Заболеваемость от SARS-CoV2-19 на сегодняшний день является весьма актуальной и серьезной проблемой человечества, уносящей миллионы жизней по всему миру. По данным ВОЗ годовая смертность от COVID-19 значительно превзошла смертность от туберкулеза, ВИЧ и малярии. Одно из крупнейших международных агентств информации и новостей, Associated Press, обратило внимание на то, что в сентябре 2021 года смертность от коронавируса COVID-19 в США оказалась выше, чем от «испанки» 100 лет назад. В отношении России, согласно данным, опубликованным Федеральной службой статистики, в ноябре 2021 года было зарегистрировано 87 527 смертей, связанных с вирусом COVID-19, что превысило результаты всех предыдущих месяцев с начала пандемии новой коронавирусной инфекции[1].

Тем не менее, мировой опыт противодействия таким бедствиям показывает, что для завершения пандемии необходим коллективный иммунитет, который в свою очередь формируется в течение 2-3 лет. Поэтому главным методом борьбы выступает массовая вакцинация.

Согласно статистическим данным, в России количество вакцинированных на летний период 2021 года составило более 70 миллионов [2]. На данный момент в России предложены 4 вида вакцин: Sputnik и Sputnik-light, ЭпиВакКорона, КовиВак. Согласно распоряжению правительства РФ от 21.03.2021 г., к 2022 году запланировано включение вакцины от COVID-19 в национальный календарь профилактических прививок, это обозначено в Стратегии развития иммунопрофилактики до 2035 года.

Несмотря на обилие штаммов и различные мутации в геноме SARS-CoV2-19 большинство вакцин до сих остаются эффективными против тяжелого течения, госпитализации и летальных случаев благодаря Т-клеткам памяти [3]. Различные исследования в отношении вакцинации против дельта варианта SARS-CoV2-19, демонстрируют снижение случаев госпитализации более чем на 90% в течение 6 месяцев после получения вакцины. Омикрон, в свою очередь, распространялся более быстро в популяции и более «тщательно» обходил антитела, способствуя увеличению случаев реинфекции и вспышек среди вакцинированных людей, но, тем не менее, вакцинация снижает частоту тяжелых проявлений [4]. Таким образом, большинство вакцин, имеющихся на данный момент, не способствуют развитию «стерильного» иммунитета, полностью защищенного от инфицирования, но значительно снижают риск инфицирования и тяжесть течения заболевания при его возникновении [5].

Эффективность Российской вакцины, Спутника-V, в рандомизированном исследовании, представленном The Lancet, составила более 91% и проявилась в значительном сокращении тяжелых случаев течения коронавирусной инфекции, в том числе у лиц, старше 60 лет. Вакцина продемонстрировала эффективность после введения первого компонента и способствовала выработке антител на 21 день в количестве, необходимом для облегченного варианта течения новой коронавирусной инфекции [6]. Другое исследование, проводимое с первым компонентом вакцины,

также подтвердило эффективность Спутника-V, благодаря которому риск инфицирования снижается на 79 % и случаи госпитализации – на 85 % [7].

Таким образом, вакцинация обеспечивает защиту от инфицирования, тяжелого течения заболевания и летальных случаев, что подтверждается многочисленными исследованиями, выполненными с начала пандемии новой коронавирусной инфекции.

Цель исследования. Выяснить результаты вакцинации от SARS-CoV2-19 в г. Твери, уточнить течение коронавирусной инфекции у вакцинированных и невакцинированных больных.

Материалы и методы исследования. Исследование проводилось в два этапа. На первом этапе была разработана специальная анкета, включающая антропометрические и гендерные данные, ряд вопросов по перенесенным заболеваниям, в том числе коронавирусной инфекции, отношению к вакцинации от SARS-CoV2-19 и участия в ней.

В анкетировании участвовали 112 респондентов различных возрастов и социальных слоев, отобранные случайным образом, что позволило повысить репрезентативность выборки (средний возраст $34,5 \pm 15,8$ лет, 61 женщина и 51 мужчина). По отношению к вакцинации все участники были разделены на 2 группы: первая включала 66 респондентов с положительной позицией к ней (вакцинированные и ревакцинированные), вторая, состоящая из 46 антиваксеров.

На втором этапе, в который было включено 62 больных, находящихся на лечении в инфекционном госпитале (городская клиническая больница № 6) г. Твери, проводилась оценка симптомов и тяжести течения коронавирусной инфекции.

Пациенты были разделены на две группы: вакцинированные от SARS-CoV2-19 и соответствующие им по полу и возрасту невакцинированные больные. Использовался метод подбора пар, что позволило уменьшить влияние пола и возраста пациентов на полученные результаты.

Каждая группа включала 31 пациента, средний возраст $58,7 \pm 11,8$ лет, 16 женщин и 15 мужчин.

У всех обследованных выяснялись клинические симптомы заболевания, анамнестические данные по развитию болезни, перенесенным заболеваниям, результаты пульсоксиметрии и компьютерной томографии (КТ) грудной клетки при госпитализации.

Проводилась статистическая обработка полученных данных с использованием статистических программ, достоверность результатов оценивалась при уровне $p < 0,05$.

Результаты и обсуждение. Учитывая распределение респондентов по группам, положительное отношение к вакцинации отмечалось у 58,9 % опрошенных.

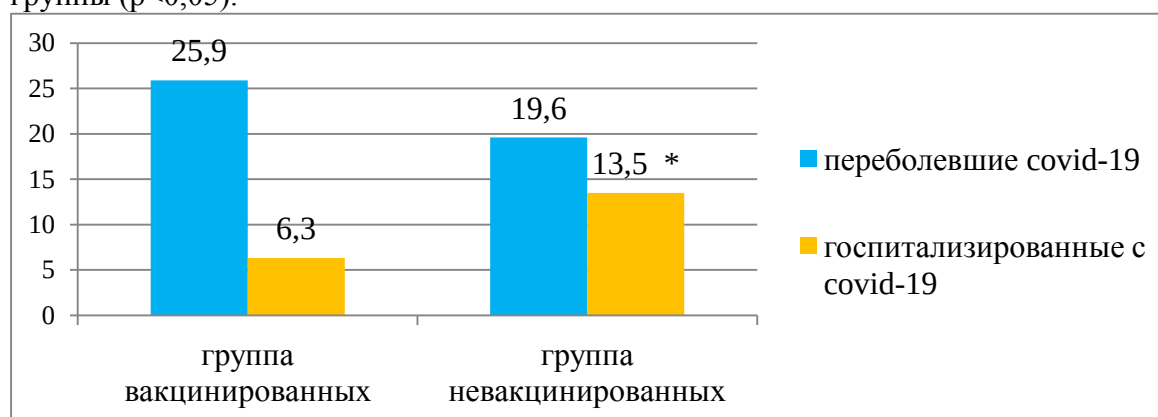
Проводя оценку результатов анкетирования по факторам риска тяжести течения коронавирусной инфекции, установлено, что в первой группе индекс массы тела лишь несколько превышал нормальные показатели и составил $26,4 \pm 6,8$ кг/м², во второй группе он был существенно выше ($31,7 \pm 5,9$ кг/м²).

Возраст опрошенных в группах статистически не различался и составил $35,3 \pm 13,9$ лет и $32,2 \pm 14,1$ лет соответственно группам.

Ассоциированные заболевания, оказывающие негативное влияние на течение коронавирусной инфекции у вакцинированных опрошенных выявлялись со следующей частотой: артериальная гипертензия (АГ) в 4,8 %, сердечно-сосудистые заболевания (ССЗ) – 1,6 %, сахарный диабет (СД) – 0 % случаев, в группе антиваксеров: АГ встречалась в 34,8 %, ССЗ – 2,2 %, СД – 6,5 % случаев.

Важно отметить, что в двух группах респондентов были лица, переболевшие коронавирусной инфекцией. В первой группе их число составило 29 (25,9 %), во второй – 22 (19,6 %) опрошенных (рисунок 1). Однако госпитализированные среди

переболевших преобладали во второй группе – 15 (13,5 %) против 7 (6,3 %) лиц первой группы ($p<0,05$).



примечание: * - статистическая значимость между группами

Рис. 1. Переболевшие и госпитализированные с COVID-19 в группах (%)

Среди причин отказа от вакцинации у лиц второй группы преобладали следующие: наличие сильного иммунитета, низкой заболеваемостью ОРВИ, страх перед вакцинацией в связи с наличием сопутствующих болезней.

Известно, что вакцинация не исключает развитие заболевания COVID-19, однако существенно снижает риск развития тяжелого течения болезни. Чтобы это подтвердить мы проводили сравнение течения коронавирусной инфекции у госпитализированных с вирусным поражением легких вакцинированных и невакцинированных больных, группы которых были сопоставимы по полу и возрасту.

Выраженность повышения температуры тела статистически не различалась в группах, у большинства госпитализированных преобладала фебрильная температура тела. Однако в первой группе (вакцинированные больные) жалобы на выраженную слабость, затруднение дыхания встречались только у 11 пациентов, а во второй группе (невакцинированные лица) у 24 больных ($p<0,05$). При объективном обследовании одышка более 24 в минуту отмечалась у 13 лиц первой и у 26 обследованных второй группы ($p<0,05$).

У вакцинированных пациентов преобладала ($p<0,05$) частота встречаемости АГ и СД (24 и 8 пациентов) по сравнению со второй группой (13 и 3 больных).

Анализируя результаты пульсоксиметрии установлено (таблица 1), что у вакцинированных лиц среднее значение насыщение крови кислородом составило 94,1 %, у невакцинированных – 90,3 %.

Таблица 1 - Показатели уровня сатурации в группах больных с COVID-19

Насыщение крови кислородом	1 группа, n=31 (вакцинированные от covid-19)	2 группа, n=31 (невакцинированные от covid-19)
95 % и более	24	14 *
90-94 %	7	12
Менее 90 %	0	5 *
* - статистическая значимость между группами ($p<0,05$)		

Результаты КТ грудной клетки показали (таблица 2), что в первой группе больных процент поражения легочной ткани был существенно ниже, чем во второй (27,4 % и 49,6 % соответственно группам, $p<0,05$).

Таблица 2 – Результаты компьютерной томографии грудной клетки в группах больных с COVID-19

Компьютерная томография грудной клетки		1 группа, n=31 (вакцинированные лица)	2 группа, n=31 (невакцинированные лица)
Процент поражения легких	до 25 %	21	12 *
	25-50 %	9	13
	50-75 %	1	4
	более 76 %	-	2 *
* - статистическая значимость между группами ($p<0,05$)			

Выводы. Около 40 % респондентов не участвовали в вакцинации, мотивируя это своим хорошим иммунитетом, низкой заболеваемостью ОРВИ и наличием других болезней, что составляет значительную часть и, главное, тормозит создание коллективного иммунитета.

Однако анализ заболеваемости COVID-19 в группе антиваксеров показал высокий процент госпитализации с коронавирусной инфекцией по сравнению с вакцинированными лицами.

Отказавшиеся от вакцинации имеют более высокий риск тяжелого течения новой коронавирусной инфекции с более выраженной гипоксией и повышенным объемом поражения легочной ткани. Госпитализация у вакцинированных больных чаще обусловлена коморбидной патологией (АГ, СД).

Таким образом, вакцинация от коронавирусной инфекции снижает частоту тяжелого ее течения и показана практически всем людям, что необходимо разъяснять при диспансеризации и обращении пациентов в лечебные учреждения.

Литература.

1. Федеральная Служба государственной статистики. Естественное движение населения в разрезе субъектов Российской Федерации за ноябрь 2021 года (30.12.21). https://rosstat.gov.ru/storage/mediabank/2021_edn11_t5_1.xlsx
2. Орлова Н.В. с соавт. Анализ динамики вакцинации от коронавирусной инфекции в России // Медицинский алфавит. Современная поликлиника. 2021. Т.3, №23. С. 8-12.
3. Лобов А.В. с соавт. Оценка клеточного звена иммунитета при новой коронавирусной инфекции COVID-19 // Российский биотерапевтический журнал. 2021. Т.20, №4. С. 10-17.
4. Sara Y. Tartof et al. Effectiveness of mRNA BNT162b2 COVID-19 vaccine up to 6 months in a large integrated health system in the USA: a retrospective cohort study // The Lancet. 2021. Vol.398, №10309. P. 1407-1416.
5. Гринько Д.В. с соавт. Актуальные аспекты вакцинопрофилактики COVID-19: широкие шаги из лаборатории в клинику // Проблемы здоровья и экологии. 2021. Т.18, №4. С. 5-16.
6. Mills E. J., Reis G. Evaluating COVID-19 vaccines in the real world // The Lancet. 2022. Vol.399, №10331. P. 1205-1206.

7. González S. et al. Effectiveness of the first component of Gam-COVID-Vac (Sputnik V) on reduction of SARS-CoV-2 confirmed infections, hospitalisations and mortality in patients aged 60-79: a retrospective cohort study in Argentina // EClinicalMedicine. 2021. Vol.40, №101126. DOI: 10.1016/j.eclinm.2021.101126.

П.С. Мельникова, Д.С. Горматюк, студенты 5 курса лечебного факультета;
Л.А. Фомина
ФГБОУ ВО Тверской ГМУ Минздрава России, Тверь, Россия
Кафедра Факультетской терапии
Научный руководитель: к.м.н. доцент Л.А. Фомина

ПОРАЖЕНИЕ ПЕЧЕНИ ПРИ КОРОНАВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ

Ключевые слова: коронавирусная инфекция; поражение печени; цитолитический синдром.

В настоящее время covid-19 рассматривается как системное заболевание с нарушением функции иммунной системы, поражением в первую очередь легких, а также других органов, в том числе печени [1].

Среди основных патогенетических воздействий на печень коронавирусной инфекции можно выделить следующие: активация иммунной системы и воспаление, с возможным развитием цитокинового шторма и полиорганной недостаточности; прямая цитотоксичность в результате репликации вируса в гепатоцитах; гипоксия, способствующая усилению воспалительных процессов и полиорганной кислородной недостаточности; лекарственное повреждение печени в рамках прямой гепатотоксичности лекарственных препаратов; активация ранее существовавших заболеваний печени [2].

Анализ данных литературы показал, что нарушение функции печени нередко развивается у больных с covid-19. Повышенные уровни трансаминаз были зарегистрированы, по разным источникам, у 16–53 % пациентов [4].

По данным исследования Cholankeril G. с соавторами (2020), в котором участвовало 116 пациентов с covid-19, частота повреждения печени у пациентов с тяжелой формой болезни была значительно выше, чем у пациентов с легкой степенью тяжести заболевания. Однако фатальная печеночная недостаточность не выявлялась даже при критических состояниях и летальных исходах заболевания [3].

Работа из Китая, продемонстрировала, что поражение печени часто выявляется у больных с covid-19, четко связано с тяжестью течения коронавирусной инфекции, при этом морфологической особенностью является преобладание некротических процессов на фоне инфицирования вирусами гепатоцитов [5].

В исследовании Т.В. Пинчук показано, что в периоде выздоровления показатели функции печени постепенно возвращались к норме, а гепатопротекторы обычно назначались пациентам с тяжелым поражением печени [4].

Но некоторые исследователи относят нарушения функции печени при covid-19 к легким и рассматривают их как сопутствующее повреждение, не влияющее на выраженность поражения легких, а тяжелая патология печени появляется только при предшествующих заболеваниях печени [6].

Так, в наблюдении за 202 пациентами с подтвержденным covid-19 и метаболически ассоциированной жировой болезнью печени (МАЗБП) отмечались более высокий риск прогрессирования заболевания, более высокая вероятность нарушения функции, более длительное время выделения вируса по сравнению с исходно здоровыми пациентами с covid-19 [7].

Эти несколько противоречивые исследовательские данные явились основанием для проведения настоящего исследования.

Цель исследования: уточнить влияние вируса SARS-CoV-2 на состояние печени, выяснить характер этого влияния и тяжесть течения коронавирусной инфекции.

Материалы и методы: Обследовано 112 больных (65 женщин и 47 мужчин, средний возраст $59,8 \pm 19,5$ лет) госпитализированных в инфекционный госпиталь (городская клиническая больница № 6) г. Твери за октябрь 2022 года (поперечная сплошная выборка). Критерием невключения в исследование явилось наличие у больного патологии печени любой этиологии до развития коронавирусной инфекции и выявленные при обследовании очаговые изменения в печени.

Все пациенты были госпитализированы с положительным тестом на SARS-CoV-2 и проходили комплексное обследование, включающее клиническое обследование, клинический и биохимический анализы крови, компьютерную томографию (КТ) грудной клетки, пульсоксиметрию, ультразвуковое исследование (УЗИ) брюшной полости.

Все госпитализированные с учетом наличия цитолического синдрома были разделены на 2 группы. Первая группа включала 58 больных, имеющих нормальные показатели трансаминаз (36 женщин и 22 мужчины, средний возраст $62,5 \pm 13,7$ лет), вторая группа состояла из 54 человек с повышенными их значениями (29 женщин, 25 мужчин, средний возраст $56,6 \pm 17,4$ лет).

Разделение больных по результатам уровня трансаминаз было выбрано неслучайно. Синдром цитолиза отражает неспецифическую реакцию гепатоцитов на действие повреждающих факторов и проявляется на клеточном уровне их повреждением и гибелью, четко коррелируя с выраженностью некротических процессов в печени [8,9].

Результаты и обсуждение.

Учитывая, что проводилось сплошное исследование, включающее всех госпитализированных больных без предыдущей патологии печени, и, исходя из результатов разделения больных на две группы, можно констатировать, что синдром цитолиза присутствовал практически у половины пациентов (48, 2 % обследованных), находящихся на лечении в инфекционном госпитале.

Анализируя клинические симптомы больных установлено, что наличие цитолитического синдрома не приводило к утяжелению состояния больных при госпитализации. Об этом свидетельствовали статистически не различающиеся ($p > 0,1$) по группам данные о выраженности лихорадки, ее длительности, выраженности одышки и тахикардии, уровня артериального давления при госпитализации. Однако, если в первой группе жалобы на боли в правом подреберье не отмечались, то во второй группе они присутствовали у 12 % больных и появились в течение двух-четырех дней до направления в стационар.

Уточнение данных анамнеза по перенесенным заболеваниям выявило, что частота ассоциации коронавирусной инфекции с такими хроническими неинфекционными патологиями как артериальная гипертензия, ИБС, сахарный диабет, желчекаменная болезнь существенно не различалась в группах. Следует отметить, что все обследованные отрицали наличие в анамнезе патологии печени и изменения «печеночных проб».

Учитывая, что повышение индекса массы тела (ИМТ) увеличивает риск развития патологии печени, в нашем исследовании мы изучали этот показатель. Установлено отсутствие статистической разницы его уровня в группах. В первой группе больных среднее значение ИМТ составило $28,3 \pm 7,4$ кг/м², что несколько ($p > 0,1$) ниже, чем у пациентов с наличием синдрома цитолиза, где ИМТ был $31,1 \pm 6,8$ кг/м².

Результаты пульсоксиметрии показали, что у обследованных первой группы нормальные значения содержания кислорода в крови отмечались в 48 % случаев, тогда как у лиц второй группы только в 32 % случаев (таблица 1).

Таблица 1. Уровень сатурации в группах больных с covid-19

Насыщение крови кислородом	группа, n=58	группа, n=54
95 %и более	28 (48,3 %)	17 (31,5 %)*
90-94 %	26 (44,8 %)	31 (57,4 %)*
Менее 90 %	4 (6,9 %)	6 (11,1 %)
- статистическая значимость между группами ($p<0,05$)		

Анализ результатов КТ грудной клетки выявил (таблица 2), что у обследованных с нормальными уровнями трансаминаз существенно ($p<0,05$)меньше количество больных с более выраженным поражением легочной ткани (более 50 % и 76 %) по сравнению с лицами, имеющими синдром цитолиза. Эти данные свидетельствуют о более тяжелом течении коронавирусной инфекции при поражении печени.

Таблица 2. Результаты компьютерной томографии грудной клетки в группах больных с covid-19

Компьютерная томография грудной клетки		группа, n=58	группа, n=54
Процент поражения легких	до 25 %	21 (36,2 %)	15 (27,8 %)
	25-50 %	29 (55,2 %)	25 (46,8 %)
	50-75 %	5 (8,6 %)	11 (20,4 %)*
	более 76 %	-	3 (5,6 %)*
* - статистическая значимость между группами ($p<0,05$)			

Изучая результаты клинического анализа крови у обследованных двух групп, установлено, что уровень тромбоцитов в пределах референсных значений отмечался у 78 % обследованных первой группы и 52 % лиц второй группы ($p<0,05$), тромбоцитопения выявлялась у 11 и 22 % пациентов, тромбоцитоз – у 11 и 26 %соответственно группам ($p<0,05$). Статистически значимых различий по показателям эритроцитарного и лейкоцитарного ростков кроветворения в группах не выявлено.

Цитолитический синдром у больных второй группы имел различную степень выраженности. Повышение аланинаминотрансферазы (АлТ) отмечалось у 85 % обследованных лиц. При этом увеличение до двух верхних значений норм (ВЗН) определялось у 33 % больных, а более двух ВЗН – у 52 % обследованных. Повышение аспартатаминотрансферазы (АсТ) выявлялось у 63 % лиц, до уровня двух ВЗН у 28 % больных, выше – 35 % пациентов. Превалирование увеличения АлТ, подтверждали значения коэффициента де Ритиса. В 66 % случаев этот показатель был снижен, повышение отмечалось у 15 % больных. Изучение других печеночных синдромов (холестатический, желтушный) не выявило высокой частоты присутствия у госпитализированных больных с covid-19. Это свидетельствует, что характер повреждения печени носил преимущественно гепатоцеллюлярный, а не холестатический. Это вероятно связано с различной экспрессией рецептора АПФ2 в холангиоцитах и гепатоцитах [7].

Последующее наблюдение за некоторыми больными (n=17), участвующими в исследовании показало, что при выраженном повышении трансаминаз (более двух ВЗН) их увеличение сохранялись достаточно длительно, до трех месяцев с последующим снижением. Эти лабораторные изменения протекали на фоне выраженного астенического синдрома (слабость, снижение работоспособности, усталость) и энцефалопатии (снижение памяти, эмоциональная лабильность, нарушение сна), что вызывало беспокойство у пациентов и необходимость обращения к врачу.

Выводы.

Поражение печени на фоне коронавирусной инфекции встречалось достаточно часто и имело в основном гепатоцеллюлярный характер. Преимущественно выявлялось повышение АлТ, при этом ее увеличение в два раза и выше от верхнего уровня референсных значений отмечалось более чем у половины обследованных с цитолитическим синдромом.

На догоспитальном этапе и при госпитализации в некоторых случаях поражение печени протекало с абдоминальным болевым синдромом не сопровождалось увеличением одышки и симптомов со стороны сердечно-сосудистой системы, что свидетельствует о необходимости обязательного проведения лабораторного обследования для выявления патологии печени.

Цитолитический синдром протекал на фоне существенного снижения содержания кислорода в крови, увеличения объема поражения легочной ткани и изменения тромбоцитарного ростка кроветворения.

Больным с перенесенной коронавирусной инфекцией необходимо проводить обязательную диспансеризацию для уточнения наличия патологии печени, ее выраженности и, главное, коррекции выявленных изменений.

Литература

1. Ильченко Л.Ю., Никитин И.Г., Федоров И.Г. Covid-19 и поражение печени. Архивъ внутренней медицины. 2020. Т. 10, №3 С.188-197
2. Сандлер Ю.Г., Винницкая Е.В., Хайменова Т.Ю., Бордин Д.С. Клинические аспекты повреждения печени при COVID-19 // Эффективная фармакотерапия. 2020. Т. 16. № 15. С. 18–23.
3. Cholankeril G., Podboy A., Aivaliotis V.I. et al. High Prevalence of Concurrent Gastrointestinal Manifestations in Patients with SARS-CoV-2: Early Experience from California. Gastroenterology. 2020.doi: 10.1053/j.gastro.2020.04.008.

4. Пинчук Т. В., Орлова Н. В., Суранова Т. Г., Бонкало Т. И. Механизмы поражения печени при COVID19. Медицинский алфавит. 2020. (19): 39–46
5. SARS-CoV-2 infection of the liver directly contributes to hepatic impairment in patients with COVID-19 Wang Y, Liu S, Liu H. [etall] JHepatol. 2020 V.73, №4. P:807-816.
6. Care of patients with liver disease during the COVID-19 pandemic: EASL-ESCMID position paper. Boettler T., Newsome P.N., Mondelli M.U. et all JHEPReports. 2020.№10. P 100-113.
7. Musa S. Hepatic and gastrointestinal involvement in coronavirus disease 2019 (COVID-19): What do we know till now? Arab J Gastroenterol. 2020. 21: 3–8.
8. Саламахина О.Ф., Ливзан М.А. Цитолитический синдром в клинической практике. Доказательная гастроэнтерология. 2014;3(1):43-47
9. Лазебник Л. Б., Голованова Е. В., Туркина С. В., и соавт. Неалкогольная жировая болезнь печени у взрослых: клиника, диагностика, лечение. Рекомендации для терапевтов, третья версия. Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология.2021;185(1): 4–52

Лам Тхань Нгуен, студент 2 курса лечебного факультета;
Д. В. Лещенко
ФГБОУ ВО Тверской ГМУ Минздрава России, г. Тверь, Россия
Кафедра биохимии с курсом клинической лабораторной диагностики
Научный руководитель: к.б.н., доцент Д. В. Лещенко

ПОТЕНЦИАЛ БИОТЕХНОЛОГИИ РАСТЕНИЙ В БОРЬБЕ С SARS-COV-2

Ключевые слова: биотехнология растений, SARS-CoV-2, растительные белки, транзиторная экспрессия.

Обоснование. Пандемия COVID-19 создала огромный спрос на методы диагностики вируса SARS-CoV-2, вакцины и противовирусные препараты для защиты жизни человека от SARS-CoV-2. Для разработки диагностических реагентов, вакцин и противовирусных препаратов можно использовать растения, основными преимуществами биотехнологического применения которых для указанных целей являются экономичность, масштабность и безопасность [1]. В настоящей работе мы попытались систематизировать информацию о применении методов биотехнологии растений в борьбе с SARS-CoV-2.

Обсуждение. Растения использовались в качестве платформы для производства диагностических реагентов и фармацевтических белков более 30 лет и такой подход часто называют «молекулярным фермерством». У биотехнологического производства белков в растениях есть свои преимущества: оно не требует сложного оборудования и его легко можно расширить до промышленных масштабов; белок в растениях получается более полноценным, чем в клетках бактерий, его не нужно никак дорабатывать после выделения; полученный с помощью растений препарат не будет загрязнен патогенами, так как растительные инфекции людям не страшны [1].

Использование растений в качестве продуцентов белка возможно за счет таких технологий экспрессии, как стабильная ядерная трансформация (трансгенные растения), плазмидная трансформация (трансплазменные растения) и временная экспрессия без стабильной интеграции трансгена [2]. Обычно ген вводят в геном самого растения, но трансгенные растения синтезируют мало белка, с одной стороны, а с другой – на получение такого растения может уйти несколько месяцев. Но если ген попадает в растение в виде вирусно-бактериальной «посылки», это позволяет ускорить процесс и повысить продукцию белка. Для этого применяют инфильтрацию взрослых растений дикого типа (агроинфильтрацию) — обычно табака (*Nicotiana tabacum*) или родственного ему растения *Nicotiana benthamiana* — штаммами *Agrobacterium tumefaciens* или рекомбинантными растительными вирусными векторами, несущими соответствующую трансгенную кассету [3]. *Nicotiana Benthamiana* используют, поскольку его геном и биохимия хорошо изучены, а также потому, что табак хорошо растет в различных условиях и быстро набирает биомассу. С помощью агроинфильтрации осуществляется транзиторная экспрессия одного или нескольких генов, представляющих интерес для синтеза конкретного белка. Такой метод включает использование биологического вектора *Agrobacterium tumefaciens* (агро-), механически вводимого в растение-хозяин (-инфильтрация). Обычно агроинфильтрация осуществляется на нерепродуктивных органах растения (на листьях), что приводит к временной экспрессии введенного гена, который не передается следующему поколению. Метод агроинфильтрации позволяет экспрессировать рекомбинантные гены быстрее, чем традиционные методы трансформации растений, поскольку не требует создания стабильных линий [4]. После того, как бактерии (бактериальная суспензия) были введены в ткани растения, происходит внедрение участков ДНК

бактерии в виде плазмиды в геном растения и таким образом введенные бактериальные гены будут экспрессироваться в растительных тканях, синтезируя целевой белок. Учитывая острую потребность в диагностике, вакцинах и терапевтических средствах для борьбы с быстро распространяющимся новым или вновь возникающим заболеванием, полагают, что системы временной экспрессии могут обеспечить необходимую скорость и масштабность производства нужных белков для этих целей [4].

Эффективное лечение COVID-19 требует увеличения диагностического потенциала, особенно разработки и производства тест-систем для обнаружения генома SARS-CoV-2, самого антигена или антител, выработку которых он стимулирует. Огромный спрос на диагностические наборы показал не только острую нехватку реагентов (рекомбинантных антигенов и антител), но и средств для их производства. [1]. Большинство иммунных диагностических тестов, предложенных для обнаружения антител к SARS-CoV-2, основано на связывании этих антител с гликопротеином вирусного шипа (S), более коротким внешним сегментом S1, его рецептор-связывающим доменом (RBD) или белком N вируса SARS-CoV-2 [4]. Однако расположенный на поверхности S-белок находится под постоянным избирательным давлением со стороны иммунной системы, и каждый раз, когда в человеческой популяции возникает новый подтип коронавируса, потребуются новые реагенты [5]. Напротив, белок N высококонсервативен среди коронавирусов и обильно экспрессируется на ранних стадиях инфекции, вызывая сильный ответ иммунной системы с продукцией антител. Это делает его подходящим диагностическим реагентом (в сочетании с другими антигенами: RBD или более консервативным белком М) для разработки тестов на коронавирус с помощью временной транзитной экспрессии этих белков в растениях табака.

Противовирусные препараты блокируют цикл репликации вируса или его проникновение в клетки хозяина, тем самым замедляя инфекцию и давая иммунной системе больше времени для ответа [1]. В качестве противовирусных препаратов могут быть использованы растительные белки лектины, которые способны высокоспецифично связывать остатки углеводов (гликанов) на поверхности клеток. В настоящее время известно около 20 различных растительных лектинов, обладающих способностью бороться с SARS-CoV-2 посредством селективного связывания с гликанами S-белка вируса, обеспечивающего проникновение в клетку человека [6]. Одним из лучших кандидатов является лектин водорослей гриффитсин, который проявляет высокую активность против SARS-CoV, но ограниченную токсичность по отношению к клеткам человека. Он экспрессируется в табаке на высоких уровнях со средним выходом 760 мкг/г массы свежих листьев растения [7]. Кроме того, ряд существующих биологических препаратов, используемых при лечении COVID-19 для антикоагулянтной терапии [8,9] и иммуномодуляторы на основе антител, применяемые для блокирования сигнальных путей воспалительных цитокинов [10], уже успешно экспрессируются в растениях.

В настоящее время при производстве вакцин в разных странах активно применяются растения, при этом генетическая информация вируса закладывается в агробактерии, которые используются растениями, например, *Nicotiana Benthamiana*. В результате растение начинает производить нужный белок вируса, который впоследствии можно использовать в качестве вакцины. Такой подход позволяет сэкономить время и пропустить стадию инфицирования вирусом. В случае с вирусом SARS-CoV-2 более быстрым и безопасным вариантом является производство субъединичных вакцин на основе индивидуальных белков, которые могут быть представлены либо как отдельные антигены SARS-CoV-2 с подходящим адъювантом (веществом, усиливающим

иммунный ответ) или в виде вирусоподобных частиц с несколькими копиями на поверхности антигенов SARS-CoV-2. Все четыре структурных белка SARS-CoV-2 могут вызывать образование нейтрализующих антител и Т-клеточный ответ, но большинство вакцин-кандидатов для SARS-CoV-2 нацелены на белок S (его фрагмент или субъединицы), с помощью которого вирусная частица попадает в клетку [11]. Многие вакцины против коронавируса так и работают, т.е. они показывают иммунным клеткам фрагмент вирусного S-белка, с помощью которого коронавирус проникает в клетку за счет соединения его с клеточным рецептором. Именно этот белковый фрагмент-антиген и есть действующее вещество вакцины, в производстве которой используются растения. В геном агробактерий вводят ген этого белкового фрагмента, а далее бактерии переносят в один из видов табака, где синтезируется нужный для вакцины белок. Растения табака могут быстро и с небольшими материальными затратами применяться для продукции гибридного белка при производстве вакцины.

Заключение. Таким образом, с помощью методов биотехнологии растений могут быть увеличены масштабы производства белковых антигенов и антител для диагностических наборов, экстренных вакцин и противовирусных препаратов, что особо актуально в период пандемии COVID-19.

Литература

1. Lico C., Santi L., Baschieri S., Noris E. Plant Molecular Farming as a Strategy Against COVID-19 – The Italian Perspective //Front. Plant Sci. 2020. V. 11. Article 609910.
2. Fischer R., Buyel J.F. Molecular farming – The slope of enlightenment //Biotechnology Advances. 2020. V. 40. Article 107519.
3. McDonald K.A., Holtz R.B. From Farm to Finger Prick—A Perspective on How Plants Can Help in the Fight Against COVID-19 //Front. Bioeng. Biotechnol. 2020. V. 8. Article 782.
4. Tuse D., Nandi S., McDonald K.A., Buyel J.F. The Emergency Response Capacity of Plant-Based Biopharmaceutical Manufacturing-What It Is and What It Could Be //Front. Plant Sci. 2020. V. 11. Article 594019.
5. Ou X., Liu Y., Lei X., Li P., Mi D. Characterization of spike glycoprotein of SARS-CoV-2 on virus entry and its immune cross-reactivity with SARS-CoV //Nature Communications. 2020. V.11. Article 1620.
6. Keyaerts E., Vijgen L., Pannecouque C., Van Damme E., Peumans W. Plant lectins are potent inhibitors of coronaviruses by interfering with two targets in the viral replication cycle //Antiviral Res. 2007. V. 75. № 3. P. 179-187.
7. Hoelscher M., Tiller N., Teh A., Wu G-Z., Ma J., Bock R. High-level expression of the HIV entry inhibitor griffithsin from the plastid genome and retention of biological activity in dried tobacco leaves //Plant Mol Biol. 2018. V.97. № 4-5. P.357-370.
8. Barrett C., Benton T., Cooper K., Fanzo J., Gandhi R. Bundling innovations to transform agri-food systems //Nature Sustainability. 2020. V. 3. P. 974-976.
9. Petek D., Petek-Step M., Tusek-Bunk K. Health behavior and health-related quality of life in patients with a high risk of cardiovascular disease //Slovenian Journal of Public Health. 2018. V. 57. № 1. P.39-46.
10. Rizk J., Kalantar-Zadeh K., Mehra M., Lavie C., Rizk Y. Pharmacological Immunomodulatory Therapy in COVID-19 //Drugs. 2020. V.80. № 13. P.1267-1292.
11. Capell T., Twyman R.M., Armario-Najera V., Ma J., Schillberg S., Christou P. Potential Applications of Plant Biotechnology against SARS-CoV-2 //Trends in Plant Science. 2020. V. 25. № 7. P. 635-643.

А. О. Павлусенко¹, В. С. Политова¹, студенты 5 курса педиатрического факультета;
Е. З. Мирзоева¹

¹ - ФГБОУ ВО Тверской ГМУ Минздрава России, г. Тверь, Россия

Кафедра оториноларингологии

Научный руководитель: к.м.н., доцент Е. З. Мирзоева

ОСОБЕННОСТИ ПОСТКОВИДНОГО ТЕЧЕНИЯ ВЕСТИБУЛЯРНОГО НЕЙРОНИТА

Ключевые слова: вестибулярный нейронит; COVID-19; вестибулярная реабилитация.

Обоснование. Вестибулярный нейронит (ВН) - воспаление вестибулярного корешка VIII пары черепно-мозговых нервов (ЧМН), характеризующееся острым длительным приступом вращательного головокружения, - третье по частоте заболевание периферического отдела вестибулярного аппарата [1, 2].

Классической причиной развития данного заболевания являются вирусы. Дебют заболевания часто следует за ОРВИ, после перенесенной герпетической инфекции [3, 4]. Реже причиной ВН могут стать: как бытовая, так и профессиональная интоксикация, или аллергическая реакция. Возникновению заболевания может способствовать нарушение кровотока в лабиринтной артерии, ветви базилярной артерии. Сосудистые изменения при ВН могут возникать как эпифеномен, опосредованный воспалением [5]. На сегодняшний день, довольно часто, вестибулярный нейронит фиксируется у пациентов, перенесших COVID-19. Поражение вестибулярного корешка VIII пары ЧМН связано не только с повреждением рецепторного аппарата вирусом, но и с ототоксическим действием препаратов для непосредственного лечения COVID-19.

Несмотря на доброкачественное течение ВН, восстановление периферической функции после одностороннего дефицита может быть неполным, приводя к хронической односторонней декомпенсированной вестибулопатии [5].

Наряду с хирургическим лечением и медикаментозными средствами, влияющими на компенсацию вестибулярных нарушений, немаловажное значение имеет степень физической активности больного. Цель упражнений заключается в формировании устойчивых связей в центральной нервной системе, которые должны компенсировать недостаточность функционирования центров равновесия. Развитие этих связей достигается регулярностью и последовательностью выполнения упражнений [6]. При применении методов вестибулярной реабилитации формируются адекватные стратегии, которые позволяют максимально адаптировать пациентов к условиям среды и вернуть им достаточную ежедневную активность [7].

Цель исследования. Оценить особенности течения ВН после перенесенного COVID-19 для дальнейшей разработки индивидуального комплекса реабилитационных мероприятий.

Материалы и методы. В период с апреля 2021 года по февраль 2022 года было обследовано 54 пациента с ВН после перенесенного COVID-19 в возрасте от 27 до 56 лет на базе кафедры оториноларингологии ФГБОУ ВО Тверской ГМУ Минздрава России. Обследование проводилось через 14-30 дней после возникновения острого вестибуло-атактического синдрома, что связано с прохождением лечения в стационаре или амбулаторно по основному заболеванию.

Критериями не включения в обследование стали пациенты с хроническим и периодическим головокружением, имеющие неврологическую симптоматику: гемипарез, диплопию, дизартрию, нарушение чувствительности, наличие асимметрии лица.

Обследование пациента включало в себя:

1. Сбор жалоб на момент обследования;
2. Анамнез заболевания;
3. Триггеры, усиливающие головокружение;
4. Исследование отоневрологического статуса:
 - спонтанный нистагм (SpNy);
 - влияние на SpNy фиксации взора (исследование проводилось в очках Френзеля);
 - тест встряхивания головы (Head-Shake test) проводился при отсутствии SpNy;
 - исследование вестибулоокулярного рефлекса (тест Хальмаги);
 - статико-координаторные и статокINETические пробы: пальценосовая, пальцепальцевая, тест Унтербергера, проба Ромберга, ходьба по прямой;
 - позиционные пробы: Dix-Hallpike, McClure Pagnini, репозиционные маневры поYakovino.

Дифференциальная диагностика ВН проводилась с инсультом в бассейне задней нижней мозжечковой артерии, болезнью Меньера, лабиринтитом, доброкачественным пароксизмальным позиционным головокружением (ДППГ). Если выявленные признаки противоречили диагнозу ВН, пациенту проводилось полное неврологическое обследование. Каждый пациент проходил полное сурдологическое обследование.

Результаты. У всех обследованных наблюдалась классическая клиническая картина вестибулярного нейронита. Интенсивность жалоб пациентов варьировала в зависимости от сроков их обследования от дебюта заболевания: системное головокружение, тошнота, осциллопия, атаксия различной степени выраженности. Триггерами увеличения интенсивности жалоб являлись повороты головой, быстрая ходьба.

В анамнезе у всех 54 пациентов вестибуло-атактический синдром начинался остро, в течение нескольких минут/часов достигал своего максимума. При сурдологическом обследовании патологии выявлено не было.

Клинические исследования полностью исчерпывались признаками острой односторонней вестибулярной недостаточности:

- SpNy в сторону здорового уха. Нистагм преимущественно горизонтальный, с небольшим ротаторным компонентом;
- в очках Френзеля Ny усиливался;
- положительный тест Хальмаги (нарушение вестибулоокулярного рефлекса на стороне поражения);
- при проведении Head-Shake Test наблюдался горизонтальный Ny продолжительностью несколько секунд в непораженную сторону;
- отклонение и падение при ходьбе, а также промахивание при выполнении координаторных проб (в сторону пораженного уха).

При проведении позиционных проб у 8 пациентов отмечался положительный тест Dix-Hallpike на пораженной стороне, что свидетельствует об осложнении течения ВН доброкачественным пароксизмальным позиционным головокружением (ДППГ) с поражением заднего полукружного канала. У 4 пациентов был выявлен положительный тест McClure Pagnini на пораженной стороне, что говорит об осложнении течения ВН доброкачественным пароксизмальным позиционным головокружением (ДППГ) с поражением горизонтального полукружного канала.

У 22 пациентов в ходе неврологического обследования установлено, что течение ВН было осложнено персистирующим постуральным перцептивным головокружением (ПППГ).

Следует отметить, что все обследованные пациенты не проходили вестибулярную реабилитацию.

Обсуждение. Особенностью посткоронавирусного ВН является его позднее выявление, так как жизнеугрожающая ситуация заставляет врачей бросать все силы на лечение основного заболевания.

Эффект вестибулярной реабилитации выше при ее раннем начале, правильном подборе упражнений и кратности их проведения [5]. Необходимо найти такие положения тела и движения головы, которые вызывают головокружение, и совершать эти движения как можно чаще, потому что чем чаще будет появляться головокружение, тем быстрее в центральной нервной системе сформируется компенсаторный механизм. Однако пациенты в постковидном периоде малоподвижны, что полностью нивелирует возможности реабилитационного лечения в кратчайшие сроки.

В данном исследовании у пациентов, перенесших COVID-19, чаще, чем при других периферических вестибулопатиях, наблюдается такое осложнение ВН как ПППГ, при лечении которого необходимо длительное назначение антидепрессантов, ухудшающих возможности вестибулярной реабилитации [8]. Пациенты с ВН, осложненным ДППГ нуждаются в проведении дополнительных репозиционных маневров [9].

Выводы. Лечение ВН у пациентов, перенесших COVID-19, требует координации действий врачей разных специальностей: врач невролог (вестибулярная реабилитация, медикаментозная терапия); врач психотерапевт (когнитивно-поведенческая терапия); врач отоневролог (вестибулярная реабилитация, медикаментозная терапия).

Вестибулярная реабилитация должна учитывать ряд факторов: длительность заболевания, выраженность жалоб на момент осмотра (головокружение/осциллопия), степень выраженности атаксии, наличие осложнений (ДППГ, ПППГ) и сопутствующих заболеваний. Разработка индивидуального комплекса реабилитационных мероприятий для пациентов с ВН, перенесших COVID-19, позволит значительно улучшить качество жизни больного.

Литература

1. Компенсация вестибулоокулярного рефлекса при реабилитации у пациентов с вестибулярным нейронитом / Н. Л. Кунельская, Е. В. Байбакова, А. Л. Гусева [и др.] // Вестник оториноларингологии. – 2018. – Т. 83. – № 1. – С. 27-31. – DOI 10.17116/otorino201883127-31.
2. Самарцев И.Н., Живолупов С.А. Головокружение. Патогенетическая реконструкция и практические рекомендации. М.: МЕДпресс-информ, 2019. 200 с.
3. Baloh RW. Clinical practice. Vestibular neuritis. // *New England Journal of Medicine*. 2003.348(11). С.1027-1032.
4. Вестибулярный нейронит / В. Т. Пальчун, А. Л. Гусева, Е. В. Байбакова, А. А. Макоева // *Consilium Medicum*. – 2017. – Т. 19. – № 2. – С. 64-70.
5. Пальчун В.Т., Макеева А.В., Гусева А.Л. Головокружение при вестибулярном нейроните: подходы к диагностике и лечению // Вестник оториноларингологии 2018. №3. С. 4-10.
6. Бойко, Н. В. Роль физических упражнений в системе реабилитации больных с вестибулярной дисфункцией (обзор литературы) / Н. В. Бойко, В. В. Киселев // Материалы межрегиональной научно-практической конференции оториноларингологов Сибири и Дальнего Востока с международным участием "Актуальные вопросы оториноларингологии", Благовещенск, 01–02 июля 2019 года / Под общ. ред. А.А. Блоцкого. – Благовещенск: Амурская государственная медицинская академия, 2019. – С. 142-145.
7. Использование методов вестибулярной реабилитации в комплексной терапии вестибулярных нарушений различного генеза / Н. Л. Кунельская, Е. В.

- Байбакова, М. А. Чугунова, А. Л. Гусева // Лечебное дело. – 2015. – № 2. – С. 52-55.
8. Шаповалова, М. В. Персистирующее постуральное перцептивное головокружение в пожилом возрасте / М. В. Шаповалова, М. В. Замерград // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. – 2019. – Т. 119. – № 9-2. – С. 5-9. – DOI 10.17116/jnevro20191190925.
9. Кунельская, Н. Л. Лечение доброкачественного пароксизмального позиционного головокружения / Н. Л. Кунельская, А. Л. Гусева, Е. В. Байбакова // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. – 2016. – Т. 116. – № 6. – С. 98-103. – DOI 10.17116/jnevro20161166198-103.

К. Д. Человечкова, А.А. Павлова, В. А. Дёмкина, студентки 5 курса лечебного факультета;

ФГБОУ ВО ИГМУ Минздрава России, г. Иркутск, Россия

Кафедра психиатрии и медицинской психологии

Научный руководитель: к.м.н., доцент В. В. Собенникова

ОТНОШЕНИЕ МЕДИЦИНСКИХ РАБОТНИКОВ К ВАКЦИНОПРОФИЛАКТИКЕ COVID-19

Ключевые слова: вакцинация, COVID-19, медицинские работники.

Обоснование. По данным Всемирной Организации Здравоохранения профилактическое направление медицины является приоритетным в современном мире, а особую актуальность оно приобрело в период, охватившей мир пандемии COVID-19, вирусного заболевания, представляющего серьёзную угрозу для жизни и здоровья множества людей. Общеизвестным методом контроля над инфекционными заболеваниями является вакцинопрофилактика [1].

История создания вакцин имеет длительную и драматичную историю, так как сотни лет инфекционная патология являлась одной из наиболее частых причин смертности населения планеты Земля, независимо от географического местоположения, экономического и культурного уровня развития стран. 14 мая 1796 г. Э. Дженнер привил против оспы 8-летнего мальчика. Мальчику перенесли содержимое пустулы от женщины, которая заразилась коровьей оспой. Ребенок остался здоровым. По имени источника получения прививочного материала метод иммунизации, предложенный Э. Дженнером, назван вакцинацией (от лат. *vaccina* - «корова») [2]. С того момента иммунопрофилактика развивалась и совершенствовалась, современные технологии позволили сделать вакцинацию более простой и безопасной.

В последние несколько лет, в связи с появлением новых проблем и угроз в аспектах профилактики инфекционных заболеваний, интерес к вакцинопрофилактике только растёт, но отношение населения к ней остаётся неоднозначным, а количество людей, развивающих антипрививочную пропаганду, увеличивается. Сейчас недоверие является следствием отсутствия уверенности в эффективности и безопасности вакцин, распространения в СМИ и интернет-ресурсах.

Особенно обращает на себя внимание эта проблема в отношении новых вакцин, в частности, созданных для борьбы с пандемией COVID-19, хотя на момент 10 октября 2021 11:20 от инфекции в Российской Федерации умерло уже 216 415 человек [3], только **44 988 287 человек (30.8% от населения)** полностью привито от COVID-19 (первым и вторым компонентами вакцины) [4].

Среди медицинских работников противники вакцинации также есть [5]. Это является ключевой проблемой, так как именно эти люди должны повышать уровень информированности о проводимых профилактических мероприятиях, правильно готовить и мотивировать население на прохождение вакцинации. Для повышения эффективности первичной профилактики, особенно иммунизации от COVID-19, необходима, в первую очередь, убеждённость самих медицинских работников в её эффективности и безопасности. Таким образом, формирование позитивного отношения к вакцине от COVID-19 у медицинских работников является важным звеном к изменению отношения населения к вакцине.

Цель исследования. Оценить отношение медицинских работников к вакцинации от COVID-19.

Материалы и методы. Для достижения поставленной цели было проведено анкетирование медицинских работников со средним и высшим профессиональным образованием. Была разработана анкета, содержащая 21 вопрос, которая включала в себя общие данные о респондентах (пол, возраст, стаж работы, уровень образования, специальность), а также вопросы, касающиеся отношения к вакцинации в целом, и к вакцине от COVID-19 в частности. Опрос проводился на базе учреждений здравоохранения Иркутской области. В анонимном анкетировании приняли участие 204 человека. Статистическая обработка результатов проведена с использованием программы Microsoft Excel 2010.

Расчет коэффициента линейной корреляции проводился по Пирсону (метод квадратов). **Результаты.** Респонденты распределились следующим образом: 81% - лица женского пола, 19 % - мужского. 41% работают врачами, 59% - средними медицинскими работниками. Среди опрошенных, имеющих высшее медицинское образование, врачи терапевтического профиля составляют 44,7 %; врачи узкого профиля: акушеры-гинекологи, инфекционисты, сосудистые хирурги по 7,9%; анестезиологи, врачи клинической лабораторной диагностики и эпидемиологи по 5,3%. Также в анкетировании приняли участие врачи – гастроэнтерологи, дерматовенерологи, неврологи, ревматологи, стоматологи и травматологи. Возраст анкетлируемых составил от 21 до 65 лет, средний возраст 32 года $\pm$ 2 года. Анализ данных показал, что большая часть медицинских работников, 44 %, относится к возрастной группе 21-29 лет. Наибольшее количество исследуемых имеет стаж работы от 1 до 10 лет.

По данным исследования, хронические заболевания имеют 62% респондентов, из них: заболевания пищеварительной системы – 19,4%, сердечно-сосудистые – 15,7%, эндокринные – 12,0%, заболевания дыхательной системы – 7,4%, мочевыделительной – 3,7%. Аутоиммунные и аллергические заболевания отмечаются у 1,9% опрошенных.

В ходе проведенного анкетирования установлено, что только 60% опрошенных имели лабораторно подтвержденный диагноз COVID-19. При этом, не исключается бессимптомное течение инфекции, о котором сами исследуемые могли не знать.

Результаты опроса показали, что большая часть исследуемых положительно относятся к вакцинации в целом – 70%, нейтрально – 15%. При этом, 15% медицинских работников имеют настороженное и отрицательное отношение.

Несмотря на то, что 70% опрошенных медицинских работников положительно относятся к вакцинации в целом, лишь 43% имеют положительное отношения к вакцинации от COVID-19, а нейтральное – 22%. Следует отметить, что 35% относятся настороженно и отрицательно к вакцинации от COVID-19, этот процент значительно выше по сравнению с таковым отношением к вакцинации в целом (рисунок 1).

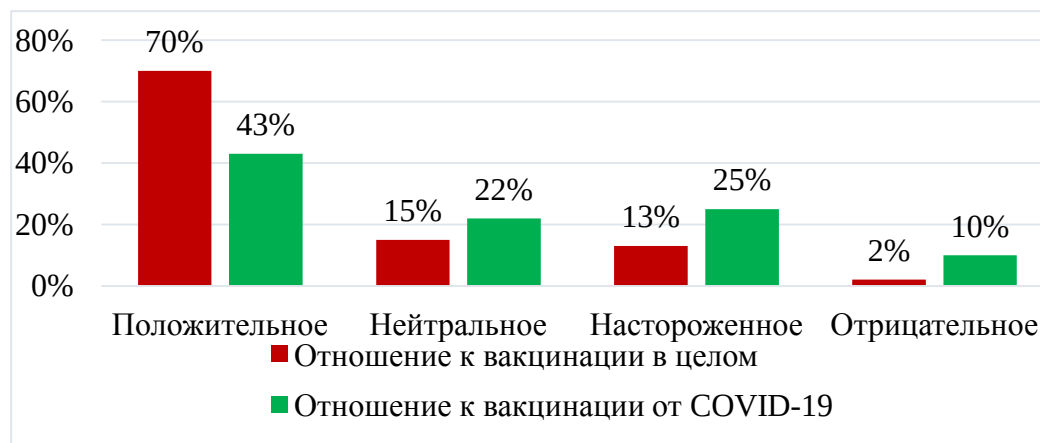


Рисунок 1. Сравнительные данные отношения к вакцинации в целом и вакцинации от COVID-19 среди медицинских работников (в %).

Выявлена сильная корреляционная связь между наличием хронических заболеваний и отрицательным/настороженным отношением к вакцинации от COVID-19, коэффициент корреляции = 0,89: медицинские работники, имеющие хронические заболевания, почти в два раза чаще имеют отрицательное и настороженное отношение, чем не имеющие хронических заболеваний. Таким образом, среди респондентов, которые имеют хронические заболевания, 13% относятся к вакцинации отрицательно, а 30% настороженно, при этом среди не имеющих хронических заболеваний, только 7% отрицательно и 21% настороженно (рисунок 2).

Возможно, это связано с тем, что у людей, имеющих хронические заболевания, возрастает психологическая настороженность из-за возможности ухудшения течения их соматического заболевания после вакцинации.

Значимых различий в отношении к вакцинации от COVID-19 в зависимости от стажа работы, специальности и уровня образования медицинских работников не выявлено.

Большинство исследуемых провакцинировались от COVID-19, они составляют 75%. Также планируют поставить в ближайшее время вакцину 7,5%. При этом, 17,5% респондентов ответили, что не поставили вакцину.

Интересно, что среди непривитых работников, лидирующей причиной отказа от вакцинации от COVID-19 стали опасения серьезных побочных эффектов и недостаток информации о вакцине, которые составили по 29%. Второй причиной отказа стало наличие антител после заболевания и составило 17%, на третьем месте – медицинские противопоказания и невозможность выбора вакцины по 12%.

После постановки вакцины от COVID-19 у 40,6% медицинских работников отношение к вакцине не изменилось и осталось положительным, у 20,8% изменилось в положительную сторону, так как после вакцинации медицинский работник не заболел или заболел в легкой форме. Однако у 7,8% оно так и осталось отрицательным, а у 29,9% изменилось в отрицательную сторону. Возможно, это связано с заболеванием COVID-19 после постановки вакцины. Исследование вакцины «Гам-КОВИД-Вак» / «Спутник V» с участием около 20 тыс. человек продемонстрировало 91,6%-ю эффективность (95% ДИ 85,6–95,2) в профилактике COVID-19 при двукратном введении препарата с интервалом в 21 день [6].

Половина медицинских работников не доверяет качеству вакцины от COVID-19. На вопрос о предпочтении вакцины от COVID-19 среди предложенных вариантов лидируют отечественные вакцины над зарубежными 71,1% и 5,4% соответственно, 23,7% не предпочитают ни одну вакцину. Наиболее распространенным является Спутник V (40,9%), второе место занимает Спутник Лайт (10,8%) и КовиВак (10,8%). Несмотря на то, что 75% респондентов вакцинировались, только 45% из них готовы пройти ревакцинацию от COVID-19, что, отчасти, может объясняться развитием болезни в поствакцинальный период.

Мнение о вакцинации от COVID-19 у 44,5% основывается на профессиональном или личном опыте, у 22,6% – на данных из научно-популярной литературы (рекомендации Минздрава и др.), у 11,6% – на данных из средств массовой информации (газеты, телевидение, радио), у 11% и 8,2% соответственно основывается на мнении коллег и информации из сети Интернет.

Всего 56% работников рекомендуют вакцинироваться от COVID-19 родственникам и знакомым.

Прошли специализированное обучение по вакцинопрофилактике от COVID-19 около 41% опрошенных медицинских работников. При этом выявлена сильная прямая

корреляционная связь между наличием обучения и положительным отношением к вакцинации, коэффициент корреляции = 0,75. Стоит заметить, что среди респондентов, которые проходили обучение, только 5% относятся к вакцинации отрицательно, а 53% положительно, при этом, среди не проходивших обучение 14% отрицательно и только 31% положительно.

Несмотря на низкий охват специализированным обучением, интересно то, что больше половины медицинских работников, около 68%, считают, что владеют достаточной информацией о вакцинопрофилактике от COVID-19.

Обсуждение. Таким образом, результаты анкетирования продемонстрировали невысокую приверженность вакцинации от COVID-19 среди медицинских работников. Было выявлено, что большинство медицинских работников (70%) имеют положительное отношение к вакцинопрофилактике в целом, однако только 43% относятся положительно к вакцинации от COVID-19. Также выявлена связь между наличием хронических заболеваний и отношением к вакцинации: медицинские работники, имеющие хронические заболевания почти в 2 раза чаще имеют отрицательное и настороженное отношение, чем не имеющие хронических заболеваний. Большинство исследуемых прошли вакцинацию от COVID-19, в том числе в силу обязательности ее для медицинских работников.

Отмечен недостаточный уровень охвата (41%) специализированным обучением по вакцинопрофилактике COVID-19. Выявлена корреляционная связь между обучением и отношением к вакцинопрофилактике COVID-19: медицинские работники, прошедшие специализированное обучение, а значит, повысившие уровень своей информированности, чаще имеют положительное отношение, чем те, которые не прошли обучение.

Выводы. Для успеха кампании по вакцинопрофилактике COVID-19 необходимо как наличие качественных, эффективных и безопасных препаратов (что уже сделано), так и внимательное и ответственное отношение врачей и пациентов, их взаимное доверие, соблюдение необходимых правил и рекомендаций. Лишь все эти факторы, собранные вместе, позволят достичь успеха, снизить число заболевших и сохранить жизни [7]. Также необходимо расширение охвата специализированным обучением по вопросам вакцинопрофилактики всех медицинских работников, независимо от их специализации для повышения уровня знаний и осведомленности, в том числе и с использованием современных образовательных технологий, а также средств массовой информации, таких как сеть Интернет, телевидение, социальные сети [8].

Литература.

1. Дмитриев А.В., Федина Н.В., Ткаченко Т.Г., Гудков Р.А., Петрова В.И., Филимонова Т.А. Приверженность вакцинации различных слоев населения: результаты анкетирования. Детские инфекции. 2019.
2. Шамшева О. В. Клиническая вакцинология / О. В. Шамшева, В. Ф. Учайкин, Н. В. Медуницын - Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2016. - 576 с.
3. СТОПКОРОНАВИРУС.РФ [Электронный ресурс]: <https://stopkoronavirus.pf/information/>.
4. Гам Ковид Вак- вакцина от коронавируса в России [Электронный ресурс]: <https://gam-kovid-vak.ru/skolko-privito-ot-koronavirusa-v-rossii-na-10-oktyabrya/>.
5. A Alexander Supady, J. Randall Curtis, Crystal E. Brown, Daniel Duerschmied, Lyn Anne von Zepelin, Marc Moss, Daniel Brodie, Ethical obligations for supporting healthcare workers during the COVID-19 pandemic, European Respiratory Journal 2021 57.
6. Нагурная В.В. СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ РОССИЙСКИХ ВАКЦИН ПРОТИВ COVID-19 // StudNet. 2021. №8.

7. Пахомов Д. В. Вакцинопрофилактика COVID-19 / Д. В. Пахомов // Практическая пульмонология. – 2020. – № 3. – С. 74-79.
8. Лопушов Д.В., Трифонов В.А., Имамов А.А. и др. Отношение медицинских работников к вакцинации на современном этапе. Казанский мед. ж. 2018; 99 (5): 812–817.

П. П. Бойков студент 2 курса лечебного факультета
- МГМСУ им. А. И. Евдокимова, г. Москва, Россия
Кафедра гистологии, эмбриологии и цитологии
Научный руководитель: д.б.н., профессор И. Л. Конорова

АТИПИЧНОСТЬ ПОРАЖЕНИЯ ЛЁГКИХ ПРИ НОВОЙ КОРОНОВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ COVID-19

Ключевые слова: SARS-CoV-2; COVID-19; легкие; тромбоз.

Обоснование

Представленная работа посвящена актуальной проблеме – особенностям морфологического изменения в лёгких при новой, ранее неизвестной коронавирусной болезни 2019 года (COVID-19), которая вызвана коронавирусом-2 тяжелого острого респираторного синдрома (SARS-CoV-2). Актуальность темы обусловлена тем, что вспышка заболеваемости SARS-CoV-2, зафиксированная впервые в декабре 2019 года в китайском городе Ухань, вскоре распространилась по всему миру, приобрела масштабы чрезвычайной ситуации, и уже 11 марта 2020 года ВОЗ объявила о пандемии [1]. За последние 2 года человечество пережило 5 волн пандемии COVID-19 и по данным статистики оперативного штаба на 30 января 2022, за это время от SARS-CoV-2 в России погибло 330728 человек [2], а в мире более 5,6 млн жителей. Поэтому данную пандемию относят к одной из самых смертоносных в истории [3].

Установлено, что основными органами-мишенями SARS-CoV-2 являются лёгкие – органы, обеспечивающие в организме внешнее дыхание, постоянство состава крови, поддержание водно-солевого обмена, участвующие в жировом обмене и т. д. Пациенты с тяжелыми формами заболевания часто попадают в больницу из-за гипоксемии, связанной с острым респираторным дистресс-синдромом (ОРДС), который развивается вследствие нарушения вентиляции легких, диффузии или перфузии [4, стр. 39; 5; 6]. Основными причинами дыхательной недостаточности считаются гипервоспалительные реакции, повреждающие ткани [7], и иммунотромботические реакции, вызванные SARS CoV-2 [8]. Наряду с дыхательной системой часто также поражаются другие органы – сердце, мозг, печень, пищеварительный тракт, причём не до конца ясны патогенез и морфогенез многих проявлений и осложнений COVID-19, например, характерной временной потери обоняния (аносмии), которая может быть следствием как поражения слизистой оболочки носоглотки, так и определенных отделов ЦНС [8]. Вирус может вызывать системную иммунную реакцию [9]. Но именно поражение лёгких может стать причиной развития тяжёлого системного заболевания (15–30% случаев) и летального исхода из-за опасности распространения возбудителя из первичного очага болезни по всему организму посредством кровеносных и/или лимфатических сосудов. Присоединение к бронхопневмонии-альвеолиту инфекционного тромботического микроваскулита (эндотелиита) не только лежит в основе дыхательной недостаточности, но и создает опасность выхода вирусов в кровоток, его распространения и развития вирусного сепсиса. А воспалительный тромбоз повреждает новые участки сосудистого русла [10]. Таким образом, в патологический процесс могут вовлекаться многие ткани и органы, вызывая синдром полиорганной недостаточности и смерть. Знание гистофизиологии лёгких и механизмов их патологических изменений при COVID-19 позволяет совершенствовать методы диагностики и оперативно внедрять в клиническую практику соответствующие своевременные протоколы лечения этого инфекционного заболевания.

Цель исследования – обзор современной научной литературы, раскрывающей

гистологические предпосылки и патоморфологические механизмы развития COVID-19, а также особенности поражения лёгких, отличающие его от классического ОРДС.

Обсуждение.

Недавно установлено, что в клеточных мембранах эпителия носо- и ротоглотки, расположенных на границе с внешней средой, и нервных окончаний в слизистой оболочке носо- и ротоглотки, гортани, как и на всем протяжении респираторного тракта с максимумом экспрессии в трахее, присутствует трансмембранный ангиотензинпревращающий фермент 2-го типа (АПФ2), который является специфическим рецептором к SARS-CoV-2. При этом аффинность SARS-CoV-2 к рецептору АПФ2 обеспечивает фрагмент S-белка этого вируса [10]. Таким образом, предпосылками для первичного заражения органов дыхания SARS-CoV-2 являются их доступность для воздушно-капельной инфекции, наличие в плазмолемме эпителиоцитов, нервных окончаний слизистой оболочки воздухоносных путей и респираторного отдела фермента АПФ2 – рецептора к SARS-CoV-2, а также крайняя чувствительность сурфактантно-альвеолярного комплекса (САК) к различным воздействиям и чрезвычайно малая толщина (не более 1 мкм) аэрогематического барьера (АГБ), отделяющего внутреннюю среду от внешней.

У всех умерших от COVID-19 при аутопсии выявлены патологические изменения в лёгких разной степени тяжести и распространённости. В аналитическом обзоре англоязычной литературы В.Н.Хирманова (2021) подробно описан патогенез поражения лёгких при COVID-19 [10]. Российскими патологоанатомами при анализе аутопсий нескольких тысяч умерших от COVID-19 показаны особенности течения данного заболевания, их морфологических отличий от классического ОРДС [8, 11, 12, 13]. При этом описаны морфологические признаки, указывающие на нарушение системы коагуляции при COVID-19, выявлены и охарактеризованы стадии развития морфологических изменений в лёгких [8, 12], установлено несоответствие между длительностью течения заболевания и фазами диффузного альвеолярного повреждения (ДАП) [14].

Как показано в работах Aguiar et al. (2020) и Leonardi et al. (2020), при COVID-19 в первую очередь поражается эпителий носо-, ротоглотки и наружной выстилки глаз (роговицы и конъюнктивы) в связи с выраженной экспрессией АПФ2. Согласно Zhou et al. (2020) и Lu et al. (2020), фрагмент S-белка вируса прочно связывается с АПФ2 на поверхности клетки будущего хозяина. По данным Hoffmann et al. (2020), связанный фрагмент затем отщепляется под воздействием кофермента – трансмембранной протеиназы TMPRSS2, а вирус вместе с оставшейся частью S-белка вселяется в клетку хозяина для репликации своего генетического материала и создания множества копий, чтобы инфицировать другие клетки [цит. по 10]. Инфекционный процесс продвигается по слизистой оболочке в дистальном направлении, вплоть до терминальных бронхиол и альвеол. При длительном контакте с источником вируса, несмотря на слабую экспрессию АПФ2 в альвеолярном эпителии (в плазмолемме А-II), значительная часть паренхимы обоих лёгких заражается из-за присутствия вируса во вдыхаемом воздухе. Более чем в 90% случаев пневмония сочетается с трахеобронхитом (бронхопневмония). При этом, по данным Leonardi et al. (2020), в первую очередь и в большей степени поражаются А-II, которые отвечают за выработку сурфактанта и регенерацию респираторных А-I. Как показали Mitchell et al. (2016), быстрая перестройка транскриптома А-II после их инфицирования вирусом приводит к доминированию воспалительного внутриклеточного сигнального пути NF-κB, который вызывает экспрессию цитокинов, хемокинов и молекул адгезии, прекращение синтеза компонентов сурфактанта, повреждение и гибель этих клеток. Поражение А-I и А-II, а также клеток эндотелия капилляров ведёт к нарушению функционирования САК и АГБ

[цит. по 10].

Макроскопически лёгкие у большинства умерших от COVID-19 несколько увеличены, плотной консистенции, с резко сниженной воздушностью, багрово-красным цветом поверхности «лакового вида», на разрезе тёмно-вишнёвым со сливными кровоизлияниями разной величины, геморрагическими инфарктами [8, 10, 13], «порфиновые» лёгкие [14].

В настоящее время морфологические признаки COVID-19 в основном сводятся к описанию изменений на ранней (экссудативной) и поздней (пролиферативной) стадиях ОРДС. Некоторые авторы, в частности Зайцев и др. (2020), считают, что термин «пневмония» не отражает патоморфологию и клинико-рентгенологические признаки поражения легких вирусом SARS-CoV-2 и предлагают заменить его термином «вирусное поражение легких» (вирусный пневмонит, вирусная интерстициопатия) [цит. по 10].

Сравнительный анализ морфологических изменений легких, проведенный различными исследователями на посмертном материале умерших в разные сроки после клинической манифестации заболевания, выявил атипичное течение ОРДС при COVID-19. Особенность – более позднее развитие осложнения в виде закономерного присоединения к трахеобронхиту и альвеолиту тяжелого патологического процесса – воспалительно-тромботического поражения микрососудов легких (которое называют термином «микроангиопатия с тромбозом» [8] или «microvascular COVID-19 lung vessels obstructive thromboinflammatory syndrome – MicroCLOTS» [Ciceri et al. (2020), цит. по 10]) с ярким альвеоларно-геморрагическим синдромом и разнообразными последствиями гиперкоагуляционного синдрома, «цитокинового шторма», гипоксии, а также генерализация вирусного поражения, сопровождаемая высокой продукцией провоспалительных цитокинов и хемокинов с развитием «цитокинового шторма» [8, 10, 11]. По мнению Ф. Г. Забозлаева и др. (2020), ОРДС при COVID-19 в отличие от классической схемы развития ДАП модифицированной в 2016 г. [15], имеет 3 стадии, соответствующие клинико-морфологическим фазам COVID-19 интерстициальной пневмонии (рис. 1):



Рис. 1. Стадии острого респираторного дистресс-синдрома, соответствующие фазам развития COVID-19-интерстициальной пневмонии (приведено по [11]).

Заключение.

Проведенный анализ современной научной литературы показал, что в основе поражения лёгких при новой короновиральной инфекции лежит развитие ОРДС. При COVID-19 наблюдается диффузное альвеолярное поражение (ДАП) с атипичным течением, обуславливающим развитие интерстициальной пневмонии с массивной гибелью клеток I типа, поражение респираторного тракта и микроциркуляторного русла. Выявлено несоответствие между длительностью течения заболевания и фазами ДАП, отличия в

поражении легочной ткани при классическом ОРДС и COVID-19. Предложена новая схема ОРДС, соответствующая клинико-морфологическим фазам COVID19-интерстициальной пневмонии. В ходе течения COVID-19 отмечена высокая частота тромбозов на фоне микроангиопатий в виде деструктивно-продуктивного тромбоваскулита, альвеолярно-геморрагического синдрома, массивная гибель клеток I типа и синхронное повреждение эндотелия капилляров. В поздних стадиях – выраженный фиброз, метаплазия альвеолярного эпителия, нарушение АГБ. Подобные изменения приводят к развитию отёка лёгких, который может служить непосредственной причиной смерти и приводить к полиорганной недостаточности. Поэтому, очень важны ранняя диагностика и лечение на начальных этапах развития болезни, позволяющие улучшить выживаемость заболевших COVID-19.

Список литературы

1. Заявление по итогам второго совещания Комитета по чрезвычайной ситуации в соответствии с Международными медико-санитарными правилами, в связи со вспышкой заболевания, вызванного новым коронавирусом 2019 г. (nCoV) от 30.01.2020 [Электронный ресурс] Всемирная организация здравоохранения – официальный сайт. URL: [https://www.who.int/ru/news/item/30-01-2020-statement-on-the-second-meeting-of-the-international-health-regulations-\(2005\)-emergency-committee-regarding-the-outbreak-of-novel-coronavirus-\(2019-ncov\)](https://www.who.int/ru/news/item/30-01-2020-statement-on-the-second-meeting-of-the-international-health-regulations-(2005)-emergency-committee-regarding-the-outbreak-of-novel-coronavirus-(2019-ncov)) (Дата обращения: 28.12.2021)
2. Коронавирус [Электронный ресурс]. URL: <https://coronavirus-control.ru/koronavirus-v-rossii-na-30-yanvary-a-2022-goda-skolko-zabolevshix-na-segodnya/> (Дата обращения: 30.01.2022).
3. Poorolajal J. The global pandemics are getting more frequent and severe // J Res Health Sci. 2021. Vol. 21, N. 1. P. e00502.
4. Пандемия COVID-19. Биология и экономика. Специальный выпуск: информационно-аналитический сборник: [Текст] / Под ред. М. Ф. Мизинцевой // ВИНТИ РАН. М.: Перо, 2020. 110 с.
5. Chen N., Zhou M., Dong X. et al. Epidemiological and clinical characteristics of 99 cases of 2019 novel coronavirus pneumonia in Wuhan, China: a descriptive study // Lancet. – 2020. V. 395. P. 507–513.
6. Guan W. J., Ni Z. Y., Hu Y. et al. China Medical Treatment Expert Group for Covid-19. Clinical Characteristics of Coronavirus Disease 2019 in China. // N. Engl. J. Med. – 2020. V. 382. P. 1708–1720.
7. Респираторная медицина: руководство: в 3 т. Т. 1. / под ред. А. Г. Чучалина. М.: Литтерра, 2017. 640 с.
8. Патологическая анатомия при COVID-19: Атлас / Зайратьянц О. В., Самсонова М. В., Михалева Л. М. и др. Под общей ред. О. В. Зайратьянца. М.: ГБУ «НИИОЗММ ДЗМ», 2020. 140 с.
9. Blanch-Ruiz M. A., Ortega-Luna R., Gómez-García G. et al. Role of Neutrophil Extracellular Traps in COVID-19 Progression: An Insight for Effective Treatment // Biomedicines. 2022. V. 10, N 1. P. 31.
10. Хирманов В.Н. COVID-19 как системное заболевание // Клиническая фармакология и терапия. 2021. № 1. – URL: <https://doi.org/10.32756/0869-5490-2021-1-5-15>
11. Забозлаев Ф. Г., Кравченко Э. В., Галлямова А. Р., Летуновский Н. Н. Патологическая анатомия легких при новой коронавирусной инфекции (covid-19). Предварительный анализ аутопсийных исследований // Клиническая практика. 2020. Т. 11, № 2. С. 21-37.
12. Самсонова М. В., Черняев А. Л., Омарова Ж. Р. и др. Особенности патологической анатомии легких при COVID-19. // Пульмонология. 2020. Т. 30, № 5. С. 519–532.

13. Смирнов А. В., Ермилов В. В., Дорофеев Н. А. и др. Особенности патологической анатомии COVID-19 по результатам аутопсий в Волгоградской области // Архив патологии. 2021. Т. 83, № 6. С. 5–14.
14. Патологическая анатомия: атлас / под ред. О.В. Зайратьянца. М.: ГЕОТАР-Медиа, 2012. 960 с.: ил.
15. Katzenstein A.-L. A. Diagnostic atlas of non-neoplastic lung disease: a practical guide for surgical pathologists / NY: Springer, 2016. P. 115–126.

А. М. Варпетян, А. В. Калачнюк, Т. А. Кахлерова, А. В. Славнова, 3 курс
педиатрического факультета
ФГБОУ ВО Тверской ГМУ Минздрава России, г. Тверь, Россия
Кафедра фармакологии и клинической фармакологии
Научный руководитель: к.фарм.н. Н.С. Попов

ИСПОЛЬЗОВАНИЕ ГЛЮКОКОРТИКОСТЕРОИДОВ ПРИ ЛЕЧЕНИИ COVID-19

Ключевые слова: COVID-19; коронавирус; цитокиновый шторм;
глюкокортикостероиды.

Обоснование: течение коронавирусной инфекции сопровождается тяжелым поражением легочной ткани с развитием аутоиммунного системного воспаления, стремительной активацией цитокинов и хемокинов, получивших название «цитокиновый шторм». «Цитокиновый шторм» возникает в 77% случаев и представляет собой иммунопатологическое состояние, характеризующееся повышенным содержанием провоспалительных цитокинов в крови, нарушенной иммунной защитой, развитием жизнеугрожающих системных реакций организма человека. Так как лечение пациентов с тяжелым и крайне тяжелым течением COVID-19 осуществляется только патогенетически, то актуальным является применение гормональных препаратов – глюкокортикостероидов, подавляющих иммунный ответ и обладающих противовоспалительным действием.

Цель: на основании доступных источников литературы провести сравнительную характеристику эффективности применения глюкокортикостероидов у пациентов с тяжелым и крайне тяжелым течением коронавирусной инфекции.

Обсуждение: у пациентов с тяжелым течением COVID-19 возможно развитие системного воспалительного ответа, приводящего к повреждению легких и полиорганной дисфункции. В связи с этим было предложено использовать выраженный иммуносупрессивный эффект глюкокортикостероидов (ГКС) для уменьшения или предотвращения негативных последствий избыточного воспалительного ответа [1].

В патогенезе COVID-19 играют роль два основных процесса. На ранних стадиях заболевания происходит репликация вируса SARS-CoV-2. После чего из-за прогрессирования инфекции развивается массивная активация иммунной системы, которая ведет к вторичному синдрому активации макрофагов, гемофагоцитарному лимфогистоцитозу с развитием цитокинового шторма. Неконтролируемая воспалительная реакция вызывает повреждение тканей и полиорганную дисфункцию. Исходя из патогенеза COVID-19, можно сделать вывод, что противовирусная терапия окажет максимальный эффект на ранних стадиях заболевания, а иммуносупрессивные и противовоспалительные методы лечения будут наиболее эффективными на поздних стадиях, способствуя подавлению гиперактивации иммунной системы [2, 12, 13].

Системные ГКС модулируют иммунный ответ, ограничивая таким образом гиперовоспалительный процесс. Они ингибируют все фазы воспалительного процесса, уменьшают синтез провоспалительных медиаторов, содержание которых при цитокиновом шторме увеличено и связано с риском развития острого респираторного дистресс-синдрома, сепсиса и неблагоприятных исходов COVID-19 [3].

Основное действие ГКС реализуется на уровне ядерных структур клетки и заключается в регуляции экспрессии определенных генов. Существует три основных механизма действия кортикостероидов. Первый связан с прямым подавлением экспрессии провоспалительных генов за счет связывания глюкокортикоидных рецепторов GR α с глюкокортикоид-чувствительными элементами. В основе второго механизма лежит косвенное влияние на экспрессию генов в результате взаимодействия

глюкокортикоидных рецепторов с другими факторами транскрипции. Последний механизм отражает влияние, опосредованное глюкокортикоидными рецепторами, на каскады вторичных мессенджеров. Действие ГКС проявляется не сразу, а спустя определенное время, обычно несколько часов, которое необходимо для экспрессии гена и последующего синтеза белка [3,5].

Для лечения коронавирусной инфекции в настоящее время применяются метилпреднизолон и дексаметазон. Данные ГКС выпускаются в виде таблеток, лиофилизата для приготовления раствора для внутривенного и внутримышечного введения, а также их можно применять ингаляционно [3].

Метилпреднизолон (Метипред) – синтетический глюкокортикостероид, обладает противовоспалительным эффектом, который связан с угнетением высвобождения медиаторов воспаления эозинофилами и тучными клетками, индуцированием образования липокортинов и уменьшения количества тучных клеток, вырабатывающих гиалуроновую кислоту, с уменьшением проницаемости капилляров, стабилизацией клеточных мембран. Данный препарат воздействует на все этапы процесса воспаления, а также повышает устойчивость клеточной мембраны к действию различных повреждающих факторов [6]. Метилпреднизолон применяется при прогрессивном ухудшении показателей оксигенации, быстром прогрессировании рентгенологической картины и чрезмерной воспалительной реакции. [15] Метипред обладает высокой степенью усвоения, до 70%, и быстрым действием, так как уже через полтора часа в крови наблюдается максимальная его концентрация. Средняя суточная доза таблеток Метилпреднизолон составляет от 4 до 48 мг в сутки по назначению врача в зависимости от возраста пациента, стадии болезни и наличия сопутствующих заболеваний. Для детей суточная доза назначается индивидуально, в зависимости от веса. Средняя составляет от 0,42 до 1,67 мг на килограмм веса. Это количество необходимо разделить на 3 приема в день. Метилпреднизолон можно применять как раствор для внутривенного применения из расчета 1 мг на килограмм веса каждые 12 часов в течение 3 суток, далее со снижением дозы на 20-25%. Снижение дозы начинается при стабилизации состояния пациента: купирование лихорадки, стабильное снижение уровня С-реактивного белка (СРБ), ферритина, печеночных трансаминаз, лактатдегидрогеназы сыворотки крови [5, 6].

Дексаметазон – синтетический глюкокортикостероид, обладающий противовоспалительным, иммунодепрессивным, противоаллергическим, десенсибилизирующим, противошоковым и антитоксическим действием. Обладает наиболее доказательной базой согласно исследованию RECOVERY. Взаимодействует со специфическими цитоплазматическими рецепторами ГКС с образованием комплекса, проникающего в ядро клетки и стимулирующего синтез матричной рибонуклеиновой кислоты, которая индуцирует образование белков, в том числе липокортина, опосредующих клеточные эффекты. Липокортин угнетает фосфолипазу А2, подавляет высвобождение арахидоновой кислоты, простагландинов и лейкотриенов, способствующих процессам воспаления [8, 15]. Дексаметазон подавляет активность иммунитета и останавливает «цитокиновый шторм», от которого в основном умирают многие инфицированные COVID-19. При длительном применении данный препарат может вызвать ожирение, диабет, остеопороз, глаукому, психические отклонения. Поэтому Дексаметазон необходимо использовать с большой осторожностью под строгим контролем врача [9]. Применяется внутривенно по 8-20 мг в сутки в зависимости от тяжести состояния пациента за 1-2 введения. При нарастании ферритина, СРБ вводят по 20 мг внутривенно в два введения в течение не менее 3 дней с последующим постепенным снижением дозы. Снижение дозы начинается при уменьшении уровня ферритина сыворотки крови не менее, чем на 15% [7, 16].

ГКС можно принимать также ингаляционно, особенно тем, кому раньше они назначались в качестве базисной терапии – пациентам с бронхиальной астмой (БА) и хронической обструктивной болезнью легких (ХОБЛ). Респираторные вирусные инфекции являются одной из главных причин обострения БА и ХОБЛ, что связано с их способностью увеличивать синтез провоспалительных цитокинов (ИЛ-1, ИЛ-6 и ИЛ-11) в эпителиальных клетках дыхательных путей. Ингаляционные ГКС обладают противовоспалительным действием, уменьшая выраженность отека слизистой бронхов, продукцию слизи, образование мокроты и гиперреактивность дыхательных путей, что обуславливает их пользу при лечении COVID-19. Также существуют данные *in vitro* о том, что ГКС в виде ингаляций снижают репликацию вируса SARS-CoV-2 в инфицированных эпителиальных клетках. Это можно связать со снижением на фоне их применения экспрессии рецепторов ангиотензин-превращающего фермента-2 (АПФ2) и мембрано-связанной сериновой протеазы (TMPRSS2), необходимых для проникновения вируса в клетку. [10, 12, 14]

К потенциальным побочным эффектам ГКС относятся гипергликемия; повышение артериального давления; эрозивно-язвенное поражение желудка, вторичные инфекции; реактивация латентных инфекций; психические расстройства; аваскулярный некроз; надпочечниковая недостаточность; периферический отек; миопатия; задержка элиминации вируса. [3,11]

Заключение: Системные глюкокортикостероиды эффективны при лечении COVID-19, поскольку они обладают мощным иммуносупрессивным эффектом, уменьшая и предотвращая избыточные последствия воспалительного ответа. Однако самые активные препараты потенциально продолжают оставаться наиболее опасными с точки зрения развития осложнений. Из побочных эффектов назначения ГКС могут регистрироваться: повышение склонности к тромбозам, способность вызывать язвы желудка и недостаточность надпочечников. Поэтому требуются клинические испытания для снижения количества осложнений при лечении этими препаратами.

Литература:

1. Киселёв Ю. Ю., Мирзаев К. Б. Возможности применения глюкокортикостероидов в амбулаторном лечении пациентов с COVID-19 [Электронный ресурс] // lib.medvestnik.ru. URL: <https://lib.medvestnik.ru/articles/Vozmojnosti-primeneniya-glukokortikosteroidov-v-ambulatornom-lechenii-pacientov-s-COVID-19.html> (дата обращения: 6.03.2022)
2. Хайтович А. Б., Ермачкова П. А. Патогенез COVID-19 // Таврический медико-биологический вестник 2020. Т. 23 №4, С. 114-118. (дата обращения: 7.03.2022)
3. Макарова Е. В., Тюрикова Л. В., Любавина Н. А. Применение системных кортикостероидов при новой коронавирусной инфекции (с позицией международных и Российских рекомендаций) [Электронный ресурс] // cyberleninka.ru. URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/primenenie-sistemnyh-kortikosteroidov-pri-novoy-koronavirusnoy-infektsii-s-pozitsiy-mezhdunarodnyh-i-rossijskih-rekomendatsiy> (дата обращения: 7.03.2022)
4. Li H., Chen C., Hu F., Wang J., Zhao Q., Gale R. P., Liang Y. Impact of corticosteroid therapy on outcomes of persons with SARS-CoV-2, SARS-CoV, or MERS-CoV infection: a systematic review and metaanalysis. *Leukemia* 2020; 34(6): 1503–1511. (дата обращения: 10.03.2022)
5. Шимановский Н. Л. Резистентность к глюкокортикоидам: механизмы и клиническое значение // Фарматека 2005. №7, С. 4. (дата обращения: 8.03.2022)

6. Мирзаев К. Б., Киселёв Ю. Ю., Сычёв Д. А. Место преднизолона в лечении острого респираторного дистресс-синдрома у пациентов с COVID-19; целесообразность применения, оптимальные схемы дозирования, сочетание с введением тоцилизумаба // Качественная клиническая практика 2020. №4S, С. 23-27. (дата обращения: 14.03.2022)
7. Государственный реестр лекарственных средств. Инструкция по медицинскому применению. [Электронный ресурс] // <http://grls.rosminzdrav.ru>. URL: <http://grls.rosminzdrav.ru/grls.aspx> (дата обращения: 7.03.2022)
8. Отделенов В. А., Мирзаев К. Б., Сычёв Д. А. Возможность применения дексаметазона у пациентов с COVID-19 Качественная клиническая практика 2020. №4S, С. 96-98. (дата обращения: 6.03.2022)
9. Недюк М., Коленцова О. Мера отчаяния: дексаметазон при COVID-19 поможет лишь тяжелым больным [Электронный ресурс] // iz-ru.turbopages.org. URL: <https://iz-ru.turbopages.org/iz.ru/s/1024709/mariia-nediuk-olga-kolentcova/mera-otchaianiia-deksametazon-pri-covid-19-pomozhet-lish-tiazhelym-bolnym> (дата обращения: 8.03.2022)
10. Литвиненко П. Ингаляционные глюкокортикостероиды при COVID-19: польза или очевидный вред? [Электронный ресурс] // rmj.ru. URL: https://www.rmj.ru/blog/Polina_Litvinenko/ingalyatsionnye-glyukokortikosteroidy-pri-covid19-polza-ili-neochevidn/ (дата обращения: 10.03.2022)
11. Борисова Е. О. Побочные эффекты системной глюкокортикостероидной терапии [Электронный ресурс] // cyberleninka.ru. URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/pobochnye-effekty-sistemnoy-glyukokortikosteroidnoy-terapii> (дата обращения: 14.03.2022)
12. Hoffmann M., Kleine-Weber H., Schroeder S. SARS-CoV-2 Cell Entry Depends on ACE2 and TMPRSS2 and Is Blocked by a Clinically Proven Protease Inhibitor. *Cell*. 2020;181(2):271-280. (дата обращения: 11.03.2022)
13. Graham R.L., Baric R.S. Recombination, reservoirs, and the modular spike: mechanisms of coronavirus cross-species transmission. *J Virol*. 2010;84(7):3134-3146. (дата обращения: 8.03.2022)
14. Sriram K., Insel P. A. A hypothesis for pathobiology and treatment of COVID-19: The centrality of ACE1/ACE2 imbalance. *Br J Pharmacol*. 2020;177(21):4825-4844. (дата обращения: 11.03.2022)
15. Du B., Qiu H., Zhan X., Wang Y., Kang H., Li X., et al. Pharmacotherapeutics for the new Coronavirus pneumonia. *Zhonghua Jie He Hu Xi Za Zhi* 2020;43(3):173-176. (дата обращения: 11.03.2022)
16. Oxford University News Release: Low-cost dexamethasone reduces death by up to one third in hospitalised patients with severe respiratory complications of COVID-19. [Электронный ресурс] // ox.ac.uk. URL: <https://www.ox.ac.uk/news/2020-06-16-low-cost-dexamethasone-reduces-death-one-third-hospitalised-patients-severe> (дата обращения: 7.03.2022)

Д.М. Виноградов, студент 2 курса педиатрического факультета
ФГБОУ ВО Тверской ГМУ Минздрава России, г. Тверь, Россия
Кафедра микробиологии и вирусологии с курсом иммунологии
Научный руководитель: старший преподаватель Э.О. Григорьянц

ВТОРИЧНЫЕ БАКТЕРИАЛЬНЫЕ И ГРИБКОВЫЕ ИНФЕКЦИИ ПРИ COVID-19

Ключевые слова: COVID-19; вторичная инфекция; возбудители.

Актуальность. При новой коронавирусной инфекции (COVID-19) у пациентов часто развивается иммуносупрессивное состояние. Оно способствует развитию вторичных бактериальных и грибковых инфекций дыхательных путей, а в особо тяжёлых состояниях наблюдаются симптомы сепсиса. Вторичная инфекция увеличивает риск тяжелого развития коронавирусной инфекции и является одной из основных причин смерти при этом заболевании [1]. Поэтому ее изучение крайне актуально для предотвращения и лечения таких случаев.

Материалы и методы. Проведен обзор современной медицинской литературы по указанной теме.

Результаты. При переводе в отделения интенсивной терапии пациентов с новой коронавирусной инфекцией (COVID-19) вторичные бактериальные и грибковые инфекции выявляются у 13–44% пациентов. Присоединение бактериальной инфекции происходит в среднем через 10-12 дней после поступления и через 17 дней после проявления симптомов COVID-19. Время от начала суперинфекции до летального исхода составляет около 19 дней. По данным ученых из США, бактериемия регистрируется у 6% всех пациентов и у 12% пациентов на ИВЛ. Бактериальный и грибковый сепсис при поступлении пациентов в стационар с коронавирусной инфекцией выявляется в 8% случаев, а у тяжелых больных – в 30% [2].

Коронавирус наносит серьезный удар по иммунной системе человека. Одним из наиболее распространенных симптомов у пациентов с COVID-19 является временное или стойкое снижение уровня лимфоцитов в крови. Разрушение вирусом иммунных клеток делает пациентов уязвимыми к вторичным бактериальным инфекциям. Обращает на себя внимание тот факт, что если у коронанегативных больных стафилококковое поражение легких (*Staphylococcus aureus*) сопровождалось по данным микроскопии выраженным нейтрофильным лейкоцитозом, то у коронапозитивных больных наблюдалось отсутствие какой-либо лейкоцитозной реакции [3]. Такая же закономерность зарегистрирована и в случае выявления других бактериальных возбудителей – *Klebsiella pneumoniae*, *Pseudomonas aeruginosa* и др. Это свидетельствует в пользу того, что коронавирус резко подавляет иммунную систему макроорганизма.

Литическая инфекция, вызванная вирусами гриппа и SARS-CoV-2, приводит к локальному иммунодефициту из-за потери эпителиальными клетками механической барьерной функции и способности продуцировать дефензины – катионные пептиды иммунной системы, активные в отношении бактерий, грибов и многих оболочечных и безоболочечных вирусов [4]. Кроме того, для лечения коронавирусной инфекции применяются стероидные препараты, которые снижают иммунные функции организма и также способствуют развитию вторичной инфекции [4].

Механизм развития вторичных бактериальных инфекций пока неясен. Он может быть таким же, как при гриппе, когда вирусное повреждение эпителиальных клеток нижних дыхательных путей в сочетании с дисфункцией мукоцилиарного аппарата

способствует связыванию с клеточными поверхностями патогенных бактерий, аспирированных из носоглотки. Следовательно, устанавливается бактериальная инфекция, которая вызывает дальнейшее повреждение путем ингибирования восстановления и регенерации слоя эпителиальных клеток [5]. Однако в случае SARS-CoV-2 могут иметь место и другие механизмы, пока еще не изученные.

Возбудители. В развитии бактериальных осложнений у пациентов с COVID-19 доминируют представители нормальной микрофлоры верхних дыхательных путей. Особенностью является нарастание относительного количества грамотрицательной микрофлоры [6]. Наиболее распространенным возбудителем является *Streptococcus pneumoniae*, также часто выявлялись *Mycoplasma pneumoniae*, *Klebsiella pneumoniae*, *Pseudomonas aeruginosa* и *Haemophilus influenzae*. Встречаются пациенты с сопутствующей вирусной инфекцией, вызываемой респираторно-синцитиальным вирусом и вирусом гриппа А, с грибковыми инфекциями, вызываемыми представителями родов *Aspergillus* и *Candida*, а также с сочетанными вирусными, бактериальными и грибковыми инфекциями. Имеется информация о летальных случаях некротической пневмонии, вызванной лейкоцидин-секретирующим *Staphylococcus aureus* [7].

Возбудителем наиболее распространенной сопутствующей бактериальной инфекции является пневмококк *Streptococcus pneumoniae*. Этот патоген способен также вызывать острые респираторные инфекции, синуситы и отиты, жизнеугрожающие инвазивные инфекции с развитием воспалительного процесса в различных органах и тканях и заболевания тяжелого течения, такие как менингит, бактериемию и сепсис. Инфекция COVID-19 усиливает адгезию *Streptococcus pneumoniae* к клеткам, инфицированным вирусом [8]. С целью профилактики пневмококковой суперинфекции на фоне коронавирусной целесообразно проведение вакцинации против пневмококка лиц групп риска тяжёлого течения.

Значимым возбудителем вторичных инфекций при COVID-19 является *Klebsiella pneumoniae*, обнаруживаемая в 9–16% случаев. Эта бактерия преимущественно вызывает бактериемию. При этом штаммы *K. pneumoniae*, выделенные от пациентов с COVID-19, характеризуются множественной и экстремальной устойчивостью к антибиотикам [9].

Осложнения в виде микоплазменной инфекции встречаются у больных с различными видами дислипидемии. Это состояние способствует размножению представителей родов *Mycoplasma*, *Ureaplasma* и *Spiroplasma*, которые не способны самостоятельно синтезировать жирные кислоты и потребляют стеролы, служащие компонентами их клеточных мембран. Некоторые виды микоплазм являются комменсалами респираторного тракта и могут взаимодействовать с SARS-CoV-2. Они поражают клетки эпителия бронхов, приводя к уменьшению потребления кислорода и усвоения глюкозы, вакуолизации и появлению легочных инфильтратов. Клинически заболевание может проявляться трахеобронхитом, диффузной пневмонией, респираторным дистресс-синдромом. Поскольку некоторые виды микоплазм не имеют защиты от чужеродной генетической информации, они сами могут поражаться вирусом SARS-CoV-2, который оказывается в своеобразном «чехле» и недоступен для иммунной системы человека [10].

SARS-CoV-2 имеет конкурентное преимущество с другими респираторными вирусами, поэтому частота выявления сопутствующих вирусных инфекций невелика и составляет 2,99%. Чаще всего это коронавирусы, не относящиеся к SARS-CoV-2. Также встречаются риновирусы, энтеровирусы, вирусы гриппа.

Микозы бывают ограниченными и генерализованными. При ограниченных микозах поражаются слизистые оболочки полости рта, глотки и гортани. Генерализованные микозы затрагивают слизистые нижних дыхательных путей, пищеварительного тракта и внутренних органов. Наиболее часто микозы вызываются *Candida albicans*, обитающим в норме на слизистых оболочках рта и глотки, также встречаются *Candida glabrata*, *Candida parapsilosis*, *Candida tropicalis* и *Candida krusei*, причем эти возбудители часто резистентны к противогрибковым препаратам и способны вызвать внутрибольничную инфекцию [10].

Как вторичная инфекция у пациентов с COVID-19 возникает инвазивный легочный аспергиллез, наиболее часто протекающий в форме трахеобронхита. Возбудителем наиболее часто является *Aspergillus fumigatus*, также могут быть вовлечены *Aspergillus flavus*, *Aspergillus niger*, *Aspergillus terreus* и *Aspergillus calidoustus*. Это заболевание характеризуется появлением бляшек в крупных дыхательных путях (трахее и бронхах). К развитию аспергиллеза предрасполагает нарушение функции нейтрофилов (вызванное лечением кортикостероидами). Наличие аспергилла в трахее и просвете бронхов уменьшается возможность достаточного лекарственного воздействия путем системной противогрибковой терапии. Установить диагноз позволяет биопсия слизистой оболочки бляшек, в которой обнаруживаются гифы аспергилла. Однако результаты часто бывают ложно отрицательными, так как культура очень чувствительна. Золотым стандартом является анализ на галактотамнан, однако он труднодоступен [4].

Антибиотикорезистентность. Одной из проблем является антибиотикорезистентность, выявленная у микроорганизмов, выделенных от больных коронавирусной инфекцией. Особенно выделяются полирезистентные штаммы *Acinetobacter baumannii* и *Pseudomonas aeruginosa*. Также достаточно высокую резистентность показывали выделенные штаммы *Streptococcus pneumoniae*, *Klebsiella pneumoniae* и *Escherichia coli* [9], что может быть связано с принятой тактикой эмпирической антибактериальной терапии при COVID-19 [12]. Поэтому необходимо разумное применение антибиотиков.

Лабораторная диагностика. Для диагностики вторичных инфекций при COVID-19 используется культуральное исследование респираторного образца (свободно откашливаемая мокрота, если больной на самостоятельном дыхании, эндотрахеальный аспират или бронхоальвеолярный лаваж) [13]. При этом нужно тщательно относиться к качеству взятия данных образцов: сделать микроскопию и убедиться, что там достаточный уровень лейкоцитов и мало эпителиальных клеток.

О бактериальной суперинфекции при COVID-19 может свидетельствовать повышение прокальцитонина в так называемом «сером» диапазоне (от 0,02 до 0,25 нг/мл) [2].

По показаниям выполняется ПЦР-диагностика, чтобы обнаружить некультивируемые и труднокультивируемые микроорганизмы и респираторные вирусы.

Заключение. Болезни органов дыхания, представленные в основном респираторными инфекциями, стабильно занимают первое место в структуре общей заболеваемости в течение последних 15 лет. Особенно распространенными стали эти заболевания после начала пандемии COVID-19. Для эффективного лечения инфекций необходимо изучение возбудителей и их свойств, разработка способов ранней диагностики и разумная антибактериальная терапия.

Литература

1. Забозлаев Ф.Г. и др. Патологическая анатомия легких при новой коронавирусной инфекции (COVID-19). Предварительный анализ аутопсийных исследований. // Клиническая практика. 2020. Т 11. №2.
2. <http://www.presepsintest.ru/upload/iblock/4ff/4ff621a43672c693f4972eceadd173b4.pdf>.
3. Попова А.Ю. и др. Особенности этиологии внебольничных пневмоний, ассоциированных с COVID-19. // Проблемы особо опасных инфекций. 2020. №4.
4. <https://volynka.ru/articles/text/2612>.
5. Егоров А.Ю. Проблема бактериальных осложнений при респираторных вирусных инфекциях. // Microbiology Independent Research Journal. 2018. Volume 5. №1.
6. Авдеева М.Г. и др. Микробный пейзаж у госпитальных больных с новой коронавирусной инфекцией COVID-19, сравнительная антибиотикорезистентность с «доковидным периодом»: проспективное исследование. // Кубанский научный медицинский вестник. 2021. Том 28. №5.
7. Sarah M. Gerver etc. National surveillance of bacterial and fungal coinfection and secondary infection in COVID-19 patients in England: lessons from the first wave. // Clinical Microbiology and Infection. 2021. Volume 27, Issue 11.
8. <https://kaznmu.kz/press/wp-content/uploads/2021/04/ПОЛЬ-STREPTOCOCCUS-PNEUMONIAE-В-РАЗВИТИИ-БАКТЕРИАЛЬНЫХ-ОСЛОЖНЕНИЙ-ПРИ-КОРОНАВИРУСНОЙ-БОЛЕЗНИ-COVID-19.pdf>.
9. <https://covid19-preprints.microbe.ru/files/66>.
10. Чихирева Л.Н. и др. Вирусно-бактериальная ассоциация SARS-CoV-2 с микоплазмой как одна из причин тяжелых форм COVID-19. // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. 2020. Выпуск 179. №7.
11. Неля М. Бисенова, Айгерим С. Ергалиева. Микробиологические показатели пациентов с подтвержденной инфекцией COVID-19. // Наука и здравоохранение. 2020. Т. 22. №6.
12. Синопальников А.И. Пандемия COVID-19 – «пандемия» антибактериальной терапии. // Клиническая микробиология и антибиотикотерапия. 2021. Том 23. №1.
13. <https://volynka.ru/articles/text/2612/>.
14. Профилактика, диагностика и лечение новой коронавирусной инфекции (COVID-19). Временные методические рекомендации. Версия 12 (12.09.2021).

ХИРУРГИЯ

Е.А. Ковзович, Л.Д. Жучкова, А.И. Старикова студентки 2 курса
педиатрического факультета
ФГБОУ ВО Тверской ГМУ Минздрава России, г. Тверь, Россия
Кафедра микробиологии и вирусологии с курсом иммунологии
Научный руководитель: ассистент кафедры Н.В. Аполлонова

УСТОЙЧИВОСТЬ СТАФИЛОКОККОВ И СТРЕПТОКОККОВ К АНТИСЕПТИКАМ В ХИРУРГИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ

Ключевые слова: антисептики; естественная и приобретенная устойчивость;
внутрибольничные инфекции; биопленки; планктонные бактерии.

Обоснование. Широкое применение антисептиков в хирургической практике и для гигиенической обработки рук медицинских работников обуславливает необходимость контроля эффективности данной группы антимикробных средств по отношению к эпидемически важным штаммам микроорганизмов. [1]

Внутрибольничные инфекции представляют собой большую медико-социальную проблему, поскольку утяжеляют течение основного заболевания, увеличивают длительность лечения в 1,5 раза, а количество летальных исходов - в 5 раз.

Основными возбудителями внутрибольничных инфекций (85% от общего числа) выступают условно-патогенные микроорганизмы: грамположительные кокки (эпидермальный и золотистый стафилококк, бета-гемолитический стрептококк, пневмококк, энтерококк) и грамотрицательные палочковидные бактерии (клебсиеллы, эшерихии, энтеробактер, протей, псевдомонады и др.).

Обсуждение. Устойчивость стафилококков и стрептококков к антисептикам хирургического профиля имеют повсеместное распространение и могут способствовать развитию гнойно-воспалительных инфекций. В эпидемическом отношении наиболее опасные виды стафилококков: *Staphylococcus aureus*, *Staphylococcus saprophiticus*, *Staphylococcus epidermidis*, а среди стрептококков: бета-гемолитический стрептококк (*Streptococcus haemoliticus*). Особенностью внутригоспитальных штаммов условно-патогенных микроорганизмов служит их высокая изменчивость и устойчивость к воздействию факторов среды (ультрафиолета, дезинфектантов и пр.).

Источниками внутрибольничных инфекций в большинстве случаев выступают пациенты или медицинский персонал, являющиеся бактерионосителями или больными стертыми и манифестными формами патологии. Как показывают исследования, роль третьих лиц (в частности, посетителей стационаров) в распространении ВБИ невелика. Передача различных форм госпитальной инфекции реализуется с помощью воздушно-капельного, фекально-орального, контактного, трансмиссивного механизма. Для клинических штаммов микроорганизмов характерна способность формировать устойчивость к антисептическим препаратам в условиях постоянного контакта с ними.[2] Выделяют природную (естественную) и приобретенную устойчивость микроорганизмов к антисептикам. Естественная устойчивость обусловлена особенностями строения микроорганизмов и связана с природными, закрепленными на генетическом уровне механизмами их защиты от неблагоприятных химических воздействий внешней среды. В большей степени природная резистентность характерна для грамотрицательных бактерий, спор, микобактерий и некоторых вирусов. Приобретенная устойчивость микроорганизмов к антисептикам является новой проблемой для мирового здравоохранения. Причиной ее формирования служит адаптация микроорганизмов к воздействию одного или нескольких антисептиков. Чаще резистентность формируется к антисептикам из таких групп, как четвертичные

аммониевые соединения, производные гуанидинов, третичные алкиламины. [3] Причина данного явления заключается в том, что перечисленные химические соединения в качестве антисептиков применяются в заниженных концентрациях.

Усугубляющим проблему фактором является то, что 80% всех бактериальных инфекций человека способны к формированию биоплёнок, в составе которых бактерии имеют более высокую устойчивость к антисептикам, по сравнению с планктонными клетками.

Развитие биопленок – сложный высоко регулируемый генетически запрограммированный процесс, что существенно сказывается на их устойчивости к широкому спектру антибактериальных препаратов и высокую адаптационную активность к дезинфицирующим средствам и антисептикам. [4] Микроб прикрепляется либо к естественной поверхности, либо к какому-то синтетическому материалу, и затем он формирует микробную биопленку, продуцируя экстрацеллюлярный матрикс, то есть он становится защищенным от воздействия антимикробных препаратов и иммунных факторов защиты – нейтрофилов, интерлейкинов, иммуноглобулинов. И только в тех ситуациях, когда это нужно микроорганизмам, они покидают эту микробную биопленку, циркулируют во внутренней среде организма, и тогда мы можем обнаружить эти микроорганизмы в крови и других биологических жидкостях и тканях. Самое интересное, что микроорганизмы, заключенные в эту биопленку, гликокаликс, обладают совершенно другими свойствами. У них и другие свойства в плане антибиотикорезистентности, у них другие свойства метаболические, и они могут серьезно влиять и на метаболические процессы в организме человека, в организме хозяина, в котором они живут. Поэтому важное значение приобретают методы определения чувствительности микроорганизмов к используемым антисептическим препаратам, позволяющие оценить их чувствительность в разных физиологических состояниях для обеспечения большей эффективности антибактериальных мероприятий. В ходе исследования разработан трехэтапный метод сравнения чувствительности планктонных культур и бактериальных биопленок к антисептикам, включающий в себя: предварительную оценку диапазонов минимальных подавляющих концентраций и минимальных бактерицидных концентраций методом микроразведений в бульоне; определение МПК и МБК методом микрокапли и определение МБК аппликативным методом. Использование данного подхода для сравнительного анализа чувствительности к антисептическим препаратам планктонных клеток микроорганизмов и биопленок позволило выявить различия в чувствительности для грамположительных и грамотрицательных бактерий. Чувствительность микроорганизмов к антисептикам изучали на препаратах, относящихся к разным функциональным классам: фенолы, четвертичные аммониевые соединения, амины, хлорсодержащие.

Чувствительность бактерий к антисептику хлоргексидину изучали на коллекции референс-штаммов, а также клинических изолятов, выделенных в отделении нейрореанимации г. Москвы. Показано, что планктонные клетки существенно чувствительнее к хлоргексидину, чем бактериальные клетки тех же штаммов в составе биопленки, что, по-видимому, связано с влиянием факторов, характерных для бактериальных биопленок.

Было установлено, что концентрация хлоргексидина, рекомендованная в инструкции по применению для использования в качестве антисептика для обработки рук (0,5%), недостаточна для инактивации современных штаммов госпитальных патогенов. Тогда было предложено использование более высокой концентрации – 1,5%. Такая концентрация позволила бы уменьшить интенсивность циркуляции патогенов.

Изучение чувствительности стафилококков и стрептококков к антисептику цетилпиридиния показало, что клетки всех использованных штаммов микроорганизмов

в планктонном состоянии чувствительны к антисептику цетилпиридиния хлориду в концентрации 0,05% в то время, как в состоянии биопленки бактерии видов *S. Saprophyticus*, *S. epidermidis* были устойчивы к данному антисептику в концентрациях 0,1–6,3%.

Чувствительность к антисептикам изучали на коллекции штаммов, выделенных от пациентов детской реанимации Орловской области в 2016 г. К препаратам «Мистраль» и «Главкислород» все штаммы были чувствительны, а к кислородсодержащим препаратам «Тори ОКСИ» и «Беби Дез ультра» штаммы стафилококков был нечувствителен.

Формирование устойчивости к триклозану (функциональный класс фенолов) и цетилпиридиния хлорида (функциональный класс четвертичных аммониевых соединений) у *S. Aureus* осуществляли путем последовательных пересевов культуры в питательном бульоне, содержащем ступенчато повышающиеся концентрации антисептика в течение 20–60 дней. Анализ динамики формирования устойчивости к триклозану штамма *S. aureus* в двух независимых экспериментах показал, что формирование двух триклозан-устойчивых штаммов отличалось – у штамма *S. aureus* Tr1 устойчивость возникла в интервале между 2-м и 8-м пассажами, а у штамма *S. aureus* Tr2 – между 3-м и 6-м пассажами. Показано, что приобретенная устойчивость к триклозану стабильно наследовалась у обоих штаммов: при пересевах на плотной питательной среде, не содержащей триклозана, в течение 26 месяцев штаммы *S. aureus* Tr1 и Tr2 сохраняли устойчивость к триклозану на прежнем уровне (МПК = 64 мг/л). Триклозан-устойчивые штаммы линии Tr1 отличались несколько замедленным ростом – у них было увеличено время одной генерации и время достижения колониями диаметра 1 мм, а триклозан-устойчивые штаммы линии Tr2 имели скорость роста, сопоставимую с исходным штаммом. Анализ геномов триклозан-устойчивых штаммов *S. Aureus* с помощью классической ПЦР и полногеномного секвенирования выявил наличие точечной нуклеотидной замены C284T в гене *fabI*. [5] Кроме того, в штамме *S. aureus* Tr1 дополнительно выявлены две неописанные ранее в научной литературе мутации: мутация G491A в гене гипотетического транспортного белка «HlyC/CorC family transporter»; мутация C137T в гене белка-антипортера «Na⁺/H⁺ antiporter subunit F», связанного с устойчивостью к высоким концентрациям ионов Na⁺, K⁺, Li⁺ и щелочам. В штамме *S. aureus* Tr2 идентифицированы еще две неописанные ранее мутации: мутация A545G в гене мембранного гипотетического белка и мутация G857T в гене АТФ-связывающего белка «ATPbinding protein». Интересно, что мутации в белках, кодируемых данными генами, стабильно наследовались при культивировании бактерий в отсутствие селективного давления триклозана.

Анализ формирования устойчивости к цетилпиридиния хлориду у *S. Aureus* показал, что он не сформировал устойчивого к используемой в клинической практике концентрации цетилпиридиния хлорида варианта: за 27 суток (8 пассажей) в условиях селективного давления антисептика произошло повышение МБК в 8 раз до концентрации 2 мг/л (0,0002%), что не выходит за рамки чувствительности.

Заключение. Эффективная концентрация хлоргексидина против клинических штаммов бактерий, составляющая не менее 1,5%. Применение такой концентрации хлоргексидина в программе ухода за пациентами отделения нейрореанимации г. Москвы позволило уменьшить интенсивность циркуляции патогенов и уменьшить уровень заболеваемости инфекциями дыхательной системы.

Исследуемые штаммы стафилококков и стрептококков оказались чувствительны к содержащему третичные амины препарату «Мистраль», кислородсодержащему препарату «Главкислород», а другие кислородсодержащие препараты «Тори ОКСИ» и «Беби Дез ультра» не эффективны в отношении штаммов стафилококков.

Кожный стафилококк (*Staphylococcus epidermidis*) и сапрофитический стафилококк (*Staphylococcus saprophyticus*) в виде планктонных клеток были чувствительны к антисептику цетилпиридиния хлорида, но в виде биопленок имели устойчивость к данному антисептику в концентрациях 0,1-6,3%. Следовательно, для полного обезвреживания данных штаммов стафилококков необходимо использовать цетилпиридиния хлорид в концентрации большей чем 6,3%.

Ежегодный мониторинг устойчивости стафилококковой и стрептококковой инфекции к антисептическим средствам в хирургических отделениях, позволяют сделать вывод об надежности и защищённости пациентов и медицинского персонала от данных возбудителей.

Список литературы:

1. Гренкова, Т.А. Контроль за устойчивостью микроорганизмов к антибиотикам, антисептикам и дезинфицирующим средствам/ Т.А. Гренкова, Е.П. Селькова, М.П. Гусарова [и др.]. — Текст: электронный // Эпидемиология и вакцинопрофилактика. — 2014. — Т.1, №74. — С. 29–33. — URL: <https://elibrary.ru/item.asp?id=21223525> (дата обращения: 1.03.22)
2. Дятлов, И.А. Чувствительность и формирование устойчивости к антисептикам и дезинфектантам у возбудителей внутрибольничных инфекций/ И.А. Дятлов, Е.В. Детушева, И.П. Мицевич [и др.]. — DOI: 10.20953/2500-1027-2017-2-48-58. — Текст: электронный // Бактериология. — 2017.—Т.2, №2.—С. 48–58. — URL: <https://elibrary.ru/item.asp?id=35003021>
3. Дубель, Е. В. Мониторинг устойчивости микроорганизмов к дезинфицирующим средствам в медицинских организациях/ Е. В. Дубель. — Текст: электронный // Санэпидконтроль. Охрана труда. — 2019. — №2. — С. 48–58. — URL: https://www.profiz.ru/sec/5_2019/monitoring_ustojischivosti/ (дата обращения: 1.03.22).
4. Белова, Е. О. Биопленочные инфекции в педиатрии / Е. О. Белова. — Текст: электронный // cyberleninka: [сайт]. — URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/bioplennochnye-infektsii-v-pediatrici> (дата обращения: 1.03.2022).
5. Детушева, Е. В. Изучение закономерностей формирования устойчивости *Staphylococcus aureus* к триклозану / Е. В. Детушева, Ю. П. Скрябин, А. Г. Богун [и др.]. — DOI: 10.18821/0869-2084-2018-63-1-60-64. — Текст: электронный // Клиническая лабораторная диагностика. — 2019. — Т. 64, №12 — С. 60-64. — URL: <https://elibrary.ru/item.asp?id=32413098> (дата обращения: 1.03.22).
6. Андреева С.В. Чувствительность к антисептикам биоплёночных форм *Staphylococcus aureus* и *Pseudomonas aeruginosa*, выделенных из ожоговых ран / С.В. Андреева, Л.И. Бахарева, Д.Ю. Нохрин [и др.]. Текст: электронный // Фундаментальная медицина: сетевой журнал. — 2007. — URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/chuvstvitelnost-k-a>. (дата обращения: 1.03.22).
7. Основные компоненты для программ профилактики инфекций и инфекционного контроля: второе совещание Неформальной сети по профилактике инфекций и инфекционному контролю в здравоохранении. — Текст: электронный // Всемирная организация здравоохранения: [сайт]. — URL: <https://apps.who.int/iris/handle/10665/92985> (дата обращения: 1.03.2022).
8. Лебединская, И. А. Оценка эффективности препаратов, содержащих цетилпиридиния хлорид, в местной терапии острых фарингитов, ларингитов и катаральной ангины у детей / И. А. Лебединская, Н. П. Уткина, Н. Б. Мерзлова, О. В. Лебединская. — Текст: электронный // Вопросы современной педиатрии. - 2013. — URL: <https://vsp.spr-journal.ru/jour/article/view/388> (дата обращения: 1.03.22).
9. Гудкова, Е. И. Микробиологический мониторинг госпитальных эковаров

условно-патогенных бактерий-возбудителей внутрибольничных инфекций/ Е. И. Гудкова, А. А. Адарченко, И. Н. Слабко [и др.]. — Текст: электронный // Медицинские новости. -2019. — URL: <https://www.mednovosti.by/journal.aspx?article=2295> (дата обращения: 1.03.22)

10. Пинчук, А. Н. Тест-система «аб-стрб» для определения антимикробной чувствительности стрептококков с учетом способности формировать биопленку/ А. Н. Пинчук, А. И. Гончарова. — Текст: электронный // Смоленский медицинский альманах: сетевой журнал. —2021. — URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/test-sistema-ab-strb-dlya-opredeleniya-antimikrobnoy-chuvstvitelnosti-streptokokkov-s-uchetom-sposobnosti-formirovat-biopenku> (дата обращения: 1.03.22)

11. Ермакова, Т. С. Видовая структура и антибиотикорезистентность возбудителей гнойно-септических инфекций / Т. С. Ермакова, В. А. Горбунов, Л. П. Титов. - Текст: электронный // Здоровоохранение (Минск): сетевой журнал. — 2011. — URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/vidovoy-sostav-i-antibiotikorezistentnost-vozbuditeley-gnoyno-septicheskikh-infektsiy-v-mnogoprofilnoy-bolnitse> (дата обращения: 1.03.22).

А.А.Штанова¹, Д.А. Стёпина¹, студенты 4 курса лечебно-профилактического факультета

¹- ФГБОУ ВО Уральский ГМУ Минздрава России, г. Екатеринбург, Россия
Кафедра хирургических болезней, сердечно-сосудистой хирургии,
реконструктивной и пластической хирургии

Научный руководитель: асс. Е.Н.Родионов

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ: УЩЕМЛЕННАЯ ГРЫЖА ПИЩЕВОДНОГО ОТВЕРСТИЯ ДИАФРАГМЫ С ПОРОКОМ РАЗВИТИЯ ЗАДНЕЙ СТЕНКИ ДИАФРАГМЫ

Ключевые слова: врожденная диафрагмальная грыжа, разрыв диафрагмы,
неотложная хирургия, лапаротомия.

Обоснование.

Грыжи пищеводного отверстия диафрагмы (хиатальные грыжи) являются одним из наиболее распространенных вариантов нарушения висцеральной анатомии. Данное состояние характеризуется смещением любых органов брюшной полости, кроме пищевода, в грудную полость [1]. Основными причинами развития этого заболевания считают врожденные аномалии строения диафрагмы, предшествующие травмы грудной клетки, образ жизни, возрастные изменения соединительной ткани, сопутствующие заболевания [2,3,4].

В большинстве случаев заболевание протекает бессимптомно. Возможные клинические проявления характеризуются симптомами гастроэзофагеальной рефлюксной болезни: изжогой, отрыжкой, реж – регургитацией желудочного содержимого, одинофагией, болями в эпигастральной области и за грудиной [1,5].

Для диагностики грыж пищеводного отверстия обычно применяются рентгенологические и эндоскопические исследования. В качестве дополнительных методов диагностики могут использоваться компьютерная томография, эндоскопическое, ультразвуковое исследование [6].

Грыжа пищеводного отверстия диафрагмы встречается примерно у 6% взрослого населения, чаще у мужчин. Смертность от неё остается высокой из-за сложности ведения и хирургического лечения пациентов с данной патологией [1,5].

Обсуждение.

Клинический случай был описан на базе ГБУЗ СО ЦГБ №1 г. Екатеринбурга. Был проведен систематический поиск зарубежной и отечественной литературы по ключевым словам.

Пациент, 32 года, мужчина, транспортирован бригадой скорой медицинской помощи 24.01.2022 в приемное отделение ГБУЗ СО ЦГБ №1 в неотложном порядке. При поступлении жаловался на тошноту, неоднократную рвоту, сильную скручивающую боль в эпигастральной области и за грудиной, преимущественно слева, чувство тяжести в эпигастрии, изжогу.

Из анамнеза заболевания известно, что пациент считает себя больным в течение последних 10 лет, когда впервые появились и стали прогрессировать изжога и тяжесть в эпигастрии после приема пищи. Каждые два дня после еды принимал ингибиторы протонной помпы (омепразол) с умеренным положительным эффектом. У врача не наблюдался. В течение последних нескольких лет после приема острой, горячей пищи, алкоголя, газированных напитков, курения испытывал ухудшение симптоматики. Купировал симптомы самостоятельно омепразолом (без назначения врача).

В предшествующие сутки перед госпитализацией изжога, боль в эпигастральной области приобрели ярко выраженный характер; купировать симптомы самостоятельно пациенту не удалось, в связи с чем он вызвал СМП.

Анамнез жизни: наследственность по словам пациента не отягощена. Туберкулез, вирусный гепатит, венерические заболевания у себя и в семье отрицает. Пациент курит (1 пачка на 3 дня), употребляет алкоголь. В возрасте 18 лет перенес травму грудной клетки в дорожно-транспортном происшествии. Аллергологический анамнез благоприятный. Фармакологический анамнез: постоянно принимает ингибиторы протонной помпы без назначения врача (омепразол).

При поступлении состояние больного тяжелое. Рост – 170см, вес – 68 кг. Кожные покровы бледноваты, чистые. Дыхание везикулярное, хрипов нет. Перкуторный звук – справа ясный легочной, слева только на уровне верхушки легкого. Тоны сердца ритмичные, ясные. АД 100/70 мм.рт.ст., пульс 110 уд/мин.

Инструментальные методы исследования. Рентгенография грудной клетки от 24.01.2022 показала наличие диафрагмальной грыжи с верхней границей на уровне 3 межреберья. Легочный рисунок слева прослеживался только в области верхушки. Тень средостения умеренно смещена вправо. Компьютерная томография органов грудной клетки, органов брюшной полости от 24.01.2022 показала, что слева купол диафрагмы поднят до уровня 1 межреберья, за счет растянутого газом желудка и толстой кишки, средостение смещено вправо, паренхима легкого слева компрессирована. В просвете определяется около 500 мл застойного содержимого. Имеются косвенные признаки кишечной непроходимости (растянутый желудок, мегаколон). Желудок сложен вдвое, резко растянут газом и жидкостью.

Операция проведена 24.02.2022: лапаротомия, ликвидация ущемления органокомплекса (желудок, тонкая и толстая кишка, селезенка) в дефекте левого купола диафрагмы, иссечение некроза участка передней стенки желудка с ушиванием, рассечением спаек, дренирование левой плевральной полости и брюшной полости под ЭТН.

Интраоперационно обращало на себя внимание отсутствие задней стенки диафрагмы, ввиду чего в левой плевральной полости находился органокомплекс, представленный желудком, петлями тонкой кишки, поперечно-ободочной кишкой, селезенкой. Более 1/3 петель тонкой кишки находятся забрюшинно.

На основании всех полученных данных пациенту был поставлен диагноз: врожденная аномалия левого купола диафрагмы. Ущемление желудка, тонкой и толстой кишки, селезенки плевральной полости слева. Некроз участка передней стенки желудка. Тонкокишечная непроходимость.

Заключение.

Таким образом, рассмотренный нами клинический случай представляет собой удачный опыт неотложного хирургического лечения и ликвидации ущемления органокомплекса (желудок, тонкая и толстая кишка, селезенка) в дефекте левого купола диафрагмы, который возник в результате аномального строения купола диафрагмы. Пластика диафрагмы была проведена в плановом порядке.

Список литературы:

1. Желудок в грудной клетке, или что нам известно о гигантских грыжах пищеводного отверстия диафрагмы / Г. В. Шавкута, М. Ф. Черкасов, В. М. Пахомова [и др.] // Южно-Российский журнал терапевтической практики. – 2021. – Т. 2. – № 1. – С. 115-120. – DOI 10.21886/2712-8156-2021-2-1-115-120.
2. Оценка качества жизни пациентов с грыжей пищеводного отверстия диафрагмы в ближайшем и отдаленном послеоперационном периоде / М. А. Буриков, И. В. Сказкин, О. В. Шульгин [и др.] // Московский хирургический журнал. – 2020. – № 1(71). – С. 57-61. – DOI 10.17238/issn2072-3180.2020.1.57-61.

3. Chandrasekharan PK, Rawat M, Madappa R, Rothstein DH, Lakshminrusimha S. Congenital Diaphragmatic hernia - a review. *Matern Health Neonatol Perinatol*. 2017;3:6. Published 2017 Mar 11. doi:10.1186/s40748-017-0045-1.
4. Testini M, Girardi A, Isernia RM, De Palma A, Catalano G, Pezzolla A, Gurrado A. Emergency surgery due to diaphragmatic hernia: case series and review. *World J Emerg Surg*. 2017 May 18;12:23. doi: 10.1186/s13017-017-0134-5. Erratum in: *World J Emerg Surg*. 2019 Oct 17;14:48. PMID: 28529538; PMCID: PMC5437542.
5. Патент № 2655440 С1 Российская Федерация, МПК А61В 5/00. Физикальный способ диагностики грыж пищеводного отверстия диафрагмы: № 2017116937 : заявл. 15.05.2017: опубл. 28.05.2018 / А. А. Гаранин; заявитель Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования "Самарский государственный медицинский университет" Министерства здравоохранения Российской Федерации.
6. Розенфельд И.И., Чиликина Д.Л. Проблема больших и гигантских грыж пищеводного отверстия диафрагмы и результаты основных методов их пластики / *International Journal of Advanced Studies in Medicine and Biomedical Sciences*. №1, 2019, с. 78-97.

Г.Ю. Ваал, П.Н. Боброва, 4 курс, лечебный факультет;
ФГБОУ ВО Тверской ГМУ Минздрава России, г. Тверь, Россия
Кафедра факультетской хирургии
Научный руководитель: к.м.н., доцент А.О. Ледин

ПРИНЦИПЫ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ГАСТРОЭЗОФАГЕАЛЬНОЙ РЕФЛЮКСНОЙ БОЛЕЗНИ

Ключевые слова: гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь; хирургическое лечение рефлюксной болезни; показания к хирургическому лечению рефлюксной болезни.

Обоснование: Распространенность гастроэзофагеальной рефлюксной болезни (ГЭРБ) сохраняется стабильно высокой на протяжении последних десятилетий - заболевание обнаруживается у 40-60% взрослого населения. Из исследований в России, проводимых в 2007 г., результаты показали, что распространенность ГЭРБ (наличие изжоги и/или кислой отрыжки 1 раз в неделю и чаще на протяжении последних 12 месяцев) составляет 13,3% среди населения. [5,8,11,12,13].

Согласно современной клинко-эндоскопической классификации в ГЭРБ выделяют неэрозивную (без признаков эзофагита и катаральный рефлюкс-эзофагит (РЭ)), эрозивную форму и пищевод Барретта. [14].

ГЭРБ эндоскопически характеризуется наличием симптомов РЭ и связанных с ним осложнений. К числу признаков РЭ относится гиперемия и рыхлость слизистой оболочки пищевода (катаральный эзофагит), эрозии и язвы (эрозивный эзофагит), наличие экссудата, фибрина или таких осложнений, как кровотечение и стриктуры, а также пищевод Барретта. [12].

Обсуждение: Современные представления о патогенезе ГЭРБ подразумевают две принципиально различные концепции его лечения: медикаментозную и хирургическую. Применение современных схем антисекреторной терапии приводит к заживлению эрозированной слизистой оболочки пищевода через 8 недель у 90-96% пациентов. В связи с этим последние 10-15 лет прочные позиции как в базовой, так и в поддерживающей терапии РЭ и его осложнений занимает консервативная терапия. Медикаментозная терапия включает в себя: применение ингибиторов протонной помпы – «золотого стандарта» современного медикаментозного лечения ГЭРБ; использование прокинетиков позволяет компенсировать гастрическую и дуоденальную гипертензию, улучшить клиренс пищевода и замыкательную способность кардиального сфинктера, в итоге, нивелирует функциональные причины возникновения гастроэзофагеального заброса; антацидные препараты защищают слизистую оболочку пищевода от контакта с рефлюккатом. Главной задачей консервативного лечения является проведение длительной основной (6-12 недель) и поддерживающей терапии. Однако медикаментозная терапия заболевания не всегда влияет на патогенетические механизмы заболевания. Прекращение медикаментозной терапии приводит к рецидиву заболевания у 50% больных в первый месяц и до 85% пациентов в течение первого года, что требует постоянных курсов консервативной терапии. Хирургическое лечение направлено на устранение нарушения сократительной функции нижнего сфинктера пищевода; укрепление гастроэзофагеального перехода фундопликационной манжетой. Выбор стратегии лечения зависит от конкретной клинической ситуации. [4,11,13,14].

Выполнение антирефлюксных реконструкций желудочно-пищеводного перехода обосновано при продолжительности заболевания более года; раннем рецидиве заболевания (менее чем через 1 месяц) при неэффективности медикаментозной терапии; при необходимости длительной медикаментозной терапии и риске развития ее негативных побочных эффектов; при развитии тяжелых форм эрозивного эзофагита (эрозивно-язвенного, язвенного), пептической стриктуры пищевода или

цилиндроклеточной метаплазии слизистой оболочки пищевода; при развитии внепищеводных (пульмональных, кардиальных, оро-ларинго-фарингеальных) осложнений, при развитии заболевания на фоне хиатальной грыжи. [1,3,4,6,14].

Малоинвазивные эндоскопические методы лечения можно разделить на две большие группы. Первая группа: метод Стретта, пликация, инъекционный метод. Они направлены на коррекцию замыкательной функции кардии и восстановление угла Гиса. Вторая группа направлена на ликвидацию осложнений пептического эзофагита, устранение пептической стриктуры бужированием, баллонной дилатацией, электроэксцизией рубцовой ткани. [13,14].

При пищеводе Барретта плоский эпителий дистального отдела пищевода замещается цилиндрическим (железистым), выявляемым при эндоскопическом исследовании, с последующим гистологическим подтверждением кишечной метаплазии в биоптате. Пищевод Барретта является показанием для эндоскопического удаления очагов метаплазии или дисплазии. Это осуществляется методом абляции и эндоскопической резекцией слизистой. Данные операции могут выполняться как изолированно, так и в сочетании с антирефлюксными вмешательствами для устранения основного фактора – патологического рефлюкса. При метаплазии рекомендуется использовать аргонплазменную коагуляцию, радиочастотную или лазерную абляцию, электрокоагуляцию, фотодинамическую терапию, криодеструкцию и др. При дисплазии осуществляется резекция слизистой оболочки. [13,14].

Основной принцип антирефлюксной хирургии - коррекция естественных анатомических взаимоотношений между желудком, пищеводом и диафрагмой. Перемещение желудка и абдоминального сегмента пищевода в естественную позицию, сужение до физиологических размеров хиатального окна, образование острого угла Гиса в большинстве случаев нормализует замыкательную функцию гастроэзофагеального перехода. [3,6,10,11].

Создание дополнительных (искусственных) антирефлюксных механизмов стало вторым принципом хирургического лечения желудочно-пищеводного заброса. Данные операции можно разделить на 3 категории:

1) операции, устраняющие недостаточность нижнего пищеводного сфинктера в результате непосредственного вмешательства на нем. Основная техника - техника L.Hill, смысл которой заключен в сужении просвета гастроэзофагеального перехода и натяжении косых и циркуляторных мышечных волокон кардиального жома, компенсирующих его функциональную недостаточность (рис. 1);

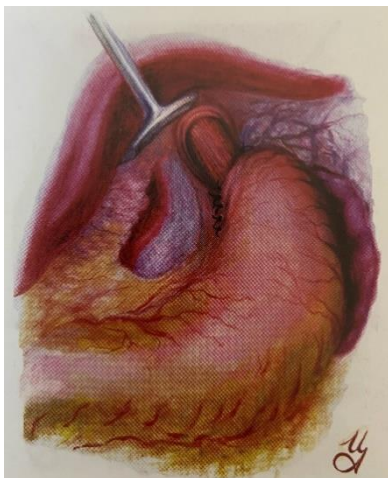


Рис. 1. Операция L.Hill. [11].

2) методики парциальных фундопликаций, основанных на создании из дна желудка модели “чернильницы непроливайки”. Такой вариант препятствует пассивному затеканию рефлюктата в пищевод даже при несостоятельности дистального сфинктера (процедуры J.Dor, A.Toupet, A.Watson и др.);

3) создание внешней компрессии нижнего пищеводного клапана, компенсирующей его функциональную слабость (техника Nissen и его модификации). [1,3,6,10,11].

Осуществление оперативного лечения желудочно-пищеводного заброса возможно как через абдоминальный, так и через торакальный доступы. Предпочтение отдается видеолaparоскопическим операциям, в том числе и с применением робототехники [3,6,12,13].

Заключение: Изучение принципов хирургического лечения ГЭБР является актуальным, так как это одно из наиболее распространенных заболеваний с тенденцией увеличения его частоты в последнее время. Особенностью ГЭРБ является зачастую постепенное начало заболевания с появлением незначительных по выраженности и продолжительности клинических симптомов, а также наличие атипичных симптомов заболевания. При отсутствии своевременного и должного лечения заболевание начинает прогрессировать, что влечет за собой снижение качества жизни. Это проявляется увеличением частоты возникновения клинических симптомов, как правило, связанных с верхними отделами ЖКТ, с появлением и прогрессированием патологических изменений пищевода, с возможным появлением эрозий, пептических язв, пептической стриктуры и пищевода Барретта, а также с возможным возникновением аденокарциномы пищевода, частота развития которой в последние 20 лет увеличилась в 3-3,5 раза.

Литература:

1. Бродер И., Морошек А., Сигал Е. и др. Комплексный подход в диагностике и лечении пищевода Барретта // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. - 2009. - №4. – С. 48-51.
2. Бурмистров М., Хасанов Р., Сигал Е. и др. Комплексный подход в диагностике и лечении гастроэзофагеальной рефлюксной болезни, осложненной пищеводом Баррета, у больных с грыжами пищеводного отверстия диафрагмы // Медицинский альманах. – 2010. - №1. – С. 110-113
3. Василевский Д., Кулагин В., Силантеев Д., Багненко С. Выбор методики антирефлюксной реконструкции при хирургическом лечении гастроэзофагеальной рефлюксной болезни // Вестник хирургии им. И.И. Грекова. – 2013. - №3. – С 21-22.
4. Васнев О. Сравнительная эффективность терапевтических и хирургических методов лечения рефлюкс-эзофагита: Автореф. дис. доктора мед. наук. – Москва, 2011. – 40 с.
5. Исаков В., Морозов С., Ставраки Е. и др. Анализ Распространенности Изжоги: нАциональное ЭпиДемиологическое исследоваНие взрослого городского нАселения (АРИАДНА) // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. – 2008. -№1. – С. 20-30.
6. Котив Б., Кулагин В., Василевский Д., Силантеев Д., Принципы хирургического лечения гастроэзофагеальной рефлюксной болезни и антирефлюксные механизмы реконструкции пищеводно-желудочного перехода // Вестник хирургии им. И.И. Грекова. – 2011. – Т. 170. - №4. – С. 111-114.
7. Кубышкин В., Корняк Б., Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь // М.: СПРОС, 1999. – 208 с.
8. Лазебник Л., Машарова А., Бордин Д. и др. Многоцентровое исследование «Эпидемиология гастроэзофагеальной рефлюксной болезни в России» (МЭГРЕ):

- первые итоги // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. – 2009. - №6. – С. 4-11.
9. Черноусов А., Шестаков А., Тамазян Г. Рефлюкс-эзофагит // М.: МЕДИА-СФЕРА, 1999. – 136 с.
 10. Bresadola V., Dado G., Favero A. et al. Surgical therapy for patients with extraesophageal symptoms of gastroesophageal reflux disease // Minerva Chir. – 2006. – Vol. 61. – P. 9-15.
 11. Василевский, Д. И. Хирургическое лечение гастроэзофагеальной рефлюксной болезни / Д. И. Василевский, В. И. Кулагин; под ред. С. Ф. Багненко. – М.: СИМК, 2015.
 12. Маев И. В., Бурков М. Г., Юренев Г. Л. Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь и ассоциированная патология / И. В. Маев, С. Г. Бурков, Г. Л. Юренев. – М.: Литтерра, 2014.
 13. Маев, И. В. Болезни пищевода / И. В. Маев, Г. А. Бусарова, Д. Н. Андреев. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2019.
 14. Зубарев П. Н. Хирургические болезни пищевода и кардии : руководство для врачей / под ред. П. Н. Зубарева, С. Я. Ивануса, В. М. Трофимова. – 2-е изд., доп. и испр. – Санкт-Петербург : СпецЛит, 2018.

А.С. Воронин, студент 4 курса, лечебного факультета;
ФГБОУ ВО Тверской ГМУ Минздрава России, г. Тверь, Россия
Кафедра неврологии, реабилитации и нейрохирургии
Научный руководитель: к.м.н., доцент, Л. П. Нганкам

ВНУТРИЧЕРЕПНЫЕ АНЕВРИЗМЫ И ИХ ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ

Ключевые слова: внутричерепная аневризма; Виллизиев круг; гемодинамика; разрыв аневризмы; клипирование аневризмы; эндоваскулярная эмболизация.

Обоснование

Аневризма сосудов головного мозга — представляет собой ограниченное или диффузное выпячивание стенки артерии (реже вены) или расширение её просвета — вследствие её истончения или растяжения. Ежегодно в России на 100 000 населения регистрируется 13 пациентов с кровоизлиянием в мозг, вызванным именно разрывом аневризмы. По данным вскрытий, артериальные аневризмы встречаются у 1-5% от всех умерших. Чаще аневризмы наблюдаются у женщин. Так, на 100 000 населения их выявляют у 12,2 женщин и 7,6 мужчин [1]. Как можно заметить, вопросы своевременного выявления и лечения внутричерепных аневризм — особенно остро стоят перед пациентами и врачами не только всего мира, но и нашей страны. Важно отметить, что аспекты диагностики и терапии невозможно затрагивать без полного понимания того, что такое внутричерепные аневризмы; без знаний об особенностях их этиопатогенеза и о разнообразии морфологических и клинических форм [2].

Обсуждение

Этиопатогенез. В настоящее время единой теории происхождения аневризм нет. К предрасполагающим относятся те факторы, в результате которых происходит изменение нормальной сосудистой стенки:

1. наследственный фактор — врожденные дефекты в мышечном слое артерий (дефицит коллагена III типа)
2. травма артерии
3. бактериальная, микотическая, опухолевая эмболия
4. воздействие радиации
5. атеросклероз, гиалиноз сосудистой стенки

Производящими называют факторы, в результате которых происходит непосредственно формирование и разрыв аневризмы. Основной — гемодинамический: повышение артериального давления, смена ламинарного кровотока на турбулентный. Это ведет к истончению сосудистой стенки, формированию аневризмы и ее разрыву [3, 4].

Классификация аневризм. По виду: истинные и ложные.

По форме: мешотчатые (саккулярные), веретенообразные (фузиформные) расслаивающиеся.

По величине: милиарные (диаметром до 3 мм), обычного размера (4-15 мм), большие (16-25мм), гигантские (более 25 мм).

По локализации: на передней мозговой — передней соединительной артериях (45%), на внутренней сонной артерии (26%), на средней мозговой артерии (25%), на артериях вертебробазилярной системы (4%). [3, 5].

Клиническая картина. Внутричерепная аневризма сама по себе не беспокоит человека. Но если происходит разрыв, появляются выраженные симптомы, резкое ухудшение самочувствия. Заболеванию чаще всего начинается внезапно с сильной головной боли по типу “удара”, часто на фоне физической нагрузки, психоэмоционального напряжения, подъема артериального давления. Возникающая

головная боль носит “жгучий”, “распирающий” характер, описание боли — «сильнейшая боль в моей жизни».

При неврологическом осмотре выявляются: угнетение сознания различной степени, нарастающая очаговая симптоматика при внутримозговых и желудочковых кровоизлияниях, менингеальная симптоматика при субарахноидальном кровоизлиянии. Примерно у каждого 4 больного (около 25%) наблюдаются нетипичные варианты течения разрыва внутричерепной аневризмы. Таким больным могут ставить диагнозы “гипертонический криз”, “мигрень”, “острое пищевое отравление”, “радикулит”, “менингит” и др. [6].

Осложнения разрыва аневризмы. Повторный разрыв аневризмы: происходит, как правило, в первые несколько дней после первого разрыва, когда сгусток в области дефекта аневризмы еще “рыхлый” и легко размывается потоком крови под повышенным давлением. В 70-80 % случаев это осложнение является фатальным [1, 3].

Церебральный ангиоспазм: токсическое воздействие продуктов распада гемоглобина на сосудистую стенку. У 20-30 % пациентов с однократным разрывом аневризмы ангиоспазм приводит к ишемии и инфаркту участков головного мозга [3, 7].

Ишемия головного мозга: у 15-17% пациентов является основной причиной смерти после разрыва аневризмы. Острая окклюзионная гидроцефалия: осложнение, возникающее из-за блокирования путей циркуляции ликвора кровяными сгустками [3].

Диагностика интракраниальных аневризм. Дигитальная субтракционная церебральная ангиография: процедура предусматривает введение катетера в бедренную артерию, по которой он продвигается, достигая сонной артерии, вводится контрастное вещество. После выполняются рентгеновские снимки. Является “золотым стандартом” для наиболее точного выявления причины кровоизлияния [8].

МРТ-ангиография: с ее помощью возможно исследовать сосуды любой локализации, но особенно ценную информацию эта методика даёт при исследовании сосудов головного мозга и шеи.

СКТ-ангиография: всегда выполняется с контрастом, то есть с внутривенным введением контрастного препарата. Так кровеносные сосуды становятся более заметными на снимках по сравнению с окружающими тканями [5, 6].

Лечение. Первым этапом лечения является нейрохирургическое вмешательство. Медикаментозная терапия проводится в дооперационном периоде, во время операции и продолжается после в зависимости от клинической ситуации.

Хирургическое лечение: микрохирургическое клипирование шейки аневризмы или эндоваскулярная эмболизация [9, 10].

Клипирование с нейрохирургическим микроскопом проводят под общим обезболиванием. Включает в себя несколько этапов: трепанация черепа, вскрытие твердой мозговой оболочки, арахноидальная диссекция с выделением магистральных сосудов основания мозга и аневризмы, выключение аневризмы из кровотока путем клипирования — закрытие операционной раны. Радикальность выключения аневризм из кровотока при открытых операциях достигает 98%.

Эндоваскулярную эмболизацию проводят при: невозможности клипирования аневризмы в ходе открытого вмешательства, при аневризмах труднодоступной локализации, у больных старческого возраста (старше 75 лет).

Пункцируется бедренная артерия, в неё устанавливается порт, через который вводятся проводники для дальнейшего продвижения их точно к месту расположения аневризмы. Достигнув аневризмы, ангиохирург: вводит в просвет аневризматического мешка платиновые микроспиральи, которые, скручиваясь, формируют клубок и плотно

заполняют аневризму. Или использует сосудистые стенты, зафиксированные на баллонах-катетерах Сербиненко. Стент фиксируется внутри сосуда и «выключает» аневризму из кровотока, принимая на себя давление крови.

Радикальность выключения аневризм из кровотока при эндовасальных вмешательствах составляет более 85% [4, 5, 10].

Прогноз и профилактика. Смертность в случае разрыва аневризмы мозга превышает 30-50%. Летальность после повторного кровоизлияния превышает 70%. Наиболее благоприятен прогноз в случаях, когда аневризма выявлена до разрыва и есть возможность проведения операции по её закрытию в плановом порядке. Смертность и частота серьёзных осложнений в таком случае не достигают 1-2 %. Лучшая профилактика разрыва аневризмы — раннее выявление и своевременное лечение этой патологии.

Клинический случай оперативного лечения внутричерепной аневризмы. Ж., 44 года. Заболела остро. На фоне полного благополучия возникла острая головная боль по типу «удара в затылок» с нарушением сознания до сопора. Была доставлена в первичное сосудистое отделение ГБУЗ тверской области «Вышневолоцкая центральная районная больница», где после проведения МСКТ ангиографии выявлено субарахноидальное кровоизлияние на фоне разрыва мешотчатый аневризмы передней соединительной артерии по Hunt-Hess 3, Fisher 2.

В течение 6 часов переведена в ГБУЗ «Областная клиническая больница» города Твери, где в первые сутки выполнено нейрохирургическое вмешательство: правосторонняя фронто-птериональная краниотомия и клипирование аневризмы передней соединительной артерии.

Техника операции: укладка пациента и жесткая фиксация головы на 60°. Разрез кожи в лобной области от передней границы волосистой части по средней линии и в виде дуги продолжается кзади и вниз до уровня козелка уха, отступя от него на 1 см. Височную мышцу отслоили распатором снизу-вверх по ходу волокон мышцы. Отслаивание надкостницы от кости произвели при помощи тупфера. Наложены фрезевые отверстия. Выпилили костный лоскут, попутно остановив кровотечение из вен диплоэ — нанесением на линию распила воска. Кость убрана элеваторами. Вскрыта твердая мозговая оболочка, затем арахноидальная оболочка.

Обнажена аневризма передней соединительной артерии. Осторожно и методично выделена ее шейка. Клипирование аневризмы передней соединительной артерии. Гемостаз. Контроль кровотечения в зоне операции — отрицательный. Ушивание твердой мозговой оболочки непрерывным обвивным швом. Костный лоскут уложен на место и фиксирован швами. Височную мышцу подшили к оставшейся задней части мышцы узловыми швами. Апоневроз, подкожно-жировую клетчатку, кожу зашили послойно.

В послеоперационном периоде регресс неврологических нарушений. Выписана на 12 сутки для продолжения лечебно-реабилитационного периода по месту жительства.

Заключение

Данный клинический пример свидетельствует об успешном микрохирургическом клипировании внутричерепной артериальной аневризмы. Было успешно и эффективно проведено клипирование аневризмы передней соединительной артерии, последующее закрытие операционной раны. Осложнения в дальнейшем не возникли. Все вышесказанное подтверждает высокую вероятность (98%) выключения аневризм из кровотока данным видом вмешательства. Учитывая высокую и зачастую непосильную для населения — стоимость варианта эндоваскулярной эмболизации; данный клинический случай закрепляет клипирование с использованием

нейрохирургического микроскопа — в качестве основного метода лечения внутричерепных аневризм.

Список использованной литературы

1. Крылов, В.В., Ткачев, В.В., Добровольский, Г.Ф. Микрохирургия аневризм виллизиева многоугольника // Москва «Медицина», 2004. 159 с.
2. Островская, И. В. Медицинская этика: Сб. документов: Справ. пособие / И. В. Островская. – М.: АНМИ, 2001. 241 с.
3. Хирургия аневризм головного мозга. Под ред. В. В. Крылова. В трех томах. Том 1. Москва, 2011. 432 с.
4. Нейрохирургическое отделение российского научного центра хирургии РАМН. [Электронный ресурс] - URL: <http://www.neuro-med.ru/Aneurisma.htm> (Дата обращения 25.02.2022).
5. НИИ скорой помощи им. Н.В. Склифосовского. Отделение неотложной хирургии. [Электронный ресурс] – URL: <https://neurosklif.ru/Diseases/Aneurysms> (Дата обращения 27.02.2022).
6. А. Н. Коновалов, В. В. Крылов, Ю. М. Филатов, Ш. Ш. Элиава, О. Б. Белоусова, В. В. Ткачев, В. Е. Парфенов, Д. В. Свистов, Г. И. Антонов, В. А. Лазарев, Н. Е. Иванова, М. А. Пирадов, Т. Н. Пирская, В. Г. Лапатухин, А. А. Скороход, Н. В. Курдюмова, А. Ю. Лубнин, А. М. Цейтлин. Клинические рекомендации «Лечения больных с субарахноидальным кровоизлиянием вследствие разрыва аневризм сосудов головного мозга». 2011. 24 с.
7. Зозуля, Ю.А., Барабой, В.А., Сутковой, Д.А. Свободнорадикальное окисление и антиоксидантная защита при патологии головного мозга. - «Знание-М» Москва, 2000. 344 с.
8. Китаев В.М., Китаев С.В. Лучевая диагностика заболеваний головного мозга. -М: МЕДпресс-информ, 2015. 136 с.
9. Хирургия аневризм головного мозга. Под ред. В. В. Крылова. В трех томах. Том 2. Москва, 2011. 516 с.
10. Kassell N. F., Tomer J. C., Haley E. C. et al. The International Cooperative Study on the Timing of Aneurysm Surgery. Pt 1: Overall management results // J. Neurosurg. — 1990. — Vol. 73, N 1. P. 18-36.

А. С. Воронин, студент 4 курса, лечебного факультета;
ФГБОУ ВО Тверской ГМУ Минздрава России, г. Тверь, Россия
Кафедра мобилизационной подготовки здравоохранения и медицины катастроф
Научный руководитель: к.м.н., доцент, И. А. Жмакин

К 115-ЛЕТИЮ СО ДНЯ РОЖДЕНИЯ АЛЕКСАНДРА АЛЕКСАНДРОВИЧА ВИШНЕВСКОГО

Ключевые слова: Александр Александрович Вишневский; хирург; инфильтрационная анестезия; Великая Отечественная война; институт хирургии; хирургия сердца.

Обоснование. В 2021 году исполнилось 115 лет со дня рождения Александра Александровича Вишневского. Имя выдающегося хирурга, академика, генерал-полковника медицинской службы, директора Института хирургии известно не только среди соотечественников, но и во всем мире. Его имя знает и произносит с уважением и благодарностью не только многотысячная армия его почитателей и последователей – отечественных ученых, но и весь народ России, достойным сыном которой он был [1]. В медицине у него был большой и сложный путь от экспериментальных замыслов и разработок до вершин клинической хирургии. Хирургия нашей страны прочно связана с его именем. Эту связь хорошо ощущают и сегодняшние студенты-медики, молодые врачи. При обращении к жизни Александра Александровича, к его профессиональной и общественной деятельности, можно подчеркнуть не только интересные научные факты из истории военно-полевой и сердечно-сосудистой хирургии, но и провести аналогии с современностью, найти ответы на многие клинические вопросы современной медицины в целом. Нашему поколению важно знать и помнить героев своей страны, учиться у них, соответствовать высоким профессиональным и человеческим критериям [2-5].

Обсуждение. А.А. Вишневский родился 24 мая 1906 года в городе Казани. Воспитывался он в семье профессора Александра Васильевича Вишневского – основателя известной отечественной школы хирургов. В Казани группой педагогов-экспериментаторов была создана «Опытно показательная единая трудовая школа второй ступени», именно в нее пошел учиться юный Александр Вишневский. После окончания школы он в 1924 году поступает на медицинский факультет Казанского университета. Уже со 2-го курса будущий хирург вел практические занятия со студентами по анатомии, к которой отец привил ему особое пристрастие, а с 3-го курса работал на кафедре фармакологии и сам сконструировал специальную камеру для проведения экспериментов на животных. Окончил вуз А.А. Вишневский в 1929г. [6, 7]. После окончания университета А.А. Вишневский непродолжительное время работает на кафедре нормальной анатомии Казанского университета. Стержневой темой его научных разработок становится местная инфильтрационная анестезия, предложенная его отцом профессором А.В. Вишневским. Приверженность к данному направлению в хирургии он пронес на протяжении всей своей творческой и профессиональной жизни [8]. Первые его работы в данной области освещали особенности иннервации почек и пути продвижения обезболивающих растворов в забрюшинном пространстве. Более того, не обошли внимания А.А. Вишневского и вопросы анестезии методом ползучего инфильтрата в хирургии сердца, средостения и пищевода. После окончания университета, А.А. Вишневский пишет следующие новаторские работы: «Проблема целостности животного организма», «Заметки по коррекции желез внутренней

секреции», «О значении системы фасциальных влаглищ в местной инфльтрационной анестезии» [7, 9].

В 1931г. А.А. Вишневский добровольно вступает в Красную армию с назначением на должность преподавателя кафедры нормальной анатомии Военно-медицинской академии. С октября 1933г. по январь 1935г. он работает в лепрозории «Крутые ручьи», где изучает механизм действия новокаиновой блокады на течение трофических язв и контрактур у больных проказой. Одновременно, упорно работает над проблемой патогенетической терапии проказы, следствием чего явилась блестящая защита докторской диссертации «Проказа. Клинический опыт изучения ее патогенеза» [1, 7]. В 1935г. Александр Александрович приступает к работе в хирургической клинике Всесоюзного института экспериментальной медицины, где ему удается посетить лабораторию академика И.П. Павлова. В этот период публикуется ряд его трудов клинического и теоретического характера, в том числе «Гастрэктомия при раке кардии», «Восстановление уретры после ее травматического повреждения», «Опыт изучения реактивного состояния нейронов» [8]. Затем ученый переводится в Москву, где вначале становится ассистентом хирургической клиники Московского областного клинического института – МОКИ, а через год – ассистентом хирургической клиники Центрального института усовершенствования врачей. В 1937г. А.А. Вишневский получает ученую степень доктора медицинских наук, а в 1939г. – звание профессора [1].

В 1939г. А.А. Вишневский попадает на фронт, где работает хирургом-консультантом. А первое боевое крещение получает в Монголии в районе Халхин-Гол, где использует при лечении раненых масляно-бальзамическую повязку по А.В. Вишневскому. Впервые в практике военно-полевой хирургии ему удалось подтвердить целесообразность проведения первичной хирургической обработки ран под местной анестезией [10]. Также была показана эффективность применения вагосимпатической и футлярной новокаиновых блокад не только для профилактики травматического шока, но и с лечебной целью – при проведении первичной хирургической обработки огнестрельных ран и обезболивании при транспортировке раненых [1]. В 1939-1940гг. он участвует в войне с Финляндией в качестве армейского хирурга 9-й армии, где в боевых условиях применяет все методы лечения ран, разработанные в клинике им и его отцом [8].

Наиболее ярко организаторские и хирургические таланты выдающегося врача проявились в период Великой Отечественной войны. Он постоянно находился в действующей армии в должности армейского хирурга фронтов – Волховского, Брянского, Карельского [7, 11]. О своей практической работе, сам Вишневский повествует в монографии «Дневник хирурга», ярко свидетельствующей о сложной, опасной и исключительно важной работе по спасению жизни раненых, а также обучению молодых хирургов медсанбатов [12]. Важным элементом организации хирургической работы этапа медицинской эвакуации является «конвейерный» принцип А.А. Вишневского, согласно которому весь процесс оказания помощи пострадавшему расчленяется на несколько этапов, выполняемых различными лицами или даже отдельными бригадами [1, 13].

В 1947г. происходит назначение его главным хирургом Московского военного округа. В том же году создается Институт хирургии АМН СССР, директором которого назначается А.В. Вишневский, а заместителем по научной работе – его сын. Здесь они продолжают прерванные войной экспериментальные исследования по проблеме нервной трофики. Издается совместная монография «Новокаиновая блокада и масляно-бальзамические антисептики как особый вид патогенетической терапии» (1948, 1952). В 1948г. умирает А.В. Вишневский, и Александр Александрович становится

директором Института хирургии АМН СССР [13]. В 1953г. он проводит первую в мире операцию на сердце под местной анестезией (по поводу митрального стеноза) [14]. В 1957г. ученый осуществляет первую в СССР открытую внутрисердечную операцию по поводу тетрады Фалло с применением отечественного аппарата искусственного кровообращения. В том же году – становится академиком АМН СССР. В 1958г. производит ушивание дефекта межпредсердной перегородки – первая успешная операция на открытом сердце, выключенном из кровообращения в условиях гипотермии [6, 7]. При его непосредственном участии разрабатывается ряд новых операций при врожденных пороках сердца – кавопульмональный анастомоз, подключично-легочный анастомоз, модификация операции Блелока-Тауссиг и др. [8]. В 1961г. по его инициативе в Институте хирургии АМН СССР впервые в лечебном учреждении создается лаборатория кибернетики. Результатом этого явилось создание в Институте хирургии центра спинномозговой травмы, что привело к возникновению нового направления в медицине – метода электроимпульсных воздействий для восстановления нарушенной трофики и деятельности органов, утративших нормальную функцию [7]. А 4 ноября 1968г. Александр Александрович с сотрудниками института и Военно-медицинской академии осуществляет первую в СССР пересадку сердца. К сожалению, эта попытка не стала успешной. При А.А. Вишневском в Институте хирургии был организован ожоговый центр. За разработку операции на сердце и крупных кровеносных сосудах в 1960г. А.А. Вишневскому присуждена Ленинская премия. В 1971г. за создание и внедрение в практику метода лечения аритмий сердца он награжден Государственной премией СССР [1].

А.А. Вишневский автор 22 монографий и более 300 научных работ. Под его руководством защищено 22 докторских и 31 кандидатских диссертаций. В течение 8 лет являлся председателем Всероссийского общества хирургов. В 1955г. за работы по местному обезболиванию, удостоен международной премии им. Р. Лериша [9]. Также он является членом Международной ассоциации хирургов, почетным членом Чехословацкого научного медицинского общества им. Я. Пуркине, общества врачей Швеции, Пьемонтского общества врачей. Награжден тремя орденами Ленина, четырьмя орденами Красного Знамени, двумя орденами Отечественной войны 1-й степени, орденами Красной Звезды, «За службу Родине в Вооруженных Силах СССР» 3-й степени [14, 15].

Здоровье А.А. Вишневского ухудшилось после 20-дневной поездки в США, где он участвовал в работе конференции. После возвращения на Родину почувствовал себя плохо. На следующее утро поехал в Институт хирургии и уже через два дня начал оперировать. Во время операции произошел гипертонический криз, который смогли купировать. От постельного режима хирург отказался наотрез. Уже вечером 8 ноября 1975г. случился инсульт. Умер А.А. Вишневский 19 ноября 1975г. на 70-м году жизни. Похоронен он на Новодевичьем кладбище в Москве [7].

В память об А.А. Вишневском выпущены две медали с портретным изображением академика, выполненные в 1978г. на Московском монетном дворе. Его имя с 1976г. носит Центральный военный клинический госпиталь (3-й ЦВКГ) в городе Красногорске Московской области [16]. Издается журнал «Анестезиология и реаниматология» (ранее «Экспериментальная хирургия»), бессменным редактором которого он являлся почти 20 лет [7]. По сей день проводятся многочисленные конференции в честь знаменитого хирурга. Студенты-медики узнают о профессиональном и жизненном пути ученого на кафедрах: истории медицины, общей и факультетской хирургии, топографической анатомии. Из уважения к отцу и сыну Вишневских – в Дагестанском медицинском университете организован музей истории [17].

Заключение. Таким образом, вклад А.А. Вишневого прослеживается во всех разделах хирургии сердца: хирургия пороков сердца, разработка гипотермии и искусственного кровообращения, лечение аритмий, пересадка сердца, лучевая диагностика болезней сердца и сосудов, хирургия аорты и магистральных сосудов, кибернетика в кардиологии и кардиохирургии, международное сотрудничество в сердечно-сосудистой хирургии. Благодаря упорству и труду выдающегося ученого в настоящее время кардиохирургия и аритмология – ведущие направления деятельности Национального медицинского исследовательского центра хирургии им. А.В. Вишневого.

Список использованной литературы

1. Моргошия Т.Ш. Жизнь и творчество академика А.А. Вишневого (к 115-летию со дня рождения) // Вестник Национального медико-хирургического центра им. Н.И. Пирогова. 2020. Т. 15. № 4. С. 155-159.
2. Главный терапевт Красной армии Николай Семенович Молчанов: к 120-летию со дня рождения / Бибикова Ел.Е. [и др.]. // Молодежь, наука, медицина: мат-лы 65-й Всерос. Межвуз. студ. науч. конф. с междунар. участием. 2019. С. 129-132.
3. Жмакин И.А., Улупова Г.А. Боевой путь и трудовая деятельность ветеранов Великой Отечественной войны – сотрудников Тверского государственного медицинского университета // В книге: Подвиг мужества и стойкости. / И.А. Жмакин, Г.А. Улупова. Тверь, 2021. С. 67-244.
4. Мартынова К.А., Мельникова Ю.С., Жмакин И.А. Вклад каждого в Победу – драгоценен, а информация бесценна. Продолжение работы по ведению «Книги памяти», посвященной сотрудникам Тверского государственного медицинского университета – участникам Великой Отечественной войны // Молодежь, наука, медицина: мат-лы 63-й Всерос. межвуз. студ. науч. конф. с междунар. участием. Редкол.: М.Н. Калинин [и др.]. 2017. С. 84-87.
5. Помним, чтим, гордимся. Книга памяти ветеранов Великой Отечественной войны 1941-1945 годов – сотрудников Тверской государственной медицинской академии // Тверь, 2010. (2-е издание, дополненное).
6. Гринёв М.В. Александр Александрович Вишневский (1906-1975) // Вестник хирургии им. И.И. Грекова. 2010. Т. 169. № 6. С. 9-10.
7. Курыгин Ал.А., Тарбаев И.С., Семенов В.В. Академик Александр Александрович Вишневский (1906-1975) // Вестник хирургии им. И.И. Грекова. 2018. Т. 177. № 4. С. 7-9.
8. Шапошников Ю.Г. А.А. Вишневский. Москва: Медицина, 1978. 96 с.
9. Матасова А.А. Александр Александрович Вишневский – создатель научной медицинской школы // Бюллетень медицинских интернет-конференций. 2016. Т. 6. № 5. С. 484.
10. Бабошкина Л.С., Юркова И.В. Профессия-врач: призвание, ответственность, подвиг // Бюллетень медицинских интернет-конференций. 2016. Т. 6. № 5. С. 487.
11. Фаизова Р.С. Вклад хирурга А.А. Вишневого в дело победы / Р.С. Фаизова // Патриотизм и гражданственность в российской истории: традиции и современность: сб. трудов конф. 2005. С. 284-289.
12. Огарков П.И., Иванников Ю.Г. Противоэпидемическое обеспечение войск в годы Великой Отечественной войны // Военно-медицинский журнал. 2012. Т. 333. №5. С.73-75.
13. Вишневский А.А. Дневник хирурга. Великая Отечественная война 1941-1945гг. М.: Медицина, 1967. 472 с.
14. Андреев А.А., Остроушко А.П. Александр Александрович Вишневский // Вестник экспериментальной и клинической хирургии. 2016. Т. 9. № 4. С. 339-340.

15. Большая советская энциклопедия: в 30-т. / гл. ред. А.М. Прохоров. Изд. 3-е. М.: Советская энциклопедия, 1969-1978. Т.5. С.382.
16. Филиалу № 23-го Центрального военного клинического госпиталя им. А.А. Вишневского – 30 лет / В.Е. Юдин, В.П. Ярошенко, Е.С. Косухин [и др.] // Военно-медицинский журнал. 2019. Т. 340. №8. С.50-55.
17. Кнопов М.М., Тарануха В.К. К 110-летию со дня рождения Александра Александровича Вишневского [Электронный ресурс] // Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования [Сайт]. URL: <https://rmapo.ru/about/history/233-aleksandr-aleksandrovich-vishnevskiy.html> (Дата обращения 28.02.2022).

М.В.Шнейвайс¹, студент 1-го курса педиатрического факультета;
А.А.Юсуфов¹, Н.В. Цветкова¹

¹-ФГБОУ ВО Тверской ГМУ Минздрава России г. Тверь, Россия

Кафедра лучевой диагностики

Научный руководитель: д.м.н, доцент А.А.Юсуфов

История кафедры лучевой диагностики

Ключевые слова: лучевая диагностика; рентгенология; кафедра.

Введение:

История ТГМУ начинается с переезда в 1954 году в город Калинин Ленинградского Государственного стоматологического института. Чтобы повысить качество медицинского обслуживания, в 50-е годы наряду с расширением лечебной сети продолжалось восстановление разрушенных во время Великой Отечественной войны больниц. Так, вводится в строй областная больница №1. Рост количества медицинских учреждений обострил проблему нехватки медицинских кадров, а именно – врачей. В связи с этим заведующий облздравотделом В.Н.Курушин выступил инициатором открытия в городе Калинине медицинского института с двумя факультетами: стоматологическим и лечебным. Огромную работу по переезду ЛГСМИ в Калинин возглавил его ректор Рафаил Иванович Гаврилов, который был директором вновь создаваемого ВУЗа в 1954-1957 годах.

Цель исследования: изучение истории кафедры лучевой диагностики Тверского Государственного Медицинского Университета (ТГМУ) от момента её создания до настоящего времени.

Материалы и методы:

Для получения наиболее полного представления об истории формирования и развития кафедры лучевой диагностики проведено обзорно-аналитическое исследование, в ходе которого были изучены материалы архивов, научная литература. Были проанализированы и обобщены данные биографий заведующих и сотрудников, публикаций, фотоархивов кафедры лучевой диагностики ТГМУ.

Результаты и обсуждение:

Кафедра лучевой диагностики КГМИ является преемницей кафедры рентгенологии и радиологии, которая образовалась в 1956 году. Организатором кафедры, располагавшейся первое время в центральном корпусе КГМИ на кафедре пропедевтики внутренних заболеваний, является Владимир Петрович Грацианский, который организовал самостоятельную кафедру рентгенологии и радиологии с проведением обучения студентов и повышения квалификации врачей. В то время кафедра располагалась в Центральном корпусе института на первом этаже, где проводились практические занятия по рентгенологии. Заслугой В.П. Грацианского является организация клинических баз кафедры в рентгеновском кабинете онкологического диспансера г. Калинина, 1-й городской больницы и санатория «Черногубово».

Владимир Петрович Грацианский

(1900-1963)

С 14 ноября 1955 года работает в Калининском медицинском институте, сначала в должности профессора кафедры пропедевтики внутренних болезней по курсу рентгенологии и радиологии, а затем с 1 сентября 1956 года в должности заведующего кафедрой рентгенологии с медицинской радиологией. Профессор занимался повышением квалификации врачей – рентгенологов города Калинина и области, в течение 1,5 лет являлся Ученым секретарем Совета института. В 1939 году после защиты диссертации присвоена ученая степень кандидата медицинских наук. В 1952 году присвоена ученая степень доктора медицинских наук, в 1955 году был утвержден

в ученном звании профессора. Профессор Грацианский был крупным специалистом в области рентгенологии, за время работы в институте выполнил ряд исследований, имеющих большое научное значение в области рентгенодиагностики костной патологии, и в частности костно-суставного туберкулёза. Владимир Петрович в соавторстве с Зедгенидзе и Сивенко выпустил в 1958 году руководство «Рентгенодиагностика костно-суставного туберкулёза», а в 1966 году в соавторстве с Хохловым «Диагностика начальных форм костно-суставного туберкулёза». Им было создано множество монографий по костной патологии, в частности «Рентгенодиагностика варусных деформаций шейки бедра» (1958 год).

Спустя некоторое время на кафедре проводились практические занятия не только по рентгенологии, но и по радиологии (их вёл ассистент Николай Николаевич Мазовка-автор ряда публикаций методик по лучевому лечению рака мочевого пузыря).

Клинические базы кафедры находились в рентгенкабинетах онкодиспансера, 1 городской больницы и санатории Черногубово.

Техническое обеспечение занятий на кафедре и клинических базах обеспечивал высококвалифицированный рентгентехник А.М.Медведев.

С 1960 года заведующим кафедрой рентгенологии был Михаил Николаевич Воскресенский.

Воскресенский Михаил Николаевич
(18.07.1895 – 27.03.1980)

В 1948 году переведен на должность заместителя директора по научной части Воронежского научно-исследовательского рентгено-радиологического и онкологического института. Михаил Николаевич защитил в 1948 году кандидатскую диссертацию «Течение первичной атипичной пневмонии у амбулаторных больных по данным рентгенологических наблюдений». В 1953 –1955 годах читал курс лекций по рентгенологии в Воронежском государственном медицинском институте. В 1957 году перешел на работу в Калининский государственный медицинский институт на должность ассистента кафедры рентгенологии и медицинской радиологии. С 1959 года назначен временно исполняющим обязанности заведующего той же кафедрой.

Михаил Николаевич особое внимание уделял улучшению рентгенодиагностики остеогенных сарком, что нашло отражения в его многочисленных публикациях. Это был высокообразованный врач, истинный подвижник своего дела и настоящий русский интеллигент.

С 1967-го по 1988 год кафедру возглавлял Владимир Николаевич Кочергин.

Кочергин Владимир Николаевич. Кандидатская диссертация «Профессиональные дерматиты» защищена в 1957 году в Ташкентском медицинском институте. Докторская диссертация «Эндемический гипотериоз и его влияние на течение костно-суставного туберкулеза у детей и подростков» защищена в 1970 году в Московском НИИ рентгенорадиологии. В мае 1957 года организовал и до 1967 года был заведующим кафедрой рентгенологии и радиологии Андиганского медицинского института. С 1967 по 1988 год работал заведующим кафедрой рентгенологии и медицинской радиологии Калининского государственного медицинского института. С 1989 года – профессор – консультант кафедры лучевой диагностики и лучевой терапии Тверской медицинской академии. Научные исследования профессора В.Н.Кочергина посвящены разработке методов раннего выявления костно-суставного туберкулеза и его лечения. В этот период увеличился штат преподавателей, были приняты на должность ассистентов Ю.К. Сорокин, В.Ю. Доманский, А.А.

В 1988 году кафедру возглавил Виктор Юрьевич Доманский

Виктор Юрьевич Доманский
(1926-2002)

В 1967 г.-1969 г. работал в должности младшего научного сотрудника Центрального рентгенологического института. В 1969 –1975 годах – ассистент, старший преподаватель кафедры патологической физиологии; с 1975 года – ассистент, с 1983 года – доцент и с 1988 года – заведующий кафедрой рентгенологии и медицинской радиологии Тверской медицинской академии. Научные исследования профессора В.Ю.Доманского посвящены патофизиологическим и биофизическим аспектам лучевых воздействий и проблемам клинического применения новых методов лучевой диагностики. Кандидатскую диссертацию «Состояние пристеночного пищеварения при воздействии на организм ионизирующей радиации по данным исследования инвертазной и амилалитической активности» защитил в 1967 году. Докторскую диссертацию «Мембранные феномены опосредованного типа в клетках периферической крови после лучевой терапии злокачественных новообразований» защитил в ЦНИРРИ МЗ РФ в 1993 году. Перейдя на кафедру рентгенологии и медицинской радиологии, Виктор Юрьевич значительно улучшил преподавание медицинской радиологии, создав методическое пособие для самостоятельной работы студентов по лучевой терапии и радионуклидной диагностике. При нем впервые на кафедре было введено преподавание лучевой диагностики заболеваний, встречающихся в странах с жарким и тропическим климатом. Опыт преподавания этого раздела лучевой диагностики иностранным студентам был опубликован в литературе. Под его руководством кафедра рентгенологии и радиологии значительно расширилась. В частности, был организован спецкурс для студентов стоматологического факультета по рентгеностоматологии, а также в 1994 году был открыт курс лучевой диагностики постдипломного образования и повышения квалификации для врачей лучевой диагностики. Виктор Юрьевич первым увидел перспективу и необходимость преподавания на кафедре кроме рентгенодиагностики всех методов лучевой диагностики в их интеграции. По его инициативе кафедра рентгенологии и медицинской радиологии была переименована в кафедру лучевой диагностики и лучевой терапии. В интересах улучшения лучевой диагностики в практическом здравоохранении Виктор Юрьевич успешно освоил ультразвуковой метод и подготовил преподавателей и практических врачей по новой для того времени дисциплине –УЗИ. Он много сделал для улучшения преподавания на кафедре и в институте. Доманский Виктор Юрьевич явился инициатором появления и использования компьютерной техники на кафедре и организатором компьютерного класса. Помимо преподавания в академии, он много внимания уделял обучению среднего звена рентгенологической службы в Тверском медицинском колледже и был председателем экзаменационной комиссии. Он пользовался большим уважением медицинской общественности Тверской области и за ее пределами. Виктор Юрьевич Доманский активно занимался научной работой сам и руководил научной работой коллектива кафедры. При его руководстве и содействии на кафедре было защищено 5 кандидатских и 3 докторских диссертаций. В течение всей своей работы на кафедре в должности заведующего Виктор Юрьевич возглавлял заседания Областного научного общества рентгенологов, успешно обобщая научный и практический материал кафедральных работников и практических врачей. Под его руководством кафедра значительно расширилась, так например, был открыт курс лучевой диагностики ФДПО, ПК и ПСС, который возглавил доцент Ю.К.Сорокин. Также был организован спецкурс для студентов стоматологического факультета по рентгеностоматологии. Научной и учебной базой кафедры является отделение лучевой диагностики в клиническом лечебно-диагностическом центре (КДЛЦ) ТГМУ.

В июне 2002 года кафедру лучевой диагностики и лучевой терапии возглавил Александр Анатольевич Соколов

СОКОЛОВ АЛЕКСАНДР АНАТОЛЬЕВИЧ

В 1989 году защитил кандидатскую диссертацию «Артериальная окклюзия при раке почки и профилактика возможных осложнений». С 1987 года ассистент кафедры рентгенологии и медицинской радиологии КГМИ, с 1994 года – доцент кафедры лучевой диагностики и лучевой терапии Тверской медицинской академии, с 1998 по 2000 г – докторант при ТГМА. Докторскую диссертацию «Варикозное расширение гонадных вен и его рентгеноэндоваскулярное лечение» защитил в РНЦРР МЗ РФ в 2002 году. С июня 2000 года – заведующий кафедрой лучевой диагностики и лучевой терапии с курсами рентгеностоматологии и ЛД ФПДО, ПК и ППС. Исследования Александра Анатольевича были посвящены профилактике проблемам интервенционной радиологии. До 2019 года являлся внештатным сотрудником МЗ Твери по лучевой диагностике и инструментальным методам исследования, возглавлял аттестационную комиссию по лучевые диагностики. В 1998 году совместно с ассистентом Цветковой Н.В. разработали при проведении трансвагинального ультразвукового исследования критерии диагностики и степени варикозного расширение вен малого таза у женщин, а также ультразвуковые признаки эффективности рентгено-эндоваскулярной окклюзии вен малого таза и сроки послеоперационного наблюдения. Под его руководством на кафедре проводились исследования по теме «Комплексная лучевая диагностика заболеваний репродуктивной системы» и были защищены 2 кандидатские диссертации.

С 2019 года по настоящее время кафедру возглавляет д.м.н. Акиф Арифович Юсуфов.

Акиф Арифович Юсуфов

После окончания педиатрического факультета ТГМА в 1999 г. и клинической ординатуры по детской хирургии в 2001 г., специализации по ультразвуковой диагностике на базе РМАПО, работал врачом -урологом и врачом УЗД в ДОКБ в 2000-2009 гг. в 2009 году проходил первичную переподготовку по специализации «Рентгенология». С 2009 года главный внештатный специалист по детской инструментальной диагностике МЗ Тверской области. С 2009 года по 2021 год возглавлял отделение лучевой диагностики ДОКБ.В декабре 2011 защитил докторскую диссертацию «Ультразвуковые критерии диагностики и оценки лечения хирургических заболеваний пахово-мошоночной области у детей». С 2021 года заведующий диагностическим отделением Клиники ТГМУ.

Основные направления работы сотрудников кафедры: лучевые методы диагностики в онкологи, рентгенохирургические методы диагностики и лечения, ультразвуковое исследование в ургентной хирургии, урологии, эндокринологии, педиатрии. Под руководством Юсуфова А.А. сотрудники кафедры ведут научные изыскания по следующим направлениям: комплексная диагностика варикоцеле, использование трехмерного УЗИ при маловодии, оптимизация лучевой диагностики заболеваний внепеченочных желчных протоков, лучевая диагностика ювенильного ревматоидного артрита у детей.

Список литературы:

1. Тверская Государственная медицинская академия – 70 лет /под ред. Б.Н.Давыдова, Г.А.Улуповой. – Тверь: ООО «Издательство «Триада», 2007. – 392 с.: 1000 ил. – ISBN 978-5-94789-196-6. – Текст: непосредственный
2. Официальный сайт ТГМУ — Тверской государственный медицинский университет — [TSMU Official Website](http://TSMU-Official-Website) 2005 — 2022
3. Однотомник. Тверской государственный медицинский университет / Авт. - сост. Г.А.Улупова, М.А.Страхов; общ.ред.М.Н.Калинкин; фот. В.А.Дмитриев, В.А.Моисеев, М.А.Страхов, Г.И.Шлемская. – Тверь: ТГМУ, 2016. – 48 с. – Авт.знак – Т266 – УДК - 61(09)

4. Улупова Г.А, Здесь стены дышат историей: [История Тверского государственного медицинского института и архитектуры его главного корпуса] // Реноме. Тверской регион.. – 2016. - №3. – С. 16-19: фот.
5. Григорьева Т.А., История Тверского медицинского института: взгляд со страниц прессы // Верхневолжский медицинский журнал. – 2017. – Вып. 1.. – С. 44-50: фот.

Н. Тимакина, Д. Федоров, Ф. Шергазиев, 1-й курс лечебного факультета ФГБОУ
Тверской ГМУ Минздрава России, г. Тверь, Россия

Кафедра лучевой диагностики, кафедра физики, математики и медицинской
информатики

Научные руководители: д.м.н., доцент А.А. Юсуфов, ассистент О.С. Гусева

ИЗМЕНЕНИЕ РАЗМЕРОВ ИССЛЕДУЕМОГО ОБЪЕКТА ПОД ВЛИЯНИЕМ КОЛИЧЕСТВЕННОГО И КАЧЕСТВЕННОГО СОСТАВА ЖИДКОСТИ ПРИ УЛЬТРАЗВУКОВОМ ИССЛЕДОВАНИИ

Ключевые слова: ультразвуковые волны; ультразвуковой датчик; погрешность измерений.

Обоснование

Ультразвуковое исследование занимает одно из ведущих мест в первичной диагностике. Данный метод обладает высокой информативностью, доступностью, безвредностью, возможностью многократного проведения, что способствует эффективному мониторингу. В медицине, данный метод исследования основан на воздействии ультразвуковыми волнами на биологические ткани и органы, для их визуализации и получения дополнительной информации о состоянии здоровья человека. [1]

Ультразвук (УЗ)– это механические колебания и волны с частотами более 20 кГц. Верхним пределом УЗ частот условно можно считать 10^9 - 10^{10} Гц. Этот предел определяется межмолекулярными расстояниями и поэтому зависит от агрегатного состояния вещества, в котором распространяется УЗ волна. Для распространения УЗ волн требуется упругая среда, такая, как газ, жидкость или твердое тело. [2, 3]

Однако существуют условия, ограничивающие возможности ультразвукового метода диагностики, а также возникают факторы, под влиянием которых точность визуализации ультразвуковых исследований значительно ухудшается. Одним из них является наличие жидкости между органом подвергшимся УЗИ и датчиком.[4]

При обзоре литературы, на данную тему, мы не обнаружили подробных объяснений этого явления. Исходя из этого, нами было принято решение изучить данный вопрос, путем проведения исследования, суть которого заключалась в том, чтобы исследовать объект в жидкой среде и с различным количеством жидкости над ним.

Цель исследования

Целью исследования является проведение измерений объекта (пластилиновый куб) при ультразвуковом исследовании в различных растворах и на разных расстояниях от датчика до объекта. Установление зависимости в изменении размеров исследуемого объекта от глубины погружения и состава жидкости.

Материалы и методы

В роли объекта исследования был отобран пластилиновый куб, так как он имеет фиксированные размеры и плотность, с размерами ребер $a = 2$ см, следовательно исходный объем исследуемого объекта вычисляется согласно формуле:

$V = a^3$, и равен 8 см^3 , (т.е. истинное значение это 100%). Или $V = 8000 \text{ мм}^3$.

В качестве среды мы взяли две жидкости: дистиллированную воду и физиологический раствор. [5]

Для проведения опыта мы использовали ультразвуковые датчики с разными характеристиками, предназначенными для исследования разных типов органов и тканей. Исследование проводилось на аппарате УЗ диагностики Siemens Acuson:

1. Линейный датчик модель 15L8.

– плоская излучающая поверхность.

– исследование поверхностных органов и структур, костно-мышечной системы, опорно-двигательного аппарата.

– апертура от 40 до 60 мм, для УЗИ поверхностных органов.

2. Конвексный датчик модель 5C2:

– исследование и диагностика состояния органов брюшной полости и малого таза, используется в урологии, педиатрии;

– форма с выгнутой поверхностью, сканирующая зона выделена специальным цветом. Радиус кривизны конвексного датчика составляет 40-70 мм, угол сканирования – 50-80 градусов.

3. Секторный датчик модель 3V2

– оснащается фазированной решеткой и предполагает постоянно-волновой Допплер;

– использоваться в кардиологии и транскраниальных исследованиях;

– угол сканирования составляет 90 градусов.

Результаты

В ходе проведенного исследования, и путем соответствующих расчетов, мы получили графики зависимости размеров объекта от удаления датчика в растворе, представленные на рисунках, которые подтверждают увеличения размера объекта:

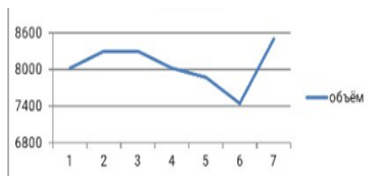


Рис. 1(а)

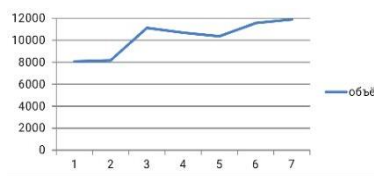


Рис. 1(б)

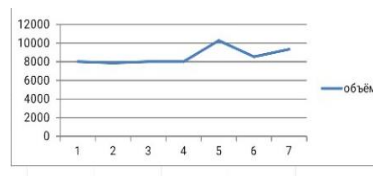


Рис. 1(в)

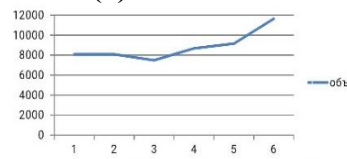


Рис. 2(а)

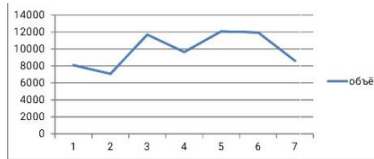


Рис. 2(б)

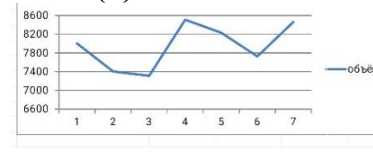


Рис. 2 (в)

Рис. 1 – результаты исследований проведенных в физиологическом растворе (а -датчик 15L8, б- датчик 5C2, в- датчик 3V2)

Рис. 2 – результаты исследований проведенных в дистиллированной воде (а -датчик 15L8, б- датчик 5C2, в- датчик 3V2)

Обсуждения

– датчик 15L8 с применением физраствора показал максимальное отклонение на 3,75 % больше от исходных размеров объекта на глубине 2 см и на 7,5 % меньше от истинного размера на глубине 5 см (при удалении датчика от куба в физиологическом растворе); с применением дистиллированной воды - максимальное отклонение на 37 % больше от исходных размеров объекта визуализировалось на глубине 5 см и на 7,5 % меньше от исходного размера на глубине 2 см (при удалении датчика от куба в дистиллированной воде)

– датчик 5C2 с применением физраствора показал максимальное отклонение на 25% больше от исходных размеров объекта на глубине 4 см и на 2,5 % меньше от истинного размера на глубине 1 см (при удалении датчика от куба в физиологическом растворе); с применением дистиллированной воды - максимальное отклонение на 6,25 % больше от исходных размеров объекта визуализировалось на глубине 3 см и 8,75% меньше от исходного размера на глубине 2 см (при удалении датчика от куба в дистиллированной воде)

– датчик 3V2 с применением физраствора показал максимальное отклонение на 43 % больше от исходных размеров объекта на глубине 5 см и не изменялся меньше истинных размеров (при удалении датчика от куба в физиологическом растворе); с применением дистиллированной воды - максимальное отклонение на 50 % больше от исходных размеров объекта визуализировалось на глубине 5 см и на 12,5 % меньше от исходного размера на глубине 1 см (при удалении датчика от куба в дистиллированной воде)

Выводы

Нами установлено, что имеется четкая зависимость между размерами объекта при УЗИ от количества жидкости, находящейся между объектом и датчиком: чем дальше от датчика находится объект в жидкой среде, тем больше погрешность в измерениях в сторону ложного увеличения размеров. Исследование нами будет продолжено на различных ультразвуковых аппаратах с целью установления погрешности измерений и выявления корреляционной зависимости для использования в практическом здравоохранении.

Литература

1. Терновой, С. К. Лучевая диагностика и терапия / Терновой С. К. , Сеницын В. Е. - Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2010. - 304 с. - ISBN 978-5-9704-1392-0. - Текст : непосредственный
2. Антонов, В. Ф. Физика и биофизика : учебник / В. Ф. Антонов, Е. К. Козлова, А. М. Черныш. - 2-е изд., испр. и доп. - Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2013. - 472 с. - ISBN 978-5-9704-2401-8. - Текст: непосредственный
3. Федорова, В. Н. Физика : учебник / Федорова В. Н. , Фаустов Е. В. - Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2011. - 384 с. - ISBN 978-5-9704-1983-0. - Текст : непосредственный
4. Ремизов, А. Н. Медицинская и биологическая физика : учебник / А. Н. Ремизов. - 4-е изд., испр. и перераб. - Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2018. - 656 с. : ил. - 656 с. - ISBN 978-5-9704-4623-2. - Текст : непосредственный
5. Акопян В.Б. Взаимодействия ультразвука с биологическими объектами / Акопян В.Б Ершов Ю.А. Основы М., Из-во РГТУ им Баумана, 2006, 223 С. - Текст : непосредственный

Е.А. Брусова, студентка 2 курса, лечебного факультета
ФГБОУ ВО Тверской ГМУ Минздрава России, г. Тверь, Россия
Кафедра микробиологии и вирусологии с курсом иммунологии
Научный руководитель: к.м.н., доцент Михайлова Елена Сергеевна

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ПОВЯЗОК ДЛЯ ВЛАЖНОГО ЗАЖИВЛЕНИЯ РАН

Ключевые слова: экссудация; пролежень; ожог; бактериальная пролиферация; мацерация кожи; полигексаметилен бигуанид; антимикробные пептиды.

Обоснование. В настоящее время особенно актуально заживление кожных ран (как поверхностных, так и глубоких) с помощью повязок, создающих оптимальную влажную среду. Такое заживление, как правило, проходит без осложнений и быстрее, нежели при применении стандартных методов. Несмотря на доказанную эффективность, простоту и удобство использования, такие повязки не являются популярными ввиду недостаточной осведомлённости пациентов, медицинских работников и медицинских организаций о них.

Обсуждение. Для того чтобы провести сравнительную характеристику свойств и области применения полупроницаемых плёночных, гидросбалансированных антисептических и губчатых коллагеновых повязок необходимо сначала вспомнить их историю появления. Первые плёночные повязки были изготовлены в 18 веке из изингласса, высушенного подготовленного плавательного пузыря некоторых видов рыб. Этот состав вместе с другими ингредиентами наносился (в виде раствора) на слои ленты, льна или смазанного маслом шелка, чтобы сформировать гипс. Полученные материалы были настолько тонкими, что рана была видна под ними. Изингласс, в отличие от клеевых пластырей, не раздражал кожу и не вызывал эритемы, что считалось прорывом для того времени.

Помимо изингласса также использовался коллодий - прозрачный бесцветный раствор, полученный из разбухшей в смеси эфира со спиртом динитроцеллюлозы (из оружейного хлопка), после растворённой в избытке растворителя. При попадании на кожу раствор испарялся, оставляя тонкую прозрачную пластиковую пленку, которая сжималась при высыхании. В итоге использование коллодия в его различных формах с годами сократилось из-за токсичных и легковоспламеняющихся свойств некоторых используемых растворителей, хотя модифицированные составы все еще доступны для использования в качестве средств для удаления бородавок. И вскоре были разработаны более современные версии этих пленочных повязок на основе растворителей с использованием различных систем растворителей и более современных синтетических полимеров [1].

Как правило, современные прозрачные *плёночные раневые повязки* состоят из полиуретановой пленки и акрилового адгезива [2]. Иногда они имеют дополнительный покрывающий гибкий слой в виде сетки для простоты применения, который удаляется после наложения повязки или может использоваться для фиксирования очертаний раны в целях мониторинга ее процесса заживления [3].

При использовании на ранах такая повязка создаёт влажную среду, удерживая экссудат. Она обладает паро- и воздухопроницаемостью, при этом позволяя излишней влаге испаряться, предотвращая мацерацию кожи и пролиферацию анаэробных бактерий. При этом она водонепроницаема, а также помогает предотвратить бактериальное загрязнение раны. Повязка обладает высокой растяжимостью, она удобна и легко адаптируема к труднодоступным зонам. Существуют повязки с антибактериальным эффектом, который достигается использованием йодофора или

соединений хлоргексидина, композитные плёночные повязки для ран с большей экссудацией, а также повязки в виде спрея [4].

Эти повязки применяются при лечении поверхностных ран (Таблица №1). Например, поверхностных пролежней, легких ожогов, ожогов паром, ссадин, порезов и трофических язв. Также их можно использовать для защиты кожи от трения и внешнего загрязнения, профилактики пролежней, фиксации других видов повязок или катетеров, для защиты кожи вокруг стом или под мочеприемниками. Они могут быть наложены на послеоперационные раны, места трансплантации кожи и донорские участки [5]. Время ношения такой повязки – до 7 дней.

Таблица 1. Сравнительная характеристика повязок для влажного заживления ран

Характеристики:	Антимикробная повязка HydroBalance	Коллагеновая повязка	Плёночная раневая повязка
Фаза заживления	Любая	Все, кроме некротической	Только раны в стадии эпителизации
Глубина раны	Поверхностная и глубокая	Поверхностная и глубокая	Только поверхностная
Как первичная повязка при инфицировании раны	Использование рекомендуется	Не рекомендуется	Не рекомендуется
Степень экссудации	Слабая и средняя	Слабая, средняя и высокая	Только слабая
Необходимость фиксации	Да	Да	Нет
Пример повязки с изображением	повязка Suprasorb X + PHMB 	повязка Suprasorb C 	повязка Suprasorb F 

Другая разновидность повязок для влажного заживления ран это *гидросбалансированные антисептические повязки*. Такие повязки состоят из антисептического агента, воды и биосинтетических волокон “HydroBalance” – продуктов процесса ферментации целлюлозы с использованием штамма *Acetobacter xylinum* [6]. Спектр актуальных антисептических агентов, которые в настоящее время используются в раневых повязках, включает серебро, йод и полигексаметилен бигуанид (PHMB) - синтетическое соединение, которое структурно схоже с природными антимикробными пептидами (AMP). Эти вещества представляют собой положительно заряженные молекулы, которые связываются с бактериальными клеточными мембранами и индуцируют лизис клеток, разрушая целостность мембраны, подобно пенициллиновым и цефалоспориновым антибиотикам.

Помимо антибактериального действия, благодаря сетчатой структуре из биосинтетических фибр “HydroBalance”, гидросбалансированная повязка также способна регулировать поглощение и отдачу влаги [14]. В зависимости от состояния раны, избыток экссудата может быть поглощен или наоборот выделен в случае слегка источающих ран. Такая повязка также защищает рану от мацерации, высыхания и внешнего загрязнения. Эти уникальные свойства дают возможность их использования на умеренно

экссудующих и сухих ранах. Влажная среда также обладает охлаждающим эффектом, который способствует уменьшению болевых ощущений пациента. Но они требуют дополнительной фиксации с помощью вторичной повязки (как правило, плёночной). Область применения такая же, как и у плёночных повязок, но с важным отличием: может использоваться на любой стадии заживления раны, а не только на последней [7]. Рекомендуемое время ношения повязки – 5-7 дней [11].

Еще один вид повязок для заживления ран — это *губчатые коллоидные повязки*. Они состоят из природного коллагена высокой степени очистки, полученного из стерильного коллагена крупного рогатого скота, например телят [8]. Повязка имеет пористую структуру с ярко выраженной капиллярной активностью, позволяющей абсорбировать жидкость. Это физическое свойство обеспечивает непрерывную абсорбцию экссудата и других остатков, таких как некротическая ткань, фибрин, а также воспалительных протеаз и цитокинов [12]. Это способствует и ускоряет образование грануляционной ткани. Индуцируется миграция фибробластов и стимулируется синтез коллагена. Непрерывное снабжение раны коллагеном во время фазы грануляции и в начале фазы эпителизации поддерживает образование эндогенных коллагеновых фибрилл и волокон [13]. Восстановление основания раны способствует пролиферации и миграции клеток эпидермиса, ускоряя заживление раны [9, 10]. В отличие от плёночных и гидросбалансированных повязок может использоваться только на неинфицированных ранах. Особенно рекомендуется их использование для лечения застойных и длительно незаживающих ран.

Заключение. Проанализировав информацию о повязках для влажного заживления ран, установлено, что несмотря на обширную область их применения, необходимо тщательно подбирать повязку для каждого типа раны или комбинировать их между собой для наиболее эффективного лечения. Это позволит расширить спектр лечебных возможностей в отношении группы хирургических пациентов с хроническими и острыми ранами, а также улучшит перспективы их лечения в различных клинических ситуациях.

Список литературы:

1. Томас, С. “Wound Management and Dressings”, стр. 24 глава 4 “Semipermeable film dressings”, The Pharmaceutical Press, Лондон, 1990. (дата обращения: 17.02.2022)
2. Виганд, К., Эбель, М., Рут, П., Гиплер, У.-С. HaCaT keratinocytes in co-culture with Staphylococcus aureus can be protected from bacterial damage by polihexanide. Wound Rep Reg. 2009. стр. 730-738 (дата обращения: 12.03.2022)
3. Эберлейн, Т., Вайлд, Т., Андриссен, А. Successful sanitation of MRSAcontaminated chronic skin wounds by using a PHMB-containing HydroBalanced biocellulose based wound dressing. Poster. European Wound Management Association (EWMA). Хельсинки, 2009. 20-22 мая (дата обращения: 14.03.2022)
4. Креймер, А., Пот, Б. Polihexanid. In: Kramer, A., Assadian, O. (Hrsg) Wallhäußer’s Praxis der Sterilisation, Desinfektion, Antiseptik und Konservierung. Штутгарт, 2008. стр.789-793 (дата обращения: 16.03.2022)
5. Лори Суизи. The continuum of wound dressings - semipermeable film dressings [Электронный ресурс] WoundEducators.com // 2015. 9-ое февраля. URL: <https://woundeducators.com/semipermeable-film-dressings/> (дата обращения: 20.02.2022)
6. Smith+Nephew Medical Devices And Advanced Wound Care. OPSITE Film Dressings. Transparent Film Dressings [Электронный ресурс] Smith-Nephew.com//

URL: <https://www.smith-nephew.com/key-products/advanced-wound-management/opsite-films/> (дата обращения: 15.03.2022)

7. Мэйерс, Б. Лечение ран: принципы и практика. 2^{-е} издание. стр. 128-130. Пирсон Прентис Холл. Upper Saddle River, Нью-Джерси, 2008. (дата обращения: 13.02.2022)
8. Opsite Flexigrid. Прозрачная полиуретановая пленочная повязка [Электронный ресурс] Smith-Nephew.com // 2015. январь. URL: https://www.smith-nephew.com/global/assets/pdf/products/russia/opsite%20flexigrid_55748.pdf (дата обращения: 14.03.2022)
9. Бэкерт, С., Дойчлер, Г., Гальм-Нилл, К., Кёнигсрайнер, А., Кэрпер, С. Increase of angiogenesis in chronic wounds after application of native collagen. Poster. European Wound Management Association (EWMA). Прага, 2006. 18-20-ое мая (дата обращения: 16.03.2022)
10. Lohmann & Rauscher. Suprasorb. Влажное заживление ран. Повязки для любого типа ран [Электронный ресурс] Lohmann-Rauscher.com // URL: <https://nda.ru/images/catalog/LR/Suprasorb.pdf> (дата обращения: 23.02.2022)
11. Lohmann & Rauscher. Suprasorb® C. Collagen Wound Dressing [Электронный ресурс] Lohmann-Rauscher.com // URL: <https://www.lohmann-rauscher.com/ru-ru/produkty/wound-care/modern-wound-care/suprasorb-c/> (дата обращения: 09.03.2022)
12. Бум, М., Виджверберг, А., Виджверберг, Л. The successful use of Suprasorb® C, a collagen wound dressing, on ten patients with mainly severe surgical wounds. Poster. 2nd World Union of Wound Healing Societies Meeting. Париж, 2004. 8-13-ое июля (дата обращения: 18.03.2022)
13. ТриОмед. Повязки влажного заживления. [Электронный ресурс] triomed.pro // URL: <https://www.triomed.pro/catalogue/lohmann-rauscher45/povyazki-vlazhnogo-zazhivleniya> (дата обращения: 10.03.2022)
14. Томас, С. World Wide Wounds. A structured approach to the selection of dressings, 1997. 14-ое июля [Электронный ресурс] WorldWideWounds.com // URL: <http://www.worldwidewounds.com/1997/july/Thomas-Guide/Dress-Select.html> (дата обращения: 11.03.2022)

Д.Ф. Абдуллаева, В.А. Воеводина, А.С. Фролов, студенты 6 курса лечебного
факультета
ФГБОУ ВО Тверской ГМУ Минздрава России, г. Тверь, Россия
Кафедра госпитальной хирургии
Научный руководитель: к.м.н., доцент, А.Л. Ломоносов

PROCTALGIA FUGAX: ВЗГЛЯД КОЛОПРОКТОЛОГА. ЛИТЕРАТУРНЫЙ ОБЗОР.

Ключевые слова: Proctalgia fugax; этиология; диагностика; лечение; алгоритм.

Обоснование. Распространённость Proctalgia fugax (PF) среди населения колеблется от 4 до 18% [1, 2, 3, 4, 5]. Большинство больных не обращаются за медицинской помощью к врачу [5, 6, 7], т.к. боли мимолётные [4, 8] и маловыраженные [8]. Было выявлено, что только 3% больных с PF обращаются к врачу [9]. При этом чаще авторы описывают единичные случаи или серии случаев, что косвенно свидетельствует о низкой обращаемости больных с PF к врачу [6, 10]. Таким образом, возникла необходимость разработки алгоритма направлений исследований, диагностики и лечения PF для колопроктолога. Изучено 68 статей, поиск которых осуществлялся в системах Medline (Pubmed), Elibrary, GoogleScholar, в интернете Google, Yandex.

Обсуждение. Функциональные желудочно – конечные расстройства возникают из-за нарушения взаимосвязи мозг – кишечник, нарушений обработки в центральной нервной системе, приводят к комбинации изменений метрики, слизистой оболочки, микробиоты кишечника, иммунной функции, висцеральной гиперчувствительности [11]. Функциональная PF (FPF) проявляется периодическими приступами боли, продолжительность до 30 минут, в области нижней части прямой кишки, с отсутствием боли между эпизодами, при отсутствии других вызывающих боль заболеваний прямой кишки и кокцигодении [12]. По мнению многих авторов, этиология PF недостаточно изучена [6, 8], а предполагаемыми причинами заболевания являются спазм анального сфинктера, миалгия мышц тазового дна, синдром раздраженного кишечника [13]. Теории, касающиеся этиологии FPF, сосредоточены на изменениях функции и морфологии внутреннего анального сфинктера [12], т.к. наиболее вероятной причиной заболевания является спазм внутреннего сфинктера [14]. Считается, что функциональные заболевания кишечника могут иметь генетическую предрасположенность [11]. Доказано, что причиной возникновения ФЖР являются расстройства взаимодействия кишечника и головного мозга [11, 15]. Ряд авторов считает, что NPF имеет неврологическое происхождение [16]. Римский фонд для изучения статических показателей опроса населения использует анкеты и медицинский калькулятор MDCalc, разработанные на основании Римских критериев 4 (РК 4). Это позволяет на первом этапе исследования выявить функциональную PF и исключить другие заболевания, включая нефункциональную PF [17]. Колопроктолог для выявления больных с FPF, исключения больных с другими формами проктологии должен использовать РК 4, анкеты и MDCalc. FPF - это диагноз исключения, а точная диагностика прокталгии позволяет выбрать правильное лечение и избежать ненужных хирургических вмешательств [17]. Общепринятого лечения PF не существует [7]. Приступы боли при PF короткие, нечастые, без четкой причины, поэтому лечение нецелесообразно, а профилактика невозможна, и, поскольку это безвредно, упор

делается на консультирование пациента [18]. К сожалению, и сейчас [19] лечение PF остается сложной задачей, а результаты лечения в лучшем случае очень скромные.

Алгоритм включает несколько этапов: 1. Исследование больных с использованием калькулятора MDCalc, анкет - Римские критерии 4; 2. Обследование колопроктологом, проведение пальцевого ректального исследования, ректосигмоидоскопии, аноманометрии. Исключение органической патологии прямой кишки и тазового дна, других форм прокталгии. Разделение больных с PF на FPF и нефункциональную PF (NPF). Назначение консультаций врачей, дополнительных обследований; 3. Консультации врачей (гастроэнтеролог, невролог, уролог, гинеколог, ортопед, нейрохирург, психотерапевт), проведение дополнительных методов исследования с целью окончательного исключения других форм прокталгии, разделения больных с FP на FPF и NPF; 4. Проведение патогенетического лечения больных с PF: 1. У больных с гипертрофией, гипотензией внутреннего анального сфинктера лечение направлено на ликвидацию спазма сфинктера; 2. У больных с синдромом раздраженного кишечника лечение проводит гастроэнтеролог; 3. У больных NPF, невритом пуборектального нерва, изменениями в позвоночнике, органах малого таза - лечение врачами разных специальностей. 4. У больных с PF, этиология которой не выявлена или эффекта от лечения нет, решение о направлении проведения исследования должен решать консилиум врачей.

Заключение. Алгоритм исследования PF позволит выбрать колопроктологу наиболее эффективные методы диагностики и лечения заболевания, с использованием актуальных направлений исследований, соответствующих концепции Римских критериев 4.

Литература

1. Bharucha AE, Wald A, Enck P, et al. Functional anorectal disorders. *Gastroenterology* 2006;130: 1510–8.
2. Whitehead WE, Wald A., Diamant NE, et al. Funktsional'nyye rasstroystva zadnego prokhoda i pryamoy kishki. *Gut* 1999; 45 (Dopolneniye 2): II55–9.
3. Jeyarajah S, Chow A, Ziprin P, et al. Proctalgia fugax, an evidence-based management pathway. *Int J Colorectal Dis* 2010; 25:1037–46.
4. Satish Sc Rao, Adil E Bharucha, Giuseppe Chiarioni, Richelle Felt-Bersma, Charles Knowles, Allison Malcolm, Arnold Wald Functional Anorectal Disorders *Gastroenterology*. 2016 Mar 25; S0016-5085(16)00175-X.
5. Bharucha AE, Trabuco E. Functional and chronic anorectal and pelvic pain disorders. *GastroenterolClin North Am* 2008; 37:685–96.
6. GraciaSolanas J. A., Ramírez Rodríguez J. M., ElíaGuedea M., AguileraDiago V. and MartínezDiez M.. *Revista Española de Enfermedades Digestivas* - jul.2005, ISSN 1130-0108. Sequential treatment for proctalgia fugax. Mid-term follow-up. - 97 (7):491-6.
7. Peery WH. Proctalgia fugax: a clinical enigma. *South Med J*. 1988 May, 81(5):621-3
8. Jeyarajah S., Purkayastha S.. *Canadian Medical Association Journal*. - 2013 Mar 19. Proctalgia Fugax. - 185(5): 417013 Mar 19;185(5):417.

9. Vincent de Parades 1, Isabelle Etienney, Pierre Bauer, MiladTaouk, Patrick Atienz Proctalgia fugax: demographic and clinical characteristics. What every doctor should know from a prospective study of 54 patients. Dis Colon Rectum. 2007 Jun; 50(6):893-8.
10. Grigoriou M, Ioannidis A, Kofina K, Efthimiadis C. Use of botulinum A toxin for proctalgia fugax—a case report of successful treatment. J Surg Case Rep. 2017 Nov; 2017(11).
11. Black CJ, Drossman DA, Talley NJ, Ruddy J, Functional gastrointestinal disorders: advances in understanding and management. FordAC.Lancet. 2020 Nov 21;396(10263):1664-1674.
12. Amosi D. ,Werbin N. , SkornickY., Greenberg R. HAREFUAH - 2004 май. Proctalgia Fugax: what's new over the last 100 years. - 143(5):327-9, 392.
13. Potter M.A., Bartolo D.C. Proctalgia fugax Eur J Gastroenterol 2001 Nov; 13(11):1289-90.
14. Sánchez Romero A.M., Arroyo Sebastián A., Pérez Vicente F.A., Serrano Paz P., Candela Polo F., Calpena Rico R. Treatment of proctalgia fugax with botulinum toxin: results in 5 patients. ClinEsp.. 2006 Mar;206(3):137-40.
15. Mikocka-Walus A, Ford AC, Drossman DA. Nat Rev GastroenterolHepatol. Antidepressants in inflammatory bowel disease. 2020 Mar; 17(3):184-192.
16. Takano M. Proctalgia fugax: caused by pudendal neuropathy? Dis Colon Rectum. 2005 Jan;48(1):114-20.
17. Douglas A. Drossman, MD, Senior Editor, Lin Chang, MD, William D. Chey, MD, John Kellow, MD, Jan Tack, MD, PhD, and William E...Rome IV Diagnostic Criteria for Proctalgia Fugax - MDCalc. mdcalc.com>rome-iv-diagnostic-criteria-proctalgia...
18. Bharucha A. E., Lee T. H. Anorectal and Pelvic Pain. MayoClin Proc. 2016; Oct; 91(10):1471-1486.
19. Carrington E.V., Popa S.L., Chiarioni G. Proctalgia Syndromes: Update in Diagnosis and Management. Curr Gastroenterol Rep. 2020 Jun 9;22(7):35.

АНАТОМИЯ И ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ

Б.А. Смирнов, Е.Р. Рябкина, студенты 1 курса лечебного факультета; Ек. Е. Бибикова, студентка 5 курса педиатрического факультета;

А. А. Бибикова, А. А. Медведева

ФГБОУ ВО Тверской ГМУ Минздрава России, г. Тверь, Россия

Кафедра анатомии

Научный руководитель: к.м.н., доцент А. А. Бибикова

ДЛИНА ШИЛОВИДНОГО ОТРОСТКА В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ФОРМЫ ЧЕРЕПА

Ключевые слова: височная кость; шиловидный отросток; тип черепа; шиловидный комплекс; шилоподъязычный синдром.

Обоснование: шиловидный отросток – *processus styloideus* (ШО) берет начало на нижней поверхности пирамиды височной кости, но его происхождение генетически с ней не связано. Отросток развивается из хряща Рейхерта (Reichert) второй висцеральной (жаберной) дуги и имеет две точки окостенения, в результате чего он состоит из нескольких отрезков, которые окостеневают независимо друг от друга и лишь в старческом возрасте сливаются между собой [1]. Из средней части этого хряща образуется шилоподъязычная связка, которая с возрастом может окостеневать. Отдельной структурой выделяется шиловидный комплекс, включающий в себя шиловидный отросток, шилоподъязычную связку (*ligamentum stylohyoideum*), шилоподъязычную мышцу и малый рог подъязычной кости (*cornu minus ossis hyoidei*). У детей шиловидный отросток состоит из хрящевой ткани, к нему прикреплены три мышцы, осуществляющие постоянную тягу. Но при задержке оксификации отростка эта хрящевая ткань удлиняется и совместно с последующим окостенением шилоподъязычной связки образует гигантский шиловидный отросток. Свободный край отростка – острый, тонкий, похож на иглу или шило, за что он и получил свое название. Отросток направлен сверху вниз, сзади наперед. В норме отросток служит местом прикрепления мышц шеи и языка: шилоглоточной мышцы (*m. stylopharyngeus*), шилоязычной мышцы (*m. styloglossus*) и шилоподъязычной мышцы (*m. stylohyoideus*). В норме его длина варьирует от 15 до 30 мм. При этом, длина левого и правого отростка у одного и того же человека может отличаться. При аномалиях размеров шиловидного отростка и его расположении, либо кальцификации (затвердении) шилоподъязычной связки развивается симптомокомплекс – Шилоподъязычный синдром (далее ШПС) или синдром Игла. Своё название синдром получил по имени американского оториноларинголога Watt W. Eagle, который в конце 40-х – начале 50-х годов прошлого века собрал данные о 200 пациентах, имевших клинические симптомы, обусловленные удлинённым шиловидным отростком и/или окостеневшей шилоподъязычной связкой [2]. Синдром Игла остается малоизвестным и недостаточно изученным, несмотря на то, что аномалии шилоподъязычного комплекса встречаются у 20–30 % людей и, как правило, не диагностируется [3]. Клиническая симптоматика данного синдрома зависят от того, какие анатомические образования подвергаются раздражению гипертрофированным шилоподъязычным комплексом. Это может быть: боль в передней области шеи, иррадирующая в глотку, корень языка, ухо; дисфагия, ощущение инородного тела в горле, боль в височно-нижнечелюстном суставе, в нижней челюсти, височной, щечной областях, в поднижнечелюстном треугольнике [4]. В норме развития шиловидного отростка характерны следующие движения в височно-нижнечелюстном суставе (*articulatio temporomandibularis*): опускание и поднятие, боковые движения, смещение вперед и назад, а также ротация нижней челюсти. Также

замечено влияние шилоподъязычного синдрома на срединный атлантоосевой сустав (*articulatio atlantoaxialis mediana*) и атлантозатылочный сустав (*articulatio atlantooccipitalis*). Удлиненный шиловидный отросток препятствует движению в суставе, что влияет на жизнедеятельность пациентов: движения могут сопровождаться острой болью или потерей сознания. При особо длинных шиловидных отростках затруднены жевательные движения, повороты головы в сторону, наклоны головы вперед и сторону, вращение головой [5]. Объективными признаками ШПС являются: регистрация удлиненного шиловидного отростка на рентгенограмме, болезненность и обнаружение шиловидного отростка при пальпации (в норме не пальпируется). При лечении шилоподъязычного синдрома используется консервативная терапия, включающая приём нестероидных противовоспалительных и седативных препаратов, блокады с анестетиками и кортикостероидами в область окологлоточного пространства [3]. При неэффективности консервативных мероприятий – показано оперативное вмешательство, которое заключается в резекции верхушки шиловидного отростка, что является наиболее радикальным способом избавления от шилоподъязычного синдрома. Болевые ощущения, как правило, исчезают через несколько дней (иногда – в течение месяца) после операции по мере рассасывания рубцов и восстановления тканей [6].

Цель исследования: провести измерение длины шиловидных отростков височной кости и определить зависимость между длиной шиловидного отростка и формой черепа.

Материалы и методы исследования: были исследованы 10 макропрепаратов черепа человека из архивного материала кафедры анатомии. В ходе работы проводились измерения длины шиловидных отростков височной кости с помощью измерительной линейки и определение широтного индекса с помощью штангенциркуля.

Результаты и их обсуждение: в ходе исследовательской работы нами были изучены 10 черепов людей из архивного материала кафедры анатомии, определена форма данных черепов и измерена длина шиловидного отростка височной кости. В краниологии для выявления индивидуальных различий мозгового черепа определяют его горизонтальный и вертикальный размер с помощью краниометра (толстый циркуль). За неимением последнего в измерениях нами использовался штангенциркуль. Далее определялся широтный индекс. В зависимости от последнего, выделяют три типа черепов: долихокранический – длинные, но узкие черепа, эллипсоидной формы – индекс меньше 75%; мезокранический – средние, овоидной формы – индекс от 75% до 80%; брахиокранический тип черепа – широкие, но короткие черепа, округлой формы – индекс больше 80%. [7]. У каждого из осмотренных черепов была определена длина шиловидного отростка, которая проводилась с помощью измерительной линейки с точностью измерения до 1 мм, как показано на рисунках 1,2.

Данные о широтных индексах и длине шиловидного отростка представлены в таблице 1.

Таблица 1 – Размеры шиловидных отростков, длина и ширина черепов, их широтные индексы

Номер черепа	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
Длина ШО (мм)	15	23	20	19	17	16	31	25	30	24
Ширина черепа (мм)	131	145	141	126	131	124	146	133	142	135
Длина черепа (мм)	172	169	175	185	172	173	167	174	168	172
Тип черепа	Мезокранический	Брахиокранический	Мезокранический	Мезокранический	Мезокранический	Долихокранический	Брахиокранический	Мезокранический	Брахиокранический	Долихокранический

В ходе обработки собранных данных нами было установлено следующее: 5 черепов (50%) оказались мезокранического типа, и длина их шиловидных отростков колебались в пределах нормы, принимая средние значения: череп под № 3 – 20 мм, № 4 - 19 мм, № 2 - 23 мм и низкие значения: под № 1 - 15 мм и № 5 – 17 мм. Череп под номерами № 6 и № 10 - были долихокранического типа (20%), и длина шиловидного отростка соответствовала 16 и 24 мм, что также находится в пределах нормы. Самые длинные шиловидные отростки оказались у брахиокранических типов черепов (30%): череп под № 8 - 25 мм, № 9 - 30 мм, но и их длина находилась в пределах допустимой нормы. У черепа под № 7 длина шиловидного отростка заходит за границы нормы на 1 мм (норма 15-30 мм, согласно литературным данным).

Вывод: По результатам нашего исследования

Рис. 1 Череп № 9. Шиловидный отросток обозначен стрелкой



Рис. 2 Череп № 9. Измерение шиловидного отростка



четкой закономерности между длиной шиловидного отростка и типом формы черепа не установлено. Однако, наиболее длинные шиловидные отростки наблюдались у брахиокранических типов черепов.

Литература

1. Пэттен Б. М. Эмбриология человека. М., Медгиз, 1959. — с. 276–280.
2. Вербицкая Л.П., Авилов В.И., Ковалева М.С.. "Остеома шиловидного отростка (случай из практики)" Главный врач Юга России, no. 3 (34), 2013, pp. 24-25.
3. Кожокар В. Ф., Крецу И. И. Стоматологическая симптоматика у больных с синдромом удлинённого шиловидного отростка // Здоровоохранение (Кишинев). — 1990. — №1. — С. 45—46.
4. Рыжкова, А. В. Шилоподъязычный синдром и основные морфологические характеристики шиловидного отростка височной кости, способствующие его возникновению / А. В. Рыжкова, Л. А. Давыдова, В. Д. Науменко. — // Молодой ученый. — 2016. — № 19 (123). — С. 174-179.
5. Назарян Д.Н., Караян А.С., Федосов А.В. Хирургические методы лечения шилоподъязычного синдрома. Клиническая практика. 2019; 10(2):21–26.
6. Левенец А.А., Чучунов А.А., Симонов А.Г., Матвеев А.И.. "Диагностика и хирургическое лечение шилоподъязычного синдрома" Сибирское медицинское обозрение, vol. 77, no. 5, 2012, pp. 65-69.
7. Сперанский В.С. Основы медицинской краниологии. - М.: Медицина. - 1988. - 288 с.

С.А. Алоян, А. П. Бутнару, студенты 2 курса педиатрического факультета;

ФГБОУ ВО Тверской ГМУ Минздрава России, г. Тверь, Россия

Кафедра основ общественного здоровья, здравоохранения и истории медицины

Научный руководитель: старший преподаватель Т.Ф. Шматко

ПЕРЕЛИВАНИЕ ТРУПНОЙ КРОВИ

Обоснование: в медицине имеется весьма значительный перечень незаменимых способов и методик лечения больных, пострадавших и раненых. В этом списке переливание крови по своей значимости и срочности для спасения жизни, бесспорно, занимает одно из первых мест. При развитии метода гемотрансфузионной терапии огромное значение придало открытие и развитие переливания трупной крови учёными из СССР - В.Н. Шамовым, М.Х. Костюковым и С.С. Юдиным. В последствии дальнейшего изучения было осуществлено внедрение метода переливания трупной крови в клиническую практику.

Обсуждение: в октябре 1928 г. на III Всеукраинском съезде хирургов выдающийся русский хирург профессор В. Н. Шамов вместе с М. Х. Костюковым доложили о результатах своих успешных опытов по переливанию трупной крови на собаках, смысл которых заключался в дозированном обескровливании последних (от 60 до 90 % всей крови), а затем – полном возмещении кровью от убитых сородичей [1]. Исследователи поставили перед собой задачу решить два вопроса: 1) является ли трупная кровь токсичной и 2) является ли она живой тканью, способной полноценно функционировать в организме реципиента. После трансфузии аллогенной трупной крови подопытное животное быстро возвращалось к жизни [2–4]. Эти первые в мире эксперименты убедительно доказали возможность эффективного использования переживающих трупных тканей, в данном случае – крови, для спасения организма, находящегося на грани жизни и смерти.

В работе III Всеукраинского съезда хирургов принимал участие С.С. Юдин, возглавлявший хирургическое отделение Института скорой помощи им. Н.В. Склифосовского. Выслушав доклад В.Н. Шамова и М.Х. Костюкова, С.С. Юдин сразу оценил большое прикладное значение, которое мог приобрести метод переливания трупной крови в экстренной хирургии и трансфузиологии. Получив принципиальное согласие В.Н. Шамова на проведение совместных исследований в этом направлении, С.С. Юдин запланировал изучение возможности применения трупной крови в клинической практике Института им. Н.В. Склифосовского [2, 5].

Уже 23 марта 1930 г., С.С. Юдин и его сотрудник Р.Г. Сакаян в хирургическом отделении Института им. Н.В. Склифосовского впервые в мире успешно перелили трупную кровь человеку, умиравшему от массивной кровопотери.

В сентябре 1930 г. на IV Всеукраинском съезде хирургов С.С. Юдин и Р.Г. Сакаян сообщили уже о 7 переливаниях трупной крови в клинике [2, 5]. С этого времени трупную кровь стали всесторонне изучать, а затем и вводить в лечебную практику Института им. Н.В. Склифосовского в качестве полноценной трансфузионной среды [2, 6].

В 1930 г. в Институте им. Н.В. Склифосовского была создана лаборатория переливания крови, руководителем которой стала М.Г. Скундина. В задачи лаборатории помимо изучения метода переливания крови от живых доноров входили исследования биологических свойств трупной крови, а также разработка способов ее консервации. На раннем этапе изучения проблемы было доказано, что кровь внезапно умерших людей стерильна и безвредна в течение 24 часов ее нахождения в сосудистом русле трупа.

В мае 1932 г. на XXII Всесоюзном съезде хирургов С.С. Юдин и М.Г. Скундина сообщили уже о 200 переливаниях трупной крови, которые к этому времени в Институте им. Н.В. Склифосовского стали почти рутинными процедурами.

Осенью 1932 г. на заседании Парижского хирургического общества С.С. Юдин сделал доклад «О переливании трупной крови». В декабре 1932 г. Юдин доложил о применении трупной крови хирургам Испании, выступив в Барселоне на заседании медицинского факультета и хирургического общества Каталонии [7]. После этого метод переливания трупной крови получил мировую известность, а советские хирурги были признаны его авторами.

Самой большой мечтой С.С. Юдина было использование трупной крови во время военных событий. Однако во время Великой Отечественной войны метод переливания трупной крови в практику медицинской службы Красной Армии не вошел. Тем не менее метод С.С. Юдина все-таки был использован в условиях боевых действий: незадолго до начала гражданской войны в Испании.

После смерти С.С. Юдина развитие его идей в области переливания было продолжено его последователями.

Важно, что в 1960-х гг. метод переливания трупной крови был внедрен в Киеве, Львове, Донецке, Одессе, Минске, Ташкенте, Горьком, Новосибирске, Иркутске, Кемерово, Кирове, Новокузнецке, Хабаровске и других крупных городах страны [6, 8]. Многочисленными научными исследованиями было доказано, что трупная кровь не только дает выраженный терапевтический эффект при кровопотере и шоке, но ее использование весьма полезно при обширных ожогах, тяжелых отравлениях и радиационных поражениях [6, 9, 32].

В дальнейшем изучение проблемы переливания посмертной крови сталкивается с трудностями, которых не было прежде. В существующих инструкциях сформулированы условия, по существу исключающие возможность переливания постагональной крови, а следовательно, накопления широкого клинического опыта, который, как и прежде, является единственным решающим аргументом».

Тем не менее жесткость инструкций по забору и переливанию крови (в том числе трупной) и суровость наказания за их нарушения вполне оправданы, потому что любая гемотрансфузия – это трансплантация аллогенной ткани без применения иммуносупрессии, и поэтому полностью предусмотреть все возможные осложнения нельзя.

Заключение: таким образом, метод переливания трупной крови является важнейшим этапом в истории отечественной и мировой трансфузиологии. Начальные работы В.Н. Шамова, М.Х. Костюкова и С.С. Юдина дали обширный материал и толчок для углубленного изучения ряда важных аспектов проблемы переливания трупной крови на протяжении всего XX века.

Несмотря на то, что в настоящее время переливание трупной крови в России по эстетическим соображениям и законодательству использовать не разрешено, всё же данное открытие несёт в себе новые и важные перспективы для возможного дальнейшего применения.

Список литературы.

1. Лазарева Е. Ю. ИСТОРИЯ И ПУТИ РАЗВИТИЯ МЕТОДА ПЕРЕЛИВАНИЯ ТРУПНОЙ КРОВИ В ХИРУРГИИ (К 90-ЛЕТИЮ ОТКРЫТИЯ МЕТОДА) // Вестн. хир.. 2020. №1.
2. Цуринова, Е.Г. Переливание фибринолизной крови / Е.Г. Цуринова. – М.: Медгиз, 1960. – 156 с.: ил.

3. Шамов, В.Н. К изучению гомопластики с трупа – переливание крови от трупа / В.Н. Шамов, М.Х. Костюков // Тр. 3-го Всеукраинского съезда хирургов, Днепропетровск, 9/IX–14/ IX 1928 г. – Днепропетровск, 1929. – С. 184–188.
4. Шамов, В.Н. Возникновение идеи переливания крови от трупа и дальнейшие перспективы применения фибринолизной крови / В.Н. Шамов // Эксперимент. хир. – 1958. – № 5. – С. 8–14.
5. Симонян, К.С. Посмертная кровь в аспекте трансфузиологии / К.С. Симонян, К.П. Гутионтова, Е.Г. Цуринова. – М.: Медицина, 1975. – 272 с.: ил.
6. Хватов, В.Б. Медико-биологические аспекты использования посмертной крови / В.Б. Хватов // Вестник АМН СССР. – 1991. – № 9. – С. 18–24.
7. Спасокукоцкий, С.И. Переливание трупной крови / С.И. Спасокукоцкий, В.Я. Брайцев / Переливание крови как лечебный метод / Под ред. А.А. Богомолец, М.И. Кончаловского, С.И. Спасокукоцкого. – М. – Л: Медгиз, 1935. – С. 85–89.
8. Бокерия, Л.А. В.Н. Шамов и С.С. Юдин – пионеры переливания фибринолизной крови в хирургии (Ленинская премия 1962 г.) / Л.А. Бокерия, С.П. Глянцев, Д.Т. Логинов // Анн. хир. – 2001. – № 5. – С. 12–18.
9. Петров, Б.А. Пути развития и перспективы применения трупной крови / Б.А. Петров, Г.А. Пафомов // Тр. научн. сессии, посвящ. применению трупной крови и некоторым вопр. гомопластики (26–27 апреля 1965 г.). – Т. XIV. – М., 1967. – С. 64–68.
10. Сухинин, П.Л. Обменное переливание трупной крови при острых отравлениях / П.Л. Сухинин, В.Н. Дагаев, Е.А. Лужников // Тр. научн. сессии, посвящ. применению трупной крови и некоторым вопр. гомопластики (26–27 апреля 1965 г.). – Т. XIV. – М., 1967. – С. 64–68.
11. Сакаян, Р.Г. Опыт переливания крови от трупа. 1-е сообщение / Р.Г. Сакаян [Труды Хир. о-ва Москвы и Моск. обл. за 1930–31 гг. Прот. № 193 (1042) заседания от 3 октября 1930 г.] // Сов. хирургия. – 1931. – Т. 1, Вып. 1. – С. 169–170.
12. Сакаян, Р.Г. Переливание крови по материалам Института им. Склифосовского / Р.Г. Сакаян // Тр. 4-го Всеукраинского съезда хирургов, Харьков, 6–10/IX 1930 г. – Днепропетровск, 1931. – С. 53–54.
13. Шамов, В.Н. Руководство по переливанию крови / В.Н. Шамов, А.Н. Филатов. – М. – Л.: Наркомздрав СССР, 1940. – 600 с.

С. А. Баврина, Ю.М. Сенькив
студентки 2 курса педиатрического факультета;
ФГБОУ ВО Тверской ГМУ Минздрава России, г. Тверь, Россия
Кафедра анатомии
Научный руководитель: к.м.н., доцент И.О. Благоданова

АЛГОРИТМ СОЗДАНИЯ ПЛАСТИНИРОВАННЫХ ПРЕПАРАТОВ

Ключевые слова: пластинация; препараты; метод; Гунтер фон Хагенс; полимерное бальзамирование; выставка; образовательный процесс; изучение.

Обоснование. Изучение дисциплины анатомия – это процесс, требующий погружения и внимания к мельчайшим деталям. Необходимым условием эффективного обучения и овладения знаниями или навыками являются теоретические и достаточно оснащённые наглядными пособиями практические занятия для освоения предмета. Именно поэтому методы исследования в анатомии имеют большое значение.

Обсуждение. За время существования анатомической науки было создано множество методов, при помощи которых можно изучать строение человеческого тела:

- 1) макро-/микро- препарирование - это послойное рассечение тканей с последующим препарированием (выделением) структур и фиксацией раствором формалина[1];
- 2) распилы, предварительно фиксированных или замороженных частей тела (по Пирогову) или разрезы органов[2];
- 3) инъекционный, который заключается во введении красящих веществ в органы, имеющие полости, с последующим осветлением паренхимы органов глицерином, метиловым спиртом. Широко применяется для исследования сосудистой системы, воздухопроводящих и мочевыводящих путей;
- 4) метод коррозии - применяется для изучения кровеносных сосудов и других трубчатых органов, путем заполнения их полостей затвердевающими веществами (жидкий металл, пластмассы), а затем разрушением тканей органов при помощи сильных кислот и щелочей, после чего остается слепок от налитых образований[3];
- 5) изготовление сухих препаратов по методике Грубера и Шора;
- 6) просветление тканей органов;
- 7) полимерное бальзамирование органов и целых трупов (пластинация) — в качестве бальзамирующего агента используются полимеры медицинского назначения[4].

Все эти методы имеют свои сильные и слабые стороны. Большинство из них не позволяет сделать преподавание анатомии человека максимально наглядным, чтобы демонстрируемые органы длительное время сохраняли присущие им формы и анатомо-функциональные особенности.

Так как для изготовления препаратов используется распространённый метод предотвращения разложения анатомического материала с помощью различных растворов, содержащих в обязательном порядке раствор формальдегида, является в настоящее время самым доступным методом[1,2]. При этом препараты должны находиться постоянно во влажной среде, иначе они изменят свой внешний вид и потеряют объём. Сохранение таких препаратов требует постоянного контроля, кроме того, вдыхание паров формальдегида при работе с трупным материалом вредно для здоровья человека. Поэтому стоит задача соблюсти рациональное и экономичное

использования доступного материала для изготовления качественных анатомических препаратов[7].

Учесть все требования смог немецкий анатом Гейдельбергского университета - Гунтер фон Хагенс (1979), он изобрёл метод обработки полимером фиксированных формалином анатомических препаратов[5]. Эти препараты изготовлены методом полимерного бальзамирования, который включает в себя 5 этапов:

- 1) производят фиксацию, прокачивая формальдегид через артерии, удаляют кожу, жировую и соединительную ткани;
- 2) осуществляют обезвоживание трупного материала методом холодового замещения, помещая его в ацетон, пока содержание воды не станет меньше 1-2%;
- 3) производят пропитывание, т.е. будущий пластинат помещают в жидкий полимер, создавая вакуум, в результате чего ацетон начинает кипеть и вытягивает вместе с собой жидкий полимер таким образом, что он заполняет каждую клетку;
- 4) «позиционирование», когда пластинату придают форму с помощью пенных блоков, зажимов и т.д.;
- 5) «закаливание», которое в зависимости от используемого жидкого полимера может производиться либо газом, либо теплом, либо светом.

Наиболее демонстративные, способные длительное время сохранять свою форму, внешний вид, цвет и т.д. препараты получаются в результате пластинации.

Данный способ содержит в себе ряд положительных сторон:

- 1) препараты могут использоваться в течение неограниченного времени[2];
- 2) препараты не требуют специальной среды;
- 3) исчезает запах формальдегида;
- 4) препараты не меняют цвет и объём;
- 5) не влажны, гигиеничны, легко очищаются от грязи[2].

Именно такие препараты нужны для практических занятий по анатомии человека.

Основными недостатками полимерно бальзамированных препаратов является их высокая стоимость из-за химических веществ, используемых в процессе. Кроме того, на изготовление одного пластинированного трупа требуется длительное время - около 1000 часов непрерывной работы[6].

На кафедре анатомии нашего университета используются пластинированные препараты комплексов дыхательной и пищеварительной систем, а также отдельных внутренних органов.

Гунтер фон Хагенс не только разработал метод обработки полимером фиксированных формалином анатомических препаратов, но и использовал трупы и их органы в композициях и организовывал передвижные выставки, которые продолжают гастролировать и вызывать общественный резонанс. Недавно нам посчастливилось посетить одну из таких выставок в Москве на ВДНХ, где были представлены человек, разрезанный по вертикали на узкие полосы, наездник без кожи, держащий в руках

собственный мозг и восседающий на лошади без шкуры, футболист, пинающий мяч и множество других не менее интересных и захватывающих композиций. А также нервная, кровеносная, пищеварительная и многие другие системы органов человеческого тела и их части. Все экспонаты выглядели также как на картинках в атласе по анатомии[3,8]. Так, мы убедились, что метод, предложенный Гунтером фон Хагенсом действительно самый наглядный и совершенный для изучения строения человеческого тела.

Выводы. Таким образом, сравнительный анализ различных методов, применяемых в анатомии, показал, что метод пластинации в настоящее время является самым совершенным и практичным для использования в образовательном процессе.

Литература.

1. Методическое пособие по изготовлению анатомических препаратов / В.С.Пикалюк, Г.А.Мороз, С.А.Кутя. – Симферополь, 2004. – 76 с.
2. Руководство по пластинации или новая технология изготовления анатомических препаратов: Руководство / Э.И. Борзяк, А.К.Усович, И.Э. Борзяк, С.Ю. Тузова / Под редакцией А.К. Усовича.- Витебск: ВГМУ, 2009.- 154 с.: ил
3. Р.Д. Синельников, Я.Р. Синельников - Атлас анатомии человека. Том 3 - PDF - СтудИзба
4. Пластинация-научный метод преподавания и исследований PubMed//<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31573113/>
5. История и развитие методов пластинации - PubMed//<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31532015/>
6. Результаты использования пластинации в анатомическом образовании: современные данные - PubMed//<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31203398/>
7. Безопасность труда при пластинировании - PubMed//<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31389077/>
8. Мир тела//<https://bodyworlds.site/>
9. Гуль, В.Е. Прочность полимеров /В. Е. Гуль - М.:Химия, 1964.-387 с.
10. Старчик, Д.А. Полимерное бальзамирование. Словарь пластинатора / Д. А. Старчик/ / Похоронный дом.-2007-№ 6-7.-С. 62-66.
11. Гайворонский, И. В. Полимерное бальзамирование - новая отечественная технология / И.В. Гайворонский, Д.А. Старчик, С.П. Григорян [Электрон, ресурс].- Режим доступа: http://www.farosplus.ru/index.htm?/mtmi/mt_3_9/polimer_balzam.htm

С.Ю. Гуреев, В.С. Богочанов, Ю.В. Козловская
ФГБОУ ВО Тверской ГМУ Минздрава России, г. Тверь, Россия
Кафедра гистологии, эмбриологии и цитологии
Научный руководитель: к.б.н., доцент Ю.В. Козловская

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА КРОВИ РАЗЛИЧНЫХ ЦВЕТОВ

Ключевые слова: кровь; гемоглобин; гемоцианин; хлорокруорин; гемэритрин; гемолимфа; пигменты крови.

Обоснование

У многоклеточных организмов клетки теряют непосредственный контакт с окружающей средой, в связи, с чем возникает необходимость в появлении системы транспорта жидкостей для доставки к клеткам необходимых веществ и кислорода и удаления продуктов жизнедеятельности. У губок, кишечнополостных, плоских и круглых червей транспорт веществ происходит путем диффузии токов тканевой жидкости. У более высокоорганизованных беспозвоночных, начиная с немертин и хордовых, появляется кровеносная система. Существует две предпосылки ее возникновения: появление локальных органов дыхания и вторичной полости тела (из целомического эпителия формируются сосуды). Эволюционно сложилось два типа кровеносной системы: замкнутая (у целомических животных) и незамкнутая (у животных со смешанной полостью тела). В замкнутой кровь циркулирует только по сосудам, а в незамкнутой часть пути она проходит по щелевидным пространствам – лакунам и синусам. Пигментами называются вещества различной химической структуры, обладающие определенным цветом и окрашивающие среду, в которой они находятся. Цвет пигментов обусловлен наличием в их молекулах хромофорных групп, поглощающих свет определенной длины волны. Выполняемые пигментами физиологические функции разнообразны. Основные из них — перенос и депонирование O_2 и CO_2 , участие в тканевом дыхании, в окислительно—восстановительных реакциях. В процессе эволюции внутренней среды появилось несколько типов таких пигментов. Все они являются белками, содержащими металл [1]. Ввиду ионов разных металлов у различных организмов появились и отличающиеся по цвету пигменты в крови, каждый из которых имеет свое приспособительное значение.

Обсуждение. Кровь большинства позвоночных и человека, как известно, красная из-за наличия гемоглобина – белка, содержащего ион железа. Гемоглобин – дыхательный пигмент, который транспортирует кислород к тканям, а углекислый газ к легким, где он выдыхается. В процессе переноса кислорода гемоглобин превращается в оксигемоглобин (HbO_2), при этом валентность железа не меняется. Оксигемоглобин (HbO_2) имеет ярко-алый цвет, что и определяет цвет артериальной крови. В отличие от капилляров легких, в капиллярах тканей кислорода меньше, его напряжение ниже и здесь оксигемоглобин распадается на гемоглобин и кислород. Гемоглобин, отдавший кислород, называют восстановленным, или редуцированным, гемоглобином (Hb). Именно он определяет вишневый цвет венозной крови [1]. В скелетных мышцах и сердце имеется миоглобин.

Он имеет плотность меньше, чем у гемоглобина, поэтому сродство к кислороду у него выше, в связи с этим миоглобин выполняет функцию депонирования кислорода в мышцах, что необходимо для быстрого протекания обменных процессов и своевременного обеспечения их энергией.

У части представителей животного мира кровь голубая. Это объясняется наличием пигмента гемоцианина, содержащего медь. Гемоцианины – белки, которые

транспортируют кислород в жидкой фазе у моллюсков, и некоторых членистоногих (рис.1).

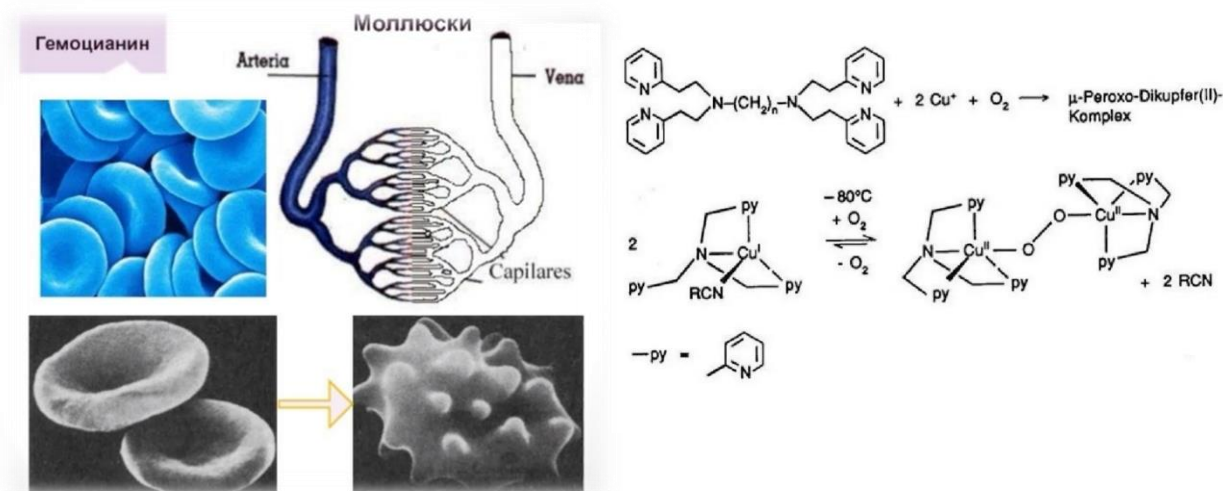


Рис.1 Гемоцианин у моллюсков

Роль гемоцианинов в гемолимфе аналогична роли гемоглобина у млекопитающих. Однако функция транспортера у этого металлопротеина снижена – на каждый комплекс кислорода требуется два атома меди.

Другое различие между голубыми кровями и красными кровными животными заключается в том, как транспортировать кислород. В первом случае гемоцианин непосредственно присутствует в гемолимфе животного. Гемоглобин, с другой стороны, переносится специализированными клетками, которые называются эритроцитами. Другой выдающейся характеристикой гемоцианинов является то, что они структурно и функционально стабильны в довольно широком температурном диапазоне (от -20°C до более 90°C) [3]. Это позволяет организмам переносить экстремальные условия.

Помимо переноса кислорода гемоцианины выполняют еще ряд важных функций. Известно, что они участвуют в физиологических и гомеостатических процессах, таких как линька, осморегуляция, хранение белков и транспорт гормонов.

Также доказана роль гемоцианинов в иммунных реакциях организма, пептиды гемоцианина проявляют противовирусную активность.

Доказано и то, что гемоцианины выполняют роль белков-предшественников, обладающих противогрибковой и противомикробной активностью. Они способны агглютинировать, тем самым останавливая инфекцию.

Важно отметить медицинское значение гемоцианинов. Они используются в качестве гипоаллергенных переносчиков молекул, гормонов, лекарств и токсинов. Гемоцианины некоторых ракообразных используются в онкотерапии, в экспериментах на животных они проявляли противоопухолевую активность (Рис.2).



Рис.2. Промышленная добыча крови мечехвостов для производства из их гемоцианина медицинских препаратов.

У многощетинковых морских червей кровь зеленая. Такой цвет обусловлен наличием хлорокруорина. Этот белок, в отличие от гемоглобина, локализуется не в эритроцитах, а в плазме. Он содержит железо, но не окисное, а закисное. Отличается хлорокруорин также и химической структурой молекулы (Рис.3).

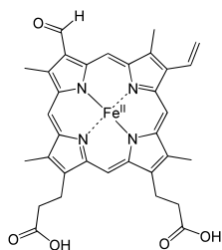


Рис.3. Хлорокруорин

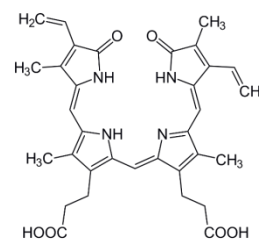


Рис.4. Биливердин, сцинковая ящерица

Выполняет функцию транспорта газов. Единственные наземные носители зеленой крови – сцинковые ящерицы. Однако такой цвет объясняется высокой концентрацией в крови биливердина, зеленого пигмента желчи (Рис.4). У большинства представителей животного мира этот пигмент быстро разрушается, потому что его высокая концентрация смертельна, но у этих ящериц, видимо, биливердин выполняет защитную функцию, делая их непригодными в пищу [4].

У ряда морских беспозвоночных, таких как кольчатые черви и некоторые моллюски, кровь имеет фиолетовый цвет. Роль переносчика кислорода у них выполняет гемэритрин, пигмент негемовой природы. Он содержит в пять раз больше железа, чем гемоглобин. Пигмент, насыщенный кислородом придает крови фиолетовый цвет, а при снижении концентрации, например, после его отдачи тканям, кровь приобретает розоватый оттенок.

Функцию крови у насекомых выполняет гемолимфа, которая циркулирует в миксоцеле. Она представляет собой липкую плазму с растворенными в ней органическими и неорганическими веществами. Имеет желтый цвет.

У белокровных рыб содержание гемоглобина в крови очень низкое, поэтому их кровь имеет желтоватый оттенок или вообще бесцветна.

А в ледяных водах Антарктики и Субантарктики обитают крошечные рыбки Channichthyidae с бесцветной кровью (Рис.5). Эти необычные животные утратили и эритроциты, и гемоглобин вообще. Уникальный случай: их метаболизм нетороплив, размеры невелики, а кислорода в холодном океане так много, так «белокровным» рыбам оказалось достаточно и простой диффузии кислорода, – почти как примитивным предкам, вовсе не имевшим крови [2].

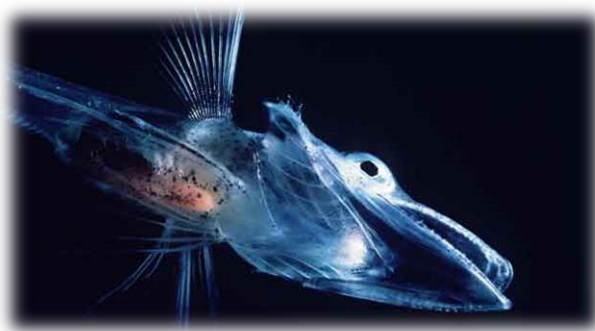


Рис.5. Channichthyidae

Заключение

В процессе эволюции у более сложноустроенных организмов появилась кровеносная система или ее аналог. У разных животных она развивалась по-своему, в зависимости от условий среды и характера жизнедеятельности, этим объясняется существование различных по химической структуре пигментов крови, которые, в свою очередь, придают ей характерный цвет. У большинства животных пигменты выполняют функцию газообмена, но у отдельных представителей могут принимать участие и в других процессах. Некоторые животные вообще утратили пигменты и вернулись к диффузному газообмену.

Литература

1. medvuz.com: [сайт]. – URL: <http://medvuz.com/noz/240.php> (дата обращения: 07.05.2021). – Режим доступа: свободный. – Текст : электронный.
2. Фишман, Р. Кровавая история : / Р. Фишман. – Текст : электронный // Популярная механика : сетевой журнал. – 2020. – URL: <https://www.popmech.ru/science/643753-krovavaya-istoriya/>
3. Гистология. Эмбриология. Цитология [Текст] : учебник для вузов /ред. Эрнст Галимович Улумбеков, Юрий Александрович Чельшев. - 3-е изд. перераб. и доп. – Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2007. - 408 с.
4. Гистология. Общая гистология [Электронный ресурс] : методические указания для аудиторной и внеаудиторной работы студентов, обучающихся по специальностям «лечебное дело», «стоматология», «педиатрия» [Электронный ресурс] / Тверская гос. мед. акад. / В. Г. Шестакова [и др.]. – 503 Кб. – Тверь : Триада, 2012. – 48 с.

Б.У. Азизов, Д.И. Шарипова, студенты 3-го курса, лечебного факультета
ФГБОУ ВО Тверской ГМУ Минздрава России, г. Тверь, Россия
Кафедра Патологической анатомии
Научный руководитель: д.м.н., доцент И.А. Дубровин.

ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ТРУПНОГО ОКОЧЕНЕНИЯ

Ключевые слова: патоморфологические особенности; трупное окоченение;
гистологические признаки.

Актуальность. Трупное окоченение является одним из достоверных признаков смерти, а в совокупности с другими признаками позволяет ориентировочно судить о времени и причине смерти. После наступления смерти происходит полная релаксация мускулатуры: черты лица умершего разглаживаются, отвисает нижняя челюсть, конечности и брюшная стенка расслабляются. Начальные проявления трупного окоченения обнаруживаются уже спустя 2–3 ч после наступления смерти. В 1811 г. знаменитый французский врач П. Нистен опубликовал результаты своих исследований, в которых убедительно доказал, что ТО формируется в мышцах, и описал нисходящий порядок его развития, получивший впоследствии название «правило Нистена». Согласно этому правилу трупное окоченение развивается не одновременно, в первую очередь в наиболее чувствительных к кислородному голоданию группах мышц, которые при жизни имели более интенсивное кровоснабжение и содержали меньше запасов энергетических субстратов — в миокарде левого желудочка, в мимической и жевательной мускулатуре. Через 6–9 ч мышечное окоченение распространяется книзу и охватывает шею, верхние конечности, грудь, живот; мышцы нижних конечностей являются наиболее устойчивыми к действию гипоксии и подвергаются окоченению последними. К концу 1-х суток трупное окоченение достигает максимума и сохраняется до 2-х суток, по истечению которых начинается его разрешение, завершающееся спустя 3–4 суток после смерти. Разрешение трупного окоченения происходит в том же порядке (по нисходящему типу), так как разрушающий трупное окоченение (аутолиз) развивается вначале в тех миоцитах, которые раньше погибли на фоне аноксии. Мышечное окоченение трупа может быть разрушено искусственно, например, при попытке разгибания конечности в суставах с целью изменения положения или позы трупа. Разрушение трупного окоченения в течение первых 2–3 ч после наступления смерти сопровождается его восстановлением спустя 1,5–2 ч. При разрушении трупного окоченения спустя 8–12 ч после наступления смерти оно восстанавливается вновь, но будет выражено слабее по сравнению с мышцами не подвергшимися воздействию на противоположной стороне тела. Окоченение, разрушенное спустя 18–24 ч после наступления смерти, не восстанавливается, так в этот период наступает полное насыщение тропонинового комплекса ионами Ca^{2+} и максимальное формирование посмертной мышечной контрактуры. У трупов лиц с хорошо развитой скелетной мускулатурой, имеющей высокую плотность миофибрилл и высокий запас энергетических субстратов, трупное окоченение развивается позднее и сильнее выражено. У пожилых, истощенных и

длительно болевших людей вследствие уменьшения общего объема мышечной массы, редукции миофибриллярного аппарата и снижения запасов внутриклеточных макроэнергетических субстратов мышечное окоченение развивается более быстро (уже через 30–40 мин), однако выражено значительно слабее и быстро проходит. Выраженность и продолжительность трупного окоченения у детей раннего возраста меньше, чем у взрослых. Иногда наблюдали обратный процесс наступления окоченения мышц восходящий тип, так как окоченение начинается с мышц нижних конечностей. При низкой температуре окружающей среды, смерти от переохлаждения, продлевается продолжительность парабиоза поперечно-полосатой мускулатуры и трупное окоченение проявляется в более поздние сроки и выражено слабее. Высокая температура окружающей среды, смерть от теплового или солнечного удара, наоборот, ускоряют окислительно-восстановительные процессы, что укорачивает сроки парабиоза и способствует быстрому развитию и выраженности трупного окоченения. Более сильно выражено трупное окоченение при смерти от действия атмосферного или технического электричества вследствие выраженных электрохимической диссоциации и повреждений клеточных мембран в миоцитах, при смерти от острой массивной кровопотери вследствие более быстрого развития аноксии мышечной ткани. Если наступление смерти сопровождалось выраженным судорожным синдромом (например, при столбняке, эпилепсии, отравлении судорожными ядами и т. п.) то трупное окоченение может наступать достаточно быстро и практически одновременно во всех группах мышц. Подобный тип развития трупного окоченения получил название каталептического. Каталептический тип развития трупного окоченения может наблюдаться при грубых повреждениях продолговатого мозга или верхней части шейного отдела спинного мозга. Каталептический тип мышечного окоченения обусловлен общими физиологическими и биохимическими изменениями в агональном периоде. Если непосредственно перед смертью определенная группа мышц находилась в состоянии длительной и интенсивной физиологической нагрузки, может наблюдаться парадоксальный тип мышечного окоченения, начинающийся с какой-либо изолированной группы мышц, а затем переходящий в нисходящий тип. При секционном исследовании внутренних органов также обнаруживаются признаки трупного окоченения составляющей их мускулатуры. В результате трупного окоченения мышечных волокон на поверхность слизистой оболочки трахеи из слизистых желез посмертно выдавливается секрет в виде равномерно разбросанных мелких прозрачных или слегка мутноватых капель, легко исчезающих при проведении пальцем и под струей воды. Сердечная мышца подвергается окоченению спустя 1–2 ч после наступления смерти. Окоченение миокарда не приводит к феномену посмертной систолы и посмертному изгнанию крови из желудочков сердца. Дистрофические и рубцовые изменения миокарда уменьшают выраженность и длительность окоченения сердца. Окоченение диафрагмы приводит к ее уплощению и увеличению объема плевральных полостей. Окоченение гладкой мускулатуры желудка и кишечника формирует выраженные складки слизистой оболочки и может приводить к перемещению содержимого.

Цель исследования. изучение гистологических признаков трупного окоченения.

Материалы и методы. использован секционный материал с известной давностью наступившей смерти (12 случаев).

Результаты. Нами исследованы гистологические признаки трупного окоченения. При гистологическом исследовании поперечно-полосатая скелетная мускулатура в течение 1–2 ч после наступления смерти сохраняет свою обычную архитектуру. Форма мышечных волокон прямая или слегка волнистая, сарколема прозрачная. При поляризационной микроскопии выявляется нормальное распределение анизотропной субстанции и незначительное усиление поперечной исчерченности в отдельных волокнах. Через 4–6 ч после наступления смерти в части волокон обнаруживается усиление анизотропии и удлинение А-дисков. В саркоплазме, а также в отдельных участках по ходу миофибрилл; в зоне сокращений отмечается эозинофилия и нерезко выраженная очаговая гомогенизация саркоплазмы. В отдельных волокнах выявляются участки зернистого распада, падение активности сукцинатдегидрогеназы. Отмечается большое количество сокращенных, «гофрированных» волокон, по ходу которых определяются колбовидные вздутия с просветлением саркоплазмы, сарколемма местами растворена. Отмечаются отек, расхождение и фибриллярное расщепление мышечных волокон. Большинство ядер мышечных клеток имеет извитую форму, гиперхромные, нередко пикнотичные, ядерный хроматин в виде грубых комков. Наряду с этим отмечаются светлые овальные ядра с пылевидными глыбками хроматина, саркоплазма вокруг таких ядер просветлена. В эти сроки часть волокон содержит грубые и мелкие гранулы гликогена, располагающиеся вдоль миофибрилл. В поляризованном свете значительное количество волокон с неравномерно истонченными миофибриллами, вследствие чего диски становятся прерывистыми, располагаются в виде дуг. Встречаются миоциты со сплошной анизотропией или чередованием темных и светлых зон. Через 12 ч после смерти форма поперечно-полосатых мышечных волокон преимущественно извитая, саркоплазма гомогенизирована, эозинофильна. Волокна Сарколемма на многих участках растворены, что придает волокнам «изъеденный» вид. При исследовании в поляризованном свете выделяются утолщенные, размытые А-диски. Спустя 24 ч после наступления смерти при поляризационном исследовании в скелетной мускулатуре преобладают волокна с резким сближением А-дисков, что делает почти неразличимой их исчерченность. Анизотропный субстрат выглядит сплошным или распался на фрагменты, в то же время интенсивность анизотропии ослаблена. Гликоген и дыхательные ферменты в волокнах отсутствуют. Волокна преимущественно слабой окраски. В межклеточных пространствах отмечаются интенсивно окрашенные белки. Наблюдается лизис части ядер и анизотропной субстанции. По истечению 2 суток при гистологическом исследовании отмечается выраженное преобладание процессов полной деструкции и аутолиза мышечных волокон.

Заключение. Таким образом, гистологические признаки трупного окоченения зависят от давности наступившей смерти. Микроскопическая картина позволяет определить начало или завершение процесса трупного окоченения. Сравнительная гистологическая картина в мышцах лица, туловища и конечностей позволяет диагностировать тип развития трупного окоченения. В связи с этим предполагается следующий этап работы

- изучить морфологические изменения в мышцах при разных типах трупного окоченения с использованием специального и экспериментального материала.

Список литературы.

1. Пиголкин Ю.И., Попов В.Л., Дубровин И.А. Судебная медицина: Учебник. — М.: ООО «Издательство «Медицинское информационное агентство, 2011. — 424 с.:

Д.С. Дрожженикова, Е.А. Конюшенко, А.М. Печерских, студенты 2 курса
педиатрического факультета
ФГБОУ ВО Тверской ГМУ Минздрава России, г. Тверь, Россия
Кафедра анатомии
Научный руководитель: к.м.н., доцент кафедры анатомии И.О. Благоданова

КОРРЕЛЯЦИЯ МЕЖДУ РАЗМЕРАМИ ОБЩЕЙ СОННОЙ АРТЕРИИ, ФОРМАМИ ЧЕРЕПА И ТИПАМИ ТЕЛОСЛОЖЕНИЯ

Ключевые слова: бифуркация общей сонной артерии; типы черепа; типы телосложения.

Обоснование. Тема является актуальной, в связи с увеличением частоты проведения оперативных вмешательств в области бифуркации общей сонной артерии из-за возникновения и развития новых методов исследования. Выявили закономерность формирования уровня бифуркации общей сонной артерии в зависимости от типа черепа и конституциональных типов телосложения человека. В данной работе, на основе литературных данных, были использованы методы: анализа и синтеза, дедукции, классификации, сравнения и метод 3D моделирования.

Обсуждение. Известны 3 основные типа черепа: длинные – долихоцефалические (индекс которых меньше 75), средние – мезоцефалические (с индексом от 75 до 80) и круглые – брахицефалические (с индексом от 80 и выше), а также 3 генеральных типа телосложения человека: астенический, гиперстенический и нормостенический [1].

Было выявлено, что астеническому типу соответствует долихоцефалический тип черепа (вытянутый) и относительно длинная шея.

Гиперстеническому типу соответствует брахицефалический тип черепа (шаровидной формы) и относительно короткая и толстая шея.

Нормостеническому типу соответствует мезоцефалический тип черепа (округлой формы) и пропорциональное телосложение [2].

У долихоцефалов деление общей сонной артерии отмечается только на уровне верхнего края щитовидного хряща и выше его на $0,28 \pm 0,13$ см справа, $0,28 \pm 0,13$ см слева.

У брахицефалов в 58% случаев справа и в 85% случаев слева уровень бифуркации данной артерии встречался ниже уровня верхнего края щитовидного хряща на $1,05 \pm 0,43$ см и на $1,15 \pm 0,41$ см соответственно [3].

У мезоцефалов данные показатели имели промежуточные значения – справа $0,13 \pm 0,17$ см, слева $0,13 \pm 0,09$ см. Бифуркация в 55% случаев справа и 73% слева наблюдалась на уровне верхнего края щитовидного хряща. В 28% случаев встречалась выше верхнего края щитовидного хряща справа и слева [4]. В одном случае справа, что составляет 8%, бифуркация общей сонной артерии наблюдалась ниже верхнего края щитовидного хряща.

Нами также были изучены варианты взаимоотношений наружной сонной артерии и внутренней сонной артерии: внутренняя сонная артерия может ответвляться от общей

сонной артерии относительно наружной сонной артерии заднелатерально (49%) или переднемедиально (9%), либо в других промежуточных положениях [5].

Основные типы бифуркаций общей сонной артерии [6]:

а – оптимальный тип строения обеспечивает нормальную гемодинамику по внутренней сонной артерии [7];

б – тип «С» наружная сонная артерия, при котором внутренняя сонная артерия является продолжением общей сонной артерии;

в – развернутая бифуркация, наружная сонная артерия является продолжением общей сонной артерии;

г – тип «С» внутренняя сонная артерия, при котором наружная сонная артерия является продолжением общей сонной артерии;

д – «Y – тип» - увеличенный угол между осями внутренней сонной артерии и наружной сонной артерии [8];

е – бифуркация общей сонной артерии с отсутствием луковички внутренней сонной артерии («женский» тип») [9].

В результате нашей работы было выявлено, что каждому типу телосложения соответствует определенная форма черепа. Уровень бифуркации и длина общей сонной артерии также зависит от этих анатомических характеристик, так у астеников с долихоцефалическим типом черепа обычно наблюдается наибольшая длина общей сонной артерии, а у гиперстеников с брахиоцефалическим типом черепа – наименьшая длина.

Нами была изготовлена 3D модель общей сонной артерии и внутренней сонной артерии, характерной мезенцефалическим черепам [10].

Выводы. Представлена общая характеристика типов бифуркации общей сонной артерии в зависимости от типов строения черепа и конституциональных типов телосложения человека. Данное исследование можно использовать как основу на этапе планирования оперативного вмешательства, так и в ходе его непосредственного проведения.

Литература.

1. Интерактивное пособие «Микрохирургическая реваскуляризация каротидного бассейна»//URL: http://angiologia.ru/specialist/cathedra/textbook/appendices/applied_anatomy/.
2. Типы бифуркаций общих сонных артерий//URL: https://racvs.ru/events/archive/xx_vserossiyskiy_sezd_serdechnosudistykh_khirurgov/typy_bifurkatsiy_obshchikh_sonnykh_arteriy/.
3. Общая сонная артерия - обзор | ScienceDirect Topics//:URL https://translated.turbopages.org/proxy_u/en-ru.ru.75126cbc-62435c35-88927c4574722d776562/https/www.sciencedirect.com/topics/immunology-and-microbiology/common-carotid-artery

4. Mahajan P.V., Bharucha B.A. Evaluation of short neck: new neck length percentiles and linear correlations with height and sitting height // Indian Pediatr. – 1994. – Vol. 31, № 10. – P. 1193-1203.
5. Р.Д. Синельников, Я.Р. Синельников - Атлас анатомии человека. Том 3 - PDF – СтудИзба//URL: <https://studizba.com/files/show/pdf/40196-1-r-d-sinel-nikov-ya-r-sinel-nikov--atlas.html>.
6. Золотко Ю.Л. Атлас топографической анатомии человека. – М.: Медицина, 1964. – 214 с.
7. Кирсанов Р.И., Куликов В.П. Основные закономерности винтового движения крови в общих сонных артериях у людей // Рос. физиол. журн. - 2008. – Т. 94, № 8. – С. 900-908.
8. Шевкуненко В.Н. Курс оперативной хирургии. – М., 1938. – Т. 1. – С. 420-434. PDF created with pdfFactory Pro trial version www.pdffactory.com.
9. Конституции человека//URL: <https://www.sechenov.ru/upload/iblock/8d3/konstitutsii-cheloveka.pdf>.
10. cardiovascular1(2) [Режим совместимости]//URL: https://www.bsmu.by/downloads/kafedri/k_morf_chel/krov_sos.pdf.

Д. И. Кузнецова, Т. Д. Новожилова, А. Д. Аминова, студенты 1 курса
лечебного факультета;

А. А. Бибикова, Н. В. Блинова

ФГБОУ ВО Тверской ГМУ Минздрава России, г. Тверь, Россия

Кафедра анатомии

Научный руководитель: к.м.н., доцент А. А. Бибикова

АНОМАЛИИ ЯЗЫКА

Ключевые слова: язык; аномалия; аглоссия; макроглоссия; анкилоглоссия; гипоглоссия.

Обоснование: В наше время в научной медицинской литературе мало работ по аномалиям развития языка, поскольку изолированно они встречаются сравнительно редко, обычно сопутствуя другим зубочелюстным нарушениям. Аномалии развития языка, берут своё начало с дефектов развития жаберных дуг, нарушений роста языковых зачатков или расстройств их срастания.

Обсуждение: Язык – это мышечный орган, который является «поршнем» при глотании, участвует в речевом акте, акте сосания, отвечает за вкусовые ощущения, температуру, формирование нёбных зубных дуг (при его отсутствии они атрофируются). Аномалии – это отклонение в развитии органа или его чрезмерное развитие, с нарушением его функциональной и морфологической составляющей, обусловленной генетическими изменениями. Аномалии языка в разной степени влияют на жизнь людей. Аглоссия – аномалия, связанная с полным врожденным отсутствием языка. Это довольно редкое явление. В настоящее время во всем мире насчитывается лишь 11 человек, живущих с этим наследственным отклонением. А. В. Миронова в своей работе считает, что это связано с тем, что при полном отсутствии языка младенец не может сосать грудь матери, и это приводит к тому, что ребенок погибает. При данной аномалии используют зондового кормление, через которое вводят питательные вещества [1]. Была выдвинута гипотеза о том, что возникновение аглоссии связано с нарушением проходимости сосудов и нарушением роста латерального язычного валика, язычного бугорка на четвертой неделе внутриутробного развития [2], что приводит к пролиферации мезенхимы первой пары жаберных дуг [3]. Гипоглоссия – аномалия, связанная с неполным развитием языка, орган обычно короткий. Диагностика аглоссии/гипоглоссии проводится на основании 3-х симптомов: уменьшение размеров языка (микроглоссия), недоразвитость нижней челюсти со сглаженным подбородком или верхней челюсти из-за отсутствия резцовых зубов, атрофии альвеолярного гребня. Кугушев А.Ю. и соавторы в своей статье утверждают, что данная патология часто наблюдается вместе гипертрофией больших слюнных желез, расщелиной нижней челюсти, анкилоглоссией. При объективном осмотре ротовой полости пациента с данной патологией отмечается маленький язык в виде мышечного валика, при анатомически правильно сформированным небно-глоточным кольцом. Интеллект, как правило, при данных аномалиях не нарушен. Этими же авторами был сделан вывод, что аномалии языка в той или иной степени влияют на развитие других органов, но в большей степени – на развитие скелета. Такие пациенты не нуждаются в исправлении языка, так как питание, глотание и вкусовая чувствительность, как правило, не страдают, а речь не улучшается после реконструкции. Обычно функции языка при его отсутствии берут на себя губы, щеки и зубы [1]. Анкилоглоссия – это малая аномалия развития языка, которая характеризуется косноязычием, вызванным наличием короткой, толстой язычной уздечки. По данным Вайнгардта А.Л., причиной возникновения отклонения в развитии языка является прикрепление уздечки в атипичной области, её укорочение и увеличение тяжа. Выделяют два механизма прикрепления уздечки при анкилоглоссии:

1) к верхней части языка и тканям дна полости рта кпереди от сосочков подъязычной области; 2) к верхнему отделу языка и альвеолярному отростку. Это приводит к неестественному расположению языка и ограничивает его способность в движении, в некоторых случаях вызывает неподвижность [4]. Врач педиатр-невролог Елагина И.Л. в своей работе пишет, что более, чем в 50 % случаев ребёнок наследует анкилоглоссию от одного из родителей. Ненаследственные случаи укороченной язычной уздечки могут возникать вследствие вредных воздействий на эмбрион в процессе внутриутробного развития (вирусные заболевания матери, приём лекарственных средств, стрессы, критический возраст и др.) [5]. Причиной развития данной аномалии могут быть и другие врождённые пороки, вызывающие деформации рта и лица, например, расщеплённое нёбо, связанные с мутациями в X-хромосоме. В своей работе Фадеева Ю.С. называет одну из причин ненаследственного характера - сосание пальца ребёнком. В старшем возрасте у ребёнка возможно появление дефектов в развитии речи, поскольку кончик языка не поднимается на достаточный уровень, чтобы ребёнок мог чётко выговаривать такие буквы как т, д, з, с, н, л; выявляется неспособность языка осуществлять волнообразные движения, облизывать губы, наблюдается формирование неправильного прикуса и смещение ряда зубов. [6]. По разным литературным источникам при анкилоглоссии проводят следующие хирургические процедуры: френулотомия, френулоэктомия и френулопластика. Френулотомия - это процесс разрезания уздечки поперёк, с последующим стягиванием и сшиванием области рассечения в продольном направлении. Френулоэктомия характеризуется растягиванием уздечки с использованием зажима, после чего проводится иссечение между передними резцами. Френулопластика – это метод устранения толстой уздечки. Для устранения речевых дефектов и формирования правильных речевых навыков необходимы занятия с логопедом, а при нарушениях прикуса - ортопедическое лечение [7]. Рост и развития костей лицевого черепа является многофакторным процессом, начинающийся еще во внутриутробном периоде и подвержен не только генотипическому, но и фенотипическому влиянию. По мнению Матвеева Р.С. и соавторов, языку в данном процессе отводится важное значение, но многие литературные источники носят фрагментарный характер и однозначного мнения о роли языка не дают. Такой же характер имеют и данные о взаимосвязи органов полости рта с общим статусом организма [8]. Макроглоссия – врожденное или приобретенное увеличение языка, которое может иметь патологический характер, это утолщение всего языка либо отдельных его частей. С макроглоссией в практике встречаются в основном стоматологи (хирурги и терапевты), а в дальнейшем ортодонты. Клиническая диагностика макроглоссии субъективна, и во многом зависит от квалификации врача, так как критерии оценки языка различны и противоречат друг другу. В своем научном труде Матвеев Р.С. установил, что при диагностировании у пациентов мегалоглоссии, часто наблюдается уменьшение размеров челюстей, вследствие чего нормальный размер язык кажется увеличенным [9]. Согласно исследованиям Е.Б. Родионовой и соавторов макроглоссия делится на истинную (врожденную) и приобретенную. Врожденная, чаще встречается в детском возрасте и является результатом гипертрофии языка и сосудистых аномалий развития. Приобретенная - наиболее часто связана с амилоидозом. Есть ряд факторов, которые способствуют увеличению языка, например: глосситы и различные опухоли полости рта (карциномы, гиперплазии) [10]. В своей статье Матвеев Р.С. выделил следующие основные причины макроглоссии: наследственные заболевания, новообразования, нарушения обмена веществ, эндокринная патология, гиперфункция языка, возникающая при полной потере зубов [11]. Зная причины развития макроглоссии, ее лечение в первую очередь заключается в лечении болезни, которой она вызвана.

Однако существуют и другие методы лечения: клиновидное иссечение части языка (при истинной гипертрофии), склерозирующая терапия (при лимфангиоме), при развитии специфических воспалительных состояний, показано медикаментозное лечение основной патологии.

Заключение: Большая часть аномалий языка не представляет угрозы для жизни и может быть подвергнута хирургической коррекции.

Литература:

1. Аномалии развития языка и его заболевания/ Миронова В.В., Соломатина Н.Н. – 2015.
2. Кугушев А.Ю., Лопатин А.В., Ясонов С.А. Синдром гипоглоссии: обзор литературы и клинические случаи. Детская хирургия. 2019;24(4): с.206-210.
3. S. Bommarito, L.Escanoela, Z. Marilena Manno Vieira, F. Angelieri, Aglossia: Case Report// Int Arch Otorhinolaryngol.-2016; 20(1): p. 87–92.
4. Вайнгардт А. Л. Проблема анкилоглоссии в детской стоматологической практике // Вестник Казанского Национального медицинского университета. 2012. №1. С. 207-208.
5. Елагина, И.Л. Короткая уздечка языка у ребёнка [Электронный ресурс]/И.Л. Елагина/ - Электронные данные - Москва: [б.и.], 2021. – Режим доступа: <https://www.krasotaimedicina.ru/diseases/children/tongue-tie> , свободный.
6. Фадеева, Ю.С. Короткая уздечка языка [Электронный ресурс]/Ю.С. Фадеева/ - Электронные данные - Москва: [б.и.], 2019. – Режим доступа: <https://klinikarassvet.ru/patients/zabolevaniya/korotkaya-uzdechka-yazyka/> , свободный
7. Плотникова Е. Ю., Тодоренко А.П., Удина И.Г. и др. Способ лечения анкилоглоссии у детей в перинатальном возрасте // Патент № 2558979 С1 Российская Федерация, МПК А61В 17/24. 2015. С. 1-5.
8. Матвеев Р. С., Ильина И. В., Ямашев И. Г. Новый взгляд на макроглоссию // Электронный сборник научных трудов: Здоровье и образование в XXI Веке 2010. Т.12, №4. С. 215.
9. Матвеев Р. С. Клиническая система диагностики макроглоссии // Пермский медицинский журнал 2013. Т.30, №1. С. 93.
10. Родионова Е.Б., Васильев В. И., Гайдук И. В. и др. Макроглоссия и увеличение поднижнечелюстных слюнных желез в диагностике AL-амилоидоза в практике врача-стоматолога. Описание случая и обзор литературы // Российская стоматология. 2015. №4. С. 25-26.
11. Матвеев Р.С., Козлова Н. Е. Распространенность макроглоссии при различных соматических расстройствах // Журнал Здоровоохранение Чувашии. 2014. №1. С. 1.

В.Н.Макунина, учащийся 1-го года Тверского медицинского Предуниверсария

ФГБОУ ВО Тверской ГМУ Минздрава России, г. Тверь, Россия

Кафедра анатомии

Научный руководитель: к.м.н., доцент А.А. Медведева

ВАРИАНТНАЯ АНАТОМИЯ РАДУЖНОЙ ОБОЛОЧКИ ГЛАЗА

Ключевые слова: анатомия радужной оболочки глаза; вариация цвета; иридодиагностика; возрастные изменения.

Обоснование: В последние несколько лет в научной литературе практически отсутствуют публикации, посвященные изучению радужной оболочки глаза. В связи с этим в данной работе рассматриваются варианты изменения радужной оболочки глаза. Было проанализировано множество литературных статей, посвященных данной теме. В наше время повышенный интерес вызывает метод иридодиагностики, относящийся к нетрадиционной медицине. Так же остаются актуальны вопросы возрастных изменений и вариаций цвета радужки. Более того, многих интересует вопрос зависимости характера человека от его цвета глаз. Для рассмотрения интересующих нас тем необходимо узнать строение и функции радужной оболочки.

Обсуждение: Радужка, составляет самую переднюю часть сосудистой оболочки. Имеет вид круговой, вертикально стоящей пластинки с отверстием по середине, которое называется зрачок. В радужке различают два края: наружный и внутренний. Внутренний – зрачковый край, ограничивает зрачок и является свободным. Наружный – ресничный край, соединяет её с ресничным телом и склерой посредством соединительнотканых волокон. В радужке так же различают две поверхности: переднюю и заднюю. Передняя поверхность радужки обращена к роговице. Вместе передняя поверхность радужки и задняя поверхность роговицы ограничивают переднюю камеру глаза. Передний слой образован клетками соединительной ткани, под которыми находятся пигментсодержащие клетки (меланоциты). Под ними еще глубже (в строме) располагается сеть капилляров и коллагеновых волокон. Задняя поверхность радужки прилежит к хрусталику и покрыта слоем пигментных клеток. От количества пигмента зависит цвет глаз. Много пигмента – глаза карие, мало – зелено-серые или голубые. Между радужкой и хрусталиком располагается задняя камера глаза. Основа радужки состоит из соединительнотканых волокон, имеющих архитектуру решетки, в которую вставлены сосуды, идущие радиально от периферии к зрачку. Сосуды являются носителем эластических элементов, позволяющих радужке менять свою величину, а также обеспечивают постоянство температуры водянистой влаги, заполняющей переднюю камеру глаза. Радужка играет роль диафрагмы, которая регулирует поток света, поступающего в глаз. При сильном свете зрачок суживается, а при слабом – расширяется. Этот процесс обеспечивает система гладких мышц, находящихся в радужке. Гладкие мышцы располагаются кольцеобразно вокруг зрачка, образуют мышцу, суживающую зрачок и располагаются радиально к зрачку, образуют мышцу расширяющую зрачок. Данные мышцы иннервируются вегетативной нервной системой. Обильное кровоснабжение радужки обеспечивается за счет двух задних и нескольких передних ресничных артерий, образующих большой артериальный круг. От последнего в радиальном направлении отходят веточки сосудов, формирующие на границе зрачкового и ресничного поясов малый артериальный круг. Чувствительную иннервацию орган получает от длинных реснитчатых нервов, образующих густое сплетение. Гладкие мышцы радужки иннервируются вегетативной нервной системой. Толщина радужной оболочки около 0,2 мм. Наиболее она тонка на границе с ресничным телом. Именно в этой зоне могут быть отрывы органа и обильное

кровотечение в камеры глаза. [1] От чего зависит вариация цвета радужной оболочки глаза? Цвет глаз или пигментация глаз – фенотипический признак, который передается по наследству. [2]. Многообразие цветовых вариантов радужной оболочки глаз определяется сочетанием трех факторов: интенсивность пигментообразования в заднем пограничном слое, пигментация сосудистого слоя в целом и вариации всей фибриллярной структуры и особенно эпителиального пограничного слоя. Доминантные цвета радужки на Земле — карий и черный, и они встречаются у жителей всех континентов, преобладая в Африке и Азии, а также в Южной Америке. Более 10 тысяч лет назад кареглазым было все население планеты, а затем, в результате генетической мутации, начали распространяться другие цвета - серый, голубой и синий. В радужке данных оттенков пигмента содержится немного, и в этом случае цвет глаз у человека во многом зависит от плотности коллагеновых волокон. Например, чем меньше волокон и меланина — больше синего, чуть больше волокон — голубой цвет, при еще большей их концентрации — серый. Зеленый -самый редкий цвет глаз на планете. Зелёные глаза лишь у 2-3 процентов людей. Этот цвет обуславливается наличием небольшого количества меланина, а также распределением в мезодермальном слое радужки желто-коричневого пигмента липофусцина. [3]. Так же при обследовании радужной оболочки глаза можно определить насколько человек здоров. Этот метод называется иридодиагностика. В его основе лежит идея о том, что каждый орган человека или часть тела представлены строго определенной областью радужной оболочки. В зависимости от ее цвета, наличия крапинок пигмента и текстуры, можно определить риск болезни. Согласно утверждениям специалистов британской ассоциации иридологии существует 3 типа радужной оболочки глаз. 1. Лимфатический тип. Свойственен людям с голубыми и зелёными глазами, склонным к заболеваниям дыхательной и лимфатической системы. Они более подвержены заболеваниям почек и образованию злокачественных опухолей кожи, в частности, меланомы. Кроме того, светлый цвет глаз в 2 раза повышает риск развития нарушения зрения после 50 лет. Так же у людей с зелёным цветом глаз повышена возбудимость нервной системы. 2. Кровотворный тип. Этот тип радужки глаз встречается у кареглазых людей. Кареглазые чаще болеют эндокринными заболеваниями, гепатитом, спазмом мышц, заболеваниями желудочно-кишечного тракта, диабетом и артритом. Нередко у людей с карим цветом глаз диагностируют различные нарушения выработки гормонов и ферментов, а также болезни желчного пузыря. Они подвержены стрессу и депрессии больше остальных. У некоторых может проявляться такое заболевание, как витилиго. Оно выражается в появлении больших белых пятен на коже. Происходит это из-за исчезновения пигмента, который придает коже цвет. 3. Желчный тип. Он встречается у людей со смешанным цветом глаз. Такие люди предрасположены к заболеваниям печени, поджелудочной железы и желчного пузыря, а также к болезням крови и диабету. Если у взрослого человека радужная оболочка глаз вдруг меняет свой цвет — это повод обратиться к врачу. Изменение цвета глаз может быть связано с развитием заболеваний внутренних органов и систем. Важное значение для иридодиагностики имеет не только цвет глаз, но и наличие различных пятен на радужной оболочке. Некоторые иридодиагностики утверждают, что отметины на радужке глаз - характерный признак накопления в организме токсинов. [5]. Более того, путем многочисленных исследований было выявлено, что цвет радужной оболочки глаза может влиять и на характер человека. Согласно исследованию Пражского университета, люди с карими глазами имеют тенденцию быть лояльными к окружающим. Они легко заслуживают доверие. Такие люди уважают личные границы и, определённо, никому не покорятся. Многие ошибочно считают голубоглазых людей ненадежными, застенчивыми или даже более слабыми, чем они есть на самом деле. Но исследователи установили, что люди

воспринимают голубоглазых как «конкурентоспособных» и даже «эгоистичных». Большинство людей считает этих людей загадочными и соблазнительными. А люди с зелёными глазами, имеющие баланс меланина, считаются крайне приятными, но сильными и осторожными. Они часто непредсказуемы, оригинальны и креативны. Так же в рамках исследования, проведенного специалистами факультета медицины Университета Питтсбурга, было обнаружено, что женщины с более светлыми глазами способны лучше терпеть боль во время родов, чем девушки с темными глазами.[6] Радужка так же подвержена возрастным изменениям. Изменения радужной оболочки глаза у людей в возрасте возникают чаще после 60 лет. Однако распространенность и интенсивность возрастных изменений радужки не всегда зависит от возраста. Установлено, что процессы старения чаще проявляются у людей со светлыми глазами, чем с темными. Старческие (инволюционные) нарушения в радужке выражаются в изменении ее цвета в более светлый (так как уменьшается количество пигмента). Пигмент вымывается влагой передней камеры и оседает на хрусталике, роговице, в углу передней камеры. Отмечаются разрывы стромы радужки, изменения в ее мышцах, склероз сосудов, вызывающий сужение их просвета, и ухудшение кровенаполнения, что приводит к изменению ее окраски и рисунка. Такие радужки кажутся блеклыми, как бы стертymi, и потому в народе имеет место быть определение глаз у стариков, как "выцветших". Так же наблюдается склонность к сужению зрачка и ослаблению его реакции на свет. [4]

Заключение: Подведём итоги. Цвет глаз или пигментация глаз – фенотипический признак, который передается по наследству. Многообразие цветовых вариантов радужной оболочки глаз определяется сочетанием трех факторов: интенсивность пигментообразования в заднем пограничном слое, пигментация сосудистого слоя в целом и вариации всей фибриллярной структуры и особенно эпителиального пограничного слоя. Так же учеными было доказано, что при обследовании радужной оболочки глаза можно определить характер человека или состояния здоровья.

Литература

1. Фоменко Наталия Ивановна. Радужная оболочка (радужка) глаза- строение и функции, симптомы и болезни
2. Кириченко Елена Николаевна. Цвет глаз.
3. Коллектив врачей «Очков.нет». Какого цвета бывают глаза и от чего то зависит?
4. О. Ченцова, Е. Ченцова. Старение радужки и ресничного тела.
5. Искандер Милевски. Что расскажет о вашем здоровье цвет глаз? Что такое иридодиагностика?
6. FB.ru . Цвет глаз влияет на характер человека. Мнение ученых

А.В. Панасенко, студентка 3 курса лечебного факультета
ФГБОУ ВО Тверской ГМУ Минздрава России, г. Тверь, Россия
Кафедра патологической анатомии
Научный руководитель: д.м.н., профессор И.А. Дубровин

ЭЛЕКТРОЛИТИЧЕСКОЕ ДЕЙСТВИЕ ТЕХНИЧЕСКОГО ТОКА

Ключевые слова: электрический ток; электролитическое действие; электрометка; гистологические признаки.

Обоснование: Ежегодно из-за воздействия электрического тока погибает 22-25 тысяч человек. Уровень летальности при электротравме составляет от 2% до 20%.

Электрический ток может оказывать на организм первичное и вторичное повреждающее действие. Первичное приводит к некрозу и включает в себя электротермическое и электрохимическое (электролитическое) воздействие электрического тока. К вторичному повреждающему действию относят электромеханическое воздействие.

Электролитическое действие тока вызывает разложение кожного жира с образованием жирных кислот на месте входа тока с образованием электрометок на коже.

При прохождении через кожу на месте входа и выхода (места наибольшего сопротивления) электрический ток оставляет электрометки («знаки тока»). Это обусловлено превращением электрической энергии в тепловую при прохождении через ткани. Морфологически электрометки представляют собой участки сухого некроза округлой, овальной или линейной формы бледно-желтого или сероватого цвета размерами от нескольких миллиметров до 3 сантиметров. По краям метки находится валикообразное возвышение, в центре – вдавление. Может наблюдаться отслаивание эпидермиса в виде пузырей, не заполненных жидкостью. Для области электрометок характерно закручивание волос в виде спирали, а также явление металлизации (отложение частиц металлического проводника в коже). Чаще всего метки входа менее выражены, чем метки выхода. К гистологическим признакам электрометки относятся: большое количество пустот (соты Шридде) и щелевидных разрывов, отслаивание эпидермиса, гомогенность рогового слоя, вытягивание клеток по типу «частокола, щётки и метёлочек» и деформация их ядер, кровоизлияния, наличие некроза ткани.

Данные признаки считаются результатом одновременного воздействия нескольких видов повреждающего действия электрического тока. Морфологические эквиваленты исключительно электролитического повреждающего действия технического электричества остаются неизвестными.

Цель исследования: В условиях эксперимента изучить морфологические и гистологические признаки электролитического повреждающего действия технического электрического тока.

Материалы и методы: В эксперименте использовались лабораторное животное (крыса), источник электрического тока - зарядно-пусковое универсальное устройство (УЭПУ-С-12-9) с напряжением - 12V и силой тока - 10A. Предварительно был проведён анализ научной специальной литературы.

В ходе работы была осуществлена эвтаназия экспериментального животного медикаментозным методом. После чего был изъят фрагмент кожи размером 5 см × 6 см. К полученному фрагменту были присоединены электроды, время наложения составило 10 минут. Из области электрометки готовились гистологические препараты с окраской гематоксилином и эозином. В полученных микропрепаратах были изучены гистологические изменения ткани и проведён анализ выявленных признаков.

Результаты: В области электрометки эпидермис уплощён, наблюдается его гомогенность, интенсивное окрашивание гематоксилином (рисунок 1). Выявлено отслаивание эпидермиса с образованием узких щелей в отдельных участках (рисунок 2), «вертикализация» клеток и их деформирование с образованием фигур в виде «частокола» (рисунок 3). Клеточные ядра интенсивно окрашены гематоксилином, часть из них уплощена. Вокруг ядер образовались

«сотообразные» пустоты вследствие очаговой гидропической дистрофии (рисунок 4). Щелевидные пустоты замечены в роговом, зернистом и шиповатом слоях эпидермиса. Выявлены нарушения кровообращения, проявляющиеся отёком и полнокровием, а также наличием очагов кровоизлияний.

Обсуждение: Сравнительный анализ гистологических изменений позволяет провести аналогию между исследуемым электролитическим повреждающим действием и термическим действием электрического тока. Для обоих явлений характерны гистологические признаки коагуляционного некроза с гомогенизацией ткани, формирование «сотообразных» пустот вследствие гидродинамических эффектов, деформация клеток и клеточных ядер в периферической зоне повреждения.

Выводы: Таким образом, электролитическое действие технического электричества аналогично его термическому повреждающему действию и заключается в образовании «сотообразных» пустот (сот Шриdde), «вертикализации» клеток и их деформации с образованием фигур в виде «частокола», уплотнении и коагуляции ткани в месте воздействия электрода, отслаивании эпидермиса.

Список литературы:

1. Катан А.Г. Судебно-медицинские исследования электроповреждений в случаях длительного воздействия водной среды/ А.Г. Катан. – Текст: электронный // Матер. II Всеросс. съезда судебных медиков: тезисы докладов. – Иркутск-М., 1987. – С. 289-292.
2. Любин А.В. Агрегация тромбоцитов и лимфоцитарно-тромбоцитарная адгезия при электротравме в эксперименте/ А.В. Любин, А.В. Солпов, К.Г. Шаповалов. – Текст: электронный// Дальневосточный медицинский журнал. – 2012. – №1. – С. 112–115.
3. Пиголкин Ю.И. Морфологические особенности теплового повреждающего действия технического электричества / Ю.И. Пиголкин, С.В. Сковородников, А.С. Ремизова, И.А. Дубровин. – Текст: электронный// Вестник судебной медицины. – Новосибирск, 2015. – №2. – С. 14-16.
4. Пиголкин Ю.И. Судебно-медицинская диагностика электрометки при поражении техническим электричеством в водной среде / Ю.И. Пиголкин, С.В. Сковородников, И.А. Дубровин. – Текст: электронный// Судебно-медицинская экспертиза. – М., 2014. – №3. – С. 19-21
5. Убайдуллаева, У.В. Электротравма: особенности морфологических изменений/ У.В. Убайдуллаева, Т.А. Вервекина, А.Ж. Фаязов, У.Р. Камилов, Д.Б. Туляганов. – Текст: электронный//Вестник экстренной медицины. – 2018. – Т. 11, № 1. – С. 21-28.
6. Яблонский М.Ф. Судебно-медицинская экспертиза повреждений, вызванных действием электричества: учебно-методическое пособие/ М.Ф. Яблонский, А.А. Буйнов. – Витебск: ВГМУ, 2017. – С. 26. – Текст: электронный

Приложение



Рисунок 1. Уплотнение и коагуляция ткани в месте воздействия электрода.

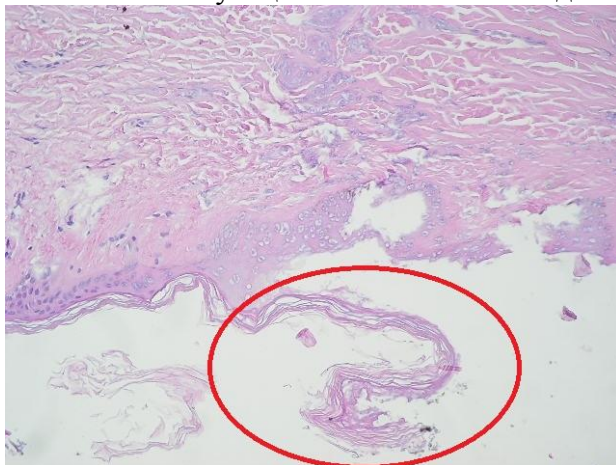


Рисунок 2. Отслаивание эпидермиса.

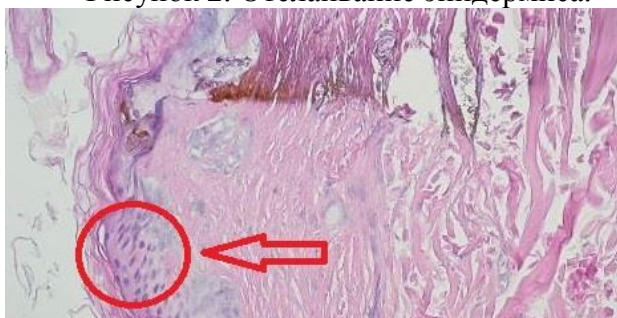


Рисунок 3. «Вертикализация» клеток и их деформирование с образованием фигур в виде «частокола».

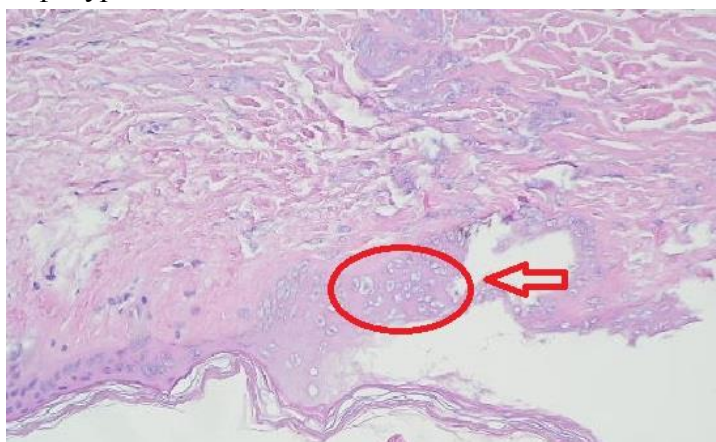
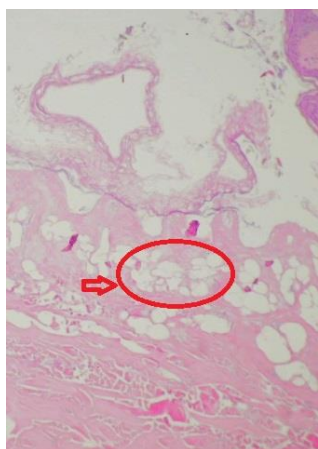


Рисунок 4. Образование «сотообразных» пустот

ВНУТРЕННИЕ БОЛЕЗНИ

Ю. В. Потайчук, Т. В. Беляева, 5 курса лечебного факультета,
ГомГМУ, г. Гомель, Беларусь
Кафедра инфекционных болезней
Научный руководитель: д.м.н., доцент Е. Л. Красавцев

ЖАЛОБЫ ПАЦИЕНТОВ С ГЕММОРАГИЧЕСКОЙ ЛИХОРАДКОЙ С ПОЧЕЧНЫМ СИНДРОМОМ, ПРЕДЪЯВЛЯЕМЫЕ ПРИ ГОСПИТАЛИЗАЦИИ

Ключевые слова: геморрагическая лихорадка; жалобы пациентов; госпитализация.

Обоснование

Геморрагическая лихорадка с почечным синдромом (ГЛПС) — это природно-очаговое вирусное заболевание, клинически проявляющееся интоксикацией, лихорадкой, явлениями геморрагического диатеза, поражением почек воспалительного характера и нарушением их функций [1].

Первые признаки ГЛПС схожи с симптомами гриппа: мышечные и головные боли, высокая температура, плохой аппетит, сухой кашель, заложенность носа, гиперемия зева, тошнота и рвота. Спустя 45 дней с наступления симптомов появляются боли в животе и пояснице, жажда и сухость во рту, сыпь и покраснение глаз. Нарушается работа почек и начинаются внутренние кровотечения. Чтобы не допустить этого важно, как можно быстрее обратиться к врачу, установить правильный диагноз и начать лечение в больнице [2].

Цель исследования

Проанализировать и систематизировать жалобы пациентов, предъявляемые при госпитализации в инфекционный стационар.

Материалы и методы

Нами проведен сравнительный анализ жалоб 26 пациентов, поступивших на стационарное лечение в учреждении «Гомельская областная инфекционная клиническая больница» (У «ГОИКБ»), в период с 2010 по 2017 год. Среди них было 24 (92,31%) мужчин и 2 (7,69%) женщины. Средний возраст пациентов — $41 \pm 9,92$ лет, минимальный возраст — 20 лет, максимальный возраст — 62 лет. Статистическая обработка результатов исследования проводилась при помощи компьютерной программы «Microsoft Excel 2013».

Результаты и их обсуждение

В данной работе мы бы хотели отразить полиморфизм жалоб, предъявляемых пациентами на момент поступления в стационар. Они были систематизированы на общие и жалобы по органам и системам: дыхательная системы, желудочно-кишечные, сердечно-сосудистые, почечные.

Жалобы на общее самочувствие предъявляли 24 пациента (92,31%). Повышение температуры тела от 38,5 до 40°C — 21 пациент (80,77%). Жалобы на слабость, вялость предъявляли 19 обследуемых (67,46%). Реже наблюдались головная боль на высоте температуры, озноб, бессонница.

Со стороны дыхательной системы у 13 человек (50%) появились болезненные ощущения: кашель — 6 пациентов (23,07%), боль и першение в горле — 7 человек (26,92%), в единичных случаях были жалобы на затрудненность дыхания, слизистые выделения из носа. На основании жалоб, описанных выше, пациентам при первичном обращении часто ставился диагноз острая респираторная (вирусная) инфекция.

Со стороны желудочно-кишечного тракта описаны жалобы в 7 случаях (26,92%). Пациенты предъявляли следующие беспокойства: тошнота — 4 человека (15,38%), рвота, жидкий стул, боли в животе — 3 обследуемых (11,54%).

Со стороны сердечно-сосудистой системы жалобы были немногочисленны. Всего 2 пациента (7,69%) от общего числа обследуемых предъявили жалобы на повышение артериального давления.

Мочевыделительная система: 9 пациентов (34,62%) на этапе госпитализации в инфекционный стационар уже имели почечные жалобы, что, в сочетании с другими данными, косвенно могло указывать на ГЛПС. Боль в области поясницы — 8 пациентов (30,77%), редкое мочеиспускание — 3 обследуемых (11,54%).

Выводы

Таким образом группа обследуемых пациентов в количестве 26 человек в 92,31% предъявляли жалобы на общее самочувствие, 13 человек (50%) — со стороны дыхательной системы. 7 случаев (7,92%) — желудочно-кишечного тракта, 2 пациента (7,69%) — со стороны сердечно-сосудистой системы. Только 9 пациентов (34,62%) из всех обследуемых жаловались на боли в пояснице и редкое мочеиспускание, что, тем не менее, в совокупности с общими признаками воспалительного заболевания может заставить задуматься о диагнозе ГЛПС.

Стоит подчеркнуть, что, при проведении исследования, жалобы пациентов были неоднозначны и затрагивали различные группы органов и систем, на основании чего весьма вероятна возможность постановки неверного диагноза в связи с многообразием иных, более частых патологий, для которых характерны идентичные жалобы.

Литература

1. Оценка эпидемиологической ситуации по геморрагической лихорадке с почечным синдромом в мире и России, прогноз на 2020 г. /Т.А. Савицкая [и др.] // Проблемы особо опасных инфекций. – 2020. – №2. – С.62 –70.
2. MedUniver [Электронный ресурс]/ Медунивер — всё для изучения медицины студентами, врачами, аспирантами – Режим доступа: <https://meduniver.com/> – Дата доступа: 17.03.2022.

Д. Ю. Савицкая, студентка 6 курса лечебного факультета

ФГБОУ ВО Тверской ГМУ Минздрава России, г. Тверь, Россия

Кафедра госпитальной терапии и профессиональных болезней

Научный руководитель: д.м.н., доцент, О. Б. Поселюгина

ОСТРЫЙ ТУБУЛОИНТЕРСТИЦИАЛЬНЫЙ НЕФРИТ, РАЗВИВШИЙСЯ НА ФОНЕ НЕДИФФЕРЕНЦИРОВАННОГО ЗАБОЛЕВАНИЯ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ. КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ

Ключевые слова: острый тубулоинтерстициальный нефрит; диагностика; лечение; не дифференцируемое заболевание соединительной ткани.

Обоснование

Острый тубулоинтерстициальный нефрит (ОТИН) – это острое заболевание почек, которое может развиваться под воздействием различных экзо- и эндогенных факторов и проявляется воспалительными изменениями тубулоинтерстициальной ткани почек, часто сопровождается развитием острого почечного повреждения почек (ОПП) [1].

Основными причинами, приводящими к развитию ОТИН, являются бактериальные или вирусные инфекции, приём лекарственных средств, различные нарушения обмена веществ, системные заболевания и др. Среди лекарственных средств, наиболее часто провоцирующих возникновение ОТИН ведущая роль принадлежит нестероидным противовоспалительным средствам (НПВС) – 45-70% случаев и антибиотикам – 30-45% случаев [2].

Основными проявлениями заболевания являются - головная боль, боль в поясничной области, артралгия, сыпь, лихорадка, сонливость, адинамия, тошнота. Характерен синдром острой почечной недостаточности, который проявляется дизурическими расстройствами, чаще в виде полиурии и никтурии, может наблюдаться олигурия и анурия, что указывает на тяжёлое поражение органа [3].

При ультразвуковом исследовании (УЗИ) почек обнаруживают увеличенные в объёме почки с повышенной эхогенностью паренхимы. В случае, когда постановка диагноза вызывает затруднение, проводят морфологическое исследование ткани почки [4].

Примерно 3–19% всех случаев ОПП отмечено по данным нефробиопсии ОТИН, что свидетельствует о затруднённой неинвазивной диагностике данного заболевания. Учитывая, что в большинстве клинических случаев биопсия не проводится, можно предполагать, что в своей практике врачи сталкиваются с этим заболеванием намного чаще [5].

Обсуждение

Пациентка Г., 22 лет поступила в нефрологическое отделение Государственного бюджетного учреждения здравоохранения Тверской области «Областная клиническая больница», г. Тверь с жалобами на умеренно выраженную слабость, частые головные боли, боли в голеностопных суставах, икроножных мышцах в покое, усиливающихся при нагрузке.

Из анамнеза стало известно, что в июне 2020 года пациентка перенесла и коронавирусную инфекцию (подтверждённую лабораторно), осложнённую развитием двухсторонней полисегментарной пневмонии, средней степени тяжести. Проходила стационарное лечение в специализированной клинике, в качестве терапии, получала азитромицин по 1000 мг в сутки – 7 дней, цефтриаксон по 2,0 грамма в сутки – 7 дней, апиксабан в дозе 5 мг в сутки – 2 недели, парацетамол внутрь. Была выписана из стационара через 2 недели с выздоровлением по пневмонии с подтвержденным рентгенологическим заключением.

После проведенной терапии на протяжении нескольких месяцев сохранялась выраженная слабость, субфебрильная температура, появились боли распространенного характера в мелких суставах стоп и мышцах голеней, ощущение мышечной дрожи во всем теле. По этому поводу пациентка обратилась к ревматологу. Проводился скрининг на маркеры системной красной волчанки, васкулитов, ревматоидного артрита и других заболеваний соединительной ткани, протекающих с поражением суставов и мышц. Среди всех маркеров было выявлено только повышение уровня антинуклеарного фактора до 1:160. Заподозрено недифференцированное заболевание соединительной ткани. В качестве терапии первой линии пациентке был назначен метилпреднизолон (пациентка принимает препарат по настоящее время) в дозе 4 мг в сутки, что дало положительный эффект в виде уменьшения болевого синдрома в суставах и исчезновения мышечной дрожи. Кроме того, было рекомендовано проведение лечебного плазмафереза. С этой целью пациентка была госпитализирована в стационар.

Из анамнеза жизни известно, что пациентка работает в школе, преподавателем, сопутствующих хронических заболеваний, вредных привычек и аллергических реакций на лекарства не имеет. Наследственность не отягощена, операций не было.

При поступлении в стационар общее состояние было удовлетворительным. Телосложение правильное. Кожные покровы обычной окраски, нормальной влажности, видимые слизистые розовые. Периферические лимфоузлы не увеличены с окружающими тканями не спаяны, безболезненные при пальпации. Щитовидная железа не увеличена, Периферических отеков нет. Костно-мышечная система без видимой патологии. Частота дыхательных движений 18 в 1 минуту. Перкуторно над легкими звук ясный легочный. Выслушивалось везикулярное дыхание без хрипов. Границы относительной сердечной тупости не изменены. Пульс: частота 80 в 1 минуту, удовлетворительного наполнения, ритмичный. Артериальное давление - 130/80 мм рт. ст. Тоны сердца ритмичные, звучные. Живот мягкий, безболезненный при пальпации во всех отделах. Симптомы раздражения брюшины отрицательные. Печень, селезенка не увеличены. Стул, регулярный, оформленный. Почки не пальпируются. Диурез – 1,6 л. Суставы кистей не отечны, безболезненны, движения в полном объеме. Сила в кистях рук достаточная. Симптом поперечного сжатия отрицательный. Пальпация мышц безболезненная, слабости в мышцах нет.

В клиническом анализе крови: лейкоциты $9,48 \cdot 10^9$ /л (небольшой лейкоцитоз), уровень эритроцитов - $4,04 \cdot 10^{12}$ /л, гемоглобина - 122 г/л, СОЭ - 8 мм/час, лейкоцитарная формула: нейтрофилы - 72,2%, лимфоциты - 22,4%, моноциты - 4,3%, эозинофилы - 0,4%, базофилы - 0,4%, незрелые гранулоциты - 0,3%, итого лейкоциты - 100,0%; нейтрофилы - $6,84 \cdot 10^9$ /л, лимфоциты - $2,12 \cdot 10^9$ /л; моноциты - $0,41 \cdot 10^9$ /л, эозинофилы - $0,04 \cdot 10^9$ /л, базофилы - $0,04 \cdot 10^9$ /л; незрелые гранулоциты - $0,03 \cdot 10^9$ /л.

В общем анализе мочи: низкий удельный вес – 1004 г/см³, легкая муть, светло-жёлтый цвет, кислая реакция, эпителий плоский - 2-5 в поле зрения, лейкоциты - 1-2 в поле зрения.

Результат бактериологического посева мочи на флору и чувствительность к антибиотикам был отрицательным.

В биохимическом анализе крови отклонений от нормы не было выявлено, соответственно: калий - 4,00 ммоль/л, натрий - 141,0 ммоль/л, глюкоза венозная – 5 ммоль/л, билирубин общий - 12,0 мкм, билирубин прямой - 1,0 мкм, АСТ - 18,4 Ед/л, АЛТ - 25,0 Ед/л, холестерин общий - 4,77 мм, ЛПВП - 1,39 мм, ЛПНП - 2,78 мм, триглицериды - 0,67 мм, белок - 66 г/л, мочевины - 4,58 мм, креатинин - 74,4 мкм, СКФ - 99,55 мл/мин, мочевины - 299 мкм, альбумин - 43 г/л.

Выполненный анализ мочи по Зимницкому, выявил нарушение концентрационной способности почек по типу гипостенурии (колебания удельного веса мочи от 1004 до 1009 г/см³), полиурию (диурез за сутки – 3,6 л), никтурию.

По данным электрокардиографического исследования регистрировался ритм синусовый с частотой сердечных сокращений 78 ударов в минуту, вертикальное положения электрической оси сердца, признаки перегрузки левого желудочка.

При проведении ультразвукового исследования почек было выявлено опущение правой почки, верхний полюс ее в положении лежа на левом боку проецировался ниже уровня диафрагмы на 50-55 мм. Почка размерами: длина 127 мм, ширина 43 мм. Границы почки четкие, контуры ровные. Паренхима прослеживалась толщиной от 14 до 17 мм, повышенной эхогенности. Расширения полостей почки и наличия конкрементов не отмечалось. Акустический доступ к левой почке удовлетворительный. Форма левой почки не изменена, опущена несколько меньше контрлатеральной. Почка размерами: длина 128 мм, ширина 46 мм. Границы почки четкие, контуры ровные. Паренхима почки повышенной эхогенности, мелкозернистой эхоструктуры, толщиной от 13 до 16 мм. Полости левой почки не расширены. Конкременты в проекции почечного синуса не определяются.

Рентгенологическое исследование голеностопных суставов, патологии не выявило. В связи с наличием сложностей получения консультаций в стационаре по причине пандемии коронавирусной инфекции, консультация ревматолога не могла быть осуществлена. Пациентке было рекомендовано обращение к ревматологу амбулаторно, после выписки из стационара.

На основании полученных данных больной поставлен клинический диагноз: Основной: Острый тубулоинтерстициальный нефрит, лёгкой степени тяжести. Сопутствующий: Недифференцированное заболевание соединительной ткани. Правосторонний нефроптоз 1 степени.

В связи с установленным диагнозом пациентке была начата терапия, включающаяся в себя четыре сеанса лечебного плазмафереза, ежедневный приём метилпреднизолона по 4 мг в сутки внутрь, омега-3 по 20 мг дважды в день за 30 минут до еды, внутрь.

На фоне проводимого в течение 10 дней лечения отмечалась положительная динамика в самочувствии пациентки: уменьшилась общая слабость, купированы головные боли, боли в голеностопных суставах, икроножных мышцах. В общем анализе мочи при выписке отмечалось возрастание относительной плотности мочи до 1018 г/см³, что свидетельствовало о нормализации концентрационной способности почек. Пациентка была выписана с рекомендациями продолжить прием растительного лекарственного препарата – Канефрон по два драже три раза в день внутрь в течение месяца, амбулаторное наблюдение у нефролога и ревматолога.

Заключение

В рассмотренном нами клиническом случае пациентка, вероятнее всего, перенесла ОТИН, вызванный недифференцированным системным заболеванием соединительной ткани. В пользу чего свидетельствует острое нарушение концентрационной способности почек, развившееся у пациентки при отсутствии бактериурии. Особенность в том, что у больной показатели креатинина и мочевины крови были в пределах нормальных значений, отмечалось снижение удельного веса мочи по типу гипостенурии, никтурии при отсутствии протеинурии и измененного мочевого осадка в анализах мочи. Можно полагать, что отсутствие типичной клинической картины ОТИН, было связано с приёмом пациенткой метилпреднизолона, который был назначен по поводу недифференцированного заболевания суставов, кроме того, этот же препарат является эффективным средством, используемым для патогенетической терапии ОТИН.

Данный клинический случай был представлен с целью улучшения диагностики и назначения лечения по поводу ОТИН, что может быть учтено в работе практикующего врача первичного звена.

Литература:

1. Мухин Н.А. и др. Нефрология: национальное руководство. – Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2016. – 597 с.
2. Батюшин М.М. и др. Клинические рекомендации. Тубулоинтестициальные болезни почек – Москва, 2021.
3. Левингтон, Эндрю и Сурен Канагасундарам. Руководство по клинической практике почечной ассоциации при остром повреждении почек. Клиническая практика Нефрона, 118 (2011): с349-с390.
4. Деннис Г. Моледина и Марк А. Перазелла. Лечение лекарственно-индуцированного острого тубулоинтерстициального нефрита // Клинический журнал Американского общества нефрологов. Декабрь, 2018, 13 (12) 1785-1787.
5. Шилов М.Е. и др. Нефрология. Клинические рекомендации. – Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2016. – 816 с.

А.Н. Борисова¹, А.В. Трусова¹, М.А. Куканова¹ студенты 5 курса лечебного факультета;
В.В. Иванова¹, студент 6 курса лечебного факультета, С.А. Воробьев¹
¹– ФГБОУ ВО Тверской ГМУ Минздрава России, г.Тверь, Россия
Кафедра факультетской терапии
Научный руководитель: к.м.н., доцент С.А. Воробьев

ЧАСТОТА ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ ОРВИ И ПНЕВМОНИЕЙ У СТУДЕНТОВ

Ключевые слова: новая коронавирусная инфекция; острые респираторные вирусные инфекции; курение; электронные сигареты; вакцинация.

Обоснование. Острые респираторные вирусные инфекции (ОРВИ) — самая распространенная группа заболеваний, которая характеризуется преимущественным поражением респираторного тракта человека вне зависимости от возраста, места проживания и социального статуса. ОРВИ занимают лидирующее место в структуре инфекционной патологии, и по данным Роспотребнадзора в Российской Федерации ежегодно регистрируется 27,3–41,2 млн. случаев [1]. На долю коронавирусной инфекции приходится около 12% всех ОРВИ. Однако все совокупное население не обладает иммунитетом к COVID-19 и, следовательно, восприимчиво к новому вирусу [2]. Частота встречаемости ОРВИ, новой коронавирусной инфекции, их клинические проявления и осложнения у молодых пациентов, в частности студентов, изучены недостаточно.

Цель исследования. Выяснить частоту заболеваемости ОРВИ, пневмонией у студентов (включая новую коронавирусную инфекцию), связь заболеваемости с курением, а также соблюдение студентами мер, направленных на профилактику и предотвращение распространения ОРВИ и COVID-19.

Материалы и методы. Проведено анонимное анкетирование среди студентов 4-6 курсов ФГБОУ ВО Тверской ГМУ Минздрава России в период с ноября 2021 по февраль 2022 года. В опросе приняло участие 64 студента, 10 мужчин и 54 женщины. Средний возраст респондентов составил $22,22 \pm 1,76$ года. Онлайн-анкета с использованием сервиса «Google-форма» была распространена среди студентов в социальной сети «ВКонтакте». При статической обработке данных использовались методы описательной и аналитической статистики с применением сервиса Google-таблицы, интернет-ресурса <https://medstatistic.ru/calculators/calchi.html>. Для тестирования статистических гипотез по сравнению в группах качественных признаков применяли χ^2 , нулевую гипотезу отвергали при значении $p < 0,05$.

Результаты. Почти половина опрошенных респондентов - 31(48,44%) указали, что болели ОРВИ не чаще одного раза в год, 23(35,94%) опрошенных - два раза в год, 10 (15,63%) опрошенных - три и больше раз в год. Чаще встречались такие симптомы, как боль в горле (89,06%), ринит (87,50%), слабость (85,93%), повышение температуры (81,25%), кашель (76,56%). Реже отмечались снижение аппетита (56,25%) и боль в мышцах (39,06%). COVID-19 был подтвержден методом ПЦР у 17 студентов (26,56%). У одного (1,5%) выявлена коронавирусная пневмония. У остальных опрошенных было диагностировано ОРВИ - 46 (71,87%). Только 2 (3,15%) студента из 64 опрошенных указали на госпитализацию в стационар за последний год в результате ОРВИ и коронавирусной пневмонии. Среди опрошенных 20,31% работали в ковидном госпитале. Подавляющее большинство респондентов (84,37%) не были вакцинированы от гриппа на момент анкетирования, но почти все (93,75%) были вакцинированы от новой коронавирусной инфекции. После вакцинации у респондентов наблюдались такие клинические симптомы, как слабость (83,05%), повышение температуры тела (81,35%), боль в месте инъекции (71,19%). Реже беспокоила боль в мышцах (54,23%) и

головная боль (45,76%). Все симптомы продолжались не более суток. Следует отметить высокую приверженность студентов к мерам социальной и гигиенической профилактики COVID-19. Так, средствами индивидуальной защиты в общественном транспорте пользуются 89,06% студентов, обработкой рук при посещении общественных мест не пренебрегает 82,81% опрошенных. Анкетирование показало, что у 20,31% студентов имеются хронические заболевания (сахарный диабет, бронхиальная астма, патология эзофагогастроуденальной зоны и другие). Частота COVID-19 не отличалась в зависимости от наличия/отсутствия хронических заболеваний в анамнезе ($p>0,05$). Установлено, что среди 64 студентов курят 15,62% (10 респондентов). Количество сигарет в день варьировало от 2 до 10 в день. Среди курящих студентов 21,43% злоупотребляют табачными изделиями на протяжении трех лет и более. Чаще использовались электронные сигареты, такие как IQOS, HQD, Vape, а также курение кальяна. Примерно четверть респондентов ежедневно используют кальян и электронные сигареты. В группе курящих студентов частота COVID-19 составила 20%, в группе некурящих - 27,78%, различия не были достоверны ($p>0,05$). Также не было различий у опрошенных по частоте ОРВИ в зависимости от курения ($p>0,05$).

Обсуждение. Несмотря на то, что студенты не относятся к группам риска ОРВИ, новой коронавирусной инфекции, пневмоний, все опрошенные перенесли то или иное указанное заболевание за год, некоторые по несколько раз. Важно отметить, что более 20% студентов (каждый 5-й) уже имеют хронические заболевания. Известно, что ОРВИ и COVID-19, как правило, вызывают одышку, кашель, лихорадку, заложенность носа и общее недомогание. Однако новая коронавирусная инфекция была связана с рядом других симптомов, включая боль в мышцах и суставах, боль в горле, головную боль, тошноту, рвоту и диарею, а также коагулопатию [3]. ОРВИ у студентов, прошедших анкетирование, протекало с болью в горле, слабостью, ринитом, кашлем, сопровождалось повышением температуры тела, то есть спектр симптомов мало отличался от классического течения этих заболеваний. Одним из проявлений тяжелых случаев COVID-19 являются пневмония и гипоксия [4], что редко отмечалось у респондентов. Госпитализации из-за заболеваний органов дыхания за год была единичная. Факторами риска неблагоприятного течения ОРВИ, новой коронавирусной инфекции являются сопутствующие заболевания и состояния – сахарный диабет, артериальная гипертензия, другие сердечно-сосудистые заболевания, фармакологическая иммуносупрессия, избыточная масса тела. Течение ОРВИ, коронавирусной инфекции у переболевших студентов проходило в легкой форме, так как большинство из них не имели хронических заболеваний. Известно, что вакцинация обеспечивает защиту против тяжелого течения новой коронавирусной инфекцией, а также одинаково эффективна против всех известных штаммов COVID-19. После вакцинации могут наблюдаться различные местные реакции, такие как гиперемия, отек, инфильтрат в месте введения препарата. К общим проявлениям относят нарушения со стороны нервной и дыхательной системы [5]. Практически все студенты были вакцинированы от COVID-19. Спектр поствакцинальных побочных эффектов мало отличался от указанных в аннотации к вакцине. Несмотря на широкую доступность вакцин против гриппа, охват вакцинацией среди опрошенных был ниже 50% [6]. Большинство студентов, прошедших анкетирование, придерживаются мер профилактики новой коронавирусной инфекции и ОРВИ, таких как мытье рук, ношение масок и социальное дистанцирование, которые способствуют уменьшению распространения COVID-19 [7]. Известно, что вирус SARS-CoV-2 проникает в клетки организма человека взаимодействуя с рецепторами АПФ2. У курильщиков экспрессия этого рецептора на клетках резко возрастает, что может влиять на повышение заболеваемости [8]. Также курильщики, по ряду данных, в 5 раз чаще болеют гриппом

[9]. Результаты исследований, проведенных в США, подтверждают выявление COVID-19 в 5 раз чаще среди постоянных пользователей электронных сигарет [10]. В нашем исследовании мы не выявили различий в частоте ОРВИ и COVID-19 между курящими и некурящими респондентами. Вместе с тем, немало студентов курят более трех лет (от 2 до 10 сигарет в день), что может повышать риск повторного инфицирования вирусом SARS-CoV-2. Использование электронных сигарет подавляет активность генов иммунного и воспалительного ответа в клетках слизистых верхних дыхательных путей, причем, даже в большей степени, чем курение табачных изделий. Поэтому независимо от того, производят ли курительные устройства пар или дым, использование их ведет к развитию хронического воспаления слизистой респираторного тракта и не является “менее опасной” альтернативой табакокурению.

Выводы. Более половины опрошенных студентов болели ОРВИ чаще 1 раза за год. Частота подтвержденного ПЦР COVID-19 составила 26,56%. Случаи осложнений в виде пневмоний были редки, а госпитализация в стационар единичной. Каждый 5-й студент (20,31%) имеет хронические заболевания, курят 15,62% опрошенных. Не выявлены различия в частоте ОРВИ, COVID-19 среди курящих и некурящих лиц, а также в зависимости от наличия хронической патологии. Результаты анкетирования показали высокую приверженность к мерам социальной и гигиенической профилактики COVID-19 среди опрошенных студентов медицинского ВУЗа.

Список литературы:

1. Купченко А.Н., Понежева Ж.Б. Современные принципы диагностики и лечения ОРВИ // Архив внутренней медицины 2016. Т.6. №1. С. 6-12.
2. Малинникова Е.Ю. Новая коронавирусная инфекция. Сегодняшний взгляд на пандемию XXI века // Инфекционные болезни: новости, мнения, обучение 2020. Т. 9. №2. С. 18–32.
3. Hagemann J., Onorato G.L., Jutel M. et al. Differentiation of COVID-19 signs and symptoms from allergic rhinitis and common cold // Allergy. 2021. Т.76. №8. С. 2354-2366.
4. Романов Б.К. Коронавирусная инфекция COVID-2019 // Безопасность и риск фармакотерапии 2020. Т.8. №1. С. 3–8.
5. Пахомов Д.В. Вакцинопрофилактика COVID-19 // Практическая пульмонология 2020. №3. С. 74-79.
6. Solomon D.A., Sherman A.C., Kanjilal S. Influenza in the COVID-19 Era // JAMA 2020. №13. С. 1342-21343.
7. Гипаева Г.А. Профилактика COVID-19 и её эффективность: обзор литературы // Материалы Всероссийской научно-практической конференции «Наука и социум» 2020. №15. С. 44-50.
8. Гамбарян М.Г., Драпкина О.М. Курение табака и COVID-19: старый враг в новом облике. Обзор текущей научной // Кардиоваскулярная терапия и профилактика 2020. Т. 19. № 3. С. 331-338.
9. Van Zyl-Smit R.N., Richards G., Leone F.T. Tobacco smoking and COVID-19 infection // The Lancet. Respiratory medicine 2020. Т. 8. № 7. С. 664-665.
10. Gaiha S.M., Cheng J., Halpen-Felsher B. Association Between Youth Smoking, Electronic Cigarette Use, and COVID-19 // The Journal of adolescent health : official publication of the Society for Adolescent Medicine 2020. Т.67. №4. С. 519-523.

А.Н. Борисова¹, А.В. Трусова¹, студенты 5 курса лечебного факультета;

М.И. Борисова²

¹ — ФГБОУ ВО Тверской ГМУ Минздрава России, г.Тверь, Россия

² — ГБУЗ Тверской области «Городская клиническая больница № 6, поликлиника № 7»,
г.Тверь, Россия

Кафедра госпитальной терапии и профессиональных болезней

Научный руководитель: д.м.н., профессор Л.Н.Коричкина

ПОДХОД К ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКЕ И ВЫБОРУ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЕЗНИ БАРЛОУ И ФИБРОЭЛАСТИЧЕСКОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

Ключевые слова: пролапс митрального клапана; болезнь Барлоу; фиброэластическая недостаточность.

Обоснование. Распространенность пролапса митрального клапана (ПМК) в общей популяции составляет 2,4% и не зависит от пола и возраста. Встречаемость в Российской Федерации, по данным регистра [1] Федерального медицинского исследовательского центра им. В.А. Алмазова, составляет 1,3%. Существует широкий спектр дегенеративных заболеваний митрального клапана (МК), приводящих к его пролапсу. Патология МК, обусловленная дисплазией соединительной ткани, делится на два основных типа: болезнь Барлоу (30%) и фиброэластическую дисплазию (70%) [2]. Болезнь Барлоу – это миксоматозная форма ПМК, которая связана с X-хромосомой. Недавно были выявлены мутации гена FLNA, кодирующего белок филамин А, ответственный за данную патологию. Фиброэластическая недостаточность (ФЭН) является одной из патоморфологических форм ПМК, которая характеризуется недостатком фибриллярных структур и протеогликанов [3], обусловленных генетическим дефектом в совокупности с дефицитом ионов магния [4].

Обсуждение. Первичный ПМК наследственное заболевание, семейное и несемейное, обусловленное миксоматозным изменением и разрыхлением соединительнотканых структур клапана или их неполноценностью. В развитии ПМК участвуют электролитные нарушения, в частности, внутритканевый дефицит магния. Эту концепцию подтверждает эффект лечения ПМК солями магния. Другие авторы считают, что существует две группы пациентов с ПМК, одна с миксоматозно-измененными клапанами (болезнь Barlow), другая со створками клапана, прогибающимися в левое предсердие без явных морфологических изменений, при отсутствии патологически удлиненных створок или хорд, и рассматривают такое состояние клапана, как вариант нормы [5]. Миксоматозная дегенерация имеет различную выраженность и от этого зависит эхокардиографическая классификация ПМК [6]. Пролапс атриовентрикулярных клапанов включают в синдром дисплазии соединительной ткани, а дефицит ионов магния в возможный патогенетический механизм. Установлено, что в условиях магниевой недостаточности фибробласты продуцируют неполноценный коллаген, что приводит к слабости соединительнотканного аппарата МК [7]. Существует деление первичного ПМК, обусловленного дисплазией соединительной ткани, на три типа: болезнь Барлоу (ББ) (составляет около 22%), фиброэластический дефицит (ФЭД) (около 76%) и патология МК на фоне синдрома Марфана (не более 2%) [2]. Нет единой классификации ПМК. По этиологии различают первичный и вторичный ПМК, при этом первичный подразделяется на семейный и несемейный. Вторичный ПМК включает синдром Марфана и другие наследственные заболевания соединительной ткани, а также ишемическую болезнь сердца, гипертрофическую кардиомиопатию, острую ревматическую лихорадку и другие [1, 4, 7, 8, 9]. 1 тип первичного ПМК – болезнь Барлоу представляет собой классический вариант ПМК, дегенеративное заболевание,

впервые был описан в 1892 г. Как правило болезнь Барлоу диагностируется в молодом возрасте до 40 лет, чаще у женщин, имеющих семейный анамнез. Начало болезни бессимптомное, длительное, выявляется случайно, либо на профосмотре, либо при обращении в больницу при обследовании по поводу другого заболевания. Клиническая картина появляется позднее и характеризуется одышкой, болями за грудиной, слабостью, сердцебиением, но чаще различными нарушениями ритма, а именно, экстрасистолией, синусовой или реже желудочковой тахикардией, фибрилляцией предсердий. Нередко развивается хроническая сердечная недостаточность (ХСН) и могут появляться предобморочные состояния. При аускультации в положении лежа или стоя выслушивается феномен средне-систолического щелчка и поздне-систолического шума на верхушке сердца. При выраженной митральной регургитации (МР) отмечается пансистолический шум [1, 2, 3]. 2 тип первичного ПМК–ФЭН. Он является неклассическим вариантом ПМК, в следствие дефицита фиброзной и эластической ткани, впервые был описан в 1980 г. Семейный анамнез не прослеживается, диагностируется в 50 лет и выше, клиническая картина имеет широкий спектр проявлений от асимптомной или вегетативных нарушений, таких как головная боль, потливость, нарушение сна, сердцебиения, слабость, кардиалгия, вегетативные кризы до симптоматики ХСН или острой сердечной недостаточности (например, отек легких при отрыве хорд). При аускультации наблюдается средне-систолический щелчок и поздне-систолический шум (голосистолический) МР различной интенсивности [1, 2, 3]. Для болезни Барлоу характерно: волнообразно утолщенные передняя и задняя створки МК более 5 мм (могут представлять собой феномен «цветной капусты»), выраженная дилатация фиброзного кольца, клапана округлой формы, увеличение его высоты и смещение прикрепления задней створки к задней стенке левого желудочка с формированием выворота задней створки и образования слепого кармана. Регургитация потока крови через МК не имеет четкой картины, наблюдается удлинение хорд створок клапана. Критерием диагностики ФЭН является наличие прогибания сегмента задней створки МК, обе створки тонкие полупрозрачные, толщина их менее 5 мм, дилатация фиброзного кольца отсутствует или незначительная. Напротив, пролабирующего сегмента задней створки МК наблюдаются «мозолевидные» изменения эндокарда, как результат однонаправленного потока регургитации, тонкие хорды створок, может наблюдаться их отрыв. Определить тяжелую митральную недостаточность (МН) при ПМК позволяет объем МР 60 мл и более, площадь отверстия регургитации более 30 мм². При этом фракция выброса менее 60% и конечный систолический размер более 40 мм является показанием для оперативного лечения [2]. Критерием дифференциальной диагностики болезни Барлоу и ФЭН являются результаты двухмерной эхокардиографии (ЭХОКГ) в парастернальной продольной позиции смещение створок МК за линию его кольца более 2 мм. Эхокардиографическая классификация ПМК включает три степени глубины пролабирания МК: I степени – до 5 мм ниже клапанного кольца, II – 6-10 мм, III – более 10 мм. Проводится оценка степени МК: I степени – струя регургитации достигает до фиброзного кольца, II – до середины предсердия, III – до противоположной стенки левого предсердия. В клиническом течение различают 3 стадии митральной недостаточности (МН): I – компенсированная, II – субкомпенсированная и III – декомпенсированная. Развивается ХСН и в стадию III становится тотальной. При ПМК с незначительной клинической симптоматикой проводится стресс-ЭХОКГ [1]. Заболевание осложняется транзиторными ишемическими атаками, ишемическим инсультом, инфекционным эндокардитом, желудочковыми аритмиями, внезапной смертью, отрывом хорд, которые сопровождают ПМК с дегенеративными изменениями створок клапанов (болезнь Барлоу). Больные ПМК разделяются по прогнозу на группы: низкого риска, умеренного и высокого. При

ПМК с легкой степенью МН без прогрессирования выполняют ЭХОКГ один раз в 3-5 лет, с умеренной и высокой степенью МН обследуются 1 раз в год и по необходимости. Выбор метода лечения зависит от тяжести ПМК. Применяют консервативное и хирургическое лечение. Последнее включает реконструктивные операции и протезирование. Митральная недостаточность III–IV степени, а также сердечная недостаточность II–III функционального класса являются абсолютными показаниями к оперативному вмешательству [10]. Выживаемость после реконструктивных операций высокая.

Заключение. ФЭН и болезнь Барлоу представляют собой две противоположные клинические формы ПМК. Ранняя дифференциальная ЭХОКГ-диагностика ПМК обеспечивает подходы к выбору лечения, профилактике осложнений и благоприятный прогноз.

Список литературы:

1. Малев, М. Г. Пропалс митрального клапана / М. Г. Малев, С. В. Реева, Э. В. Земцовский. - Текст : электронный // Кардиологи, новости, мнения, обучение. - 2016. - URL : <https://cyberleninka.ru/article/n/prolaps-mitralnogo-klapana-1> (дата обращения: 21.11.2021).
2. Богачев-Прокофьев, А.В. Пропалс митрального клапана при дисплазии соединительной ткани / А. В. Богачев-Прокофьев, А. В. Афанасьев, И. Ю. Журавлева, Д. П. Демидов и др. -DOI: 10.15829/1560-4071-2016-11-81-86. - Текст : электронный // Российский кардиологический журнал. – 2016. – №. 11. – С. 81–86. - URL: <https://russjcardiol.elpub.ru/jour/article/view/969> (дата обращения: 22.11.2021).
3. Aurélie, L. Filamin-a-related myxomatous mitral valve dystrophy: genetic, echocardiographic and functional aspects / Aurélie L, Florence K, Simon L, Herve M, Jean M, Jean-Jacques S et al. - DOI: 10.1007/s12265-011-9308-9.- Текст : электронный // PubMed. – 2011. – № 6. – С. 748–756. - URL: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/21773876/> (дата обращения: 10.12.2021).
4. Grau J. The genetics of mitral valve prolapse / Grau, J, Pirelli, L, Yu, J, Oster H. - DOI: 10.1111/j.1399-0004.2007.00865. x. -Текст : электронный // PubMed. – 2007. – № 4. P. 288—295. - URL: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/17850623/> (дата обращения: 10.12.2021).
5. Шарыкин, А. С. Пропалс митрального клапана - новый взгляд на старую патологию / А. С. Шарыкин. - Текст : электронный // Российский вестник перинатологии и педиатрии. - 2008. - URL : <https://cyberleninka.ru/article/n/prolaps-mitralnogo-klapana-novyy-vzglyad-na-staruyu-patologiyu> (дата обращения: 17.12.2021).
6. Белозеров, Ю. М. Проблема пропалса митрального клапана у детей и подростков. / Ю. М. Белозеров, И. М. Османов, Ш. М. Магомедова. - Текст : электронный // Российский вестник перинеатологии и педиатрии. - 2009. - URL : <https://cyberleninka.ru/article/n/problema-prolapsa-mitralnogo-klapana-u-detey-i-podrostkov> (дата обращения: 20.12.2021).
7. Басаргина, Е. Н. Синдром дисплазии соединительной ткани у детей. / Е. Н. Басаргина. - Текст : электронный // Вопросы современной педиатрии. - 2008. - URL :<https://cyberleninka.ru/article/n/sindrom-displazii-soedinitelnoy-tkani-serdtsa-u-detey> (дата обращения: 15.01.2022).
8. Сторожаков, Г. И. Оценка индивидуального прогноза при пропалсе митрального клапана. / Г. И. Сторожаков, Г. С. Верещагина, Н. В. Малышева. - Текст : электронный // Атмосфера. Новости кардиологии. - 2004. - URL : <https://cyberleninka.ru/article/n/otsenka-individualnogo-prognoza-pri-prolapse-mitralnogo-klapana> (дата обращения: 23.01.2022).

9. Гнусаев, С. Ф. Клиническое значение малых аномалий сердца у детей / С. Ф. Гнусаев, Ю. М. Белозеров, А. Ф. Виноградов. - Текст : электронный // Российский вестник перинатологии и педиатрии. - 2006. - URL : <https://cyberleninka.ru/article/n/klinicheskoe-znachenie-malyh-anomaliy-serdtsa-u-detey> (дата обращения: 25.01.2022).
10. Голухова, Е. З. Болезнь Барлоу: литературная справка и клиническое наблюдение / Е. З. Голухова, А. А. Бакулева, Т. В. Машина, Д. В. Мрикаев, и др. - Текст : электронный // Креативная кардиология. - 2009. - URL : https://cardiology-journal.com/catalog/detail.php?SECTION_ID=961&ID=17292 (дата обращения: 5.02.2022).

В. Д. Воробьев, студент 3 курса лечебного факультета;

ФГБОУ ВО Тверской ГМУ Минздрава России, г. Тверь, Россия

Кафедра биохимии с курсом клинической лабораторной диагностики

Научный руководитель: ассистент Е. В. Андрианова

РОЛЬ ВИТАМИНА D В ИММУННОМ ОТВЕТЕ ПРИ БАКТЕРИАЛЬНОЙ И ВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ

Ключевые слова: витамин D; цитокиновый шторм; новая коронавирусная инфекция; аутоиммунные заболевания; неспецифический иммунитет

Обоснование: Иммунная система играют очень большую роль в поддержание резистентности организма к возбудителям различных заболеваний. Не мало важной задачей является установить влияние различных биологически активных веществ, в том числе и витаминов на процессы реализации иммунного ответа при различных инфекционных заболеваниях. Данная информация может быть необходима как при проведение интенсивной терапии с целью облегчения симптомов протекания заболевания, так и в целях профилактики или ускорения восстановления организма в реабилитационном периоде. В данной статье мы постараемся проанализировать роль жирорастворимого витамина D в процессах не специфического иммунного ответа при бактериальных и вирусных инфекциях. Кроме того, в свете актуальности развития пандемии новой коронавирусной инфекции вызванной вирусом Sars-Cov-2, рассмотрим роль витамина D как вспомогательного лекарственного препарата для предотвращения развития аутоиммунных реакций и цитокинового шторма.

Обсуждение: Жирорастворимый витамин D принимает активное участие в регулирование процессов минерального обмена и активности иммунной системы. Экспрессия рецепторов витамина D₃ (VDR) происходит в моноцитах, NK-клетках (англ. Natural killer cells), Т-лимфоцитах [1]. Связываясь с VDR, витамин D способствует экспрессии генов, кодирующих транскрипцию низкомолекулярных катионных белков (кателицидина, α - и β -дефенсина), называемых «эндогенными антибиотиками». Вышеперечисленные белки локализованы на роговице глаз, на языке и в слюнных железах, в шиповатом слое эпидермиса, в респираторном тракте, в пищевode и обладают антимикробным действием на грибки, бактерии и некоторые вирусы [2].

В настоящее время имеются данные подтверждающие участие витамина D в поддержание активности не специфического противовирусного иммунитета. Полногеномный системно-биологический анализ рецептора VDR показал, что 155 белков, экспрессия генов которых регулируется рецептором витамина D, участвуют в поддержке систем противовирусного иммунитета. В частности, 19 генов/белков имеют непосредственное отношение к защите от одноцепочечных РНК (-) вирусов, к которым относится и SARS-CoV-2. Активные формы витамина D стимулируют экспрессию генов, кодирующих белки интерфероновой защиты (IFIT1/3/5, IRF1/7/9, ISG20, TRIM22/38/56 и др.), также было обнаружено что активная форма витамина активирует синтез белка ZNF175 белка цинковых пальцев, которые блокируют фрагменты ДНК препятствуя репликации вируса [3]. Так же происходит усиление экспрессии генов специфической рибонуклеазы MDA5-способной распознавать и разрушать двух цепочечные РНК-вируса, и видоизменённый под действием вириона генный материал клеток хозяина. Активация экспрессии этих генов и соответствующих белков способствуют снижению характерной для COVID-19 поли органной патологии [4].

Частым осложнением воспалительных заболеваний легких является хроническая обструктивная болезнь легких. Одной из причин возникновения ХОБЛ является разрушение соединительной ткани легких металлопротеазами, которые недостаточно ингибируются ингибиторами протеаз. Гиперактивность металлопротеиназ может быть обусловлена цитокиновым штормом развившемся в результате острой воспалительной реакции. Около половины всех случаев развития ХОБЛ связаны с респираторной инфекцией (вирусной, бактериальной, смешанной). У 30% пациентов заразившихся новой корона вирусной инфекцией развивается тяжелая дыхательная недостаточность, что в последствие приводит к опасным осложнениям вплоть до летального исхода [5]. Доказано, что витамин D₃ может препятствовать ремоделированию дыхательных путей и оказывать терапевтическое действие в случае корона вирусной инфекции. Поскольку, взаимодействуя со своими рецепторами на альвеоцитах он способен подавлять, экспрессию генов TMPRSS2 (мембрано-связанной сериновой протеазы)-фермента необходимого для активации путем частичного протеолиза спайкового белка SARS-CoV-2, что затрудняет проникновение вируса в клетку. Кроме того, авторы, указывают на подавление экспрессии генов металлопротеиназы 9 и металлопротеиназы 12-являющихся причиной деструкции легочной ткани [5]. Связи с чем добавки содержащие витамин D-можно использовать как один из компонентов комплексной терапии профилактики ХОБЛ и осложнений SARS-CoV-2 инфекции.

Из-за развития пандемии новой кароновиральной инфекции не мало важным является проведение профилактики развития тяжелых осложнений у пациентов. Активация ядерного фактора NF-κB является ключевым механизмом патогенеза корона вирусных респираторных инфекций MERS, SARS-CoV и SARS-CoV-2. Активированный фактор и проникает в ядро, где он может «включить» экспрессию специфических генов, у которых есть ДНК-связывающие сайты для NF-κB. Активация этих генов приводит к синтезу цитокинов и возникновению иммунно-воспалительных реакций. Кроме того, вирус: Sar-Cov-2, имеют сайты связывания для NF-κB, который контролирует экспрессию вирусных генов, которые, в свою очередь ответвлены за синтез регуляторных ферментов репликации вирусного генного материала. Применение витамина D основано на способности его индуцировать синтез белка IκBα, который ингибирует NF-κB, маскируя центры стыковки белков NF-κB с ДНК и удерживая их в неактивном состоянии в цитоплазме [6].

В ряде исследований была установлена положительная связь между концентрацией в сыворотке крови 25-гидроксикальциферола и скоростью регенерации эпителия дыхательных путей. Витамин D способствует синтезу E-кадгерина-адгезивного белка плотных межклеточных связей. Синтезируется в эпителиальной ткани в том числе многослойном плоском неороговевающем эпителии верхних дыхательных путей. Что способствует ускорению восстановления механохимического барьера тем самым снижая риск развития вторичной бактериальной или грибковой инвазии [7].

Одним из грозных осложнений течения ОРВИ и бактериальных пневмоний является общая интоксикация организма с последующим поражением сердечно сосудистой системы, что приводит к тромбозу и сердечной, легочной, почечной недостаточности. В частности, при корона вирусной инфекции, в ряде случаев выявляется повышение концентрации D-димера выше 243 нг/мл, что указывает на риск возникновению тромбозов сосудов и тромбозмболий.

Кальцитриол оказывает усиление синтеза ангиотензина(1-7). Защитного пептида обладающего слабовыраженным антиоксидантным и противовоспалительным действием. Ангиотензин(1-7) активирует эндотелиальную NO-синтазу, тем самым

способствуя вазодилатации, что препятствует образованию тромбов микроциркуляторного русла. Ang (1-7) играет защитную роль в кардиомиоцитах, увеличивая экспрессию нейрональных ферментов синтазы оксида азота, что оказывает кардиопротекторный эффект [8].

D₃ препятствует превращению недифференцированных Т-хелперов (Th0) в Т-хелперы 1, 2 и др. типов [9], при этом подавляется выработка различных цитокинов. Авторами [10] доказано, что витамин D₃ в сочетании с витамином А блокирует выработку интерлейкинов-17 и -23 в недифференцированных клетках CD4⁺ и интерлейкинов-2 и 6 в популяции Т-хелперов 17-ответственных за развитие цитотоксических аутоиммунных реакций. Так, например, у людей с бронхиальной астмой изолированные дендритные клетки, обработанные 1,25-дигидроксихолекальциферолом, значительно снижали продукцию IL-6 и IL-17 [10].

Заключение: Таким образом можно сделать вывод, что D₃ оказывает ингибирующее действие на развитие аутоиммунных и аллергических реакций, приводящих к повреждению собственных клеток организма; способствует синтезу «эндогенных антибиотиков», осуществляющих эффективную защиту организма при широком спектре инфекционных заболеваний, включая бактериальные и вирусные инфекции. D₃ принимает непосредственное участие в предупреждении патологических иммунных реакций, приводящих к аутоиммунным и атопическим заболеваниям таким как бронхиальная астма, хроническая обструктивная болезнь лёгких и др.

Список литературы:

1. С.А. Снопов, «Механизмы действия витамина D на иммунную систему» // Медицинская иммунология, 2014. Т. 16, No 6. С. 499-530. doi: 10.15789/1563-0625-2014-6-499-530 © Снопов С.А., 2014
2. Каронова Т. Л., Вашукова М. А., Гусев Д. А., Головатюк К. А., Гринева Е. Н. Витамин D как фактор повышения иммунитета и снижения риска развития острых респираторных вирусных инфекций и COVID-19. Артериальная гипертензия. 2020;26(3):295–303. doi:10.18705/1607-419X-2020-26-3-295-303.
3. Громова О.А., Торшин И.Ю., Чучалин А.Г., Кожевникова Е.Н., Малявская С.И. Роли активных форм витамина D в поддержке систем врожденного иммунитета и снижении избыточного воспаления при COVID-19. Терапевтический архив. 2021; 93 (8): 948–953. DOI: 10.26442/00403660.2021.08.200918.
4. Громова О.А., Торшин И.Ю., Фролова Д.Е., Лапочкина Н.П., Лиманова О.А. О противовирусных эффектах витамина D. Медицинский совет. 2020;(3):152–158. doi: 10.21518/2079-701X-2020-3-152-158.
5. Смирнова М.И., Антипушина Д.Н., Курехян А.С. Хроническая обструктивная болезнь легких и COVID-19: данные к лету 2020 года, подходы к оказанию медицинской помощи и профилактике. Профилактическая медицина. 2020;23(8):37-44.
6. Болевич С.Б., Болевич С.С. Комплексный механизм развития COVID-19. Сеченовский вестник. 2020; 11(2): 50–61.
7. Пигарова Е.А., Поваляева А.А., Дзеранова Л.К. и др. Роль витамина D при сезонных острых респираторных вирусных инфекциях и COVID-19.

Терапевтический архив. 2020; 92 (11): 98– 105. DOI: 10.26442/00403660.2020.11.000785.

8. Салухов В.В., Ковалевская Е.А. Витамин D – стратегический удар по коронавирусной инфекции. Медицинский совет. 2020;(21):218–228. doi: 10.21518/2079-701X-2020-21-218-228

9. Иммунология учебник для студентов учреждений высшего профессионального образования, обучающихся по специальностям 060112.65 "Медицинская биохимия" по дисциплине "Общая и клиническая иммунология", а также может быть использован по специальностям 060101.65 "Лечебное дело" и 060104.65 "Медико-профилактическое дело" по дисциплине "Микробиология, вирусология. Иммунология" в качестве дополнительного учебного издания для углубленного изучения раздела иммунологии и последипломного образования врачей по специальности "Аллергология и иммунология" / А. А. Ярилин. - Москва : ГЕОТАР-Медиа, 2010. - 749 с. : ил., табл.; 25 см.; ISBN 978-5-9704-1319-7.

10. Губай Н.А., Досимов Ж.Б., Досимов А.Ж., Курманалин Б.А. Витамин D и бронхиальная астма // Эффективная фармакотерапия. 2020. Т. 16. № 10. С. 12–14. DOI 10.33978/2307-3586-2020-16-10-12-14

А.Р. Гаврилова, О.Н. Симанова, студентки 4 курса, Е.В. Машкина,
студентка 5 курса лечебного факультета, Т.Е. Джулай
ФГБОУ ВО Тверской ГМУ Минздрава России, г. Тверь, Россия
Кафедра факультетской терапии
Научный руководитель: к.м.н., доцент Т.Е. Джулай

СЛУЧАЙ ЛЕКАРСТВЕННОЙ ГЕПАТОПАТИИ С ИСХОДОМ В ЦИРРОЗ ПЕЧЕНИ У ПАЦИЕНТКИ С ЯЗВЕННЫМ КОЛИТОМ ВСЛЕДСТВИЕ ПРОЛОНГИРОВАННОГО ЛЕЧЕНИЯ СУЛЬФАСАЛАЗИНОМ

Обоснование

Проблема гепатотоксичности лекарственных препаратов, используемых для долгосрочной медикаментозной терапии ряда хронических заболеваний, актуальна в реальной клинической практике [1-2].

К числу таких заболеваний относятся воспалительные заболевания кишечника (ВЗК) – язвенный колит и терминальный илеит (болезнь Крона). Язвенный колит (ЯК) – хроническое иммунно-воспалительное заболевание толстой кишки, характеризующееся язвенно-деструктивными изменениями ее слизистой оболочки, а также внекишечными поражениями [3-4].

С 40-х годов XX века основу терапии ВЗК составляли производные аminosалициловой кислоты. Препаратом выбора в лечении больных ЯК был сульфасалазин, в отношении которого были описаны случаи гепатотоксичности с частотой острого повреждения печени 1 : 1000 пациентов, протекающего с повышением уровня печеночных ферментов, кожной сыпью и лихорадкой [5]. В большинстве случаев токсический сульфасалазиновый гепатит после отмены препаратов подвергается обратному развитию, однако описаны и летальные исходы, обусловленные прогрессирующей печеночной недостаточностью, когда выраженные изменения функциональных проб печени, возникшие в период терапии сульфасалазином, нарастали, несмотря на отмену препарата [6-7].

Одной из причин возникновения гепатотоксичности к сульфасалазину, которую связывают с его сульфаниламидной частью, является реактивация человеческого вируса герпеса 6 типа. Гепатотоксичность зависит от суточной дозы препарата – риск ее возрастает при приеме более 1,5 г/сут. Признаки поражения печени обычно появляются уже в течение первого месяца лечения [8]. Последние годы широко обсуждается и механизм лекарственного поражения печени, обусловленный реакциями идиосинкразии, генез которых в деталях остается неясным, а развитие – непредсказуемым [9].

Цель исследования: проанализировать клинический случай, демонстрирующий развитие цирроза печени в исходе бесконтрольного многолетнего приема сульфасалазина, назначенного для лечения ЯК.

Клиническое наблюдение (публикуется с добровольного согласия пациентки).

Больная З., 55 лет, обратилась к гастроэнтерологу с жалобами на общую слабость, желтушность кожи и склер, тяжесть и дискомфорт в правом подреберье, одышку при физической нагрузке, постоянный субфебрилитет с периодическими подъемами температуры до 38,3-38,5°C, непрекращающийся кожный зуд. За последние полтора месяца отметила снижение массы тела более чем на 10 кг. Катаральных явлений у пациентки не было. Отмечались эпизоды потемнения мочи и ахоличного кала.

В 1997 году был диагностирован ЯК в форме проктосигмоидита, наблюдалась как военнослужащая в гарнизонном военном госпитале в Твери. Позитивный эффект в виде полного регресса клинической симптоматики был достигнут приемом сульфасалазина в

суточной дозировке 1000-1500 мг. В дальнейшем продолжала прием препарата как в периоды обострения ЯК, так и в межприступный период, самостоятельно варьируя дозировку в зависимости от выраженности кишечных проявлений болезни и достигая удовлетворительного самочувствия. За медицинской помощью по поводу кишечных расстройств последние 20 лет не обращалась. Вела трезвый и здоровый образ жизни, много физически трудилась, имея фермерское хозяйство. Всякая попытка отмены сульфасалазина немедленно приводила к учащению диареи, метеоризма, появления слизи и прожилок крови в кишечном содержимом, что заставляло возвращаться к эмпирически подобранной схеме лечения.

В апреле 2021 г. выполнена лапароскопическая холецистэктомия (ЛХЭ) по поводу острого калькулезного холецистита, осложненного механической желтухой в хирургическом отделении больницы СМП. Интраоперационно при ревизии органов брюшной полости у пациентки был диагностирован цирроз печени. Находясь в отделении, пациентка инфицировалась COVID-19, была переведена в инфекционный госпиталь ГКБ № 6, получала в соответствии с протоколами лечения терапию дексаметазоном, парацетамолом, курсы антибактериальной терапии. В этот период отмечалось повышение активности aminотрансфераз до 7 норм. Выписана с выздоровлением от COVID-19 и улучшением общего состояния.

После выписки из инфекционного госпиталя пациентка в мае 2021 года была госпитализирована в ГЭО ОКБ. У пациентки отмечались иктеричность и сухость кожных покровов, их гиперпигментация, геморрагии и гематомы после интравенозных вливаний в стадии обратного развития, отеки нижней трети голени и стоп. Живот пальпаторно увеличен в объеме, преимущественно за счет жировой клетчатки, мягкий, чувствительный в правом подреберье. Печень выступает на 3 см из-под реберной дуги, край закруглен, чувствителен, плотный. Размеры печени по Курлову: 12;11;10 см. При проведении УЗИ и КТ органов брюшной полости подтверждено наличие гепатоспленомегалии, портальной гипертензии с ненапряженным асцитом, а также утолщение стенок сигмовидной кишки, расцененное как проявление сигмоидита. При проведении ЭГДС было обнаружено варикозное расширение вен пищевода I степени, диффузный поверхностный гастрит с наличием полных эрозий в антральном отделе желудка.

В клиническом анализе крови в этот период наблюдались признаки анемии (эритроциты $3,11 \times 10^{12}/л$, гемоглобин 98 г/л, гематокрит 30,0%), лейкопении ($3,78 \times 10^9/л$), лимфопении ($0,93 \times 10^9/л$) и значительное повышение СОЭ до 140 мм/ч.

В биохимическом анализе крови: повышение общего билирубина до 87,7 мкмоль/л (за счет прямой фракции 52,3 мкмоль/л); щелочная фосфатаза 550 ед/л; гаммаглутамилтранспептидаза до 416,5 ед/л при относительно невысоком уровне aminотрансфераз – АСТ 59,1 ед/л, АЛТ 45,5 ед/л, снижение уровня общего белка до 65,8 г/л и альбумина сыворотки до 28,2 г/л. Иммунологические маркеры вирусных гепатитов в крови отсутствуют. Исключены редкие причины циррозов печени – первичный билиарный цирроз, цирроз в исходе гемохроматоза, болезни Вильсона-Коновалова.

Установлен диагноз: «Цирроз печени умеренной активности в стадии субкомпенсации. Асцит. Синдром портальной гипертензии: варикозно расширенные вены пищевода I степени. Анемия легкой степени. Язвенный колит в стадии ремиссии. Состояние после холецистэктомии».

В процессе амбулаторного динамического наблюдения гастроэнтерологом исследования были продолжены: повышен до диагностического уровня ВЗК фекальный кальпротектин (883 мкг/г). Проведена (6.07.2021 г.) эластография и эластометрия печени: медиана модуля Юнга составила 19,4 кПа, что соответствует F4 (цирроз) в стадии фиброза по шкале Metavir. В динамике визуализирующих

исследований органов брюшной полости (СКТ/МРТ от августа 2021 г.) отмечено сохранение гепатоспленомегалии, асцита, сигмоидита, дилатации желчевыводящих протоков и стриктуры холедоха.

В лабораторных тестах в период с июля 2021 г. по январь 2022 г. сохраняются анемия с уровнем гемоглобина 101-125 г/л, лейкопения ($3,52-4 \times 10^9/\text{л}$), лимфопения ($0,91-1,23 \times 10^9/\text{л}$), при достаточном числе тромбоцитов ($244-306 \times 10^9/\text{л}$), СОЭ варьирует в диапазоне от 34 до 119 мм/ч. В биохимических показателях уровень общего билирубина не превышал 65,5 мкмоль/л. Имело место повышение АСТ (43,6-70,5 ЕД/л), активность АЛТ не превышала 41,4 Ед/л, значительное увеличение активности щелочной фосфатазы (371-525 МЕ/л), гаммаглутамилтрансферазы (135-208,4 МЕ/л). У пациентки также отмечалась гипоальбуминемия (30,7-37,2 г/л) при достаточном уровне общего белка, снижение уровня ПТИ до 86,3%, протромбиновое время 11,4 сек, повышение фибриногена до 6,5 г/л. Значения МНО и АЧТВ варьировали в границах нормы.

В течение всего периода наблюдения пациентка поддерживающую терапию ВЗК месалазином (500-750 мг/сутки «Пентаса»), получает курсовое лечение адеметионином, эссенциальными фосфолипидами, препаратами урсодезоксихолевой кислоты, при появлении периферических отеков на фоне гипоальбуминемии – заместительная терапия инфузиями альбумина.

Обсуждение. Имеющиеся клиничко-лабораторные данные больной З. свидетельствуют о преобладании синдромов холестаза (кожный зуд, паренхиматозная желтуха, повышение активности щелочной фосфатазы и гаммаглутамилтрансферазы), цитолиза (повышенная активность аминотрансфераз и гаммаглутамилтрансферазы), печеночно-клеточной недостаточности (гипербилирубинемия, гипоальбуминемия). Эти изменения характерны для смешанного типа лекарственного поражения печени, сочетающего в себе признаки холестаза и гепатоцеллюлярных изменений.

Данный клинический случай важен с точки зрения обстоятельств развития лекарственного поражения печени (неконтролируемый долгосрочный прием препарата «сульфасалазин») с прогрессированием до необратимого морфологического состояния – цирроза печени.

Заключение. Сульфасалазин, назначаемый продолжительными курсами при ВЗК и ревматоидном артрите, нуждается в контроле морфологического состояния и функциональной активности печени. Его бесконтрольный прием недопустим из-за опасности формирования лекарственных поражений печени, прогрессирующих до стадии фиброза/цирроза печени.

В случае необходимости назначения сульфасалазина на продолжительный период контроль уровня трансаминаз в течение первых 3-6 месяцев лечения должен проводиться с интервалом 4–6 недель [2, 7]. При изменении лабораторных показателей необходим пересмотр показаний/противопоказаний к назначению с временной или полной отменой препаратов и заменой на функциональные аналоги.

Литература/References

1. Винницкая, Е.В. Синдром холестаза у коморбидного пациента: трудности диагностики / Е.В. Винницкая, Т.Ю. Хайменова, К.Г. Салиев // Медицинский совет. – 2019. – № 14. – С. 73-79.
2. Лекарственные поражения печени (ЛПП) у взрослых / Л.Б. Лазебник, Е.В. Голованова, О.В. Хлынова [и др.]. – Текст : непосредственный // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. 2020. – № 2 (174). – С. 29-54.

3. Язвенный колит и болезнь Крона. Современное состояние проблемы этиологии, ранней диагностики и лечения (обзор литературы) / П.В. Главнов, Н.Н. Лебедева, В.А. Кащенко, С.А. Варзин. – Текст : непосредственный // Вестник СПбГУ. – 2015. – № 4. – С. 48-72.
4. Корой, П.В. Язвенный колит в практике клинициста / П. В. Корой. – Текст : непосредственный // Вестник молодого ученого. – 2016. – № 4. – С. 29-36.
5. Seizures and hepatotoxicity following sulphasalazine administration / T. Sentürk, A. Aydintuğ, N. Düzgün, G. Tokgöz. – Text : visual // Rheumatol. Int. – 1997. – Vol. 17, № 2. – P. 75-77.
6. Муравьев, Ю.В. Токсическое поражение печени сульфасалазином / Ю.В. Муравьев, М.Д. Евсикова, И.Н. Коренева. – Текст : непосредственный // Научно-практическая ревматология. – 2002. – № 1. – С. 73-74
7. Sulfasalazine induced seizures and dysphasia / M. Hill, C. Gordon, R. Situnayake, D. Heath. – Text : visual // J. Rheumatol. – 1994. – Vol. 21, № 4. – P. 748-749.
8. Teschke, R. Molecular Research on Drug Induced Liver Injury /R. Teschke, G. Danan. – Text : visual // Int J Mol Sci. – 2018. – Vol. 19, № 1. – P. 216.
9. Mak, A. Immune mechanisms of idiosyncratic drug-induced liver injury /A. Mak, J. Uetrecht. – Text : visual // J Clin Transl Res. – 2017. – Vol. 3, № 1. – P. 145-156.

А.А. Леоненкова, студентка 2 курса стоматологического факультета;
И.В. Наместникова
– ФГБОУ ВО Тверской ГМУ Минздрава России, г. Тверь, Россия
Кафедра биохимии с курсом клинической лабораторной диагностики
Научный руководитель: доцент, кандидат медицинских наук И. В. Наместникова

СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ СОВРЕМЕННЫХ МЕТОДОВ БИОХИМИЧЕСКОЙ ДИАГНОСТИКИ УРОВНЯ ВИТАМИНА Д

Ключевые слова: витамин Д; сравнение методов диагностики; метаболизм.

Обоснование. Согласно статистическим данным около 1 млрд человек во всем мире имеют низкие показатели уровня витамина Д. Эта цифра не может не вызывать беспокойство, учитывая, что витамин Д необходим для здоровья человека. В нашем организме около 30 000 генов, 2000 из которых транскрибируются только при его участии, а рецепторы к метаболитам имеют подавляющее большинство клеток. Поэтому нельзя пренебрегать значимостью данного витамина и недооценивать его вклад в развитие тех или иных заболеваний. Для определения уровня витамина Д существует несколько лабораторных способов, особенности которых важно знать для того, чтобы правильно трактовать полученные результаты. Это особенно актуально во время пандемии COVID-19, когда употребление витамина Д увеличилось во много раз и перешло в бесконтрольную форму.

Обсуждение. Витаминам группы Д объединяют целый комплекс соединений, которые являются производным стероидов, содержащих гидроксильную группу в третьем положении. К ним относятся кальциферол (Д₁), эргокальцеферол (Д₂), холекальциферол (Д₃), дигидроэргокальциферол (Д₄), дегидротахистерол (Д₅), гидроэтилкальциферол (Д₆). При этом только два из них играют ключевую роль в нашем организме: витамин Д₂ и витамин Д₃. Они близки по своей химической формуле имеют различия только в структуре боковой цепи, однако это не влияет на метаболизм, и обе формы имеют функции прогормона [1]. Эргокальцеферол способен синтезироваться в продуктах растительного происхождения из эргостерола под действием ультрафиолетового излучения. В организме человека витамин Д₂ не образуется и поступает только с растительной пищей, откуда потом в составе хиломикронов попадает в лимфатическую систему и кровь. Метаболизм витамина Д₃ может протекать по классическому и альтернативному сценарию [2]. Его синтез осуществляется в несколько этапов. На первом этапе в эпидермисе кожи под действием УФ-лучей из 7-дегидрохолестерина, который является предшественником холестерина, образуется термонестабильный превитамин Д₃. В течение 2-3 дней при температуре тела он изомеризуется в стабильную форму-холекальциферол (Д₃) [3]. После чего, будучи связанным со специфичным белком (VDBP) и альбумином, транспортируется в печень, где фермент 25-гидроксилаза (CYP3A4), относящийся к семейству цитохрома, превращает холекальциферол и эргокальциферол в первые активные метаболиты — 25(OH)D₂ и 25(OH)D₃, которые чаще записываются обобщенно, как 25(OH)D. На втором этапе этот метаболит переносится в почки и при помощи митохондриального фермента 1α-гидроксилазы (CYP27B1) и 24-гидроксилазы метаболизирует до кальцитриола (1,25(OH)₂D и 24,25(OH)₂D), который является самой биологически активной формой витамина [3]. Кальцитриол, связавшись с VDBP, поступает в кровоток и движется к органам-мишеням, где регулирует абсорбцию, мобилизацию и реабсорбцию кальция и фосфора. Многие клетки нашего организма обладают способностью синтезировать кальцитриол самостоятельно, имея собственную 25OHD-

1 α -гидроксилазу и тем самым создавая дополнительный путь локального обмена витамина D.

Альтернативный путь метаболизма витамина D происходит посредством фермента, расщепляющего боковую цепь, цитохрома P450 20,22-десмолазы (CYP11A1) [4], при котором образуются гидроксиметаболиты данного витамина. На сегодняшний день насчитывается уже более 50 известных метаболитов витамина D [5], выполняющих отличные друг от друга функции. Так, 1,24R,25(OH)₂D₃, 1,25S,26(OH)₂D₃, 1,20,25(OH)₃D₃ стимулируют адсорбцию кальция костной тканью, 20(OH)D₃ обладает антипролиферативным и противовоспалительным эффектом, 20(OH)D и 20, 23(OH)D действуют как частичные агонисты рецепторов витамина D. Но на сегодня только два метаболита витамина D₃ — 25(OH)D₃ и 1,25(OH)₂D₃ получили наибольшее внимание исследователей [5].

В настоящее время существуют различные методы для определения содержания витамина D [6]. Все они делятся на две большие группы: непрямые или иммунохимические методы и прямые. Первые основываются на измерении определенного параметра соответствующей тест-системы в результате связывания лиганда со связывающим агентом, и включающие радиоиммунологический анализ, иммуноферментный анализ, иммунохемилюминесцентный анализ на микрочастицах, в том числе методы конкурентного связывания белка. Прямые методы основаны на непосредственном измерении уровня анализируемого вещества, к которым относятся высокоэффективная жидкостная хроматография, как самостоятельная методика или в сочетании с масс-спектрометрией. В настоящее время в большинстве клинических лабораторий содержание 25(OH)D в крови определяется иммунохимическими методами (EIA) [7,8]. Точность метода зависит от уровня специфичности используемого антитела, полноты отделения 25(OH) D от белков, перекрестного распознавания антителами других метаболитов витамина D, циркулирующих в уровни. Кроме того, при использовании данной методики не производят учет наличия примесей, поглощающих в УФ-спектре, 24,25(OH)₂D, диастереоизомеров α -кольца или эпимеров, что усложняет точное измерение концентраций его метаболитов и приводит к завышению обеспеченности организма витамином D на 8–16% [9], а в отдельных случаях до 55%. Это особенно важно для образцов от детей в возрасте до 1 года, в котором C3-epi-25(OH)D составляет основную долю от общего количества 25(OH)D. Учитывая эти обстоятельства, использование EIA для измерения 25(OH)D не рекомендуется в конкретных группах пациентов, включая пациентов на гемодиализе, с остеопоротической и печеночной недостаточностью, беременных женщин и лиц, получающих добавку D₂. Если производителям иммуноанализа удастся усовершенствовать новые поколения автоматизированных иммуноанализов, они могут преодолеть проблемы, с которыми сталкиваются сегодня, и оказаться надежными в диагностике пациентов. При использовании данного метода врачам и пациентам стоит знать о возможных ложнозавышенных результатах, и учитывать это при назначении препаратов для терапии.

Второй метод, ВЭЖХ–МС – современный и высокоточный референсный физико-химический метод, открытый в начале XX века отечественным ботаником-физиологом и биохимиком растений М.С. Цветом, позволяет разделять и идентифицировать компоненты сложных смесей, как жидких, так и газообразных [10]. Широкое применение в медицине обусловлено возможностью изучать как смеси ионов или молекул, так и смеси различных ферментов, витаминов, гормонов, лекарственных препаратов и других органических и неорганических соединений. Он обладает высокой эффективностью и селективностью разделения, которое проводится в мягких условиях (низкая температура, инертный растворитель, отсутствие контакта с кислородом), что

очень важно при анализе термически и химически биологически активных соединений [11]. В ходе анализа различные компоненты смеси становятся разделенными. Каждый из них затем входит в масс-спектрометр для ионизации атомов и молекул и последующего разделения образующихся ионов в электрическом или магнитном поле. Это позволяет выявлять химические компоненты в химическом образце, определять количество каждого химического вещества в нем и проводить анализ структуры сложных молекул. В настоящее время данный метод рассматривается как «золотой стандарт» для обнаружения и количественного определения 25(OH)D₂, 25(OH)D₃ и других метаболитов витамина D. Метод HPLC (высокоэффективная жидкостная хроматография) с последующей tandemной MS (масс-спектрометрия), когда используется более одного масс-спектрометра для разделения больших ионов на более мелкие ионы для детального анализа, считается референсным для точной количественной оценки содержания 25(OH)D. Данный метод позволяет одновременно измерять и обе формы – 25(OH)D₂ и 25(OH)D₃, что особенно важно при лабораторном контроле приема лекарственных препаратов витамина D. Однако применение методов, основанных на LC–MS/MS, требует дорогостоящего оборудования и наличия высококвалифицированного персонала для эксплуатации и технического обслуживания. Поэтому описанный метод, хотя и является более точным, на сегодняшний день является привилегией специализированных и исследовательских лабораторий. До настоящего времени сохраняется значительная вариабельность в результатах определения витамина D как между различными методами, так и лабораториями, использующими одинаковые методы [12,13], что может привести к неправильной диагностике дефицита витамина D. При измерении уровня витамина D в динамике рекомендуется использование одного и того же метода и лаборатории.

Заключение. Таким образом, определение уровня витамина D методом ИФА в настоящее время является скрининговым, а метод ХМС – референсным или экспертным. Большую разницу между результатами методов обуславливает присутствие метаболитов, разделить и идентифицировать которые способны лишь хроматографические методы, тогда как методы ЕІА могут обозначить лишь общий их уровень. Для большинства целей достаточно рассмотреть состояние витамина D человека путем определения условной концентрации 25(OH)D в сыворотке крови (сумма 25(OH)D₂ и 25(OH)D₃), учитывая вклад посторонних метаболитов. Исследование в ряде групп пациентов, включая беременных женщин, пациентов в ходе интенсивной терапии, пациентов с печеночной недостаточностью или остеопоротических больных [14,15], лучше проводить методом ХМС, так как метод ИФА в данном случае является не надежным.

Литература

1. Внутренние болезни по Тинсли Р. Харрисону. Книга 6 / Под ред. Э. Фаучи, Ю. Браунвальда, К. Иссельбахера, Дж. Уилсона, Дж. Мартина, Д. Каспера, С. Хаузера и Д. Лонга в 7 томах. Пер. с англ. – М.: Практика; Мак-Гроу; Хилл (совм.издание), 2005. – С. 2690-2701.
2. А.М. Пальшина, С.Г. Пальшина, С.Л. Сафонова, В.Г. Пальшин. На заметку клиницисту: современный взгляд на метаболизм витамина д и полиморфизм гена рецептора витамина Д // Вестник северо-восточного федерального университета имени М.К. Аммосова. – 2018. №3 – С.34-42. DOI 10.25587/SVFU.2018.3(13).18855.
3. Vitamin D and health report. The Scientific Advisory Committee on Nutrition (SACN) recommendations on vitamin D. Public Health England. – 2016. – P. 289.
4. Jeon SM, Shin EA. Exploring vitamin D metabolism and function in cancer // Experimental & Molecular Medicine.– 2018. – Vol. 50, № 4(20). – Pp. 1-14. doi: 10.1038/s12276-018-0038-9.

5. Мальцев С.В. Современные данные о витамине D — метаболизм, роль в организме, особенности применения в практике врача. Практическая медицина. 2020. Том 18, № 4, С. 8-22.
6. Витамин D и репродуктивное здоровье женщины. Под ред. И.Е. Зазерской. СПб: Эко-Вектор. 2017; 151 с.
7. Atef SH. Vitamin D assays in clinical laboratory: Past, present and future challenges. J Steroid Biochem Mol Biol. 2018; 175: 136–7. DOI: 10.1016/j.jsbmb.2017.02.011.
8. Enko D, Kriegshäuser G, Stolba R, et al. Method evaluation study of a new generation of vitamin D assays. Biochem Med (Zagreb). 2015 Jun; 25 (2): 203–12. DOI: 10.11613/BM.2015.020.
9. Гилельс А.В., Гришина Т.Р., Громова О.А. и соавт. Метаболиты витамина D: роль в диагностике и терапии витамин-D-зависимых патологий. Фармакокинетика и фармакодинамика. 2016; 4: 9–18.
10. Хабаров С.В., Вислоцкий Н.А., Денисова О.В., Навасардянц Д.Г. Современные тенденции в аналитическом определении витамина D // Медицинский алфавит. Серия «Современная лаборатория». 2020. Т. 1, № 5 (419). С. 54–58. DOI: 10.33667/2078-5631-2020-1-5(419)-54-58.
11. Nair H, Clark W. Mass Spectrometry for the Clinical Laboratory. Elsevier Science. 2017. 304 p. ISBN: 9780128008713.
12. Kimball SM, Vieth R. A comparison of automated methods for the quantitation of serum 25-hydroxyvitamin D and 1,25-dihydroxyvitamin D. Clin Biochem. 2007;40(16-17):1305-1310. doi: 10.1016/j.clinbiochem.2007.07.015.
13. Lai JK, Lucas RM, Banks E, et al. Variability in vitamin D assays impairs clinical assessment of vitamin D status. Intern Med J. 2012;42(1):43-50. doi: 10.1111/j.1445-5994.2011.02471.x.
14. Kleine C, Obi Y, Streja E, et al. Seasonal variation of serum 25-hydroxyvitamin D and parameters of bone and mineral disorder in dialysis patients. Bone. 2019; 124: 158–65. DOI: 10.1016/j.bone.2019.03.003.
15. Li L, Zeng Q, Yuan J, et al. Performance evaluation of two immunoassays for 25-hydroxyvitamin D. J Clin Biochem Nutr. 2016 May; 58 (3): 186–92. DOI: 10.3164/jcbtn.15–61.

Р.Д. Павлов, студент 2 курса лечебного факультета
ФГБОУ ВО Тверской ГМУ Минздрава России г. Тверь, Россия
Кафедра биохимии с курсом клинической лабораторной диагностики
Научный руководитель: ассистент кафедры биохимии с курсом клинической
лабораторной диагностики Андрианова Елена Вячеславовна

МЕХАНИЗМ ДЕЙСТВИЯ ИНГИБИТОРОВ ПРОТЕОЛИТИЧЕСКИХ ФЕРМЕНТОВ (ОБЗОР)

Ключевые слова: протеазы; эндопептидазы; экзопептидазы; ингибиторы протеолитических ферментов; матриксные металлопротеиназы.

Обоснование. Механизм действия ингибиторов протеолитических ферментов уже почти столетие привлекает к себе интерес специалистов различного профиля. Многочисленные исследования [1, 2] в этом направлении позволяют говорить о важности данного механизма в понимании многих процессов регуляции биологических систем и проблем биохимии, фармакологии, молекулярной и клеточной биологии, имеющих не только научный интерес, но и практическое применение в медицине. Так, ежегодно представления о роли механизмов ингибирования протеолитических ферментов в системах адаптации и защиты организма существенно расширяются. Но как именно происходит ингибирование данных ферментов до сих пор остается вопросом, в решение которого вовлечен широкий круг специалистов в области химии, биохимии, фармакологии, молекулярной биологии и медицины.

Обсуждение: протеолитические ферменты (ПФ) – группа ферментов класса гидролаз, катализирующих внутри- и внеклеточное расщепление (протеолиз) пептидных связей C(O)-NH в белках и пептидах [3]. Все ПФ делят на две основные группы:

- Экзопептидазы – ферменты, расщепляющие пептидные связи между крайними аминокислотами в пептидах. Основными представителями данной группы являются ферменты панкреатического сока карбоксипептидазы А и В и мембранные протеазы (аланин-аминопептидаза и лейцин-аминопептидаза), дипептидазы (глициллейцин-дипептидаза, пролиназа и пролидаза).
- Эндопептидазы – пептидазы, которые расщепляют внутренние пептидные связи. К эндопептидазам относятся наиболее важные для желудочного пищеварения протеолитические ферменты, такие как, пепсин, гастриксин, трипсин, химотрипсин и химозин, а также ПФ, которые отвечают за регуляцию кровяного давления и процессы микроциркуляции (ренин и калликреин).

Основная роль протеолитических ферментов [4] заключается в переваривании белков пищи в желудочно-кишечном тракте. Так, большинство изученных ПФ синтезируются в виде неактивных предшественников – проферментов. Физиологический смысл этого процесса заключается в том, чтобы акт продукции фермента (профермента) был отделен от акта его активации, превращения в фермент и, таким образом, белки тканей, продуцирующих ферменты, не подверглись воздействию этих самых ферментов.

Активация ПФ, как правило, осуществляется за счёт ограниченного протеолиза – избирательного гидролиза определённых пептидных связей, протекающего либо автокаталитически, либо под действием других протеиназ [5]. Например, трипсин в поджелудочной железе синтезируется в форме неактивного предшественника трипсиногена. В кишечнике происходит отщепление с N-конца молекулы трипсиногена гексапептида под действием энтеропептидазы. Фермент из неактивной формы переходит в активную.

Другим примером регуляции действия ПФ является согласованное действия ингибиторов протеиназ, отличающихся по механизму связывания ферментов, обеспечивающих разную степень их активности в биологических жидкостях. Преимущественно для данного процесса характерно необратимое специфическое ингибирования ПФ за счет разрушения или связывания функционально значимой группы молекулы активного центра фермента, необходимой для проявления каталитической активности. Примером такого ингибирования может быть действие производных фторфосфатов [6]. Диизопропилфторфосфат (ДФФ) образует прочную ковалентную связь с ОН – группой серина в активном центре ПФ ацетилхолинэстеразы. Она является сериновой гидролазой и катализирует расщепление ацетилхолина до ацетата и холина. При связывании с ингибитором ацетилхолинэстераза не гидролизует ацетилхолин, блокируется процесс деполяризации мембраны и проведение нервного импульса. Подобный механизм ингибирования наблюдается и у представителей семейства матриксных металлопротеиназ (ММП) [7, 8]. Данная группа протеиназ способна разрушать все основные классы белков внеклеточного матрикса. ММП активируют друг друга, отщепляя пропептиды. Это приводит к каскадной активации протеаз и к быстрой деградации белков внеклеточного матрикса. Чтобы предохранить белки от неконтролируемого расщепления, клетки секретируют ингибиторы ММП, которые ковалентно связываются с функционально значимой группой активного центра молекулы тем самым, ингибируя её.

Заключение. Есть основания полагать, что интерес к механизмам ингибирования протеолитических ферментов будет только возрастать, поскольку четко просматриваются перспективы реализации в практической медицине знаний, полученных при изучении тех систем человеческого организма, в работу которых вовлечены ПФ. Так, уже сейчас в основе действия многих лекарственных препаратов лежит механизм обратимого конкурентного ингибирования ПФ. Например, при воспалении поджелудочной железы – панкреатите – происходит преждевременная активация протеолитических ферментов, в частности трипсина. Активный трипсин вызывает протеолиз белков ткани поджелудочной железы и пронизывающих её сосудов (самопереваривание). Одна из мер защиты поджелудочной железы от протеолитического действия синтезируемых ею ферментов – присутствие в секрете небольшого белка – панкреатического ингибитора трипсина. При лечении панкреатита используют структурные аналоги этого ингибитора, например аprotинин, входящий в состав лекарственных препаратов “Трасилол” и “Гордокс”, и являющийся конкурентным ингибитором трипсина. Используя эти данные, можно предположить использование ингибиторов ПФ в терапии многих других заболеваний, связанных с неконтролируемым протеолизом, в том числе тех, которые несовместимы с жизнью.

Литература:

1. Лысенко Л. А., Немова Н. Н., Канцерова Н. П. Протеолитическая регуляция биологических процессов //Петрозаводск: Карельский научный центр РАН, 2011. – 482с.
2. Лаврентьева Е. В., Банзаракцаева Т. Г., Раднагуруева А. А., Буянтуева Л. Б. Основы молекулярных механизмов регуляции экспрессии генов пептидаз в прокариотной клетке // Под ред. Б. Б. Намсараева. – Улан-Удэ, 2012. – 66 с.
3. Doucet A., Overcall C. M. Protease proteomics: revealing protease in vivo functions using systems biology approaches // Mol. Aspects Med. 2008. Vol. 29, №5. P. 339 - 358.
4. Фурман Ю. В., Смахтин М. Ю. Некоторые функции протеолитических ферментов в норме и при патологии // Актуальные проблемы социально – гуманитарного и научно – технического знания. – 2017. – №4. – С. 3-4.

5. Косинец А. Н., Кирпиченок Л. Н. Протеиназы и их ингибиторы в гнойной хирургии в гнойной хирургии и онкологии // Витебск: ВГМУ, 2003. – 409 с.
6. Tougu V. Acetylcholinesterase: Mechanism of Catalysis and Inhibition // Current Medicinal Chemistry – Central Nervous System Agents. – 2001. – № 1. – С. 155-170.
7. Ярмолинская М. И., Молотков А. С., Денисова В. М. Матриксные металлопротеиназы и ингибиторы: классификация, механизм действия / // Журнал акушерства и женских болезней. – 2012. – Т. 61. – №1. – С. 113-125.
8. Маркелова Е.В., Здор В. В., Романчук А.Л. и др. Матриксные металлопротеиназы: их взаимосвязь с системой цитокинов, диагностический и прогностический потенциал // Иммунология, аллергология, инфектология. – 2016. – № 2. – С. 11-22.
9. А. А. Чиркин [и др.]. Изучение систем протеолиз – антипротеолиз в тканях легочных пресноводных моллюсков при введении этионина // Новости мед.-биол. наук, 2017. – Т. 15, № 2. – С. 38-45.
10. Чиркин А. А., Долматова В. В. Биоинформатический анализ внутриклеточных протеолитических ферментов человека и легочных пресноводных моллюсков // Новости мед.-биол. Наук. – 2018. – Т. 18, № 4. – С. 11-16.

Д. С. Снастина, И. А. Смирных, студенты 1 курса педиатрического факультета;

М.Н. Яковлева

ФГБОУ ВО Тверской ГМУ Минздрава России, г. Тверь, Россия

Кафедра биологии

Научный руководитель: к.б.н., старший преподаватель М.Н. Яковлева

РОЛЬ ИНТЕРФЕРОНОВ В ПРОФИЛАКТИКЕ И ЛЕЧЕНИИ ЗАБОЛЕВАНИЙ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

Ключевые слова: интерферон; инфекционные заболевания; вирусные заболевания; профилактика и лечение.

Обоснование. История интерферонов (ИФН) начинается с 1956 г., когда английские учёные А. Айзекс и Ж. Линдеман при изучении интерференции вирусов, обнаружили вещество, угнетающее размножение этих микробов [1]. С этого момента началась история изучения и клинического применения интерферона. В настоящее время известно более 300 биологических эффектов ИФН, имеющих клиническую значимость [2, 3]. На фоне неустойчивой эпидемической обстановки в мире проблеме профилактики и лечения инфекционных заболеваний, в том числе, с использованием препаратов ИФН, уделяется пристальное внимание.

Обсуждение. За несколько десятилетий после открытия ИФН получены данные о его строении и свойствах, показана биологическая активность, секвенирована нуклеотидная и аминокислотная последовательности генов и белков ИФН. В последние десятилетия расшифрованы молекулярные механизмы индукции, продукции и действия различных типов ИФН; доказано, что синтез и функционирование ИФН является важным механизмом врождённого и приобретённого иммунитета. ИФН участвует в провоспалительном и противовоспалительном каскаде цитокинов и выполняет важную роль в иммунологическом надзоре за злокачественными клетками. На основании накопленных данных предложено следующее определение ИФН: «Интерфероны относятся к цитокинам (медиаторам иммунитета) и представлены семейством белков, обладающих антивирусной, иммуномодулирующей, противоопухолевой и другими видами активности, и относятся к важнейшим факторам врожденного иммунитета, полифункциональным биорегуляторам широкого спектра действия и гомеостатическим агентам» [1].

На сегодняшний день ИФНы подразделяют по принципу иммуногенных свойств и отличий в генных последовательностях, которые кодируют разные популяции молекул ИФН. В зависимости от этих признаков, механизма действия, физико-химических свойств ИФНы подразделяют на 3 типа – I, II, III. [3]

ИФНы I типа (α , β , ω , ϵ) продуцируются большинством клеток организма в ответ на действие вирусов и некоторых других агентов. Гены, кодирующие ИФН данного типа, локализованы на 9-й хромосоме.

К ИФН II типа относится ИФН- γ , продуцируемый клетками иммунной системы в ответ на действие чужеродных агентов. Ген этого белка находится на 12-ой хромосоме. К III типу относится ИФН- λ , который был открыт в начале текущего века [3].

По технологии получения ИФНы делятся на природные (ИФН первого поколения), получаемые из лейкоцитов доноров и рекомбинантные (ИФН второго поколения), продуцируемые культурами клеток со встроенным геном интерферона. Незначительное количество получаемого ИФН из лейкоцитов человеческой крови, дороговизна исходного сырья, низкая степень очистки ограничивают возможность использования природного ИФН. Получение методами генной инженерии препаратов человеческого

ИФН в клеточных культурах позволило преодолеть все вышеназванные проблемы и получать особо чистый однородный рекомбинантный ИФН, идентичный природному по аминокислотному составу, в больших количествах и по относительно низкой себестоимости.

Механизмы функционирования системы ИФН достаточно изучены. Известно, что система ИФН включается на общий сигнал клеточного стресса, в том числе на повреждение ДНК, и запускает различные молекулярные пути для восстановления клеточного гомеостаза. ИФН играют важную роль в механизмах естественного иммунного ответа. Вирусологи и иммунологи выделяют 4 основных звена функционирования системы ИФН [3, 4].

Первое звено – быстрая индукция системы, приводящей к дерепрессии генов ИФН, транскрипции их информационных РНК и последующую трансляцию. Считают, что уже в течение 30-40 мин. регистрируются признаки ответа клеточного генома. Второе звено – продукция, т.е. синтез и секреция клетками разных типов ИФН, концентрация которых в периферической крови достигает максимума через 6-8 часов. Третье звено – действие ИФН, связанное с защитой окружающих клеток от чужеродной информации (вирусы, бактерии, некоторые опухолевые клетки.). Четвертое звено – эффекты: противовирусные, иммуномодулирующие, антитуморогенные, радиопротективные. Эти эффекты имеют громадное значение и обосновывают клиническую значимость ИФН.

Спектр заболеваний, чувствительных к ИФН, чрезвычайно широк: вирусные инфекции, онкологические заболевания и другие виды патологии.

На сегодняшний день доказана противовирусная активность ИФН в отношении гриппа и других ОРВИ, герпеса, опоясывающего лишая, цитомегаловирусной инфекции, гепатита В, С, D, ВИЧ, кори, бешенства, папилломавирусных инфекций [4, 5, 6]. Считают что, несмотря на разнообразие генетического материала вирусов, универсальной мишенью для ИФН в цикле репродукции вирусов является остановка трансляции вирусных РНК на рибосомах инфицированных клеток.

В обновлённых (на 22.02.2022 г.) рекомендациях Минздрава России по профилактике, диагностике и лечению новой коронавирусной инфекции, вызванной вирусом SARS-CoV-2, прописано использование интраназальных форм рекомбинантного ИФН-α для лечения и профилактики данной инфекции [7].

В клинических исследованиях была показана эффективность добавления ИФН-γ к комплексной терапии COVID-19 у пациентов со среднетяжёлой формой заболевания. При этом наблюдалось лучшее насыщение крови кислородом и снижение риска потребности в оксигенотерапии, положительное воздействие на динамику жизненно важных функций пациентов [8, 9].

Кроме того, получены положительные результаты применения ИФН при вирусных осложнениях после трансплантации органов, гнойно-септических заболеваниях новорождённых, постнатально приобретённой цитомегаловирусной инфекции, эпидемическом паротите, рассеянном склерозе и различных бактериальных инфекциях [3, 4].

ИФН-α одобрен для лечения некоторых новообразований – хронического миелолейкоза, волосатоклеточного лимфолейкоза, неходжкинской лимфомы, меланомы, карциномы почек, саркомы Капоши, ассоциированной со СПИДом и других [5].

По информации Государственного реестра лекарственных средств в России в настоящее время зарегистрировано более 50 препаратов ИФН, представленных в различных формах (лиофилизат для приготовления раствора, суппозитории, мази, растворы для внутривенного и подкожного введения, капли глазные и назальные) [10].

Заключение. ИФН – созданный природой универсальный механизм врождённого иммунитета представляет постоянный интерес для широкого круга естественных наук – вирусологии, иммунологии, онкологии, молекулярной биологии и биотехнологии. Доказано, что система ИФН играет одну из центральных ролей в иммунорегуляции, является первой линией защиты от вирусных и других внутриклеточных инфекций, участвует в поддержании гомеостаза организма. ИФНы эффективно предупреждают самые ранние негативные процессы взаимодействия носителей чужеродной информации с организмом и занимают приоритетное место среди современных средств противовирусной и противораковой терапии. Особую актуальность применение ИФН приобретает в условиях пандемии новой коронавирусной инфекции. Вместе с тем возможности использования ИФН далеко не исчерпаны, и дальнейшее изучение может выявить новые возможности их медицинского использования.

Литература

1. Денисов Л.А., Шолохов И.В. Открытие интерферона и его клиническое применение // Инфекционные болезни: новости, мнения, обучение. – 2017. – №1. – С. 23-31.
2. Наровлянский А.Н., Ершов Ф.И., Гинцбург А.Л. Интерфероны: перспективные направления исследований // Иммунология – 2013 – № 3. – С. 168-172.
3. Ершов Ф.И., Наровлянский А.Н. Теоретические и прикладные аспекты системы интерферонов: к 60-летию открытия интерферонов // Вопросы вирусологии. – 2018. - № 63(1). – С. 10-18. – DOI: <http://dx.doi.org/10.18821/0507-4088-2018-63-1-10-18> (дата обращения: 30.03.2022).
4. Ершов Ф.И., Наровлянский А.Н. Интерфероны и индукторы интерферонов. В кн.: Хаитов Р.М., Атауллаханов Р.И., ред. Иммуноterapia (Руководство для врачей). М.: ГЭОТАР-Медиа, 2011. С. 80-98.
5. Щеврук А.Н., Вдовиченко В.П., Бронская Г.М., Хребтова О.М., Маханькова Т.В. Интерфероны в современной фармакотерапии // Вестник Смоленской государственной медицинской академии. – 2014. – Т.13. – № 2. – С.66-73.
6. Богданова С.В., Гаращенко Т.И., Ильенко Л.И. Неспецифическая профилактика острых респираторных вирусных инфекций: подводные камни и новые факты // Педиатрия. Consilium medicum. – 2021. - №1. – С. 46-52. – <https://doi.org/10.26442/26586630.2021.1.200627> (дата обращения: 30.03.2022).
7. Временные методические рекомендации. Профилактика, диагностика и лечение новой коронавирусной инфекции (COVID-19). Версия 15 от 22.02.2022. – https://static0.minzdrav.gov.ru/system/attachments/attaches/000/059/392/original/BM_P_COVID-19_V15.pdf (дата обращения: 30.03.2022).
8. Мясников А.Л., Бернс С.А., Талызин П.А., Ершов Ф.И. Интерферон- гамма в терапии пациентов с COVID-19 среднетяжёлого течения // Вопросы вирусологии. – 2021. – № 66(1). – С. 47-54. – DOI: <https://doi.org/10.36233/0507-4088-24>.
9. Саидов С.С., Ионов С.Н., Саидов А.С., Красовская Л.В., Заботнов А.В.. Влияние типов интерферонов на профилактику и лечение COVID-19 // Вестник медицинского института «РЕАВИЗ». – 2021. – № 5. – С. 17-22. – <https://doi.org/10.20340/vmi-rvz.2021.5.COVID.3> (дата обращения: 30.03.2022).
10. Государственный реестр лекарственных средств. – <https://grls.rosminzdrav.ru/grls.aspx?s=интерферон&m=mnn> (дата обращения: 30.03.2022).

Соумья Сурави, Гупта Нимеш, студенты 6 курса лечебного факультета
ФГБОУ ВО Тверской ГМУ Минздрава России, г. Тверь, Россия
Кафедра госпитальной терапии и профессиональных болезней
Научный руководитель: д.м.н., профессор, доцент О. Б. Поселюгина

АЮРВЕДИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ПРИ ЛЕЧЕНИИ САХАРНОГО ДИАБЕТА НА ИНДИИ

Ключевые слова: сахарный диабет; лечение; аюрведа, лекарственные растения, образ жизни, питание

Обоснование

Аюрведа является одной из древнейших систем исцеления и уходит своими корнями в древнюю Индию [1-5]. Слово «*аюр*» означает жизнь, а «*веда*» означает наука. Аюрведа основана на понимании первопричины заболевания и его лечения путем естественного изменения образа жизни, привычек и питания. Согласно концепции аюрведы, человеческое тело состоит из пяти элементов: воды, земли, огня, воздуха и эфира. Таким образом, понятие «*вата*» обозначает сочетание воздуха и пространства, *питта* - состоит из огня и воды, а *капха* – это взаимодействие земли и воды, которые называются «три доши», в целом представляющие древнюю систему исцеления [6-8]. Диагностика в аюрведе основана на доминирующей доше, типе телосложения и симптомах. Аюрведческая медицина очень востребована и широко используется в странах Южной Азии, особенно на Шри-Ланке. Она применяется для лечения заболеваний внутренних органов, в том числе сахарного диабета, который является широко распространённым заболеванием.

Обсуждение

Сахарный диабет в аюрведе относится к заболеваниям со сложным путем лечения и в зависимости от доминирующей «доши», подразделяется на 20 форм организма [1, 3, 7]. Согласно аюрведе первопричинами диабета являются нездоровая пища, стрессы, наследственность, малоподвижный образ жизни, хронические заболевания. Важными клиническими признаками являются сочетание полиурии, полидипсии и полифагии. Другими признаками могут быть потеря массы тела, медленное заживление ран, онемение рук и ног, снижение зрения и работоспособности, повышенная утомляемость [9, 10]. Аюрведа утверждает, что при ранней диагностике и лечении диабет излечивается легче и быстрее, а применение лекарственных растений, существенно ускоряет этот процесс.

В зависимости от физической конституции или типа телосложения «*пракрити*» или состояния здоровья человека, в аюрведе выделяют два различных пути терапии для лечения сахарного диабета. Первое – это *апатарпана* – лечение без питания. Оно используется для пациентов с ожирением, страдающих диабетом. Наряду с антидиабетическими травами, такими как Тиноспора сердцевидная (Гилой), Азадирахта индика (Ним), Евгения Джамболана, пажитник (*Trigonella foenum graecum*), горькая тыква (*Momordica Charantia*), Бел (Эгле Мармелос), используются упражнения, голодание и очищающие процедуры. Второе направление в лечении – это *Сантарпана*. При этом используется питательное средство, которое идет в помощь лечению. Применяется у пациентов со сниженным иммунитетом и недостаточной массой тела (дефицитом) и заключается в дополнительном поступлении с питанием необходимых веществ. Это достигается с помощью расширения рациона питания высококалорийных продуктов, в том числе овощей и фруктов, применения масляных клизм, масляного массажа. Аюрведическими лекарствами, которые могут уменьшить осложнения у

больных сахарным диабетом являются Трифала – простая комбинация трех плодов – *Terminalia chebula*, *Terminalia bellirica*, *Emblica officinalis*. Помимо снижения уровня сахара в крови, он также профилактирует запоры, обеспечивает уход за глазами, является хорошим источником антиоксидантов. Шиладжит вати используют при сахарном диабете, сочетающемся с эректильной дисфункцией. Следующим средством, является Дхатри Ниша, которая представляет собой комбинацию порошка куркумы и порошка Амлы, особенно эффективна для профилактики диабетической ретинопатии. В качестве профилактических мер в аюрведе настоятельно рекомендуются физические упражнения, такие как йога и пранаяма.

Заключение

Основной целью изучения аюрведического аспекта в лечении сахарного диабета является дополнение современной клинической медицины, и тем самым, повышение ее эффективности в лечении этого заболевания. Это связано еще и с тем, что аюрведа предлагает курс индивидуального и целостного лечения по модификации образа жизни, формированию правильных пищевых привычек, необходимой физической нагрузки и применению лекарственных трав, и основана на долгосрочном эффекте. Аюрведа не отрицает применение инсулина или сахароснижающих препаратов у больных сахарным диабетом, она лишь дополняет его лечение [9, 10]. Аюрведа помогает избежать побочных эффектов некоторых лекарственных препаратов.

Литература

1. Ветров И. И. Основы Аюрведической медицины. История и метафизика. СПб.: Святослав, 2003. 352 с.
2. Ветров И. И. Основы аюрведической фитотерапии. СПб.: ООО Аюрведический центр Дханвантари, 2012. 847 с.
3. Суботялов М. А. Этапы развития аюрведической медицины // Проблемы социальной гигиены, здравоохранения и истории медицины. 2013. № 2. С. 57-60.
4. Супил В. Джоши. Аюрведа и панчакарма. Методы исцеления и омоложения: пер. с англ. М.: Саттва, 2004. 256 с.
5. Miraj S, Alesaeidi S, Kiani S. A systematic review of the relationship between dysmetabolism (sue Mizaj) and treatments and management of diseases (Ilaj and Eslah-e-Mizaj). // Electronic Physician. 2016. № 8(12). P. 3378.
6. Haji AA, Nuraliev Yu, Habbasi M, Sharofova M, Bahromova Z. Contribution of Ibn Sina (Avicenna) to the therapy of vitiligo (from the perspective of the medical system of Avicenna and Evidence-Based Medicine). Dushanbe, RT: Contrast. 2015. 344 p.
7. Abu-Asab M, Amri H, Micozzi M. Avicenna's medicine: a new translation of the 11th-century canon with practical applications for integrative health care // Rochester, Vermont: Healing Art Press. 2013. 462 p.
8. Нуралиев Ю.Н. Медицинская система Ибн Сины (Авиценны). Душанбе, РТ: Дониш; 2005. 300 с.
9. Дедов И.И., Шестакова М.В. Алгоритмы специализированной медицинской помощи больным сахарным диабетом. // Сахарный диабет. 2017. № 20. С. 1-112.
10. American Diabetes Association: Preconception care of women with diabetes (Position Statement). // Diabetes Care. 2002. № 25. P. 82-4.

Е.В. Дрик, М.А. Федотова, студентки 2 курса лечебного факультета; И.В. Наместникова
ФГБОУ ВО Тверской ГМУ Минздрава России, г. Тверь, Россия
Кафедра биохимии с курсом клинической лабораторной диагностики
Научный руководитель: к. м. н., доцент И.В. Наместникова

ЭТИОЛОГИЯ, ПАТОГЕНЕЗ И КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНОЙ АНЕМИИ

Ключевые слова: железодефицитная анемия; железо; патология; дефицит; ферритин; трансферрин.

Обоснование: распространённость железодефицитной анемии составляет 90% клинических случаев среди взрослого населения. Данное заболевание представляет собой патологию полиэтиологической природы [1].

Обсуждение: в норме метаболизм железа состоит из последовательных процессов: всасывание, утилизация, депонирование и экскреция.

Его всасывание преимущественно происходит эпителиоцитами в двенадцатиперстной кишке и проксимальных отделах тонкой – в апикальных энтероцитах. Важным условием для данного процесса является его восстановление до двухвалентной формы.

Транспорт всосавшегося в кишечнике железа осуществляется глобулярным белком – трансферрином, продуцируемом гепатоцитами.

Большая часть утилизированного железа потребляется поглощается костным мозгом, где оно необходимо для синтеза гемоглобина. В свою очередь, не использованное для синтеза гемоглобина железа локализуется в макрофагах печени, селезенки и костного мозга в виде ферритина.

Экскреция железа происходит в весьма ограниченном количестве, потому что всасывание железа является центральным механизмом в поддержании оптимального содержания железа в организме [2, 3].

Однако при нарушении гомеостаза ввиду таких причин, как увеличение потребления железа, алиментарный дефицит железа, нарушение всасывания и транспорта железа, возникает патологическое состояние – железодефицитная анемия (ЖДА). Патогенез данного заболевания включает в себя несколько этапов [4, 5].

Во время первого этапа расходуются все запасы железа. Концентрация ферритина в сыворотке и запасы железа в костном мозге постепенно снижаются. Вследствие высокой потребности в продукции гемоглобина его всасывание возрастает.

На следующем этапе запасы железа продолжают расходоваться, а дефицит его сдерживает продукцию гемоглобина. Вследствие дефицита железа организм поглощает его из клеток, происходит истощение запасов депо, в результате чего происходит снижение ферритина. В то же время трансферрин в сыворотке крови увеличивается, что является компенсаторным ответом организма на дефицит железа.

Далее концентрация гемоглобина продолжает снижаться, и средний объём эритроцитов и содержание его в них становятся очень низкими. Появляются патологические эритробласты в костном мозге. Резкое снижение уровня ферритина способствует уменьшению количества железа, транспортируемого в костный мозг. В результате чего возникает абсолютный дефицит железа [6, 7, 8].

Клиническая картина ЖДА представляет собой сочетание двух синдромов: анемического и сидеропенического. Анемический синдром обусловлен развитием анемической гипоксии. Его проявления: слабость, головокружение; снижение когнитивных способностей; тахикардия, систолические шумы в сердце.

Сидеропенический синдром обусловлен уменьшением активности железосодержащих ферментов. Основными проявлениями данного синдрома являются: побледнение кожных покровов, появление афт на слизистых оболочках рта; мышечный гипотонус; артериальная гипотония; извращение вкусовой и обонятельной чувствительности [9, 10, 11].

Заключение: железо является эссенциальным микроэлементом, основной функцией которого является участие в формировании гемсодержащих молекул и, прежде всего, гемоглобина и миоглобина. Снижение уровня железа, обусловленное целым рядом причин, приводит к развитию ЖДА. Знание этиологии, патогенеза и клинических проявлений ЖДА позволяет не только грамотно поставить диагноз, но назначить адекватную терапию данной патологии.

Список литературы:

1. Румянцев А.Г., Заплатников А.Л., Захарова И.Н. Распространённость железодефицитных состояний и факторы, на нее влияющие // Медицинский совет 2015. № 6. С. 62-66.
2. Оберлис Д, Скальный А.В., Скальная М.Г. Патофизиология микроэлементозов. Сообщение 3. Железо // Патогенез 2016. № 2. С. 20-27.
3. Вазенмиллер Д. В., Муравлева Л. Е., Понамарева О. А. Современные представления о метаболизме железа // Медицина и экология 2019. № 1(90). С. 15-22.
4. Ключкова-Абельянц С. А. Железодефицитная анемия и анемия хронических заболеваний: некоторые аспекты патогенеза и перспективы дифференциальной диагностики // Медицина в Кузбассе 2019. № 3. С. 25-28.
5. Потемина Т.Е., Волкова С.А., Кузнецова С.В., Перешеин А.В. Общие вопросы метаболизма железа и патогенеза железодефицитной анемии // Вестник медицинского института "РЕАВИЗ": реабилитация, врач и здоровье 2020. № 3(45). С. 125-137.
6. Lopez A., Peyrin-Biroulet L., Cacoub P., Macdougall I. C. Iron deficiency anaemia // The Lancet 2016. № 10021. P. 907-916.
7. Лукина Е.А., Деженкова А.В. Метаболизм железа в норме и при патологии // Клиническая онкогематология. Фундаментальные исследования и клиническая практика 2015. № 8(4). С. 355-361.
8. Ларюшкина Е. Д. Железодефицитная анемия: этапный эпикриз // Амбулаторный прием 2017. № 1(7). С. 6-11.
9. Янгурчина Ю. Г. Дифференциальная диагностика железодефицитной анемии и анемии хронических заболеваний // Моя профессиональная карьера 2020. № 19. С. 38-41.
10. Дуянова О. П. Диагностика, профилактика и лечение железодефицитной анемии у беременных // Наука в современном информационном обществе: материалы XVII международной научно-практической конференции 2018. С. 36-38.
11. Нуритдинова Г. Т. Особенности изучения клиники железодефицитной анемии у детей раннего возраста // Заметки ученого 2020. № 13. С. 65-67.

Е.В. Шумкина, О.В. Шумкина, В.Ю. Бухарева студенты 2 курса лечебного факультета;
ФГБОУ ВО Тверского ГМУ Минздрава России, г. Тверь, Россия
Кафедра биохимии с курсом клинической лабораторной диагностики
Научный руководитель: ассистент кафедры Д.В. Горбунова

ГОРМОНЫ НАСТРОЕНИЯ

Ключевые слова: гормоны, настроение, эндорфин, серотонин, окситоцин, дофамин, адреналин, тироксин.

Обоснование: гормоны – это химические вещества, которые поступают в кровоток и с кровью достигают различных органов, где они стимулируют или снижают активность других клеток, которые называются клетками-мишенями. Через клетки-мишени гормоны оказывают действие практически на все жизненно важные функции организма человека.[1] В настоящее время известно более 60 различных гормонов. Большинство гормонов не может откладываться или запасаться в организме. Поэтому для нормального существования человеческого организма продукция гормонов должна осуществляться постоянно. Количество гормонов, производимых железами внутренней секреции, зависит от времени суток, сна или бодрствования, возраста, психического и физического состояния человека. Помимо физических функций, гормоны предопределяют и психические особенности каждого человека, влияя тем самым на все аспекты нашей жизни. Благодаря гормонам человек способен испытывать счастье, радость, влюбленность. Недостаток этих веществ проявляется апатией и хандрой, отсутствием энергии и настроения. [2,3] Цель данной работы: выяснить, какие гормоны влияют на настроение человека. Кроме того, в нашей статье мы рассмотрим способы, с помощью которых можно регулировать исследуемые гормоны.

Обсуждение: эндорфины - это группа химических соединений, которые дают нам чувство радости и веселья, притупляют боль, снижают стресс и переживания, регулируют кровеносное давление и улучшают мозговую деятельность. Вырабатываются эндорфины естественным путем нейронами головного мозга. При этом на их продуцирование может влиять множество факторов, например переутомление, стрессы, болезни. Именно поэтому так важно повышать выработку эндорфинов, особенно в период депрессии и тревоги. [4] Выделению эндорфина способствуют гормоны дофамин и серотонин. Первый отвечает за удовольствие, положительные эмоции. Он вырабатывается, когда мы влюблены, едим вкусную еду, обнимаемся, занимаемся спортом. Второй гормон, серотонин, участвует в полноценном сне, подавлении болевых ощущений. Синтезируется он благодаря витамину D и глюкозе. Тормозят выработку и дофамина, и серотонина алкоголь, кофеин и вредная пища. Так что во время депрессии стоит контролировать свои пищевые привычки особенно тщательно. [5] Повысить количество эндорфина можно с помощью спорта. Особенно это касается скандинавской ходьбы, бега, плавания, тенниса, то есть тех видов, которыми обычно занимаются продолжительное время. При долгих тренировках в организме выделяется адреналин, усиливается боль в мышцах и вследствие этого начинают вырабатываться эндорфины, которые уменьшают боль, повышают реакцию и скорость адаптации организма к нагрузкам. В какой-то момент тренировки мы ощущаем эйфорию – это означает, что произошел выброс эндорфинов.[6] Приятные запахи также способны взбодрить и обеспечить прилив гормонов радости. Эфирные масла можно купить в любой аптеке или супермаркете. Это может быть лимонник, ваниль, мята, герань или любимый запах. Хорошим способом поднятия настроения является медитация. Важно понимать, что наше настроение напрямую обусловлено химическими реакциями, происходящими в мозге. И медитация позволяет на эти реакции повлиять, устранив таким образом причину депрессии на клеточном уровне.

Эндорфинов в продуктах нет вообще. Но некоторые содержат вещества, необходимые для их синтеза. Поэтому следует добавить в свой рацион бананы, апельсины, яйца, имбирь, болгарский перец, морепродукты. [7]

Серотонин - это химическое вещество, которое имеет широкий спектр функций в организме человека. Его иногда называют «гормоном хорошего настроения» и «гормоном счастья». Серотонин в основном обнаруживается в мозге, кишечнике и тромбоцитах. Серотонин используется для передачи сообщений между нервными клетками, считается, что он участвует в сокращении гладких мышц и, помимо прочего, способствует положительным эмоциям. Как предшественник мелатонина, он помогает регулировать циклы сна и бодрствования организма и внутренние часы. Препараты, которые изменяют уровень серотонина, используются для лечения депрессии, тошноты, мигрени, и также они могут улучшать состояние при ожирении и болезни Паркинсона. Другие способы повышения уровня серотонина в организме включают в себя солнечный свет, физические упражнения и диету. [8] Основная часть серотонина в организме находится в желудочно-кишечном тракте, где он регулирует все его функции, в том числе перистальтику кишечника. Серотонин также играет роль в снижении аппетита во время еды. Серотонин влияет на настроение, уровень тревоги и счастья. Кроме того, серотонин способствует образованию тромбов. При дефиците серотонина наблюдаются ухудшение памяти и плохое настроение. Также низкие уровни серотонина могут привести к тяге к сладкой или мучной пище, плохому сну, снижению самооценки, тревожности и агрессии. [2,3,4] Существуют простые способы повышения уровня серотонина в организме, помимо употребления лекарственных средств. К ним относятся, например, изменение мышления в результате психотерапии, которое может повысить уровень серотонина, поскольку взаимодействие между синтезом серотонина и настроением является двусторонним. Физические упражнения также оказывают антидепрессивное действие. Помимо этого, использование продуктов, содержащих высокий уровень триптофана, может улучшить настроение благодаря повышению уровня серотонина. [5,6]

Окситоцин - это и гормон, воздействующий на различные органы (включая грудь и матку), и нейромедиатор (химический посредник в головном мозге). Он контролирует ключевые аспекты репродуктивной системы, включая роды и лактацию, а также поведение человека. Окситоцин вырабатывается в гипоталамусе и секретируется в кровоток задней долей гипофиза. От него, например, зависит способность матки сокращаться во время родов и кормления грудью. В мужском организме окситоцин отвечает за передвижение сперматозоидов и выработку яичками тестостерона. Последствия недостаточного уровня окситоцина в организме в процессе изучения. Пока известно, что дефицит «гормона любви» у кормящей матери может помешать грудному вскармливанию. Помимо этого, низкий уровень окситоцина связывают с аутизмом и расстройствами аутистического спектра (например, синдромом Аспергера). Главный признак этих расстройств - сложности со взаимодействием в обществе. [9] Некоторые ученые считают, что окситоцин можно использовать для лечения данных заболеваний. Кроме того, низкий уровень окситоцина выявляется при депрессивных состояниях. И, вероятно, может применяться для их коррекции. [2,3,4] Повысить уровень окситоцина в крови - задача несложная. Вещество вырабатывается, когда человек выражает свои чувства, ощущает привязанность и симпатию. Для высвобождения окситоцина можно поиграть с домашним животным, пообщаться с маленьким ребенком, обнять близких людей, сделать или получить комплименты.

Дофамин — это активное химическое вещество, вырабатываемое головным мозгом человека, а также гормон, производящийся надпочечниками. Дофамин естественным образом вырабатывается во время процессов, от которых человек получает

удовольствие. Именно поэтому это вещество используется мозгом для оценки и закрепления важных для дальнейшей жизни действий. Дофамин служит важной частью «системы вознаграждения» мозга, стимулирует и фокусирует человека на продуктивной деятельности. Изначально учёные считали его гормоном получаемого удовольствия, но в последних исследованиях выяснилось, что дофамин скорее ассоциируется с опережением желания, то есть является «молекулой мотивации». [10] Повысить дофамин можно разными способами. Один из способов - употреблять продукты, богатые тирозином.

Для производства дофамина организму нужен тирозин, который есть в миндале, бананах, авокадо, яйцах, бобах, курице и рыбе. Очень важно заниматься спортом. Регулярные силовые упражнения, бег, плавание и другие физические активности увеличивают производство новых клеток мозга, замедляют их старение, повышают уровень дофамина. Ещё одним хорошим средством является медитация. Десятки исследований выявили пользу медитации для здоровья: она повышает уровень дофамина, увеличивает концентрацию, мотивацию, улучшает память и самоконтроль. Долгое время считалось, что лучший способ сохранить высокий уровень дофамина — избегать стрессовых ситуаций, однако в условиях современной жизни это практически невозможно. И, если от стресса никуда не деться, с ним нужно бороться: массажная терапия увеличивает уровень дофамина почти на 30%, при этом снижает уровень кортизола (гормон стресса). [11] Очень важно высыпаться. При недостатке сна снижается концентрация нейромедиаторов, мы становимся вялыми, раздражительными, не можем сосредоточиться. Если ничего из вышеперечисленного не помогает, можно принимать биологически активные добавки для выработки дофамина. Но перед этим необходимо проконсультироваться с врачом.

Адреналин— это биологически активное вещество, которое «выбрасывается» в кровь в состоянии стресса. Этот гормон вырабатывается в коре надпочечников, однако, адреналиновые рецепторы расположены практически во всех тканях организма. Адреналин в нашем организме играет определенную роль, его главная функция — мобилизационная. В стрессовых ситуациях адреналин мобилизует все силы организма на самозащиту. Особенно необходимо подобное явление при травмах, когда, находясь в шоковом состоянии, человек не чувствует боли в полную силу, в то время как сильный болевой шок способен привести к летальному исходу. Гормоны блокируют боль, притупляя её в течение некоторого времени после получения травмы. В состоянии страха наши зрачки расширяются именно благодаря воздействию этого гормона, также в стрессовых ситуациях учащается сердцебиение, сужаются кровеносные сосуды, органы пищеварения замедляют свою работу. Выработка адреналина способствует увеличению количества сахара в крови, также под его воздействием органам и системам необходимо большее количество кислорода. Однако, эффект адреналина непродолжителен, спустя 5 минут его действие заканчивается, это объясняется тем, что в ответ на выделение адреналина в организме включаются системы его инактивации. Длительное отсутствие выброса адреналина может спровоцировать развитие депрессии.[2,3] Источниками адреналина могут служить очень сильные ощущения, которым сопутствует выработка больших доз адреналина. Сюда относится, прежде всего, спорт, особенно его опасные виды, а также путешествия, различные игры.

Тироксин - это важный гормон, который отвечает за обменные процессы в организме, а в детском возрасте существенно влияет на рост и развитие, в том числе умственное. Тироксин вырабатывается в щитовидной железе. Количество вырабатываемого тирокина зависит от тиреотропного гормона гипофиза. Взаимодействие этих гормонов регулируется обратной связью: при недостатке тирокина гипофиз начинает выделять большее количество ТТГ и, наоборот, при избытке гормона щитовидной железы

уровень ТТГ в крови снижается. При недостатке гормона может наблюдаться слабость, утомляемость, прибавка веса, зябкость, снижение аппетита, отеки и задержка жидкости, охриплость голоса, мышечные судороги, сухость кожи и появление желтушного оттенка, повышенная ломкость волос, анемия. [12] Обычно о недостатке тироксина свидетельствует избыточный вес, апатия, отеки и спутанность сознания. Тогда как избыток тироксина нарушает деятельность нервной системы, и люди становятся чрезвычайно раздражительными.[2,3] Для повышения количества гормона необходимо употреблять продукты, в которых содержится тирозин, а также повышено содержание цинка, йода, селена. Этими веществами богаты все белковые продукты, поэтому они должны присутствовать в каждом приеме пищи. Кроме сбалансированного питания регулировать гормон можно с помощью спорта. Ведь именно движение способствует снятию стресса и напряжения, повышает настроение.

Вывод: гормоны являются регуляторами всех биологических процессов, происходящих в организме. От их соотношения зависит половая принадлежность, характер, внешность, настроение, состояние здоровья человека. На протяжении жизни гормональный фон человека претерпевает изменения вследствие проблем со здоровьем, неправильного питания, малоподвижного образа жизни, плохой экологической ситуации, стрессов, хронической усталости и возрастных изменений. Поэтому очень важно поддерживать свой гормональный фон в норме. Зачастую, решить проблему увеличения или уменьшения какого-либо гормона можно только при помощи врача-специалиста и лекарственных препаратов. Однако, есть определённые правила, соблюдение которых снижает риск гормональных нарушений. Необходимо правильно питаться, исключить из своего рациона фаст-фуд, рафинированный сахар, мучное, есть часто и маленькими порциями. Кроме того, нужно регулярно заниматься спортом, хорошо высыпаться (ведь многие гормоны выделяются в строго определенное время и при наличии определённых факторов). Важно научиться справляться со стрессами и тревогой, чаще отдыхать.

Литература

1. МедУнивер [электронный ресурс]. – Режим доступа: <https://meduniver.com/>, свободный (26.03.2022).
2. Фоксфорд [электронный ресурс]. – Режим доступа: <https://foxford.ru/>, свободный (26.03.2022).
3. Афиногенова С.А., Булатов А.А., Биохимия гормонов и гормональной регуляции, М.Мир, 1993. – 384с.
4. Парин, С. Б. Стресс. И не только об эндорфинах / С. Б. Парин // Нелинейная динамика в когнитивных исследованиях - 2021 : Труды VII Всероссийской конференции, Нижний Новгород, 20–24 сентября 2021 года / Отв. редакторы В.А. Антонец, С.Б. Парин, В.Г. Яхно. – Нижний Новгород: Институт прикладной физики Российской академии наук, 2021. – С. 101-102.
5. Сепиашвили, Р. И. Серотонин и его иммунофизиологические эффекты / Р. И. Сепиашвили, И. П. Балмасова, Л. Н. Стаурина // Аллергология и иммунология. – 2015. – Т. 16. – № 1. – С. 169-178.
6. Гусельщикова Е.О. ВЛИЯНИЕ СТРЕССА НА ЧЕЛОВЕЧЕСКИЙ ОРГАНИЗМ // Студенческий: электрон. научн. журн. 2021. № 15(143). Режим доступа: <https://sibac.info/journal/student/143/209081>, свободный (26.03.2022).
7. Иванова П.А., Рогожников М.А. ВЛИЯНИЕ ЗАНЯТИЙ ФИЗИЧЕСКОЙ КУЛЬТУРОЙ НА ВЫРАБОТКУ «ГОРМОНОВ СЧАСТЬЯ» // Студенческий: электрон. научн. журн. 2020. № 1(87). Режим доступа: <https://sibac.info/journal/student/87/166053>, свободный (26.03.2022).

8. Кодиров, А. Н. Физиологическая роль серотонина / А. Н. Кодиров // Re-health Journal. – 2021. – № 2(10). – С. 225-231.
9. Григорьева, М. Е. Окситоцин: строение, синтез, рецепторы и основные эффекты / М. Е. Григорьева, М. Г. Голубева // Нейрохимия. – 2010. – Т. 27. – № 2. – С. 93-101.
10. Циркин, В. И. Роль дофамина в деятельности мозга (обзор литературы) / В. И. Циркин, В. И. Багаев, Б. Н. Бейн // Вятский медицинский вестник. – 2010. – № 1. – С. 7-18.
11. Богданова, И. В. Роль дофамина в механизмах формирования некоторых расстройств ЦНС и состояний зависимости (обзор литературы) / И. В. Богданова // . – 2011. – Т. 19. – № 2(67). – С. 5-8.
12. Шагина, В. Н. Роль гормонов щитовидной железы в регуляции обменных процессов организма / В. Н. Шагина, И. И. Блохина, И. С. Серов // Молодой ученый. – 2019. – № 32(270). – С. 115-117.

Samarakoon S. J., Student of first Course, Faculty of General Medicine;
Tver State Medical University, Tver, Russia
Biology Department
Scientific advisor: Canditate of Medical Sciences, Associate Professor N.V.Pavlova

CHRONIC KIDNEY DISEASE OF UNKNOWN ETIOLOGY IN SRI LANKA

Key words: chronic kidney disease, unknown etiology, chronic renal failure, causative factors.

Introduction.Chronic kidney disease (CKD) is a major burden on the healthcare system of Sri Lanka. Diabetes, hypertension, and the types of glomerulonephritis are well-recognized etiologies for the disease. According to some estimates, the incidence of CKD in Sri Lanka doubles every four to five years [1]. Since the 1990s, a new chronic kidney disease, with unknown etiology (CKDu) is identifiable, in Sri Lanka. This new Disease has resulted in an upward increase in the incidence of CKD in rural Sri Lanka and appears as an epidemic and not identified by common associated risk factors such as hypertension and diabetes [2]. However Environmental agents and conditions, such as heavy metals and industrial chemicals have been linked to the developments of CKDu in other parts of the world [3,4].

Sri Lanka has a population of approximately 20 million and agriculture is a main area of the economy. The disease is prevalent among farming communities where the fertilizers with heavy metals are in use. Repeatedly, the North Central Province, a key Agricultural area has recorded the highest number of deaths due to chronic renal failure in the country.

In this brief systematic review, it was searched for Epidemiology and the causes of CKDu in Sri lanka.

Discussion.

Epidemiology. A recent population-based cross-sectional study done in SriLanka has estimated the point prevalence of CKDu between 15.1 and 22.9% in the Sri Lankan districts of Anuradhapura, Polonnaruwa, and Badulla, with an association of farming [5]. ~~(13)~~ Another SriLanken community-based cross-sectional study conducted across five provinces in Sri Lanka showed that a previously established cause for CKD was not found in 72% of CKD patients in the North Central Province, the Uva Province, and the Eastern Province, respectively. These three provinces are predominantly agricultural areas [6].

In a study conducted in the Central and Southern Provinces where agriculture is uncommon, CKDu patients presented 2.9 and 9.1% of the CKD burden, respectively[7].The point prevalence of CKD ranged from 2.3 to 9.5% in these areas [8].-The burden of CKDu has been estimated as over 50% of all CKD cases in certain nephrology centers in Sri Lanka close to affected areas [1]. The incidence is low in Colombo (Western Province) which is not an immediate catchment area for affected regions. The disease is more common in males between the ages of 40 and 69 years, in farming communities in rural Sri Lanka [9]. with the evidence of geographical mapping it shows that villages with a high prevalence of CKDu are often related to irrigation water sources [10].

Causative factors. Studies identifying the etiology of CKDu [10,11] have focused on likely causative agents related to agricultural practices, geographical distribution based on the prevalence and incidence of CKDu, and contaminants identified in drinking water[12]. Different type of studies have identified a variety of possible causative agents. It is hypothesized from the distribution and epidemiology that the condition is linked to the environment and is likely to be related to human activities in relevance to the agriculture [10,11].

Communities that source drinking water from shallow wells in close proximity to irrigation systems developed for agriculture with water streams from irrigation system to the wells are more affected by CKDu compared to communities without irrigation water streams into wells.(9) However communities living in geographical close proximity to irrigation systems who gets drinking water from wells sourced by natural springs appear to be less affected by CKDu [13]. Fertilizer run-off from upstream agricultural activities in the hill country and changes in the ionicity was to be linked with CKDu [14].

Urinary cadmium levels have been demonstrated in biological specimens from patients with CKDu compared to controls from affected and non-affected areas[15,16]. One of the community-based cross-sectional study showed higher urinary cadmium levels in CKDu patients compared with healthy controls in both endemic and non-endemic areas; a dose responsive relationship between the CKDu stage and urinary cadmium concentration was seen.

This study also demonstrated that urinary lead and arsenic levels were similar in CKDu cases and healthy controls. Urine concentrations of sodium, potassium, calcium, magnesium, copper, zinc, and titanium in CKDu patients were within normal limits. The study concluded that cadmium exposure is a risk factor for the pathogenesis of CKDu [17].

Conclusion.

CKDu contributes to the 50% of national burden of CKD in Sri Lanka. Epidemiologically Disease is prevalent in Agricultural areas of rural Sri Lanka- Geographical mapping indicates a relationship between CKDu and agricultural irrigation water sources.- Most studies focused on likely causative agents related to agricultural practices, geographical distribution based on the prevalence and incidence of CKDu, and contaminants identified in drinking water. Considering these data change in agricultural practices, provision of protected consuming water and occupational protection precautions are encouraged as the preventive measures. Safe water for consumption, filtration of cadmium from water sources and standard farming practices may play a role in controlling the epidemic.

However, the link between agrochemicals or heavy metals and CKDu remains to be established,

Furthermore multifactorial agents appeared to be contributing for CKDu.

Reference

1. Annual Health Bulletin Ministry of Health Sri Lanka 2017
2. Rodrigo C, Samarakoon L, Rajapakse S, Lanerolle R, Sheriff R. Kidney disease in the elderly: a Sri Lankan perspective. *Saudi J Kidney Dis Transpl.* 2013;24:1285–90.10.4103/1319-2442.121282 [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]
3. Wimalawansa SJ. Escalating chronic kidney diseases of multi-factorial origin in Sri Lanka: causes, solutions, and recommendations. *Environmental health and preventive medicine.* 2014;19:375–94. [PMC free article] [PubMed] [Google Scholar]
4. Soderland P, Lovekar S, Weiner DE, Brooks DR, Kaufman JS. Chronic kidney disease associated with environmental toxins and exposures. *Adv Chronic Kidney Dis.* 2010;17:254–64.10.1053/j.ackd.2010.03.011 [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]
5. Athuraliya TN, Abeysekera DT, Amerasinghe PH, Kumarasiri PV, Dissanayake V. Prevalence of chronic kidney disease in two tertiary care hospitals: high proportion of cases with uncertain aetiology. *Ceylon Med J.* 2009;54:23–5. [PubMed] [Google Scholar]
6. Athuraliya N, Abeysekera T, Karunaratne U, Chandrajith R, Kumarasiri R, Amerasinghe P, et al. . Proteinuric-chronic kidney disease prevalence in rural communities of Sri Lanka: is uncertain aetiology a problem to be addressed? In: *AaNZSo Nephrology,*

editor. 46th Annual Scientific Meeting of the Australian and New Zealand Society of Nephrology. Perth, Australia: Blackwell Publishing; 2010. p. 74. [[Google Scholar](#)]

7. Abraham G, Varughese S, Thandavan T, Iyengar A, Fernando E, Naqvi SA, et al. . Chronic kidney disease hotspots in developing countries in South Asia. *Clini Kidney J*. 2016;9:135–41.10.1093/ckj/sfv109 [[PMC free article](#)] [[PubMed](#)] [[CrossRef](#)] [[Google Scholar](#)]
8. Gooneratne IK, Ranaweera AK, Liyanarachchi NP, Gunawardane N, Lanerolle RD. Epidemiology of chronic kidney disease in a Sri Lankan population. *Int J Diab Dev Ctries*. 2008;28:60–4.10.4103/0973-3930.43101 [[PMC free article](#)] [[PubMed](#)] [[CrossRef](#)] [[Google Scholar](#)]
9. Wijewickrama ES, Weerasinghe D, Sumathipala PS, Horadagoda C, Lanarolle RD, Sheriff RM. Epidemiology of chronic kidney disease in a Sri Lankan population: experience of a tertiary care center. *Saudi J Kidney Dis Transpl*. 2011;22:1289–93. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
10. Selvarajah M, Weeratunga P, Sivayoganathan S, Rathnatunga N, Rajapakse S. Clinicopathological correlates of chronic kidney disease of unknown etiology in Sri Lanka. *Indian J Nephrol*. 2016; Epub ahead of print. [[PMC free article](#)] [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
- 10 Wijewickrama ES, Weerasinghe D, Sumathipala PS, Horadagoda C, Lanarolle RD, Sheriff RM. Epidemiology of chronic kidney disease in a Sri Lankan population: experience of a tertiary care center. *Saudi J Kidney Dis Transpl*. 2011;22:1289–93. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
11. N, Mendis S, Maheepala P, Mehta FR. Chronic kidney disease of uncertain aetiology: prevalence Jayatilake and causative factors in a developing country. *BMC Nephrol*. 2013;14:180.10.1186/1471-2369-14-180 [[PMC free article](#)] [[PubMed](#)] [[CrossRef](#)] [[Google Scholar](#)]
12. Jayasinghe S. Chronic kidney disease of unknown etiology should be renamed chronic agrochemical nephropathy. *MEDICC Rev*. 2014;16:72–4. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
13. . Jayasekara JM, Dissanayake DM, Adhikari SB, Bandara P. Geographical distribution of chronic kidney disease of unknown origin in North Central Region of Sri Lanka. *Ceylon Med J*. 2013;58:6–10. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
14. Karmaus W, Dimitrov P, Simeonov V, Tsoleva S, Bonev A, Georgieva R. Metals and kidney markers in adult offspring of endemic nephropathy patients and controls: a two-year follow-up study. *Environ Health*. 2008;7:1–11.10.1186/1476-069X-7-11 [[PMC free article](#)] [[PubMed](#)] [[CrossRef](#)] [[Google Scholar](#)]
15. Epidemiology-Unit Weekly epidemiological report Vol:36 No:49; research programme for chronic kidney disease of unknown aetiology in Sri Lanka. In: Paliawadana P, editors. Colombo: Ministry of Healthcare and Nutrition; 2009. [[Google Scholar](#)]
16. Wanigasuriya KP, Peiris-John RJ, Wickremasinghe R. Chronic kidney disease of unknown aetiology in Sri Lanka: is cadmium a likely cause? *BMC Nephrol*. 2011;12:32.10.1186/1471-2369-12-32 [[PMC free article](#)] [[PubMed](#)] [[CrossRef](#)] [[Google Scholar](#)]
17. Nanayakkara S, Komiya T, Ratnatunga N, Senevirathna ST, Harada KH, Hitomi T, et al. . Tubulointerstitial damage as the major pathological lesion in endemic chronic kidney

disease among farmers in North Central Province of Sri Lanka. *Environ Health Prev Med.* 2012;17:213–21.10.1007/s12199-011-0243-9 [[PMC](#) [free](#) [article](#)] [[PubMed](#)] [[CrossRef](#)] [[Google Scholar](#)]

18. Senevirathna L, Abeysekera T, Nanayakkara S, Chandrajith R, Ratnatunga N, Harada KH, et al. . Risk factors associated with disease progression and mortality in chronic kidney disease of uncertain etiology: a cohort study in Medawachchiya, Sri Lanka. *Environ Health Prev Med.* 2012;17:191–8.10.1007/s12199-011-0237-7 [[PMC](#) [free](#) [article](#)] [[PubMed](#)] [[CrossRef](#)] [[Google Scholar](#)]

НЕВРОЛОГИЯ

А.А. Большакова, студентка 5 курса педиатрического факультета ФГБОУ ВО
Тверской ГМУ Минздрава России, г. Тверь, Россия
Кафедра психиатрии, наркологии и медицинской психологии
Научный руководитель: к.м.н., доцент А.В. Числов

СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ КЛИНИКО-СТАТИСТИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ БОЛЬНЫХ ШИЗОФРЕНИЕЙ, СОСТОЯЩИХ НА АКТИВНОМ ДИСПАНСЕРНОМ НАБЛЮДЕНИИ ПО ТВЕРСКОМУ РЕГИОНУ ЗА ПОСЛЕДНИЕ 40 ЛЕТ

Ключевые слова: шизофрения, общественно опасное деяние, профилактика.

Обоснование: социальное значение психических заболеваний в отличие от общесоматических не ограничивается тем ущербом, который причиняется обществу их распространенностью, потерей трудоспособности части населения, затратами на лечение больных и содержание инвалидов, возможностью смертельных исходов [1]. Психические больные способны также причинять определенный и весьма существенный вред своими неправильными, неадекватными реальной обстановке действиями, которые совершаются нередко с большим упорством, активностью и своеобразной целеустремленностью [2]. Такие действия, если они опасны для общества, обычно становятся объектом уголовного расследования и судебного разбирательства, но заканчиваются освобождением совершившего их от уголовной ответственности, а обязанность по защите общества от опасных действий психически больных возлагается на службы психиатрической помощи [2].

Понятие общественной опасности душевнобольного – одно из ключевых в судебной психиатрии и непосредственно связано с понятием невменяемости [3]. Последняя является предпосылкой определения общественной опасности больного, а наличие таковой обуславливает необходимость применения медицинских мер [3]. Степень же ее непосредственно влияет на выбор вида принудительной медицинской меры и решение вопросов ее изменения или отмены [3].

Объем понятия общественной опасности душевнобольного включает два основных критерия: юридический – факт состоявшегося общественно опасного деяния (ООД), предусмотренного уголовным законодательством; медицинский – лицо, обнаруживающее признаки расстройства психики, исключающее способность отдавать себе отчет в своих действиях или руководить ими [4].

В связи с данным понятием известными судебными психиатрами Котовым В.П. и Мальцевой М.М. была предложена формула общественной опасности психически больного [3,4]. Она представлена: ведущим синдромом, типом течения заболевания, который раз больной совершает ООД, характером прошлых и последнего ООД, психопатологическим механизмом прошлых и данного ООД, микросоциальными факторами, способствующими и препятствующими совершению ООД [5].

Изучение структуры формулы необходимо для разработки профилактических мер ООД, которые являются одними из важнейших социальных задач судебной психиатрии [5].

Цель исследования: проведение сравнительного анализа динамики клинико-статистических показателей контингента больных за последние 40 лет, изучение изменения психопатологической структуры, состоящих на учете, выделение наиболее значимых мотивов совершения общественно опасных действий.

Материалы и методы: работа основана на клинико-катамнестическом изучении 51 больного шизофренией, состоящих в Тверском областном клиническом психоневрологическом диспансере на учете после совершения ими общественно опасных действий за последние 7 лет, так же были изучены статистические данные 72 больных, состоящих на специальном учете в Тверском областном клиническом психоневрологическом диспансере за 1982 год.

Результаты и обсуждение: из числа обследованных больных шизофренией, состоящих на учете в Тверском областном клиническом психоневрологическом диспансере за 1982 год и 2022 год, можно выделить следующее: процентное соотношение за 2022 год мужчин составляет 77,4%, а женщин – 22,6%, в 1982 году мужчин числилось 86,4%, а женщин – 13,6%. Сравнительный анализ показал, что процентное соотношение мужчин и женщин за последние 40 лет изменилось незначительно, поэтому не имеет статистически значимой разницы. Среди мужчин и женщин в 2022 году по сравнению с 1982 годом увеличилась частота встречаемости совершения первого ООД в возрасте от 18-25 лет в 5 раз, а больше 40 лет почти в 2 раза. Существенно уменьшилось, практически в 3 раза, число больных с органическими заболеваниями головного мозга, такие как последствия черепно-мозговой травмы, церебросклероз и другие сосудистые расстройства. Обращает на себя внимание увеличение инвалидности среди больных шизофренией. Если в 1982 году 70,9% людей не имели инвалидность, то в 2022 году этот процент составил 22,6%, что говорит об увеличении инвалидности в 3 раза. Большую часть среди больных занимает III группа инвалидности – 45,2%.

Стоит обратить внимание на изменения в социальной сфере больных. В 2022 году не трудоустроено 77,4% людей (в 1982 году – 16,4%), что говорит об увеличении безработных почти в 5 раз. Количество холостых больных и в разводе на 2022 год составило 63,8%. Данные социальные показатели являются предрасполагающим фактором к совершению опасного деяния.

В 2022 году у 93,5% больных судимости до заболевания не было, в 1982 году этот процент составил 62,9%. Изменились и психопатологические механизмы совершения ООД. В 1982 году преобладали продуктивно-психотические механизмы, а в 2022 году негативно-личностные. Необходимо отметить наличие существенной связи между механизмом и характером ООД: больные с шизофренией, у которых чаще проявлялись продуктивно-психотические механизмы достоверно чаще совершали деликты против жизни и здоровья граждан (убийства, телесные повреждения различной степени тяжести, сексуальное насилие), в то время как лица, у которых проявлялись негативно-личностные механизмы совершали преимущественно корыстные деяния (кражи, грабежи). По собранным данным в 2022 году процент имущественных деяний, такие как кража составил – 22,6%, а в 1982 году – 11,7%, что говорит об увеличении частоты данного деяния в 2 раза. Среди изученного контингента не мало важную роль играют синдромы в период совершенного особо опасного деяния. В 2022 году наблюдается следующее процентное соотношение: психопатоподобный синдром – 25,8%, галлюцинаторно-бредовый – 45,16%, галлюцинаторный -6,5%, паранойяльный – 6,5%, аффективно-бредовой – 3,2%, дементный -3,2%, а в 1982 году: психопатоподобный – 47,9%, галлюцинаторно-бредовый – 33,3%, галлюцинаторный – 7,5%, паранойяльный – 3,3%, аффективно-бредовой – 3,8%, дементный - 1,9%, опираясь на эти данные, видно, что за 40 лет снизился процент больных с психопатоподобным синдромом приблизительно в 2 раза, а частота встречаемости больных с галлюцинаторно-бредовым синдромом увеличилась.

Не мало важным предрасполагающим фактором к совершению особо опасного деяния является наличие болезни у людей, больных шизофренией, до совершенного им деликта. В 2022 году у 64,6% людей наблюдалось данное заболевание, а в 1982 – 75,2%,

так же самым часто встречающимся интервалом по длительности является период от 1 года до 10 лет.

Выводы: после проведения анализа полученных данных, необходимо выделить следующее: 1). в связи с изменением за последние 40 лет мотивов совершения особо опасных деяний, а именно увеличение в сторону негативно-личностных, необходимо усиление профилактической работы направленной на своевременное учреждение опеки в необходимых случаях, трудоустройство больных с постоянным характером работы, тесный контакт больных с родственниками, в необходимых случаях более активное совместное наблюдение больных врачом и работником полиции; 2). наиболее часто основанием для назначения активного диспансерного наблюдения является факт прохождения стационарного принудительного лечения после совершения особо опасного деяния; 3). необходимо расширить выявление числа психически больных, представляющих потенциальную опасность еще до совершения ООД; 4). больные, совершившие правонарушение по продуктивным психопатологическим механизмам, нуждаются в постоянном активном антипсихотическом лечении, преимущественно дюрантными нейролептическими препаратами, а в случае обострения заболевания своевременная госпитализация, в том числе и в недобровольном порядке. Больные, которые совершили деликты по негативно-личностным мотивам, требуют оказания активной медико-социальной помощи с широким использованием адекватных реабилитационных программ, если же прибегать в отношении этих больных к ограничительным мерам, то они должны носить достаточно тотальный характер, как например, это имеет место при недобровольной госпитализации со строгим психиатрическим надзором. Таким образом, анализ и учет факторов, способствующих и препятствующих ООД, важны в отношении больных с любыми психопатологическими расстройствами, они должны оказывать существенное влияние на тактику профилактической работы с больными.

Список литературы:

- 1). Числов А.В. Диспансерное наблюдение больных шизофренией, совершивших общественно опасные действия (по данным катamnестического исследования): автореф. дисс. канд. мед. наук. М., 1984. 20 с.
- 2). Шостакович Б.В. Реадаптация и диспансерное наблюдение социально опасных психически больных // Клинические и организационные вопросы судебной и общей психиатрии. Калуга. 1979. Вып. 2. С. 81-85.
- 3). Числов А.В., Андреева М.Ю. Меры профилактики общественно опасных действий психически больных в амбулаторных условиях в тверском регионе // XVI съезд психиатров России. Всероссийская научно-практическая конференция с международным участием «Психиатрия на этапах реформ: проблемы и перспективы». М. 2015.
- 4). Котов В.П. клинические аспекты первичной профилактики опасных действий психически больных: практ. Пособие// Котов В.П., Мальцева М.М.// под ред. Ткаченко А.А. 2-е издание, перераб., доп. М. Юрайт. 2015. 966 с.
- 5). Котов В.П. Клинические аспекты первичной профилактически опасных действий психических больных // Котов В.П., Мальцева М.М. М. 2010.

Д.А. Большинская, Н.С.Каримова, А.В.Крамарева, студенты 3 курса стоматологического факультета

ФГБОУ ВО Тверской ГМУ Минздрава России, г. Тверь, Россия

Кафедра мобилизационной подготовки здравоохранения и медицины катастроф

Научный руководитель: д.м.н., доцент, профессор кафедры Д.В.Дедов

ДИАГНОСТИКА, КЛИНИКА, ОКАЗАНИЕ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ ПОСТРАДАВШИМ С ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМОЙ В ЧРЕЗВЫЧАЙНЫХ СИТУАЦИЯХ

ключевые слова: черепно-мозговая травма; диагностика; первая помощь.

Обоснование: Черепно-мозговая травма (ЧМТ) относится к наиболее распространенным видам повреждений и составляет до 50% всех видов травм. В статистике травматизма повреждения головного мозга составляют 25-30% всех травм, на их долю приходится более половины смертельных исходов. Смертность от черепно-мозговой травмы составляет 1% от всеобщей смертности. В России, по данным официального обзора состояния здоровья страны, травма как причина смерти вышла на второе место (15,8%), уступая в этом лидерство лишь сердечно-сосудистым заболеваниям [1].

Обсуждение: Черепно-мозговая травма (ЧМТ)- повреждения черепа, головного мозга, мозговых оболочек, сосудов и черепно-мозговых нервов сопровождающиеся клинической симптоматикой и в большинстве случаев морфологическими изменениями [1]. ЧМТ характеризуется широкой распространенностью, так как наиболее остро эта проблема встречается у детей и лиц трудоспособного населения, что определяет её медико-социальную значимость, высокой летальностью и инвалидизацией с последующей утратой трудоспособности и ростом встречаемости. Диагностика черепно-мозговой травмы, уточнение ее тяжести, характера требует использования комплекса различных методов. При этом важную роль играет применение не только инструментальных методов обследования, но и непосредственное клиническое обследование пострадавшего сразу после травмы, его динамическое наблюдение. При сборе анамнеза рекомендовано определить механизм, место и время травмы. В связи с тем, что пациент с тяжелой ЧМТ находится в коматозном состоянии выяснение анамнеза и обстоятельств травмы рекомендовано при возможности проводить у родственников или сопровождающих лиц. В зависимости от того, сохраняется ли при травме целостность кожных покровов черепа и его герметичность или они нарушаются, черепно-мозговые травмы подразделяют на закрытые и открытые [2,3]. Закрытые черепно-мозговые травмы традиционно делят на сотрясение, ушиб и сдавление. Условно к ним относят также перелом основания черепа и трещины свода при сохранности кожного покрова. К открытой черепно-мозговой травме относят переломы костей свода черепа, сопровождающиеся ранением прилежащих мягких тканей, переломы основания черепа, сопровождающиеся кровотечением или ликвореей, а также раны мягких тканей головы с повреждением апоневроза. При целости твердой мозговой оболочки открытую черепно-мозговую травму относят к непроникающей, а при нарушении ее целости - к проникающей [3]. Сотрясение мозга встречается чаще других его повреждений. Клиническими признаками сотрясения являются кратковременная (от нескольких секунд до нескольких минут) потеря сознания; ретроградная амнезия - утрата памяти на события, предшествовавшие травме; рвота, которая возникает вскоре после травмы. Сдавление головного мозга при травматических повреждениях происходит вследствие механического уменьшения ёмкости черепной коробки за счёт костных отломков, нарастающей внутричерепной гематомы, увеличения объёма мозга из-за его травматического отёка при массивных ушибах [5,6]. Наиболее частой причиной сдавления

мозга являются внутричерепные кровоизлияния вследствие повреждения сосудов. Ушиб характеризуется нарушением целостности мозгового вещества на ограниченном участке. Повреждение вещества мозга может быть в виде небольших кровоизлияний или размягчения, разрушения мозговой ткани. Для ушиба мозга лёгкой степени характерны потеря сознания продолжительностью до 1 ч, невыраженные нарушения иннервации в зависимости от места ушиба мозга [6].

Первая помощь. Результаты лечения черепно-мозговой травмы во многом зависят от качества догоспитальной помощи и быстроты госпитализации пострадавшего. При оказании первой помощи необходимо оценить наличие сознания, дыхания и кровообращения [7]. При различных видах ЧМТ сводится к выполнению следующих основных принципов: обеспечение покоя пострадавшему; голова должна быть зафиксирована при помощи импровизированного валика из одежды либо перевязочным материалом к носилкам; обеспечение холода к месту травмы при помощи пакетов со льдом, снегом, холодной водой; при наличии ран — произвести обработку по общим принципам; необходимо прикрыть края раны чистым, стерильным материалом, не накрывая сам предмет; после чего, положив с обеих сторон от предмета прокладку, произвести бинтование вокруг предмета по типу «креста». Если из уха или рта вытекает кровь или ликвор, прикрыть чистым материалом и уложить пострадавшего на сторону истечения [8]. Перемещение пострадавшего, если необходимо, следует осуществлять с предельной осторожностью и обязательно с фиксацией шейного отдела позвоночника; при бессознательном состоянии пострадавшего — осуществлять постоянный контроль за проходимость дыхательных путей и дыханием, при этом голову пострадавшего лучше всего зафиксировать -в положении набок и уложить его в «безопасное положение» Переноску пострадавшего следует осуществлять только лежа в положении на боку с обязательным контролем состояния пострадавшего [8,9,10].

Заключение. Черепно-мозговая травма – лидер среди травм всех локализаций по удельному весу в инвалидизации и смертности населения. Максимальная эффективность лечения может быть достигнута при создании четкой системы организации помощи на всех этапах терапии. Поэтому знание основных принципов диагностики неотложных состояний, угрожающих жизни, правила оказания медицинской помощи позволят спасти многих пострадавших.

Литература

1. Клиническое руководство по черепно-мозговой травме : в 3 т. / под ред. акад. РАМН А.Н. Коновалова, проф. Л.Б. Лихтермана, проф. А.А. Потапова. — М.: АНТИДОР, 1998. — Том 1. — 550 с.
2. Потапов А.А. и соавт. Рекомендации по диагностике и лечению тяжелой черепномозговой травмы. Часть 2. Интенсивная терапия и нейромониторинг. Журнал Журнал «Вопросы нейрохирургии» имени Н.Н. Бурденко. 2016
3. Потапов А.А. и соавт. Черепно-мозговая травма. Клиническое руководство, Москва, 2001
4. Алексеенко Ю.В., Протас Р.Н. Диагностика и лечение черепно-мозговой травмы: Учебное пособие.- Витебск, 1995,- 80 с.
5. Белова А.Н. Нейрореабилитация / А.Н. Белова. -М., 2002. - 736 с.
6. Гостищев В.К. Общая хирургия М.; ГЭОТАР-Медиа, 2016. – 727 с.
7. Дралюк М.Г. Черепно-мозговая травма. Учебное пособие / М.Г. Дралюк, Н.С. Дралюк, Н.В. Исаева. - Ростов-на-дону: Феникс, 2006.
8. Буянов В.М., Нестеренко Ю.А. Первая медицинская помощь. М.: МИА, 2000. 224с

9. Марченко Д.В. Первая медицинская помощь при травмах и несчастных случаях. Ростов н/Д: Феникс, 2009. 314с.
10. Кондаков Е.Н., Кривицкий В.В. Черепно-мозговая травма. - СПб., 2002. - 271 с.

Э. В. Варданян, студент 4 курса военного учебного центра;
ФГБОУ ВО РостГМУ Минздрава России, г. Ростов-на-Дону, Россия
Кафедра нервных болезней и нейрохирургии
Научный руководитель: к.м.н., ассистент Н. А. Фомина-Чертоусова

ЭНЦЕФАЛОПАТИЯ ХАШИМОТО: ПАТОГЕНЕЗ, КЛИНИЧЕСКОЕ ТЕЧЕНИЕ, ДИАГНОСТИКА

Ключевые слова: энцефалопатия Хашимото; аутоиммунная воспалительная энцефалопатия; антитела к тиреопероксидазе.

Обоснование. Различные патологии щитовидной железы могут приводить к нарушению функций мозга. Энцефалопатия Хашимото (ЭХ) – редко диагностируемое аутоиммунное воспалительное заболевание головного мозга, связанное с выработкой антитиреоидных антител: к тиреопероксидазе (АТ-ТПО) и к тиреоглобулину (АТ-ТГ). Заболевание до конца не изучено, чаще встречается у взрослых людей, нежели в детском возрасте. За рубежом данное заболевание наиболее известно, как стероид-реактивная энцефалопатия, ассоциированная с аутоиммунным тиреоидитом (steroid responsive encephalopathy associated with autoimmune thyroiditis (SREAT)). [1]

Распространенность данного заболевания – 2,1 на 100 тыс. населения, в связи с чем его относят к редко встречающимся. Возрастной диапазон заболевших – от 8 до 78 лет, причем у женщин ЭХ встречается в 4 раза чаще, чем у мужчин. [2]

Обсуждение. В настоящее время патогенез заболевания до конца не ясен. Считается, что в основе развития ЭХ лежат аутоиммунные реакции. Положительный эффект глюкокортикоидов (ГК), высокие титры антитиреоидных антител в сыворотке крови и спинномозговой жидкости, т.е. клиничко-лабораторные данные, а также результаты патоморфологических исследований: лимфоцитарная периваскулярная инфильтрация в ткани головного мозга, подтверждают эту гипотезу. Развивающийся воспалительный процесс обуславливает повреждение паренхимы и мелких сосудов мозга. По данным литературы, дополнительным диагностическим критерием может служить повышение титров антител к альфа-энолазе. [5]

ЭХ характеризуется многообразием клинических манифестаций, неврологическими и психическими проявлениями, хотя патогномичные симптомы отсутствуют. Выявляются спутанность сознания, эпилептические приступы, снижение когнитивных функций, атаксия (включая опсоклонус), неврозоподобные и психотические расстройства. Пациенты страдают от галлюцинаторных, паранойяльных состояний. Частота встречаемости некоторых симптомов у больных ЭХ: тремор – 84%, транзиторная афазия – 73%, эпилептический статус – 12-20%, гиперсомния – 63%, атаксия ходьбы – 63%, миоклонус – 38%, психические расстройства – 36%, инсультоподобные эпизоды – 27%. [4]

Эпилептические приступы наблюдаются в 60–66% случаев. Возможны генерализованные (наиболее часто у детей), а также фокальные приступы. Повреждение лобной доли головного мозга у взрослых пациентов с ЭХ может вызывать эпилептический синдром. [3]

Нервно-психические расстройства могут быть представлены снижением когнитивных функций вплоть до деменции, аффективными расстройствами (депрессия, мания), острыми психозами и хроническими шизофреноподобными нарушениями. [6]

Описаны клинические случаи, когда первыми проявлениями патологии являлись периодические вспышки гнева и раздражительности, ранее не отмечаемые. Позже

присоединялись нарушения координации движений, тремор рук, слабость в нижних конечностях. [10]

В зависимости от течения и развивающегося симптомокомплекса условно выделяют два типа заболевания:

1. Рецидивирующе-ремиттирующий. Сопровождается инсультоподобными эпизодами, связан, вероятно, с развитием васкулита. Характеризуется острым началом (1-5 дней), симптоматика – очаговая неврологическая, наблюдаются гиперкинезы, миоклонус, атаксия.

2. Диффузный прогрессирующий. В отличие от рецидивирующе-ремиттирующего типа начало скрытое, прогрессирующее течение с периодическими флуктуациями, постепенное снижение когнитивных функций, развитие деменции. Жалобы на тревожность, раздражительность, снижение памяти, ухудшение качества сна, страдает внимание.

ЭХ может быть заподозрена у пациентов с патологией щитовидной железы и явлениями энцефалопатии, снижением когнитивных функций, психиатрическими проявлениями, фокальными и генерализованными пароксизмами, нарушением сознания. Следующий этап диагностики – лабораторное исследование: определения уровня антител к ТПО (выявляются в 100% случаев), к ТГ (выявляются только в 48% случаев). [7] Необходимо исключить другие заболевания нервной системы (нейроинфекции, токсические и дисметаболические энцефалопатии) с помощью электроэнцефалографии (генерализованное замедление ритмов, могут быть эпилептиформные феномены, используется для дифференциальной диагностики с болезнью Крейтцфельда-Якоба, а также для оценки динамики состояния пациента в процессе лечения), магнитно-резонансной томографии (фокальные субкортикальные или диффузные изменения белого вещества, демиелинизация, отек, церебральная атрофия), исследования спинномозговой жидкости. Положительный эффект от применения ГК подтверждает диагноз ЭХ. [11] Специфичность выявления антиреоеидных антител для диагностики заболевания низкая, так как их повышение может отмечаться и при таких патологиях, как гепатиты В, С, D, сахарный диабет 1-го типа, хеликобактериоз, а также на фоне лечения ипилимумабом при онкологических заболеваниях. [9] Специфичный маркер ЭХ - наличие антител к N-терминали альфа-енолазы – антигена, обнаруженного только в ткани мозга пациентов с ЭХ. Но данный показатель определяется лишь в специализированных лабораториях. В 85% случаев в ликворе выявляется повышение уровня белка, которое проходит после применения ГК. Некоторые авторы рекомендуют оценивать уровень антиреоеидных антител не только в крови, но и в спинномозговой жидкости, где они выявляются в 62–75%. [8]

Заключение. Таким образом, ЭХ – относительно редкое заболевание с разнообразными клиническими проявлениями, что затрудняет выработку строгих критериев его диагностики. При своевременном и правильном лечении прогноз данного заболевания благоприятный.

Литература

1. Аникина М.А., Муравьев О.Б., Сотников А.С., Левин О.С. Энцефалопатия Хашимото // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. Спецвыпуски. – 2012;112(10-2):33-38.
2. Гусова А.Б., Кашинский А.А. Энцефалопатия Хашимото – аутоиммунное заболевание головного мозга (современные итоги изучения). – Харьков, 2013. 232 с.

3. Дубенко О.Е., Ковтунов О.В., Екимова С.В., Кульгейко В.В., Коваленко Д.П. Аутоиммунная энцефалопатия Хашимото: презентация клинического случая, 2018. С.26-28.
4. Аленикова О.А., Куликова С.Л., Лихачев С.А. Энцефалопатия Хашимото, 2013. 23 с.
5. Cook M.K., Malkin M., Karafin M.S. The use of plasma exchange in Hashimoto's encephalopathy: a case report and review of the literature // *J Clin Apher.* – 2015;30(3):188-92. DOI: 10.1002/jca.21353. Epub 2014 Aug 12.
6. Graus F., Titulaer M.J., Balu R., et al. A clinical approach to diagnosis of autoimmune encephalitis // *Lancet Neurol.* – 2016;15(4): 391-404. DOI: 10.1016/S1474-4422(15)00401-9. Epub 2016 Feb 20.
7. Sadan O., Seyman E., Ash E.L., et al. Adult-onset temporal lobe epilepsy, cognitive decline, multi-antiepileptic drug hypersensitivity, and Hashimoto's encephalopathy: two case studies // *Epilepsy Behav Case Rep.* – 2013;1:132-5. DOI: 10.1016/j.ebcr.2013.07.004. eCollection 2013.
8. Zhou J.Y., Xu B., Lopes J., et al. Hashimoto encephalopathy: literature review // *Acta Neurol Scand.* – 2017;135(3):285-290. DOI: 10.1111/ane.12618. Epub 2016 Jun 20.
9. Chang J.S, Chang T.C. Hashimoto's encephalopathy: Report of three cases // *Journal of Formosan Medical association.* – 2014. – Vol. 113. – P. 862-866.
10. Lancaster E. The diagnosis and Treatment of Autoimmune Encephalitis // *Journal of Clinical Neurology.* – 2016. – Vol. 12(1). – P. 1-13.
11. Kelly B.P., Patel S.C., Marin H.L. et al. Autoimmune Encephalitis: Pathophysiology and imaging Review of an Overlooked Diagnosis // *AJNR.* – 2017. – Vol. 38(6). – P. 1070-1078.

М. В. Карпова, студентки 3 курса педиатрического факультета;
ФГБОУ ВО Тверской ГМУ Минздрава России, г. Тверь, Россия
Кафедра патологической анатомии
Научный руководитель: ассистент О. Н. Скарязкина

ПАТОГЕНЕЗ ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

Ключевые слова: цереброваскулярные заболевания (ЦВЗ); ишемический инсульт; геморрагический инсульт; субарахноидальное кровоизлияние.

Обоснование: цереброваскулярные заболевания объединяют группу заболеваний головного мозга, обусловленных патологией церебральных сосудов с нарушением мозгового кровообращения. Являются важнейшей проблемой современной неврологии, поскольку дают самые высокие показатели по заболеваемости, смертности и инвалидности. Так, в России ежегодно в среднем регистрируют около 400–450 тысяч инсультов (80–85% ишемических), из которых до 200 тысяч заканчиваются летально, а из выживших пациентов не менее 80% остаются инвалидами. Более того, в последние годы отмечается тенденция к увеличению частоты встречаемости инсультов у лиц молодого возраста.

Обсуждение: в основе патогенеза ЦВЗ лежит нарушение кровоснабжение головного мозга, в результате различных патогенетических процессов. Среди непосредственных причин острых нарушений мозгового кровообращения ведущее место занимают спазм, тромбоз и тромбоэмболия церебральных и прецеребральных артерий [7, 9]. Огромное значение имеет психоэмоциональное перенапряжение, ведущее к ангионевротическим нарушениям. К числу цереброваскулярных заболеваний относят 1) заболевания головного мозга, связанные с ишемическими повреждениями (ишемическая энцефалопатия, ишемический и геморрагический инфаркты головного мозга, транзиторная ишемическая атака), 2) гипертензионные ЦВЗ (лакунарные изменения, субкортикальная лейкоэнцефалопатия [3]. 3) внутримозговые кровоизлияния (внутричерепные – гипертензионные, субарахноидальные – артериовенозные пороки). Выделяют инсульт или мозговой удар, который может быть: 1) геморрагическим (гематома, геморрагическая инфильтрация, субарахноидальное кровоизлияние), 2) ишемическим (геморрагический и ишемический инфаркты) [2, 5]. Транзиторная ишемическая атака представлена сосудистым расстройством, на месте бывших геморрагий формируются очаг с отложениями гемосидерина. При возникновении гематомы, которая образуется при геморрагическом инсульте, в месте кровоизлияния ткань мозга разрушена, очаг представлен сгустком крови [4, 6]. Размеры очага разные: может охватывать всю площадь подкорковых структур мозга, а на месте гематомы формируется полость с гладкими, ржавыми стенкам (пигментированная киста). Осложнения инсультов, приводящие пациентов к смерти: паралич, отек головного мозга, дислокация головного мозга, прорыв крови в полость желудочков [1, 8, 11,]. Осложнения заключаются в том, что в течении 4-6 часов иммунные клетки начинают поглощать поврежденные клетки, в результате воспаление повреждает гематоэнцефалический барьер, позволяя жидкость и белкам попадать в ткань мозга, вызывая вазогенный отек, поскольку череп это полость с фиксированным объёмом, то отек приводит к сдавлению неповрежденной стороны, таким образом происходит

смещение участков мозговой ткани, такое состояние очень опасно, поскольку давление может осуществляться на ствол мозга, тем самым влияя на дыхание, сознание [10].

Заключение: Каким бы ни было основное состояние и причина, крайне важно, чтобы правильный кровоток и кислород были восстановлены в мозг как можно скорее. Без кислорода и важных питательных веществ пораженные клетки мозга погибают в течение нескольких минут, вызывая разрушительные повреждения, иногда приводящее к физическим, когнитивным и умственным нарушениям. Поэтому понимание механизмов развития ЦВЗ, поможет освоить клиническую картину и морфологическую составляющую данных заболеваний, понимание патогенеза может дать вклад будущим врачам для исследований и разработки новых методов диагностики и лечения цереброваскулярных заболеваний.

Список литературы:

1. Гусев Е.И., Коновалов А.Н., Сковцова В.И. и др. Хроническая недостаточность мозгового кровообращения. Неврология –2010.
2. Роговская, Сковцова В.И. Медицинская и социальная значимость проблемы инсульта. Качество жизни. Медицина. 2004;(4):2–6.
3. Kogczyn A. Сосудистая деменция // Сосудистые заболевания головного мозга: рук-во для врачей / под ред. Е.И. Гусева. М.: Гэотар-медиа, 2007.
4. Хроническая ишемия мозга В.Я. Крылова, Т.И. Насонова, Н.С. Турчина. Кафедра нервных болезней Национального медицинского университета им. акад. А.А. Богомольца. - Киев.
5. Левин О.С. Диагностика и лечение дисциркуляторной энцефалопатии. Мет пособие. – М.: 2010. – 8с.
6. Гусев Е.И., Сковцова В.И. Ишемия головного мозга // - М.: Медицина, 2001. - С.19-24.
7. Дамулин И.В. Патогенетические, диагностические и терапевтические аспекты сосудистых когнитивных нарушений // Consilium medicum. 2006. Т. 8. № 8. С. 15–18.
8. Редюков А.В., Долгов А.М. Коррекция цереброваскулярных нарушений у больных ХСН // Вестник ОГУ. 2003. №1. С. 63–65.
9. Cummings J.L., Benson D.F. Subcortical dementia. Review of an emerging concept. //Arch Neurol, 1984. – V.41. – P.874–879.
10. Sheinberg M, Kanter MJ, Robertson CS, et al: Continuous monitoring of jugular venous oxygen saturation in head-injured patients. J Neurosurg 76, 2002. – P. 212-217.
11. Chawluk J.B., Alavi A. Neuroimaging of normal brain aging and dementia. /In: Neuroimaging: A companion to Adams and Victor's Principles of neurology. Ed. J.O.Greenberg. -New York: McGraw-Hill, Inc., 1995. - P. 253-282.

Е.С. Фролова, Б.Г. Микусев, студенты 4 курса лечебного факультета;
ФГБОУ ВО Казанский ГМУ МЗ РТ, г. Казань, Россия
Кафедра неврологии, нейрохирургии и медицинской генетики
Научный руководитель: к.м.н., асс. Трошина Ю.В.

ВЗАИМОСВЯЗЬ ОТКРЫТОГО ОВАЛЬНОГО ОКНА И МИГРЕНИ

Ключевые слова: мигрень; открытое овальное окно; лечение и профилактика мигрени.

Обоснование: В 2017 году ВОЗ осуществила глобальное исследование частоты встречаемости всех заболеваний. Исследование выявило, что мигрень – это третье по распространенности заболевание у населения в возрасте от 24 до 65 лет. Более того, мигренозные головные боли занимают шестую строчку среди причин инвалидизации трудоспособного населения. В 1998 Del Sette et al впервые предположил, что у пациентов с жалобами на мигрень в анамнезе часто имеется открытое овальное окно (ООО) [1,2]. Стоит отметить, что частота встречаемости ООО в популяции составляет около 15-35%. Исходя из распространенности в популяции и значимого ухудшения качества жизни пациентов, важно установить или опровергнуть наличие связи между ООО в анамнезе и возникновением у пациента приступов мигренозной головной боли, а также предположить возможное патогенетическое лечение.

Обсуждение: Был выполнен поиск информации в электронных источниках (Medline, Embase, Cochrane Library). Проведен поиск данных в представленных списках литературы соответствующих исследований. Для анализа использовались статьи, клинические испытания и исследования, опубликованные в иностранных источниках за 2013-2021 год. Была выдвинута идея, что в результате шунтирования крови из правого предсердия в левое предсердие поступают вазоактивные вещества или микротромбы [3,4]. Они в дальнейшем могут попадать в сеть мозгового кровообращения и вызывать нейрофизиологические изменения. Предположительно именно эти изменения и вызывают мигрень. Еще одна интересная закономерность заключается в том, что у некоторых пациентов при хирургическом закрытии дефекта межпредсердной перегородки (МПП), развиваются постпроцедуральные мигрени. Эффективным при лечении таких головных болей было введение клопидогрела, агента ингибирования тромбоцитов P2Y₁₂. Кроме того, микротромбы, состоящие из агрегированных тромбоцитов, обнаруживались на элементах, которые необходимы для закрытия дефектов МПП. Эти данные подтверждают идею о том, что образующиеся из-за ООО микротромбы могут провоцировать высвобождение вазоактивных молекул (серотонина, цитокинов), которые вызывают мигрень [5,6]. В связи с этим ученые предположили возможный патогенетический метод лечения мигрени за счет закрытия дефекта МПП. Было проведено исследование среди пациентов с мигренью и значительным шунтированием крови через МПП, которые испытывали приступы головной боли ≥ 2 в месяц и не получали стандартизированных лекарств. Пациентам была проведена хирургическая операция по закрытию ООО в клинике Университета Сиань Цзяо Тонг. Клинические результаты, включающие частоту и продолжительность приступов головной боли, оценку теста воздействия головной боли (НПТ - 6) и оценку визуальной аналоговой шкалы (VAS), оценивались через 3, 6 и 12 месяцев наблюдения после операции. Также была оценена эффективность лечения среди пациентов с мигренозной аурой и без нее. В исследовании принимали участие 134 пациента с мигренью (39 мужчин и 95 женщин) и ООО, средний возраст которых составлял

39,21±11,37 года. После хирургического закрытия ООО наблюдалось значительное снижение частоты, продолжительности и интенсивности приступов головной боли (оценки НИТ-6 и оценки VAS через 3, 6 и 12 месяцев наблюдения ($p<0,001$)). Мигрень была полностью купирована у 54 (40,30%) пациентов в течение 12 месяцев наблюдения. Частота мигрени была снижена на $>50\%$ у 44 (32,84%) пациентов через 3 месяца наблюдения и увеличена до 48 (35,82%) через 12 месяцев наблюдения [10]. Заключительный анализ информации включал три рандомизированных исследования, выборка в которых составляла 484 пациента. Все 3 испытания не смогли удовлетворить свои первичные конечные цели, определенные как разрешение мигрени и сокращение дней мигрени более чем на 50% в течение 1 года [6]. Снижение количества приступов мигрени с аурой за месяц было выявлено после закрытия ООО у пациентов по сравнению с контрольной группой. Стоит отметить, что статистически значимой разницы в полном прекращении возникновения приступов мигрени между пациентами с закрытым ОО и контрольными группами не было. У пациентов, страдающих мигренью с аурой, наблюдалось уменьшение частоты приступов и интенсивности болей [8,9,11].

Заключение: Определяется связь между наличием в анамнезе у пациента ООО и появлением мигренозных болей предположительно вследствие попадания вазоактивных веществ из правого предсердия в левое. Чаще всего в подобных случаях будет возникать мигрень с аурой, что подтверждается уменьшением частоты и интенсивности болей после хирургической коррекции дефекта ОО. Однако на данный момент нет исследований, которые доказывают высокую эффективность и безопасность хирургического закрытия ООО в качестве лечения мигрени. В настоящее время мы бы не рекомендовали рутинное использование этой процедуры для профилактики и лечения мигренозных болей.

Список литературы.

1. Stewart W.F., Roy J., Lipton R.B. «Migraine prevalence, socioeconomic status, and social causation». *Neurology*. 2013; 81: 948-955. <https://doi.org/10.1212/WNL.0b013e3182a43b32>;
2. Joseph S., Alpert, M.D., «Strange Bedfellows: Migraine Headache and Patent Foramen Ovale». Published: April 12, 2021; [https://www.amjmed.com/article/S0002-9343\(21\)00221-7/fulltext](https://www.amjmed.com/article/S0002-9343(21)00221-7/fulltext);
3. David Hildick-Smith, Timothy M Williams. «Patent Foramen Ovale and Migraine Headache». National library of medicine; <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28886844/>;
4. Lip P.Z., Lip G.Y., «Patent foramen ovale and migraine attacks: a systematic review». *Am J Med*. 2014; 127: 411-420; <https://doi.org/10.1016/j.amjmed.2013.12.006>;
5. Liu K, Wang B.Z., Hao Y., Song S., Pan M. «The correlation between migraine and patent foramen ovale». *Front Neurol*. 2020; 1543485; <https://doi.org/10.3389/fneur.2020.543485>;
6. Wintzer-Wehekind J., Horlick E., Ibrahim R. et al. «Effect of clopidogrel and aspirin vs aspirin alone on migraine headaches after transcatheter atrial septal defect closure. One-year results of the CANOA randomized clinical trial». *JAMA*. 2021; 6: 209-213
7. Nauman Tariq , Stewart J Tepper , Jennifer Kriegler. «Patent Foramen Ovale and Migraine: Closing the Debate-A Review». Epub 2016 Mar 7. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26952049/>;
8. Ayman Elbadawi, Kirolos Barssoum, Ahmed S Abuzaid, Ahmed Rezaq, Nishit Biniwale, Erfan Alotaki, Ahmed H Mohamed, Sowjanya Vuyyala, Gbolahan O Ogunbayo, Marwan

- Saad. «Meta-analysis of randomized trials on percutaneous patent foramen ovale closure for prevention of migraine». Epub 2018 Jun 18. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29914296/>;
9. Zhang QQ, Lu JJ, Yan MY, Hu XW, Qin YR, Wang DP, Jiang JH, Fang Q, Zhao HR. «The Efficacy of Percutaneous Patent Foramen Ovale Closure on Migraine: a Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials and Observational Studies». Biomed Res Int. 2021 Mar 4; <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33748272/>;
10. Qi Y, Zhang Y, Luo X, Cheng G, Du Y, Liu R, Xie H, Cheng Y, Guo Y, Luo G. «Efficacy of patent foramen ovale closure for treating migraine: a prospective follow-up study». Epub 2020 Sep 14; <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32928904/>.
11. Ben-Assa E, Rengifo-Moreno P, Al-Bawardy R, Kolte D, Cigarroa R, Cruz-Gonzalez I, Sakhuja R, Elmariah S, Pomerantsev E, Vaina LM, Ning M, Buonanno FS, Hung JW, Inglessis I, Palacios IF. «Effect of Residual Interatrial Shunt on Migraine Burden After Transcatheter Closure of Patent Foramen Ovale». JACC Cardiovasc Interv. 2020 Feb 10; <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32928904/>;

А.А. Штанова¹, Д.А. Степина¹, студенты 4 курса лечебно-профилактического факультета
А.В. Киселев¹

¹-ФГБОУ ВО УГМУ Минздрава России, г. Екатеринбург, Россия

Кафедра травматологии и ортопедии

Научный руководитель: к.м.н., доцент А.В. Киселев

ЛОКОМОТИВНЫЙ СИНДРОМ У ПАЦИЕНТОВ СТАРШЕ 70 ЛЕТ С ДЕГЕНЕРАТИВНЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ПОЗВОНОЧНИКА

Ключевые слова: локомотивный синдром, саркопения, старческая астения, остеопороз.

Обоснование.

Дегенеративные заболевания опорно-двигательной системы (которая включает кости, суставы и межпозвонковые диски, а также мышцы и нервы) приводят к развитию локомотивного синдрома – основной причины боли, ограничения подвижности суставов, нарушения равновесия и трудности при ходьбе у пожилых пациентов старше 60 лет. Снижение подвижности и способности самостоятельно ухаживать за собой являются неизбежным результатом развития локомотивного синдрома у пожилых людей [1]. Несмотря на то, что японские коллеги опубликовали множество статей, посвященных течению и профилактике локомотивного синдрома [1,2,3,4], в Российской Федерации эта тема рассмотрена недостаточно. Эта обзорная статья представляет общие понятия, методы оценки и актуальности изучения локомотивного синдрома на основе современной литературы, а также показывает сходства и различия со старческой астенией, саркопенией и заболеваниями опорно-двигательного аппарата. Учитывая рост средней продолжительности жизни граждан Российской Федерации, ознакомление с последними данными о локомотивном синдроме полезно работникам здравоохранения для ранней профилактики данного синдрома у пациентов.

Обсуждение.

Японская ортопедическая ассоциация определяет локомотивный синдром это неустойчивость равновесия и затруднение подвижности среди пациентов старше 60 лет, связанное со снижением функции опорно-двигательного аппарата [1,5]. Необходимость введения нового понятия возникла в связи с ростом числа пожилых людей в мире и недостатком персонала для сестринского ухода за ними. В отличие от лиц молодого возраста заболеваемость локомотивным синдромом в возрастной категории 60–74 года в 2 раза выше, а в возрасте 75 лет и старше – в 6 раз выше [5].

Таблица 1. Критерии для выявления 1 и 2 стадии локомотивного синдрома [3].

В 2015 году ассоциация предложила использовать три теста для классификации локомотивного синдрома на 1 и 2 стадии (таблица 1) [1] и оценки риска его развития – 25-вопросная шкала гериатрической двигательной функции GLFS-25, двухэтапный тест на ходьбу и тест подъема на обе ноги (стенд-ап тест) [4–6].

GLFS-25 представляет собой анкету для самостоятельного заполнения, состоящую из 25 пунктов, оцениваемых по 5-балльной шкале, от отсутствия нарушений (0 баллов) до тяжелых нарушений (4 балла). Сумма этих баллов может находиться в диапазоне от 0 до 100; увеличение значений пропорционально увеличению тяжести локомотивного синдрома. Двухэтапный тест проводится для скрининга способности пациента ходить. Пациент должен встать по линии старта, сделать два максимально длинных шага и выровнять обе стопы – длина двух шагов (от линии старта до кончиков пальцев ног)

деленная на рост является результатом теста. Тест подъема на обе ноги оценивает силу мышц ног и туловища. Пациенту предлагается подняться на обе ноги с сидения высотой 40 и 20 см. Если испытуемый может встать, не откидываясь назад, и может удерживать эту позу в течение 3 с, тест считается пройденным [2,4,6].

Способность к нормальному передвижению критически влияет на качество жизни человека. С возрастом эта функция снижается в результате дегенеративных изменений различных органов [7]. Ранняя диагностики локомоторного синдрома и проведение соответствующих лечебных мероприятий, позволяет сократить число людей, нуждающихся в постоянном уходе в позднем возрасте и продлить самостоятельную и активную жизнь [2,4].



Рисунок 8. Понятие и взаимосвязь локомоторного синдрома с саркопенией, старческой астенией, заболеваниями костно-мышечной системы [3].

Локомоторный синдром часто встречается совместно со старческой астенией (хрупкость), саркопенией (возрастная потеря мышечной массы) и некоторыми другими заболеваниями опорно-двигательного аппарата (остеопороз, остеоартрит) (рисунок 1). Yoshimura et al. и Nishimura et al. в своих исследованиях доказали клиническое сходство и прямую взаимосвязь этих заболеваний: у большинства субъектов, участвовавших в исследовании, совместно с саркопенией и/или дряхлостью прослеживался локомоторный синдром (стадии 1 или 2) [2,8]. В свою очередь, остеопороз и остеоартрит снижают подвижность пациентов, буквально приковывая их к постели, и по определению являются значимой причиной развития локомоторного синдрома в дальнейшем [3,9]. Таким образом, их сходство настолько велико, что некоторые источники называют старческую астению, саркопению и другие заболеваниями опорно-двигательного аппарата проявлениями локомоторного симптома [5].

Локомоторный синдром нередко затрагивает именно позвоночник, и становится причиной хронической боли у пожилых людей, перенесших заболевания опорно-двигательного аппарата или компрессионные переломы позвонков [5]. Machino et. al. обнаружили, что низкое расположение поясничного лордоза и более высокий сколиоз

увеличивают риск развития локомоторного синдрома вне зависимости от возраста пациента. Прогрессирование заболевания приводит к последовательному физико-анатомическому изменению позвоночника и его поддерживающих структур: сглаживание мышц спины, кифотическое искривление позвоночника, образование поясничного остеофита, уменьшение высоты поясничного диска. В итоге пациент обращается к врачу с жалобами на хроническую боль в пояснице и искривление позвоночника в виде наклона вперед. Наконец, скорость ходьбы замедляется, а шаг становится уже [4,10].

Терапия локомоторного синдрома должна начинаться как можно раньше и включать в себя комплексную поддержку мышечной ткани, тренировку баланса, обязательную когнитивно-поведенческую терапию [5]. Kato et al. выявили, что почти все пожилые пациенты, нуждающиеся в хирургическом для купирования локомоторного синдрома, имеют запущенную 2 стадию этого состояния и при должной долговременной профилактике могли бы избежать операции [1]. Сильные мышцы спины способствуют поддержанию поясничного лордоза и выравнивания позвоночника, что улучшает качество жизни пациентов –упражнения для укрепления мышц спины способствуют профилактике локомоторного синдрома у пожилых людей. Тем не менее, слишком интенсивные занятия спортом могут также ускорить формирование поясничного кифоза и поясничного остеофита из-за дегенерации поясничного отдела позвоночника при повторяющихся тяжелых нагрузках – умеренные и постоянные упражнения считаются наиболее эффективными [4,7,10]. Японская ортопедическая ассоциация официально предложила свою двигательную тренировку, называемую 'locotra'; она включает в себя приседания и упражнения по стоянию на одной ноге с открытыми глазами. Однако необходимы дальнейшие исследования, чтобы доказать её эффективность [3].

Лекарственное лечение используется в основном для лечения заболеваний, часто сопровождающих локомоторный синдром. При выявлении у пациента старческой астении рекомендуется кинезотерапия, диета, прием определенных микронутриентов, терапия НПВП (при отсутствии сопутствующей сердечно-сосудистой патологии). Высока эффективность глюкозамина сульфатом и хондроитина сульфатом в лечении остеоартрита и саркопении (в ряде случаев более выраженная, чем эффективность НПВП) [5].

Операции по поводу дегенеративных заболеваний поясницы и нижних конечностей тоже приводят к уменьшению боли и улучшению состояния пациентов с локомоторным синдромом. Однако при оценке физической функции (в том числе GLFS-25, двухэтапный тест на ходьбу и тест подъема на обе ноги), на результаты значительно влияют локализация, запущенность заболевания и тип хирургического вмешательства [1,11]. Исследования эффективности хирургического лечения заболеваний опорно-двигательного аппарата поясницы, с проведенным контролем результатов тестами оценки риска локомоторного синдрома, показали значительное улучшение физической силы и самочувствия пациентов через 6 и 12 месяцев после операции [1,11].

Заключение.

1. Проблема ранней диагностики локомоторного синдрома является актуальной в настоящее время и связана в первую очередь с ростом продолжительности жизни населения, также снижением качества жизни старшего населения.

2. По разным зарубежным источникам, хирургическое лечение 2 стадии локомоторного синдрома показало свою эффективность.

3. На данный момент необходима дальнейшая разработка схем диагностики локомоторного синдрома, также плана по реабилитации пациентов с 3 стадией локомоторного синдрома.

Список литературы:

1. Kato S. et al. Improvement of locomotive syndrome with surgical treatment in patients with degenerative diseases in the lumbar spine and lower extremities: A prospective cohort study // BMC Musculoskelet. Disord. BMC Musculoskeletal Disorders, 2020. Vol. 21, № 1. P. 1–10.
2. Yoshimura N. et al. Prevalence and co-existence of locomotive syndrome, sarcopenia, and frailty: the third survey of Research on Osteoarthritis/Osteoporosis Against Disability (ROAD) study // J. Bone Miner. Metab. Springer Japan, 2019. Vol. 37, № 6. P. 1058–1066.
3. Ikemoto T., Arai Y.C. Locomotive syndrome: Clinical perspectives // Clin. Interv. Aging. 2018. Vol. 13. P. 819–827.
4. MacHino M. et al. Influence of Global Spine Sagittal Balance and Spinal Degenerative Changes on Locomotive Syndrome Risk in a Middle-Age and Elderly Community-Living Population // Biomed Res. Int. 2020. Vol. 2020.
5. Putilina M. V. et al. Locomotive syndrome: From paradigms to clinical reality // Ter. Arkh. 2021. Vol. 93, № 5. P. 613–621.
6. Putilina M. V. et al. Motor dysfunction in elderly patients with chronic musculoskeletal system diseases (locomotive syndrome) // Nevrol. Neiropsikhiatriya, Psikhosomatika. 2021. Vol. 13, № 2. P. 130–136.
7. Tanimura C. et al. Self-care agency, lifestyle, and physical condition predict future frailty in community-dwelling older people // Nurs. Heal. Sci. 2018. Vol. 20, № 1. P. 31–38.
8. Nishimura T. et al. Adverse effects of the coexistence of locomotive syndrome and sarcopenia on the walking ability and performance of activities of daily living in Japanese elderly females: a cross-sectional study // J. Phys. Ther. Sci. 2020. Vol. 32, № 3. P. 227–232.
9. Imagama S. et al. Musculoskeletal Factors and Geriatric Syndromes Related to the Absence of Musculoskeletal Degenerative Disease in Elderly People Aged over 70 Years // Biomed Res. Int. Hindawi, 2019. Vol. 2019.
10. Imagama S. et al. Staged decrease of physical ability on the locomotive syndrome risk test is related to neuropathic pain, nociceptive pain, shoulder complaints, and quality of life in middle-aged and elderly people—The utility of the locomotive syndrome risk test // Mod. Rheumatol. Informa UK Limited, trading as Taylor & Francis Group, 2017. Vol. 27, № 6. P. 1051–1056.
11. Fujita N. et al. Lumbar spinal surgery improves locomotive syndrome in elderly patients with lumbar spinal canal stenosis: A multicenter prospective study // J. Orthop. Sci. The Japanese Orthopaedic Association, 2020. Vol. 25, № 2. P. 213–218.