

ISSN 2310-0354



nauchforum.ru

НаучФорум

Оставь свой след в науке



XIX Студенческая международная
заочная научно-практическая
конференция

**МОЛОДЕЖНЫЙ НАУЧНЫЙ ФОРУМ:
ЕСТЕСТВЕННЫЕ И МЕДИЦИНСКИЕ НАУКИ**

№ 12 (18)

г. МОСКВА, 2014



nauchforum.ru
НаучФорум
Оставь свой след в науке

МОЛОДЕЖНЫЙ НАУЧНЫЙ ФОРУМ: ЕСТЕСТВЕННЫЕ И МЕДИЦИНСКИЕ НАУКИ

*Электронный сборник статей по материалам XIX студенческой
международной заочной научно-практической конференции*

№ 12 (18)
Январь 2014 г.

Издается с марта 2013 года

Москва
2014

УДК 50+61
ББК 20+5
М 75

Председатель редколлегии:

Лебедева Надежда Анатольевна — д-р философии в области культурологии, профессор философии Международной кадровой академии, г. Киев.

Редакционная коллегия:

Волков Владимир Петрович — канд. мед. наук, рецензент НП «СибАК»;

Гукалова Ирина Владимировна — д-р геогр. наук, ведущий научный сотрудник Института географии НАН Украины, доц. кафедры экономической и социальной географии Киевского национального университета им. Т. Шевченко;

Елисеев Дмитрий Викторович — канд. техн. наук, доцент, бизнес-консультант Академии менеджмента и рынка, ведущий консультант по стратегии и бизнес-процессам, «Консалтинговая фирма «Партнеры и Боровков»;

Карпенко Татьяна Михайловна — канд. филос. наук, ст. преподаватель кафедры философии и социологии исторического факультета Сумского государственного педагогического университета им. А.С. Макаренко.

М 75 Молодежный научный форум: Естественные и медицинские науки.

Электронный сборник статей по материалам XIX студенческой международной заочной научно-практической конференции. — Москва: Изд. «МЦНО». — 2014. — № 12 (18) / [Электронный ресурс] — Режим доступа. — URL: [http://www.nauchforum.ru/archive/MNF_nature/12\(18\).pdf](http://www.nauchforum.ru/archive/MNF_nature/12(18).pdf)

Электронный сборник статей XIX студенческой международной заочной научно-практической конференции «Молодежный научный форум: Естественные и медицинские науки» отражает результаты научных исследований, проведенных представителями различных школ и направлений современной науки.

Данное издание будет полезно магистрам, студентам, исследователям и всем интересующимся актуальным состоянием и тенденциями развития современной науки.

ББК 20+5

Оглавление

Секция 1. Медицинские науки	5
ИЗМЕНЕНИЯ ЦИРКАДНЫХ РИТМОВ ПРИ СМЕНЕ ЧАСОВЫХ ПОЯСОВ У ЛИЦ С РАЗНЫМИ ИНДИВИДУАЛЬНЫМИ ХРОНОТИПАМИ В ЗИМНИЙ ПЕРИОД ВРЕМЕНИ Гончарова Вероника Евгеньевна Сементеева Мария Владиславовна Зубахин Александр Анатольевич	5
ХЕМИЛЮМИНЕСЦЕНЦИЯ ЭОЗОНОФИЛОВ ПРИ АТОПИЧЕСКОМ ДЕРМАТИТЕ Иванов Артём Валерьевич Русанова Татьяна Сергеевна	11
ИЗМЕНЕНИЕ МОРФОМЕТРИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ КРИСТАЛОГРАМ РОТОВОЙ ЖИДКОСТИ В РАСТВОРЕ НА ФОНЕ ВОЗДЕЙСТВИЯ МЕСТНЫХ ФАКТОРОВ ГИГИЕНЫ ПОЛОСТИ РТА Носко Анастасия Андреевна Боярчук София Андреевна Маляр Григорий Олегович Хрищук Виктория Александровна Король Дмитрий Михайлович	16
ПРОБОДНАЯ ЯЗВА ЖЕЛУДКА И ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ Мұхаметқан Тілек Мұхаметқанұлы Қуанышұлы Мейір	22
ПРОБЛЕМЫ СОХРАНЕНИЯ ЗДОРОВЬЯ Пишутина Людмила Сергеевна Петракова Лариса Николаевна	33
МЕТАБОЛИЧЕСКИЙ СИНДРОМ И ЕГО ВЛИЯНИЕ НА ВОЗНИКНОВЕНИЕ ЖЕЛЧНОКАМЕННОЙ БОЛЕЗНИ Саруаров Ерболат Галымжанович Нускабаева Гульназ Оразбековна	51
ВЫЯВЛЕНИЕ НАИБОЛЕЕ ВОСТРЕБОВАННЫХ ПРОБИОТИКОВ ИЗ АССОРТИМЕНТА АПТЕЧНЫХ СЕТЕЙ ОРЕНБУРГА Фатеева Наталья Ивановна Васильченко Анна Игоревна Курунова Елена Александровна Ландарь Лариса Николаевна	56

СТАТИНЫ: ПУТЬ ОТ СОЗДАНИЯ ДО РЕАЛЬНЫХ КЛИНИЧЕСКИХ УСПЕХОВ	61
Фельдман Диана Аркадьевна Червань Ирина Викторовна Ильченко Ирина Анатольевна Ильченко Ирина Анатольевна	
ПРОФИЛАКТИКА СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ У ШКОЛЬНИКОВ	67
Шачнев Родион Михайлович Кучерко Надежда Ивановна	
Секция 2. Сельскохозяйственные науки	75
ЭВТАНАЗИЯ ЖИВОТНЫХ: КРИТЕРИИ И АЛГОРИТМЫ	75
Семина Василиса Евгеньевна Крыжановская Елена Михайловна Толкачев Павел Константинович Гавриленко Юлия Викторовна Ислямов Павел Денисович Герунов Тарас Владимирович	
Секция 3. Науки о земле	82
НЕГАТИВНЫЕ ПОСЛЕДСТВИЯ И ЭКОЛОГИЧЕСКИЕ РИСКИ РАЗРАБОТКИ МЕСТОРОЖДЕНИЙ СЛАНЦЕВОГО ГАЗА	82
Глазов Владислав Андреевич Новосёлов Александр Евгеньевич Царева Валерия Андреевна	

СЕКЦИЯ 1.

МЕДИЦИНСКИЕ НАУКИ

ИЗМЕНЕНИЯ ЦИРКАДНЫХ РИТМОВ ПРИ СМЕНЕ ЧАСОВЫХ ПОЯСОВ У ЛИЦ С РАЗНЫМИ ИНДИВИДУАЛЬНЫМИ ХРОНОТИПАМИ В ЗИМНИЙ ПЕРИОД ВРЕМЕНИ

Гончарова Вероника Евгеньевна

*студент 3 курса, лечебный факультет НГМУ,
РФ, г. Новосибирск*

Сементеева Мария Владиславовна

*студент 3 курса, лечебный факультет НГМУ,
РФ, г. Новосибирск*

Зубахин Александр Анатольевич

*научный руководитель, д-р мед. наук, проф. кафедры патологической физиологии НГМУ,
РФ, г. Новосибирск*

В настоящее время активно развивается не так давно сформировавшееся направление — хронобиология. Согласно наиболее универсальному определению, принятым международным обществом по изучению биологических ритмов, это наука, объективно исследующая на количественной основе механизмы биологической временной структуры, включая ритмические проявления жизни [5]. Все живое существует не только в пространстве, но и во времени, поэтому в процессе эволюции выработалась способность организма согласовывать основные физиологические процессы и закономерности [3]. Механизмом адаптации стали биологические часы, внешним проявлением работы которых являются ритмичные колебания функций организма — биоритмы. Таким образом, можно сказать, что биоритмы — это результат естественного отбора, который закрепился в ходе эволюции, потому что позволил живому экономить энергию [9]. Биологический ритм, с одной стороны, должен быть устойчивым и, по возможности, не зависимым от случайных воздействий и состояний организма, с другой — всё время

подстраиваться к конкретным условиям среды, чтобы обеспечить максимальные возможности адаптации организма [1, с. 104].

Биоритмы различаются продолжительностью, на сегодняшний день наиболее изученными являются циркадные и цирканнуальные ритмы [4]. Циркадные ритмы имеют эндогенную природу, что доказано экспериментами изоляции человека от датчиков времени, в ходе которых было установлено, что околосуточность сохраняется, но реальная продолжительность суток варьируется от 21 до 28 часов [8]. Ритмика отдельных систем подвергается коррелирующим воздействиям со стороны целого и синхронизируется с ним. Циклические процессы как бы вплетаются в адаптогенез и обеспечивают поддержание равновесия внутри организма и между ним и средой [7].

У человека известно около 300 функций, имеющих околосуточную периодичность (температура тела, количество тромбоцитов, лейкоцитов, гормонов и т. д.). Рассогласование циркадных ритмов приводит к возникновению десинхроноза, причинами развития которого могут являться работа в ночную смену, частые перенапряжения (эмоциональные, умственные и физические), смена климатической зоны и часового пояса. Рассогласование внутренних ритмов организма с внешними физическими датчиками времени приводит к расстройствам функционирования органов и систем, что в конечном проявлении реализуется в хроническом заболевании. Нарушения, обусловленные десинхронизацией (рассогласованием) биоритмов, можно отнести к болезням регуляции, в которых первичным является изменение временной организации функций, приводящее в дальнейшем к структурным повреждениям [2, с. 76].

Цель данного исследования заключается в изучении адаптационных возможностей организма, возникающих в результате рассогласования циркадных ритмов на примере смены часовых поясов и климата в период зимних каникул (30.12—11.01).

Актуальность данной темы заключается в том, что огромное количество россиян на новогодние праздники старается уехать в «теплые страны» с целью

отдохнуть и поддержать здоровье своего организма. Но полезен ли такой «отдых» на самом деле? Ведь многочасовые перелеты, со сменой часовых поясов, резкий перепад температуры и давления окружающей среды не могут пройти для организма даже самого здорового человека бесследно. И, безусловно, одним из факторов нарушения состояния здоровья в результате отпуска может стать развитие десинхроноза, что в определенных случаях может привести к развитию различных заболеваний [6].

Для проведения работы были выбраны теоретические (изучение научной и научно-популярной литературы), эмпирические (проведение исследования), математические и статистические (оценка полученных в ходе исследования данных) методы.

Согласно поставленной в работе цели было проведено исследование, которое заключалось в выявлении зависимости общего состояния здоровья человека от резких смен часовых поясов и климата, т. е. возможность развития десинхронозов. В исследовании приняло участие 26 условно здоровых человек в возрасте от 20 до 45 лет, выезжающих из Новосибирска (средняя температура в указанный период — 18,5°C; GMT+6) на время новогодних праздников (с 30.12 по 11.01) в Таиланд (28,5°C; GMT+7), ОАЭ (22°C; GMT+2), Египет (19°C; GMT+4), Доминиканскую республику (26°C; GMT -4). В ходе работы были использованы тест Хольдебранта для определения хронотипа и метод ауторитмометрии, проведено исследование интегральных показателей сердечно-сосудистой системы (артериальное давление, пульсовое а. д., пульс) и аксиллярной температуры, определен индекс Кердо, определено чувство собственного времени по «индивидуальной минуте». Для анализа полученных результатов были использованы научно-теоретический, математический и статистический методы.

Исследование проводилось в течение трех дней до поездки в обозначенные страны и в течение трех дней по возвращению в Новосибирск. Согласно индивидуальным хронотипам по методу Хольдебранта, сущность которого заключается в определении у здоровых испытуемых в условиях основного

обмена, т. е. в утренние часы до завтрака при температурном и психическом комфорте в положении сидя частоты сердечных сокращений (ЧСС) и частоты дыхания (ЧД) за одну минуту. Затем показатель ЧСС делили на показатель ЧД с точностью до 0,1 с. Оценку результата проводили следующим образом: если полученный параметр соответствует 4,0—5,0, то испытуемый относится к аритмикам; если он превышает 5,0 — к активным в утренние часы (жаворонкам), если он меньше 4,0 — к активным в вечернее время (совам), участники исследования были распределены на 3 группы. 1 группа (4 человека, 15 %) — активные в утренние часы (жаворонки), 2 группа (14 человек, 54 %) — аритмики, 3 группа (8 человек, 31 %) — активные в вечернее время (совы).

Схема эксперимента.

Таблица 1.

Динамика мезоров физиологических показателей до поездки и после

Показатель/ группа	1 группа		2 группа		3 группа		Средние изменения
	до	после	до	после	до	после	
ЧСС (уд/в мин)	82,3	83,3	71,3	74,2	63,1	69,6	На 3,46
ЧДД (движ/в мин)	15,5	17	17,2	16,3	16,8	16,7	На 0,83
Диастол. а. д. (мм. рт. ст.)	81,4	80,2	74,1	74,0	68,7	62,9	На 2,36
Систол. а. д. (мм.рт.ст)	125	120	116	123	114	118	На 5,33
Пульсовое а. д. (мм.рт.ст)	43,6	39,8	41,9	49	45,3	55,1	На 6,9
Пульс (уд/в мин.)	82	83	71,5	74,2	63,1	69,6	На 3,4
Аксиллярная температура (°С)	36,7	36,9	36,8	36,7	36,6	36,9	На 0,2
Индивидуальная минута	58,6	56	57,9	57,2	61,4	58,1	На 2,2
Индекс Кердо	0,73	3,37	-3,6	0,27	-8,8	9,62	На 8,31

В ходе исследования было установлено, что резкая смена климата и часового пояса ведет к изменениям в циркадных системах, адаптационно-приспособительных реакциях организма. На это указывают как средние изменения физиологических показателей систем организма у всех участников, так и изменения внутри разных групп, наиболее выраженными оказались изменения в 3-й группе, а наименьшими во 2-й. Заметно увеличилось напряжение механизмов регуляции, на что указывает учащение ЧСС, пульса, а также увеличение индекса Кердо (обозначающее активацию симпатической

нервной системы). Изменения ЧДД и систолического а. д. переменны по отношению к разным группам, так в 1-й группе ЧДД возросло, а систолическое а. д. уменьшилось, во 2-й — ЧДД уменьшилось, систолическое а. д. увеличилось, а в 3-й — ЧДД практически не изменилось, систолическое а. д. увеличилось. Такие изменения можно интерпретировать как различные индивидуальные механизмы адаптации и реакции на стресс. Уменьшение артериального давления и диастолического а. д. указывают на напряжение системы временной организации, а снижение значения индивидуальной минуты — на уменьшение емкости адаптивных возможностей. Выявлены временные изменения и несоответствия индивидуальному хронотипу у лиц 1-й и 3-й групп.

Таким образом, при анализе параметров циркадных ритмов и физиологических функций в условиях стресса для организма (резкая смена климата и часовых поясов) установлена тенденция к изменениям функций и характеристик физиологических систем организма, активация адаптационно-приспособительных механизмов, также заметно снижение емкости адаптационных возможностей, изменение индивидуальных циркадных ритмов. В ходе исследования было выявлено, что наиболее выражены изменения и нарушения у группы лиц с преобладающей активностью в вечерние часы, им требуется больше времени для адаптации и возвращения к прежнему режиму, у аритмиков нарушения наименьшие и адаптивные возможности самые высокие. Для восстановления организма после стресса, такого как перелет в другую страну, активируются многочисленные функциональные системы, системы временной организации и адаптационно-приспособительные механизмы. Возможно, поэтому мы можем заметить изменения во «внутренних часах» каждого из участников исследования, в работе сердечно-сосудистой и дыхательной системах. Однако необходимо заметить, что это все связано с индивидуальными особенностями организма, его хронотипа и адаптивных возможностей, на однотипные стрессоры. И все же замечено, что чем наиболее резкая смена часового пояса (в данном случае — Доминиканская республика),

тем больше активируются адаптационно-приспособительные системы и больше истощаются. Выявленные изменения в циркадной системе и возникшие несоответствия хронотипов (патологический десинхроноз) являются важным патогенетическим звеном возникновения различных заболеваний, ослабления иммунной системы и эмоционального перенапряжения. Данные выводы позволяют говорить о целесообразности изучения данной проблемы и перспективности исследований этой темы.

Список литературы:

1. Алякринский Б.С., Степанова С.И. По закону ритма. — М: Наука, 1985. — С. 169.
2. Бирюкович А.А. // Суточные ритмы физиологических процессов в организме. — М.: Медицина, 1988.
3. Бондарев В. Концепции современного естествознания — [Электронный ресурс] — Режим доступа. — URL: http://www.gumer.info/bibliotek_Buks/Science/bond/09.php (дата обращения: 23.10.2014).
4. Классификации биоритмов — [Электронный ресурс] — Режим доступа. — URL: http://bono-esse.ru/blizzard/A/Posobie/Ecol/10_2_4.html (дата обращения: 19.11.2014).
5. Костенко Е.В., Маневич Т.М., Разумов Н.А. Десинхроноз как один из важнейших факторов возникновения и развития цереброваскулярных заболеваний. — [Электронный ресурс] — Режим доступа. — URL: <http://cyberleninka.ru/article/n/desinhronoz-kak-odin-iz-vazhneyshih-faktorov-vozniknoveniya-i-razvitiya-tserebrovaskulyarnyh-zabolevaniy> (дата обращения: 06.09.2014).
6. Нервные и гуморальные механизмы ритмической организации физиологических функций — [Электронный ресурс] — Режим доступа. — URL: <https://lib.nspu.ru/umk/3a7e2a85d3b41f58/t9/ch6.html> (дата обращения: 20.12.2014).
7. Новиков Э.П. Планета загадок. — Л.: Недра, 1987; 243.
8. Синхронизация биоритмов — [Электронный ресурс] — Режим доступа. — URL: <https://lib.nspu.ru/umk/3a7e2a85d3b41f58/t9/ch5.html> (дата обращения: 16.10.2014).
9. Хронобиология как современное направление биологической и ветеринарной науки — [Электронный ресурс] — Режим доступа. — URL: <http://vetom.ru/content/view/426/342/> (дата обращения: 14.11.2014).

ХЕМИЛЮМИНЕСЦЕНЦИЯ ЭОЗОНОФИЛОВ ПРИ АТОПИЧЕСКОМ ДЕРМАТИТЕ

Иванов Артём Валерьевич

*студент, 3 курс КГМУ,
РФ, г. Курск*

Русанова Татьяна Сергеевна

*научный руководитель, канд. мед. наук, врач аллерголог-иммунолог ассистент
кафедры клинической иммунологии и аллергологии,
РФ, г. Курск*

Проблема атопического дерматита с каждым годом становится более актуальной в связи с тенденцией к росту, усилением тяжести клинических проявлений, снижением эффективности базисной терапии, развитием осложнений. Атопический дерматит (устар. диффузный нейродермит) — хронический аллергический дерматит; заболевание, которое развивается у лиц с генетической предрасположенностью к атопии, имеет рецидивирующее течение, возрастные особенности клинических проявлений. Характеризуется экссудативными и (или) лихеноидными высыпаниями, повышением уровня сывороточного IgE и гиперчувствительностью к специфическим (аллергенным) и неспецифическим раздражителям. Имеет чёткую сезонную зависимость: зимой — обострения или рецидивы, летом — частичные или полные ремиссии [1].

Частота атопического дерматита, по данным эпидемиологических исследований, колеблется в разных странах от 9 % до 24 %, в России распространённость этого заболевания составляет от 1,3 % до 15,6 %. Современные представления об атопическом дерматите как многофакторном заболевании, определяют широту охвата исследуемых аспектов его патогенеза [2].

Ведущая роль в развитии атопического дерматита принадлежит эндогенным факторам (наследственность, атопия, гиперреактивность кожи, нарушение функциональных и биохимических процессов в коже), которые в сочетании с различными аллергенными и неаллергенными экзогенными факторами (психоэмоциональные нагрузки, табачный дым) приводят

к развитию клинической картины атопического дерматита. В основе развития атопического дерматита лежит генетически определённая (мультифакториальный полигенный тип наследования) особенность иммунного ответа на поступление аллергенов. Характерные черты иммунного ответа атопиков: преобладание Т-хелперов II, гиперпродукция общего IgE и специфических IgE-антител. Склонность к гиперреактивности кожи — основной фактор, определяющий реализацию атопической болезни в виде атопического дерматита. Риск развития атопического дерматита у детей выше в семьях, где родители имеют аллергические заболевания или реакции: если оба родителя здоровы, риск развития у ребёнка атопического дерматита составляет 10—20 %, если болен один из родителей — 40—50 %, если больны оба родителя — 60—80 % [3].

Кроме этого, в последние годы отмечена существенная роль изменений в различных врожденных механизмах защиты при развитии аллергодерматозов, а особенно — в функциональной активности эозинофилов.

С учетом этого, целью работы явилась оценка функциональной активности эозинофилов у больных атопическим дерматитом.

Задачи исследования:

1. Изучить функциональную активность эозинофилов у здоровых людей.
2. Изучить функциональную активность эозинофилов у больных с различными формами атопического дерматита.

Известно, что реализация эффекторного потенциала гранулоцитов, а в том числе и эозинофилов, зависит от состояния кислородного метаболизма, а именно, от «респираторного взрыва». При переходе клеток в состояние активации резко усиливается окисление глюкозы, генерируются супероксидные анион-радикалы и H_2O_2 , что сопровождается хемилюминесценцией. Показано, что хемилюминесценция является информативным методом оценки тяжести течения, прогноза воспалительного процесса, позволяющим также контролировать эффективность лечения.

В литературе приводятся единичные данные по исследованию хемилюминесценции нейтрофилов при atopическом дерматите. Вместе с тем отсутствуют данные о хемилюминесценции эозинофилов.

Метод хемилюминесценции обладает тем преимуществом, что, во-первых, он обычно не связан с изменением хода процессов в растворах, клетках или даже целых тканях, где регистрируется свечение, а во-вторых, весьма чувствителен при обнаружении именно высокореакционных радикалов [4].

Учитывая это, мы изучили состояние функциональной активности эозинофилов у больных с различными формами atopического дерматита по спонтанной и люминол-индуцированной хемилюминесценции. Следует признать, что спонтанная хемилюминесценция для изучения образования радикалов клетками в настоящее время используется редко по причине слабости свечения.

Функциональную активность эозинофилов периферической крови проводили с помощью спонтанной и люминол-индуцированной хемилюминесценции с применением реагентов фирмы «Диаэм» (г. Москва) по стандартным методикам. Оценку хемилюминесценции производили на аппарате «Биохемилюминометр БХЛ-06» путем подсчета светосуммы импульсов за одну минуту.

Роль эозинофилов в патогенезе atopического дерматита подтверждается обнаружением эозинофильных протеинов в воспаленной коже. Как известно, эозинофильные гранулоциты содержат в себе многочисленные гранулы ферментов и различных медиаторов (главный основной белок, эозинофильный катионный протеин, эозинофильная пероксидаза, эозинофильный нейротоксин, лейкотриен С₄, простагландин Е₂, арилсульфатаза В, фосфолипаза Д) способствующие тому, что эозинофилы становятся центральным повреждающим фактором, приводящим к возникновению и поддержанию воспалительного процесса в коже при atopическом дерматите [5].

Установлена корреляция между активностью заболевания и уровнем эозинофильных катионных белков эозинофильных гранул в сыворотке крови, поэтому их определение может быть использовано для мониторинга

процесса. В периферической крови при слабой активности воспалительного процесса эозинофилия отмечена у 41 %, при умеренной — у 77 %, при высокой практически у 100 % больных атопическим дерматитом. Рисунок 1.

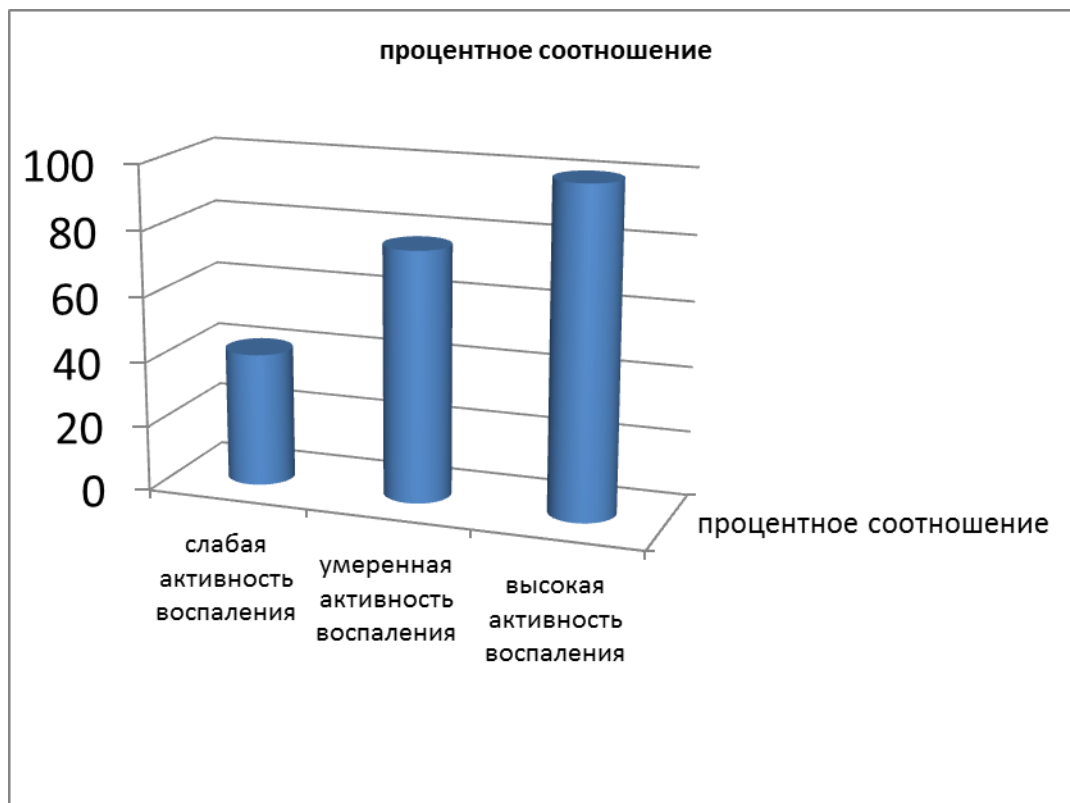


Рисунок 1. Процентное отношение функционально активных эозинофилов в зависимости от активности воспаления

При анализе хемилюминесценции в кюветы люминометра добавляли 300 мкл раствора Хенкса без фенолового красного и вносили суспензию исследуемых клеток (эозинофилов), чтобы конечная концентрация составила 0,5 млн/мл. Хемилюминесценцию определяли, как правило, в течение 10—20 мин, фиксируя спонтанную и люминол-индуцированную хемилюминесценцию.

Учитывали максимальные значения хемилюминесценции в мВ и сумму импульсов.

Результаты исследований показали, что больные атопическим дерматитом имеют исходно высокий уровень показателей спонтанной и стимулированной хемилюминесценции по сравнению с донорами. Так у больных с эритематозно-

сквамозной формой заболевания показатель спонтанной и стимулированной хемилюминесценции в 1,8 и в 1,6 раза, соответственно, превышало эти показатели у доноров. У больных с лихеноидной формой показатели хемилюминесценции также были выше в 1,7 и в 1,2 раза, соответственно, выше нормальных значений. Рисунок 2.

Таким образом, эозинофилы выполняют важную роль клеток-эффекторов, повреждающих окружающие ткани, и, возможно, могут определять и контролировать активность воспалительного процесса в коже.

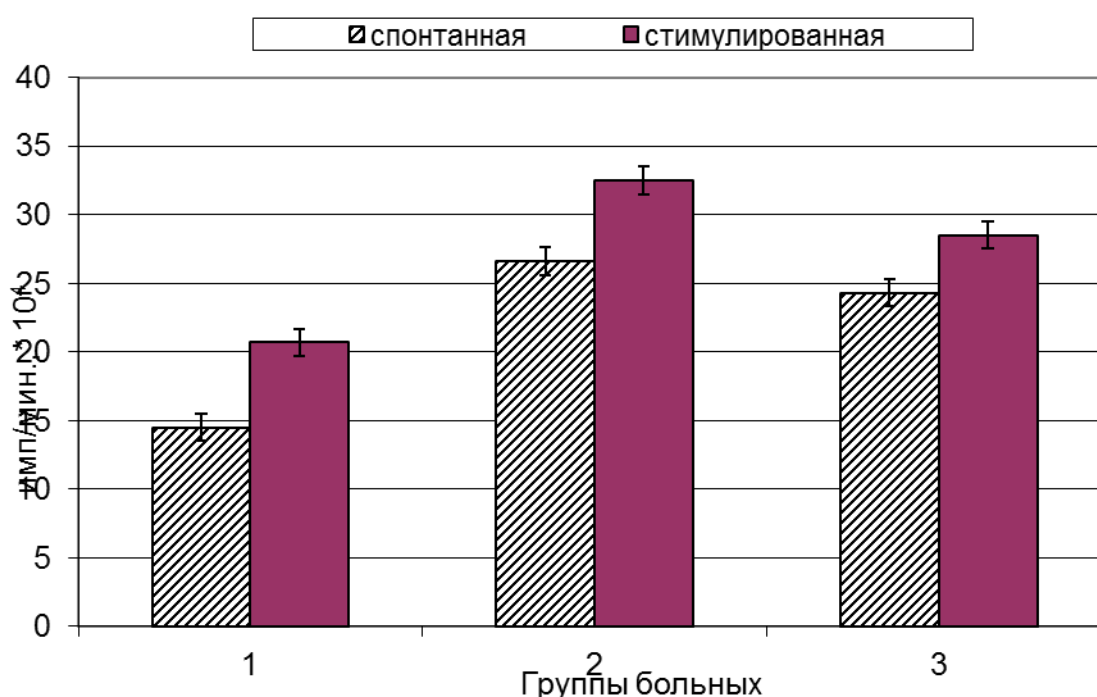


Рисунок 2. Число функциональных эозинофилов в разных исследуемых группах при спонтанной и люминол-индуцированной хемилюминесценции

Список литературы:

1. Статья Владимиров Ю.А., Проскурнина Е.В. «Свободные радикалы и клеточная хемилюминесценция» Успехи биологической химии, 2009, Т. 49, С. 341—388 [4].
2. Статья Е.Н. Волкова «Атопический дерматит» журнал Лечащий Врач [1; 2].
3. Статья Сорока Н.Ф., Савченко М.А.«Современные представления о роли эозинофилов в организме и гиперэозинофильных синдромах» [5].
4. Источник: интернет-издание «MED+info» раздел «Советы специалистов» www.medinfo.ru <http://www.eurolab.ua/encyclopedia/565/47127/> [3].

ИЗМЕНЕНИЕ МОРФОМЕТРИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ КРИСТАЛОГРАМ РОТОВОЙ ЖИДКОСТИ В РАСТВОРЕ НА ФОНЕ ВОЗДЕЙСТВИЯ МЕСТНЫХ ФАКТОРОВ ГИГИЕНЫ ПОЛОСТИ РТА

Носко Анастасия Андреевна

*студент Высшего государственного учебного заведения Украины
«Украинская медицинская стоматологическая академия»,
Украина, г. Полтава*

Боярчук Софья Андреевна

*студент Высшего государственного учебного заведения Украины
«Украинская медицинская стоматологическая академия»,
Украина, г. Полтава*

Маляр Григорий Олегович

*студент Высшего государственного учебного заведения Украины
«Украинская медицинская стоматологическая академия»,
Украина, г. Полтава*

Хрищук Виктория Александровна

*студент высшего государственного учебного заведения Украины
«Украинская медицинская стоматологическая академия»,
Украина, г. Полтава*

Король Дмитрий Михайлович

*научный руководитель, д-р мед. наук, проф. Высшего государственного
учебного заведения Украины «Украинская медицинская стоматологическая
академия», зав. кафедрой пропедевтики ортопедической стоматологии,
Украина, г. Полтава*

Актуальность. Научная литература последнего десятилетия насыщена информацией о перспективных исследованиях ротовой жидкости человека на предмет использования её в качестве чувствительного диагностического маркера [4, с. 80; 5, с. 55]. Доказано, что элементы биологических жидкостей реагируют изменением своей структуры на любые экзогенные или эндогенные воздействия.

Поскольку именно органические компоненты зубной бляшки, мягкого зубного налета и пищевых остатков по нашему мнению, будут формировать основную группу объектов твердой фазы кристаллограммы, количественное их изучение в стандартном смыве может стать перспективным направлением диагностической практики ортопедической стоматологии.

Несмотря на то, что в отечественной и зарубежной литературе поднимается вопрос о важности фактора общей гигиены для обеспечения долгосрочного успешного ортопедического лечения при помощи как съемных, так и несъемных зубных протезов, нам не удалось найти информацию о возможности универсального подхода к определению гигиены при различных клинических вариантах [1, с. 18; 3, с. 54; 6, с. 146; 7, с. 50]. Таким образом, вопрос о возможности сопоставления числовых показателей гигиенического статуса в полости рта у пациентов с ортопедическими конструкциями, отличающимися как конструктивными особенностями, так и материалом их изготовления, остается открытым.

Целью представленного исследования стало изучение возможностей метода микроскопической кристаллографии ротовой жидкости в растворе на стеклянной подложке в качестве способа оценки общего уровня гигиены полости рта [2, с. 178]. Группу исследования составили 31 пациент в возрасте 21—23 лет, обратившиеся для профилактического осмотра в Стоматологический центр ВГУЗУ «Украинская медицинская стоматологическая академия» (г. Полтава). Все обследованные пациенты были осведомлены о сути исследования и дали свое осведомленное согласие на его проведение.

Забор материала проводился в утреннее время. Исследуемых просили набрать в рот 2 мл дистиллированной воды из пробирки и сплюнуть её обратно после 10 секунд интенсивного полоскания полости рта. Затем, из среднего слоя жидкости одноразовым шприцем немедленно делался забор нескольких капель, которые переносились на предметное стекло с формированием круглой капли диаметром примерно 15 мм.

На заключительном этапе исследования проводили окрашивание зубов по Федорову-Володкиной с непосредственным определением индекса гигиены полости рта и занесением полученных данных в сводную таблицу.

Дегидратация полученных микропрепаратов ротовой жидкости в растворе проходила 24 часа при комнатной температуре в закрытом пластиковом боксе.

Микроскопическое изображение образцов получено при помощи оптического микроскопа Levenhuk D50L NG с цифровой камерой Levenhuk DEM 200 с минимальным 4-кратным увеличением. Дальнейшая цифровая обработка изображения проводилась при помощи программного пакета для биологических исследований ImageJ. В качестве диагностических индикаторов были использованы индекс фрактальности цифрового изображения и процентная доля площади элементов твердой фазы образца.

Статистическую обработку данных проводили при помощи программного пакета Statistica 10.0 for Windows.

Результаты. Результаты определения гигиенического индекса по Федорову-Володкиной в исследуемой группе дал следующие результаты. Показатель 1,1 балла продемонстрировали семеро исследуемых, индекс 1,2 балла зафиксирован у троих пациентов, индекс 1,3 балла — у двоих человек. Наибольшую группу (9 человек) составили пациенты с показателем гигиены 1,5 балла. По одному человеку имело индекс 1,6 и 1,7 балла. У четверых пациентов был зарегистрирован показатель гигиены в 1,8 балла, а у двоих — 2,2 балла.

Таким образом, следуя авторской интерпретации, нами были получены следующие результаты. Хороший уровень гигиены полости рта в исследуемой группе имело 23 человека, что составило 74 % от общего числа обследуемых. Удовлетворительный уровень гигиены полости рта был зарегистрирован у 6 пациентов (19 %) и двое обследуемых (6 %) продемонстрировали неудовлетворительный показатель гигиены.

Неоднозначный графический анализ соответствия полученных значений закону нормального распределения, а так же статистический показатель Шапиро-Уилка (Shapiro-Wilk) заставили обратиться к непараметрическим методам анализа.

На описательном этапе нами были получены значения индекса фрактальности в образцах (рис. 1).



Рисунок 1. Статистический анализ индекса фрактальности в исследуемой группе

При этом средний показатель был равен 1,128 при ошибке среднего 0,0239, медиана показателя равнялась 1,137. Минимальное и максимальное значение в выборке были равны соответственно 0,872 и 1,401. Среднее значение фрактальности в выборке в доверительном интервале 95 % имело диапазон от 1,072 до 1,185.

Среднее значение процентной доли площади элементов в исследуемых образцах (рис. 2) составило 10,88 % при стандартной ошибке среднего 1,007 %. Медиана исследуемого параметра составила 9,300 %.

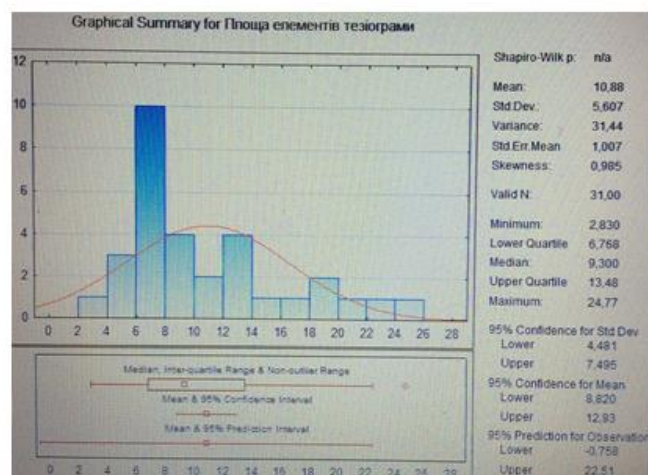


Рисунок 2. Статистический анализ площади элементов тезиограм в исследуемой группе

Минимальное и максимальное значение процентной доли площади элементов в исследуемых образцах соответственно составили 2,83 % и 24,77 %. При этом, в доверительном интервале 95 % нижний и верхний уровень среднего значения исследуемого параметра равнялись соответственно 8,82 % и 12,93 %.

Минимальное и максимальное значение процентной доли площади элементов в исследуемых образцах соответственно составили 2,83 % и 24,77 %. При этом, в доверительном интервале 95 % нижний и верхний уровень среднего значения исследуемого параметра равнялись соответственно 8,82 % и 12,93 %.

С целью выявления корреляционной связи между показателями уровня гигиены полости рта по Федорову-Володкиной и фрактальностью цифрового изображения кристаллограмм в образцах, а также площадью твердой фракции в поле зрения нами был применен статистический метод Спирмена.

Проведенный анализ показал умеренный уровень корреляционной связи между указанными выше параметрами. Так индекс Спирмена для пары: индекс гигиены — индекс фрактальности при $p < 0,05$ составил 0,45, а для пары индекс гигиены — площадь фрагментов при $p < 0,05$ — 0,63.

Таким образом, была установлена зависимость между показателями уровня гигиены полости рта, полученными путем прямого окрашивания и показателями цифрового изображения тезиограмм ротовой жидкости в растворе. Учитывая это, нами были получены средние значения фрактальности и площади элементов для пациентов с хорошим, удовлетворительным и неудовлетворительным уровнем гигиены полости рта соответственно.

В подгруппе исследуемых с хорошим уровнем гигиены индекс фрактальности тезиограмм составил 1,09, у пациентов с удовлетворительной гигиеной — 1,21. Наибольшим (1,36) он оказался в подгруппе исследуемых с неудовлетворительной гигиеной полости рта. Аналогичная закономерность возрастания значений наблюдалась и в значениях площади элементов. В подгруппе исследуемых с хорошей гигиеной полости рта этот показатель

составил 9,43 %, в подгруппе с удовлетворительной гигиеной — 13,06 %, а в подгруппе с неудовлетворительным уровнем гигиены — 22,06 %.

Таким образом, индекс фрактальности и площадь элементов тезиограммы можно считать объективными маркерами общего уровня гигиены полости рта, позволяющими получить точные числовые значения вне зависимости от локального стоматологического статуса пациентов.

Резюме.

Авторами работы предложено использовать в качестве маркеров общего гигиенического состояния полости рта некоторые показатели цифровой тезиографии ротовой жидкости в растворе, а именно: индекс фрактальности и площадь элементов тезиограммы. Полученные данные в корреляционном сравнении с показателями классического гигиенического индекса подтвердили высокую информативность предложенного способа.

Список литературы:

1. Казанский М.Р. Гигиеническое состояние рта и протезов у пациентов с частичной вторичной адентией / М.Р. Казанский // Dental Forum. — 2010. — № 4. — С. 18–19.
2. Король Д.М. Застосування програмного комплексу для кількісного аналізу нативних фацій змішаної слини в експерименті /Д.М. Король // Scientific resources management of countries and regions.- Scientific and practical edition: Copenhagen, Denmark, 18 July 2014, Publishing Center of The International Scientific Association “Science & Genesis”, Copenhagen , 2014, P. 178—185.
3. Кузьмина Э.М. Совершенствование метода оценки гигиенического состояния съемных ортопедических конструкций у пациентов с частичным отсутствием зубов / Э.М. Кузьмина, Т.И. Ибрагимов, М.Р. Казанский // Dental Forum. — 2012. — № 4. — С. 54—56.
4. Максимов С.А. Морфология твердой фазы биологических жидкостей как метод диагностики в медицине / С.А. Максимов // Бюллетень сибирской медицины. — № 4. — 2007. — С. 80—85.
5. Математический анализ структур твердой фазы биологических жидкостей / М.Э. Бузоверя, В.Л. Сельченков, Н.И. Сельченкова и [др.] // Геронтология и гериатрия. — Вып. 1. — 2001. — С. 55—60.
6. Пинчукова А.А. Изменения микрофлоры полости рта, связанные с ношением полных съемных пластиночных протезов / А.А. Пинчукова, О.В. Руденко. — «Молодий вчений» № 3 (06) березень, 2014 р. С. 146—149.
7. Чижов Ю.В. Ультразвуковая очистка съемных зубных протезов / Ю.В. Чижов — Институт стоматологии. — 2002. — № 2, С. 50—51.

ПРОБОДНАЯ ЯЗВА ЖЕЛУДКА И ДВЕНАДАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ

Мұхаметқан Тілек Мұхаметқанұлы
*студент КГКП « Усть-Каменогорского медицинского колледжа»,
Республика Казахстан, г. Усть-Каменогорск*

Қуанышұлы Мейір
*научный руководитель, преподаватель
КГКП «Усть-Каменогорского медицинского колледжа»,
Республика Казахстан, г. Усть-Каменогорск*

Введение. Этиология.

На фоне длительного течения язвенной болезни при многих перенесенных обострениях и тяжелых болевых приступах, а у некоторых без всякого язвенного анамнеза, наступает прободение язвы. Частота перфорации среди язвенных больных колеблется в пределах 5—18 %. Причиной язвенного осложнения следующие факторы:

- Нарушение нервных и гуморальных механизмов, которые регулируют деятельность гастродуоденальной зоны;
- Нарушение местных механизмов желудочной секреции;
- Изменения структуры слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки;
- Конституция и наследственность;
- Условия внешней среды.
- Физическая нагрузка;
- Нарушения режима питания, грубая пища и спиртные напитки.

Многие авторы отмечали увеличение количества прободений. Это осложнение значительно чаще возникает у мужчин, чем у женщин (7:1), чаще в возрасте 20—40 лет. Наибольшее количество перфораций отмечается в осеннем и весеннем сезоне, что совпадает и с частотой обострения язвенной болезни. В 70 % случаев прободные язвы происходят во время светлых промежутков и в 30 % — в период обострения язвенной болезни. В общих

статистиках авторы пишут, что язвы желудка составляют — 77,5%, а язвы дуоденума — 22,5%.

Различают перфорации свободные и прикрытые. Чаше наблюдается перфорация в свободную брюшную полость. Язвы задней стенки желудка могут перфорировать в сальниковую сумку. При прикрытой перфорации перфоративное отверстие бывает закрыто соседним органом (печень, большой сальник, мезоколон, поджелудочная железа), или прикрыто изнутри складкой слизистой оболочки или прикрыто кусочком плотной пищи.

Патогенез:

Пути действия раздражителей на желудок:

1. Нервный путь включает кору больших полушарий — промежуточный центр — центр блуждающего нерва — блуждающий нерв. В результате действия стрессовых факторов наступает дискоординация работы коры и подкорки, нарушается деятельность гипоталамуса, происходит возбуждение центра блуждающего нерва, что приводит к повышенной выработке соляной кислоты и пепсина, усилению перистальтики желудка и спазма его сосудов.

2. Гуморальный путь реализуется через гипоталамо-гипофизарный комплекс через выделение кортиколиберина, кортикотропина, а затем — через корковое вещество надпочечников (экскреция глюкокортикоидов).

Классификация (В.С. Савельев 2006 г.).

Этиология:

- Перфорация хронической язвы;
- Перфорация острой язвы.

Локализация перфорации:

- Язва желудка: малой кривизны, передней стенки, задней стенки;
- Язва двенадцатиперстной кишки: передней стенки, задней стенки.

Клиническая форма: В свободную брюшную полость (в том числе прикрытая):

- Атипичная: в сальниковую сумку, малый и большой сальник, забрюшинную клетчатку, изолированную спайками полость;

- Сочетание с желудочно-кишечным кровотечением;
- Сочетание со стенозом выходного отдела желудка.

По количеству язвы:

- Одиночные;
- Множественные.

По размерам (диаметром) язвы:

- Малые — до 0,5 см;
- Средние — 0,5—1 см;
- Большие — 1,1—2,9 см;
- Гигантские — 3 см.

По фазе процесса:

- Обострение.
- Неполная ремиссия.
- Полная ремиссия.

По клиническому течению:

- Латентная язвенная болезнь.
- Легкое (редко рецидивирующее) заболевание.
- Заболевание средней тяжести (1—2 рецидива в год).
- Тяжелое (3 рецидива в год) или непрерывно рецидивирующее течение,

развитие осложнений.

Фаза течения перитонита (клинический период):

- Химический перитонит (период первичного шока);
- Бактериальный перитонит (период ложного благополучия);
- Разлитой гнойный перитонит (период абдоминального сепсиса).

По осложнениям:

- Кровотечение;
- Пенетрация;
- Перфорация;
- Стенозирование;

- Малигнизация.

Клинический период:

Симптомы:

1. Резкая боль в эпигастральной области;
2. Напряжение брюшной стенки;
3. Наличие язвенного анамнеза.

Первая стадия длится 3—6 часов. Классическим симптомом прободения гастродуоденальной язвы является в этой стадии внезапно возникшая сильная боль, которую сравнивают с ударом кенжала. Больной хватается руками за живот, присаживается на корточки или тот час же ложится, не выбирая места, потягивает ноги к животу и застывает в вынужденной позе. Боли бывает настолько сильными, что больные иногда впадают в состояние шока. Больные находятся в состоянии прострации; страдальческое выражение лица, кожа землистым оттенком, дыхание поверхностное. Язык влажный. Живот докообразно напряжен, у худощавых больных видны мышечные перемышки. Температуры тела нормальная или субфебрильная. Пульс в первые часы после прободения хорошего наполнения, замедлен до 50—60 ударов в 1 минуту. Исследования через прямую кишку в первые часы может не дать полезных сведений, но с развитием перитонита появляется болезненность складки брюшины, а температура прямой кишке становится значительно выше.

Симптом Спажерского — при перкуссии определяется зона высокого тимпанита между мечевидным отростком и пупком.

Симптом Бруннера — при аускультации выявляют шум трения диафрагмы.

Симптом триада Гюстена — распространения сердечных тонов до уровня пупка, перитонеальное трение в подложечной области, металлический звон на выдохе.

Симптом Кинесберга — при аускультации жесткое дыхание в верхнем отделе живота.

Симптом Дзбановского — поперечная складка кожи на уровне или выше пупка.

Симптом Щеткина-Блюмберга — резкое усиление боли в животе при быстром снятии пальпирующей руки с передней брюшной стенки после надавливания. Симптом раздражения брюшины, в большинстве случаев — признак воспалительного процесса, в который вовлечена брюшина: перитонит, перитонизм и прочие выслушивания перистальтики.

Симптом Кервена — воздух из желудка через перфоративное отверстие поднимется под диафрагму, а жидкое содержимое под действием силы тяжести стекает вниз.

Симптом Элеккера — двусторонняя иррадиация болей в надплечье и по диафрагмальному нерву.

Вторая стадия через 5—6 ч после перфорации интенсивность болей стихает, картина шока ступенчато уменьшается, наступает как бы некоторое улучшение, уменьшается напряжение брюшной стенки — это «период мнимого благополучия». Оно свидетельствует о переходе патологического процесса в следующую фазу: от шока к явлением токсемии и нарушения обменных процессов. Больной нередко становится эйфоричным. Дыхание учащено, температура субфебрильная или нормальная. Пульс учащен (70—80 ударов в мин), АД нормальное. Язык и слизистые оболочки рта сухие. Напряжение передней брюшной стенки ослабевает, перистальтика вялая. Исследования через прямую кишку выявляют болезненность тазовой брюшины. В крови умеренный лейкоцитоз.

Стадия перитонита наступает через 8—12 ч. Состояние больного становится тяжелым, боль в животе умеренная. Учащается пульс (до 120—140 ударов в минуту), температура тела высокая (38—40*С), а иногда понижена. Развивается парез кишечника и напряжение мышцы сменяется нарастающим вздутием живота с резким симптомом Щеткина-Блюмберга и притуплением в отлогих местах живота-все это свидетельствует диффузном перитоните.

Диагностика.

При пальцевом исследовании выявляется резкая болезненность в дуоденальном пространстве (**Симптом Куленкамфа**). В случае скопления в малом тазу большого количества экссудата находят провисание передней стенки прямой кишки.

Прямым рентгенологическим и ультразвуковым признаком прободной язвы является наличие свободного газа под правым, реже под левым куполом диафрагмы (**симптом серпа**) в вертикальном положении больного, по боковому каналу в латеропозиции. Во втором и третьем периодах прободения отмечается пневматоз тонкого и толстого кишечника. В сомнительных случаях следует прибегать к **пневмогастрографии** (в желудок вводится через зонд 150—200 мл воздуха с последующим рентгенологическим или ультразвуковым исследованием). **Эзофагогастродуоденоскопия** позволяет уточнить диагноз в сложных ситуациях, дать точную картину локализации язвы и ее размеров, обнаружить сочетанные осложнения.

В лабораторных показателях: увеличивается лейкоцитоз и сдвиг формулы белой крови влево, появляются признаки токсических изменений крови, падает гемоглобин, повышается остаточный азот крови, уменьшается уровень хлоридов, появляются прогрессирующие признаки ацидоза. Нарастающая интоксикация, дефицит электролитов, большая потеря белка, токсические, дегенеративные изменения почках, печени, в сердце и других органах приводят больного к смерти.

Выявление наличия в биоптате слизистой оболочки исследуемого органа микробов типа **Helikobakter pylori** (быстрый уреазный тест, цитологический, гистологический методы, или выращивание культуры, дыхательный тест); **Рентгеноскопия** желудка и 12-перстой кишки с контрастированием бариевой суспензией; РН-метрическое исследование кислотообразовательной функции желудка; Исследование желудочной секреции.

Дифференциальный диагноз:

1. С неспецифическими (хронический гастрит, дуоденит и пилородуоденит, рак желудка) и специфическими заболеваниями (туберкулез, сифилис, лимфогранулематоз) желудка.

2. С заболеваниями внешних желчевыводящих путей (желчнокаменная болезнь, хронический холецистит).

3. С заболеваниями поджелудочной железы (хронический панкреатит, опухолью поджелудочной железы — синдром Золлингера).

4. С заболеваниями кишечника (дуоденостаз, дивертикулы желудка и двенадцатиперстной кишки, хронический аппендицит, хронический гастроэнтерит).

5. С внутренними и внешними грыжами (диафрагмальная, пупочная).

6. С симптоматическими язвами (стрессовые, медикаментозные, токсичные).

Лечение:

Лечебная тактика зависит от длительности заболевания, тяжести течения, наличия осложнений. Консервативное лечение язвенной болезни желудка и 12-перстной кишки должно быть индивидуальным, этиологическим, патогенетическим, комплексным, этапным.

При обострении язвенная болезнь используют комбинацию антибактериальных средств, при которой, помимо указанных агентов, больному назначается мощный антисекреторный препарат.

Трехкомпонентная схема № 1.

1. Ранитидин 150 мг или фамотидин 20 мг 2 раза в сутки.

2. Амоксициллин 1000 мг 2 раза в сутки.

3. Метронидазол 250 мг 4 раза в сутки.

Трехкомпонентная схема № 2.

1. Нексиум 40 мг или омепразол 20 мг или пантопразол 40 мг или лансопразол 30 мг или париет 20 мг 2 раза в сутки.

2. Метронидазол 400 мг 3 раза в сутки.

3. Кларитромицин 500 мг 2 раза в сутки.

Трехкомпонентная схема № 3.

1. Нексиум 40 мг или омепразол 20 мг или пантопразол 40 мг или лансопразол 30 мг или париет 20 мг 2 раза в сутки.

2. Тинидазол 500 мг 4 раза в сутки.

3. Кларитромицин 500 мг 2 раза в сутки.

I. Диетотерапию (диета № 1А, 1Б по Певзнеру).

II. Физиотерапия (ультразвуковое лечение).

III. Медикаментозная терапия.

IV. Санаторно-курортное лечение рекомендуется вне стадии обострения язвенной болезни. При язвенной болезни с сохраненной и повышенной секреторной функцией желудка показаны гидрокарбонатные минеральные воды через 2—3 ч после еды (Железноводск, Миргород, Боржоми, Арзни).

Хирургические лечения:

Абсолютными показаниями к операции являются тяжелые осложнения язвенной болезни:

1. Перфорация язвы.

2. Профузное кровотечение или кровотечение, которое не останавливается консервативным путем.

3. Рубцево-язвенный стеноз пилоруса и 12-перстной кишки.

4. Малигнизация язвы.

Относительные показания:

1. Неосложненная язва желудка и 12-перстной кишки с выраженным болевым синдромом и диспептическими проявлениями при условии неэффективности всего комплекса консервативного лечения на протяжении 2—3 лет.

2. Неосложненная язвенная болезнь желудка и 12-перстной кишки в сочетании с другими заболеваниями пищеварительного тракта, которые требуют оперативного лечения.

Принципы оперативного лечения язвенной болезни желудка и 12-перстной кишки:

1. Ликвидация кислотно-пептического фактора.
2. Удаление язвы.
3. Улучшение моторно-эвакуаторной функции.

Методы операций. Органосохраняющие операции.

- Ваготомия с иссечением перфоративной язвы и пилоропластикой.

Показана при локализации язвы на передней стенке луковицы 12-перстной кишки или пилорического отдела желудка при отсутствии инфильтрата и рубцовой деформации выходного отдела желудка

- Стволовая ваготомия с пилоропластикой. Язву иссекают экономно, затем продлевают разрез (до 6—7 см) на привратник и антральный отдел желудка. Затем производят пилоропластикупо Гейнеке-Микуличу.

- Селективную проксимальную ваготомию с ушиванием перфоративной язвы или пилоропластикой.

- Антрумэктомию с ваготомией выполняют при язвах 2 типа, когда обнаруживают перфорацию 12-перстной кишки и одновременно хроническую язву желудка;

- Экономия резекция желудка со стволовой ваготомией показана при прободной язве желудка, при отсутствии перитонита и повышенного операционного риска.

Принципы ведения послеоперационного периода;

1. Возобновление ОЦК (контроль ОЦК, ЧСС, АД, ЦВД).
2. Профилактика тромбоэмболических осложнений.
3. Профилактика легочных осложнений.
4. Антибактериальная терапия (по выбору).
5. Коррекция водно-электролитного, белкового равновесия, парентеральное питание (индивидуально).
6. Декомпрессия желудка (приводящей петли) фракционным или постоянным методом.

Специфические осложнения при операциях по поводу язвенной болезни:

1. Недостаточность культи 12-перстной кишки.
2. Несостоятельность швов анастомоза.
3. Ишемический некроз культи желудка.
4. Кровотечение.
5. Повреждение внепеченочных желчных путей.
6. Послеоперационный панкреатит.
7. Нарушение моторно-эвакуаторной функции желудка.
8. Повреждение пищевода.
9. Ишемический некроз малой кривизны и кардиальной части желудка.

Терминология:

1. Язва — повреждение слизистой оболочки пищеварительного тракта, возникающее в результате разрушающего воздействия на нее пепсина и соляной кислоты.

2. Малигнизация — (от лат. *malignus* — злой, вредный, губительный), превращение исходно незлокачественной клетки в клетку злокачественной опухоли.

3. Ваготомия — хирургическое рассечение блуждающего нерва или его отдельных ветвей, применяемое в лечении язвенной болезни, для снижения секреции (выделения) соляной кислоты в желудке.

4. Пенетрация — язвы (*penetratio ulceris*; лат. *penetratio* проникновение) — осложнение язвенной болезни в виде распространения инфильтративнодеструктивного процесса из желудка или двенадцатиперстной кишки в толщу соседнего органа — печени, поджелудочной железы, сальника.

5. Резекция — лат. *resectio* отсечение мед. Оперативное удаление пораженного болезнью органа, кости или части их. Резекция кишки.

6. Эктомия — (*ectomia*; греч. *ektome* вырезание, иссечение, удаление) хирургическая операция: удаление тканей или органа;

7. **Анастомоз** — (греч.) совпадение; в анатомии соединение двух кровеносных или лимфатических сосудов или кишечника с целью их сращения.

Список литературы:

1. Бабак О.Я. «Психосоматические нарушения при язвенной болезни и способ их коррекции» // *Соврем. гастроэнтерология*. — 2003. — № 2 (12). — С. 65—67.
2. Барыкина Н.В и Зарянская В.Г «Хирургия для фельдшеров» // *Практикум* // Ростов на Дону 2003 г. 391—412 с.
3. Куприянова И.Н. «Изменение микроциркуляции у больных язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки»: авто реф. дис. ... канд. мед. наук. — Екатеринбург, 1998. — 24 с.
4. Егишян Р.Е. «Гемодинамические изменения при язвенной болезни» // *Третий Всесоюз. съезд гастроэнтерологов: материалы*. — М.; Л., 1984. — Т. 1. — С. 315—316.
5. Егишян Р.Е. «Состояние общей и регионарной гемодинамики при язвенной болезни двенадцатиперстной кишки» // *Актуальные проблемы гастроэнтерологии* — Л., 1985. — С. 57—61.
6. Нурахманов Б.Д «Клиническая хирургия» Алматы-2012 год // *Прободение язвы желудка и двенадцатиперстной кишки* // 191—200 с.
7. Чонка И.И «Лекция язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки» // презентация-слайды.

ПРОБЛЕМЫ СОХРАНЕНИЯ ЗДОРОВЬЯ

Пишутина Людмила Сергеевна

*студент ГАОУ СПО НСО «Купинский медицинский техникум»,
РФ, г. Купино*

Петракова Лариса Николаевна

*научный руководитель, преподаватель высшей категории
ГАОУ СПО НСО «Купинский медицинский техникум»,
РФ, г. Купино*

Здоровье является состоянием полного физического, душевного и социального благополучия, а не только отсутствие болезней и физических дефектов (определение по ВОЗ).

Но в настоящее время становится все меньше тех людей, к которым по праву можно отнести это определение. В наш век, век высоких технологий мало кто уделяет должное внимание этой, поистине ценной, неотъемлемой части человеческой жизни. К сожалению, занятие спортом, закаливание, да и порой простая утренняя гимнастика и незамысловатая профилактика уходят на второй план. Обычные житейские проблемы стали приоритетом человеческой жизни. Современный человек, будь то житель города или села, не задумывается над тем, что будет после него, ему не важно, что будет завтра. Сегодня человек живет одним днем. Может, конечно, я ошибаюсь, каждый человек все-таки строит грандиозные планы на будущее, но там только материальное благополучие, благополучие детей, но ни слова о своем здоровье, будь то духовное или физическое. А ведь от кого, как мы заботимся о своем здоровье зависит наше будущее.

Мы все живем в цивилизованном государстве, в законах которого есть место проблемам сохранения здоровья. В Федеральном законе РФ «Об основах охраны здоровья граждан в Российской Федерации» (№ 323 от 21.11.2011 г.) зафиксированы права и обязанности граждан в сфере охраны здоровья: «Каждый имеет право на охрану своего здоровья» (ст. 18, п. 1) и «Граждане обязаны заботиться о сохранении своего здоровья» (ст. 27, п. 1). Отсюда следует вывод, что проблема сохранения здоровья населения не нова.

Еще наши предки стали замечать, что определенные меры могут качественно изменить их общее состояние и, следовательно, уровень и продолжительность их жизни. Уже в первобытных строях данная проблема имела решение — соблюдение элементарных правил личной гигиены (мытьё рук, тела), употребление чистой питьевой воды, термическая обработка продуктов питания, соблюдение чистоты и порядка в своих жилищах, запрета беременным женщинам выполнять тяжелую физическую работу. В Древних Греции, Китае, Египте и Индии к вопросам здоровья подходили с философской стороны. Считалось, что главным критерием здоровья является гармония «первоначал» — четырех стихий: воды, огня, воздуха и земли. Например, в древнекитайской медицине основной проблемой в возникновении различных заболеваний являлось невежество. Именно невежество порождает больной образ жизни, нетерпимость к окружающим людям, постоянную неудовлетворенность, приводит человека к пагубным страстям. А древнегреческий философ Гиппократ впервые обратил внимание на то, что важнейшими условиями возникновения болезней являются состояние окружающей среды, уровень и образ жизни, телосложение (астеник, нормостеник, гиперстеник) и тип темперамента (холерик, флегматик, сангвиник, меланхолик). Пифагор же считал, что здоровье — это гармония всех элементов человеческого организма. Он предложил основные принципы оздоровления: «Любым способом следует избегать и отсекают от тела — болезнь, от души — невежество, от желудка — излишество, от дома — разногласия, от города — смуту, от всего в целом — неумеренность». В качестве лечения рекомендовал диету, гимнастику и песнопение. Афиней Атталийский был первый, кто предложил способы очищения воды в лечебных и профилактических целях. Но кроме простейших физических процедур стали появляться мышления, что здоровье человека можно сохранять и восстанавливать с помощью медицины. В этот момент появилось деление Авиценной медицины на практическую и теоретическую, где «одна из них — наука об основах медицины, а другая — о том, как ее применять. В XVI—XVII веках

значительную ценность в области здравоохранения стало играть понятие английского философа Ф. Бэкона: «собственные наблюдения человека за тем, что ему хорошо, а что вредно, есть самая лучшая медицина для сохранения здоровья».

С появлением данной проблемы зародилась такая наука, как гигиена. Гигиена — область медицины, изучающая влияние условий жизни и труда на здоровье человека и разрабатывающая мероприятия по профилактике заболеваний, обеспечению оптимальных условий существования, сохранению здоровья и продлению его жизни. Кажется, с появлением данного раздела медицины проблема сохранения здоровья должна сойти на нет, но «оружием» гигиены является пропаганда здорового образа жизни, профилактики различных заболеваний, соблюдение правил личной гигиены. Каждый человек — ленивое существо, как бы грубо это не звучало, которое не станет делать лишних телодвижений, пусть даже они и направлены на улучшение качества здоровья и жизни в целом.

Спустя века не много, что изменилось: наше здоровье также целиком и полностью зависит от состояния окружающей среды, от правильности нашего питания, условий труда и отдыха. Так как мир не стоит на месте, развивается в различных направлениях, появляются новые предметы, облегчающие труд, да и жизнь человека в целом, новые отрасли в науке и производстве, которые изначально должны искоренить все проблемы человечества, особенно связанные со здоровьем. Но это только одна сторона наших новообразований и открытий. Также есть и отрицательная черта у данных новшеств: антибиотики, которые считались буквально панацей от всех болезней, пагубно действуют на микрофлору кишечника, могут нарушать зрение, слух, но а принятие их женщинами во время беременности может привести к аномалиям плода. Применение химических веществ для стирки вещей, мытья посуды и прочего облегчают домашние хлопоты, но в их состав входят различные тяжелые соли металлов, различные эфиры, поверхностно-активные вещества (ПАВы), приводящие к развитию аллергических реакций со всеми

её проявлениями — кожный зуд, высыпания на коже различного размера и характера, вплоть до появления мокнущей экземы, головные боли и головокружения, а наиболее опасные ПАВы — анионные, могут привести к поражению почек, печени, легких и в крайних случаях — мозга. Появление компьютеров, телефонной сотовой связи, Интернета также оказало негативное влияние на состояние организма. Сотовая связь и мобильный телефон имеют психическое и физическое влияние, т. е. зависимость от присутствия мобильника рядом (при отсутствии — беспокойство, раздражительность), снижает активность мозга, приводит к головным болям (45—60 минут разговора в сутки), снижает зрение и слух, кроме перечисленного мобильный телефон — «рассадник» инфекции: его держат в руках не только хозяин, да и лежать он может где только угодно: и в карманах, и в сумках, на кухонном столе, на тумбочке в ванной. Появление компьютера и активное пользование им приводит к нарушению циркуляции крови, снижению зрения, нарушению внимания, заболеваниям опорного аппарата в связи с перенапряжением на кисти и сухожильный аппарат, неправильным положением при работе — искривление позвоночника, образование грыжи межпозвонковых дисков, заболеваниям прямой кишки из-за гиподинамии и долгого сидячего положения.

Но ведь не только достижения научно-технической революции стали причинами снижения уровня здоровья населения. Не стоит сбрасывать со счетов «старые добрые»: алкоголь, курение, наркотики, ВИЧ-инфекция, СПИД.

Курение. В первое тысячелетие до нашей эры индейцы начали использовать табак по прямому назначению: жевали, курили и иногда вводили его с помощью клизм. В XVI веке европейцы начали культивировать табак на собственных плантациях. С 1587 года табак начали считать «растительной панацеей» и рекомендовали его практически при всех заболеваниях. Но при всем при этом во многих странах появлялись указы о запрете курения. В России Михаил Федорович казнит курящих, а Алексей Михайлович издал такой указ: «Каждого, у кого будет найден табак, мучить до тех пор, пока не выдаст имя

человека, давшего оный». Табак запрещают в Баварии, Саксонии, Цюрихе. Султан Османской империи Мурад IV провозгласил смертную казнь, но это не останавливало людей.

Курение табака занимает второе место в структуре смертности. Ежегодно от 3,5 до 5,4 миллионов человек умирают в результате проблем, вызванных курением. В России от действия никотина каждый год умирают полмиллиона человек. Никотин, смолы, табачный дым отрицательно влияют на организм: на легкие — утренний кашель курильщика, бронхиты, ХОБЛ, эмфизема легких и рак легких; сердечно-сосудистая система — развитие инфарктов миокарда, инсульты, обструкция крупных сосудов, аневризма аорты; ЖКТ — гастрит, рак пищевода, пептическая язва желудка, рак желудка, рак поджелудочной железы, мочеполовая система — снижение эрекции, костный аппарат — у курящих женщин в период менопаузы происходит разряжение костной ткани и развитие остеопороза, кожа — развитие «лица курильщика»: бледно-серый цвет кожи и более выраженные морщины. Это при активном курении, но пассивное курение приводит увеличению вероятности рака легких и молочной железы, повышает риск развития бронхиальной астмы, сердечно-сосудистым заболеваниям, выкидыши у беременных.

Алкоголь. Об истории возникновения алкоголя и вхождение его в жизнь людей говорить не будем, а вот как с ним боролись. Иван III был первым трезвенником. «Пьянство принудило государя запретить навсегда употребление хмельных напитков, исключая только праздничные дни». Смута. Приход к престолу Алексея Михайловича. Повальное пьянство. В 1652 г. Власть решается на суровые меры: в малых городах кабаки снести, в крупных оставить по одному, наливать только в скоромные дни, каковых в году около 120. И самое главное: «Продавать хлебное вино по одной чарке оговорённой вместимости одному человеку». Сухой закон, введенный последним русским императором, выполнялся. На первых порах, еще до войны, проводилась обычная антиалкогольная кампания. В отдельных губерниях крестьянский сход получил право закрывать винные лавки, магазины и даже кабаки.

И за неполные полгода в западных губерниях сознательные подданные позакрывали более 12 тыс. заведений! Но благие намерения канули в Лету. Осталось только предписание, запрещающее распитие спиртного в публичных местах и появление там пьяного. В 1928 г. С подачи Бухарина был создан Всесоюзный совет противоалкогольных обществ. За дело взялись всерьёз. На бутылки клеили изображение черепа с костями. В день зарплат устраивали детские пикеты у распивочных. Настояли на принятии закона о запрете продажи спиртного в общественных местах в праздничные дни. Тщетно. Единственный внятный результат — переоборудование «церквей, мечетей и синагог в молодежные клубы с целью отвлечения трудящихся от спиртного». В январе 1958 г. Хрущев выступил с речью, обозначив в ней курс на «полное и окончательное искоренение пьянства, алкоголизма и самогонварение». В качестве наказания лишали свободы. Но это вызвало обратную реакцию — гнать стали больше и изошрённое прятались. В ответ появился социальный заказ, в том числе и в области культуры (картина Леонида Гайдая «Самогонщики»). Последняя антиалкогольная кампания Советского Союза была представлена Михаилом Горбачевым. Плач по вырубленным виноградникам, километровые очереди и талоны, и многое другое, что в результате окончилось полным развалом СССР. Но кроме антиалкогольных кампаний появлялись различные общества по борьбе с алкоголизмом: анонимные алкоголики, распространенные практически по всему миру, Интернациональная организация гуманизма и трезвости (штаб-квартира в Норвегии), Вашингтонское общество трезвости, «Белый крест» во Франции.

Алкоголь оказывает токсическое воздействие на мембраны клеток, нарушает деятельность нейромедиаторных систем, расширяет сосуды и увеличивает теплоотдачу, повышает выделение мочи и секрецию соляной кислоты в желудке. На фоне хронического алкоголизма развиваются такие заболевания, как алкогольная кардиомиопатия, алкогольный гастрит, алкогольный панкреатит, алкогольный гепатит, алкогольная нефропатия, алкогольная энцефалопатия, различные типы анемии, нарушение иммунной

системы, риск кровоизлияния в мозг, субарахноидальное пространство. Отрицательно алкоголь действует на психику человека — алкогольные психозы, алкогольные опьянения легкой, средней и тяжелой степени.

Наркотики. Химические агенты, вызывающие ступор, кому или нечувствительность к боли (по ВОЗ). Наркотическая зависимость имеет фазовое течение с формированием синдромов:

- синдром измененной реактивности;
- синдром психической зависимости;
- синдром физической зависимости;
- синдром последствий хронической наркотизации.

В нашем обиходе часто слышится слово «насвай». А что же это? Насвай — это смесь компонентов, в которую обязательно входит один из специальных сортов табака, гашенная известь, зола различных растений, помет птиц, мелкого рогатого скота или верблюдов, иногда — масло. Данный состав изготавливается только в домашних условиях. Довольно часто к «классической основе» добавляют различные «наполнители» — коноплю, амфетамин, опиаты и другие наркосодержащие вещества, в зависимости от потребностей рынка наркотиков. Для успешного продвижения насвая используется его реклама, как совершенного средства для борьбы с табачной зависимостью. Будучи в заблуждении, родители сами приобретают этот «чудо-порошок», чтобы отучить своих детей от курения. Но результат такого лечения плачевен: подросток сам не замечает, как становится наркоманом. А входящие в состав насвая вещества могут вызвать повреждение слизистой полости рта и красной каймы губ, вплоть до развития рака.

Для борьбы с наркоманией существуют различные организации во всех странах мира: международные организации — Комиссия по наркотическим средствам, Управление ООН по наркотикам и преступности, Международный комитет по контролю над наркотиками; зарубежные организации — Управление по борьбе с наркотиками (США), Государственная служба

по безопасности здорового общества (Туркмения); российские организации — Федеральная служба РФ по контролю за оборотом наркотиков.

Наркотики вызывают привыкание, применение их — наркотическое опьянение, проявляющееся в виде эйфории и расстройств восприятия, негативное действие на все системы организма, приводящее в конечном итоге к летальному исходу.

ВИЧ-инфекция. Вирус иммунодефицита человека был открыт в 1983 году. Он возник у обезьян в Африке южнее Сахары и был передан людям в конце XIX или в начале XX века. У охотников на диких животных и поставщиков мясного сырья из западной и центральной Африки был обнаружен вирус иммунодефицита обезьян, предположительно «предок» ВИЧ. Для перехода ВИО в ВИЧ необходимо несколько передач от человека к человеку в быстрой последовательности.

Данный вирус неустойчив во внешней среде, поэтому для заражения, он должен быть живым и в значительном количестве попасть непосредственно в кровь здорового человека. Это может произойти в случае непосредственного обмена кровью или другими жидкостями организма: спермой, вагинальной жидкостью, грудным молоком между здоровым и больным человеком. ВИЧ-инфекция является на данный момент единственной инфекцией, передающейся преимущественно половым путем, безусловно приводящее к смерти, так как эффективного лекарства от него не создано.

В группу риска можно отнести инъекционных наркоманов, использующие общую посуду для изготовления наркотиков и их половые партнеры, лица, практикующие незащищенный анальный, вагинальный, оральный секс, лица, которым проводилось переливание непроверенной донорской крови, медицинские работники, больные, имеющие другие венерические заболевания, проститутки и их клиенты.

Данный инфекционный процесс имеет стадии развития:

- период окна;
- продромальный период;

- латентный период;
- преСПИД;
- терминальная стадия — СПИД.

СПИД. «Болезнь четырех Г» — заболевание было обнаружено у жителей и гостей Гаити, гомосексуалов, гемофиликов, лиц, употребляющих героин. В истории медицины не было еще инфекции, которая захватила пять континентов и имела постоянную тенденцию к росту. На сегодняшний день в мире насчитывается 30,6 миллионов взрослых и детей, зараженных ВИЧ и больных СПИДом. При развитии симптомов заболевания СПИДом продолжительность жизни в среднем составляет от 1 до 3 лет. Больные СПИДом имеют повышенный уровень онкологических заболеваний (саркома Капоши, рак шейки матки, лимфомы. Клинически СПИД проявляется набором различных инфекций: бактериальные, грибковые, вирусные, протозойные инфекции, также присутствуют неспецифические проявления — злокачественные новообразования, истощение, ВИЧ-энцефалопатия. В качестве лечения используют противовирусные препараты, которые не дают стопроцентного результата. Такие больные умирают вследствие ослабленного иммунитета и присоединения различных инфекций, с которыми организм не в силах бороться. Смертность от синдрома приобретенного иммунодефицита высокая, особенно в 2005 году — зафиксирован самый высокий уровень 2,2 миллиона случаев. За последние пять лет смертность уменьшилась, в 2010 году составила 1,8 миллионов случаев. В 1988 году на Ассамблеи ООН был утвержден Всемирный день борьбы со СПИДом — 1 декабря.

Окружающая среда. Когда-то наша биосфера положительно действовала на человеческий организм, питая его силами и энергией. Но развитие науки и техники оказывает негативное влияние на окружающую среду. Многочисленные котельные, фабрики и заводы ежегодно выбрасывают в окружающую среду 200 миллионов тонн оксида углерода, 50 миллионов тонн углеводородов, 120 миллионов тонн золы, 150 миллионов тонн диоксида серы, огромное количество оксидов азота, фтористых соединений, ртути и других токсических

веществ. Загрязнение атмосферы приводит к развитиям у человека различных заболеваний дыхательных путей — бронхиальные астмы, пневмонии, бронхиты, приводящие к хронизации заболеваний (ХОБЛам).

Загрязнение Мирового океана происходит за счет сброса предприятиями в водоемы сточных вод, в результате катастроф танкеров, перевозящих нефть и нефтепродуктов, трубопроводов, проходящих по дну Морского океана. Водные просторы также стали свалкой радиоактивных отходов. С употреблением загрязненной воды увеличилось количество заболеваний желудочно-кишечного тракта, наружных покровов: гастриты, язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, эзофагиты, дисбактериозы, экземы сухие и мокнущие, развитие аллергических реакций.

Нарушение озонового слоя происходит в результате многочисленных запусков космических кораблей и спутников, негативного влияния выбросов с фабрик, заводов, котельных и других промышленных объектов. Истончение озонового слоя приводит к развитию кожных заболеваний, развитию заболеваний глаз, подавление иммунитета.

Загрязнение почвы. Её загрязнение происходит при сбросах технического мусора, отходов твердых и жидких сельскохозяйственными и промышленными предприятиями и жилыми зданиями. В почву попадают химические соединения, такие как ртуть, свинец, мышьяк и их соединения и органические соединения. Из почвы все вредные компоненты попадают в организм человека через овощи и фрукты, зелень, молоко и мясо животных, употреблявших в пищу растения, растущие на загрязненной почве. Также почва может стать источником различных инфекционных заболеваний, таких как сибирская язва, столбняк, газовая гангрена, ботулизм, гельминтные инфекции.

Все перечисленные мною проблемы сохранения здоровья присущи каждому региону нашей страны и всего мира и наш Купинский район не стал исключением. За последние 3 года в районе увеличилось количество хронических больных, уровень заболеваемости растет, уменьшается рождаемость и растет уровень смертности. В ходе своей исследовательской

работы я обратилась в кабинет статистики ГБУЗ НСО Купинской центральной районной больницы, где мне предоставили сведения о уровнях рождаемости, смертности, общего числа заболевших. Давай посмотрим:

Заболеваемость по району (показатель на 1000 населения).

Заболеваемость общая:

- 2011 год — 1231,0;
- 2012 год — 1100,0;
- 2013 год — 1400,0.

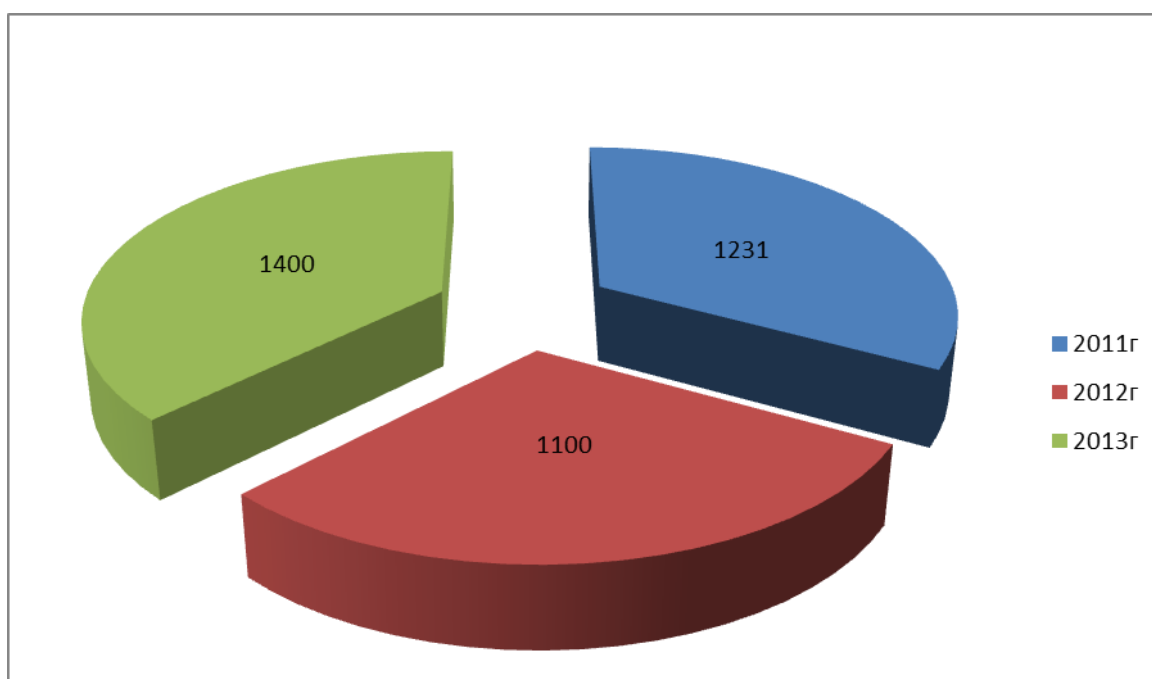


Рисунок 1. Общая заболеваемость

Заболеваемость первичная:

- 2011 год — 503,4;
- 2012 год — 339,7;
- 2013 год — 605,0.

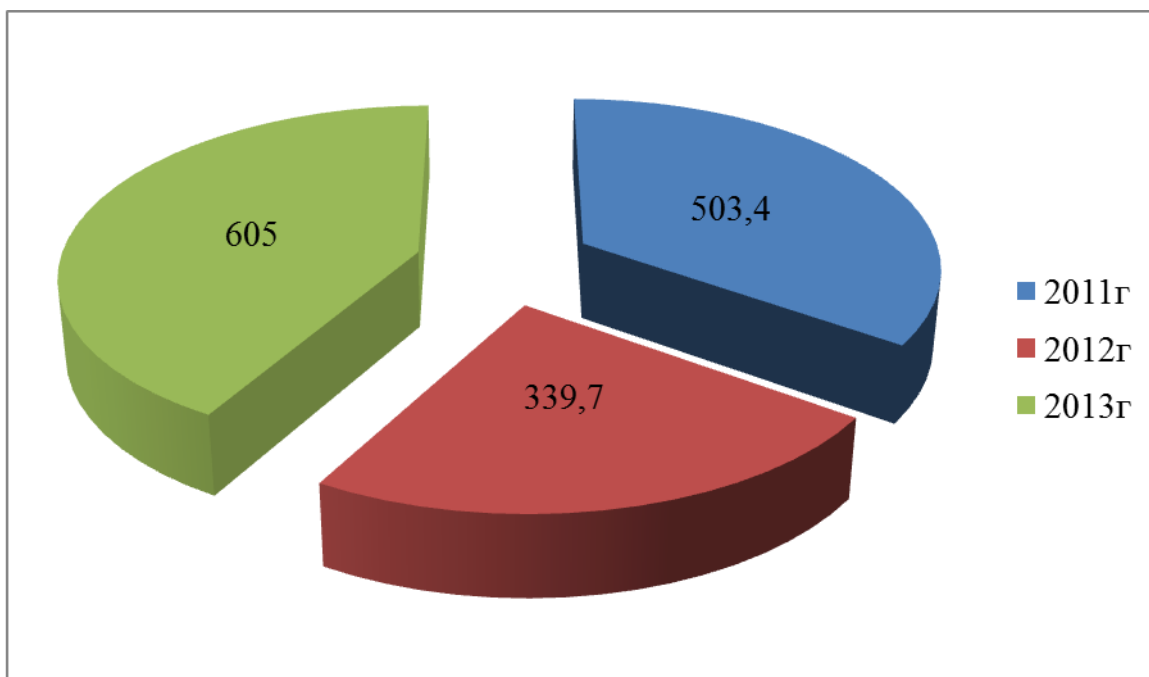


Рисунок 2. Первичная заболеваемость

По данным диаграммам видно, что уровень общей заболеваемости и впервые выявленной имеет волнообразный характер, то есть в 2011 году заболеваемость составляла один уровень, в 2012 году этот уровень снизился, а в 2013 году он снова повысился. Такая же ситуация с рождаемостью и смертностью.

Рождаемость (показатель на 1000 населения):

- 2011 год — 13,6;
- 2012 год — 11,4;
- 2013 год — 11,8.

Смертность (показатель на 1000 населения):

- 2011 год — 16,1;
- 2012 год — 15,2;
- 2013 год — 16,1.

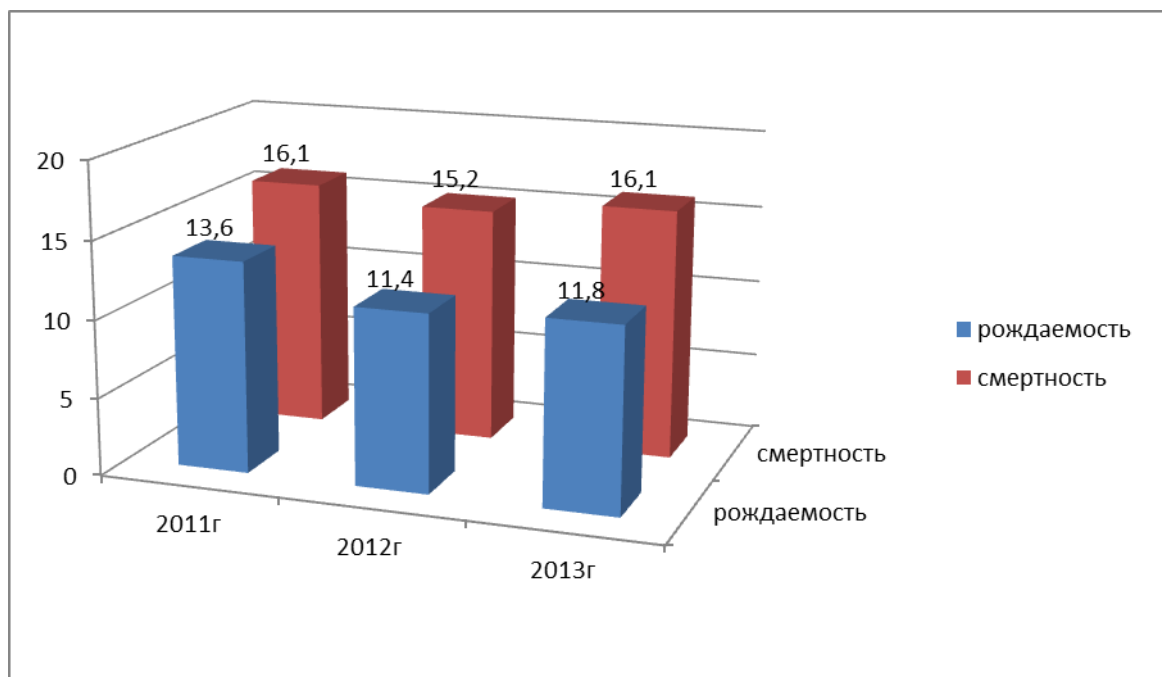


Рисунок 3. Показатели рождаемости и смертности

Среди причин смертности в нашем районе преобладают такие:

- 1 место — сердечно-сосудистые патологии;
- 2 место — злокачественные новообразования;
- 3 место — травмы.

В Купинском районе также есть тенденции к росту хронических заболеваний, поражающие различные системы организма среди всех возрастных категорий. Посмотрим это на графиках.

Выявленные впервые заболевания.

Дети — 2011, 2012, 2013:

Сахарный диабет — 2, 1, -;

Артериальная гипертензия — -, -, 1;

Бронхиальная астма — 5, 2, 11.

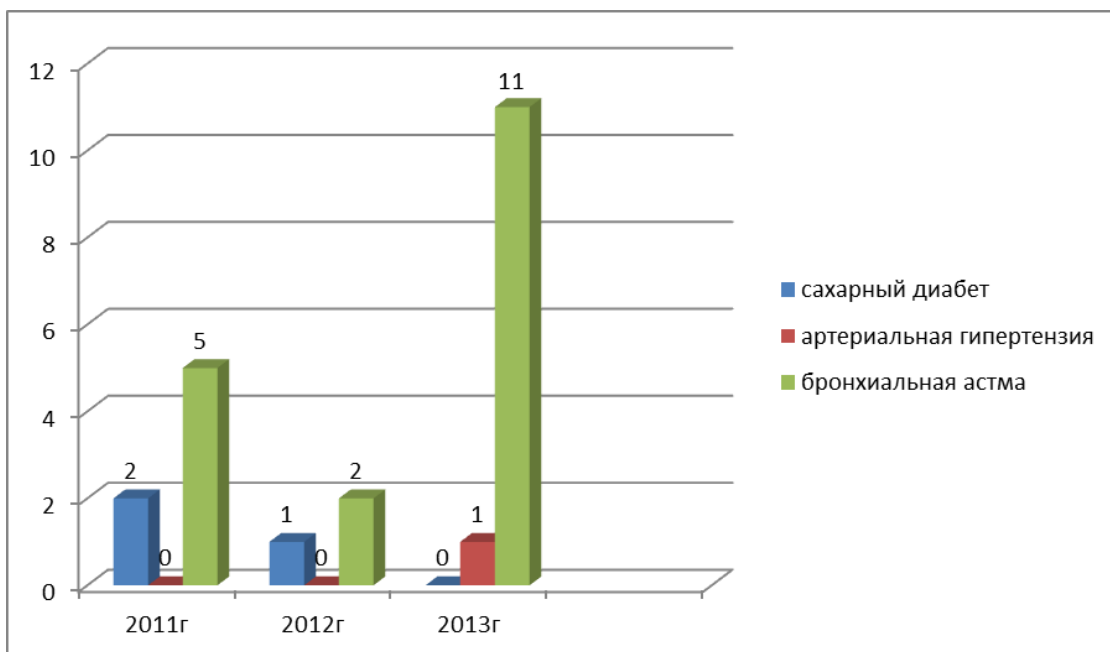


Рисунок 4. Выявленные впервые заболевания у детей

Подростки 2011, 2012, 2013:

Сахарный диабет — -, -, -;

Артериальная гипертензия — 4, 1, 1;

Бронхиальная астма — -, 6, 1.

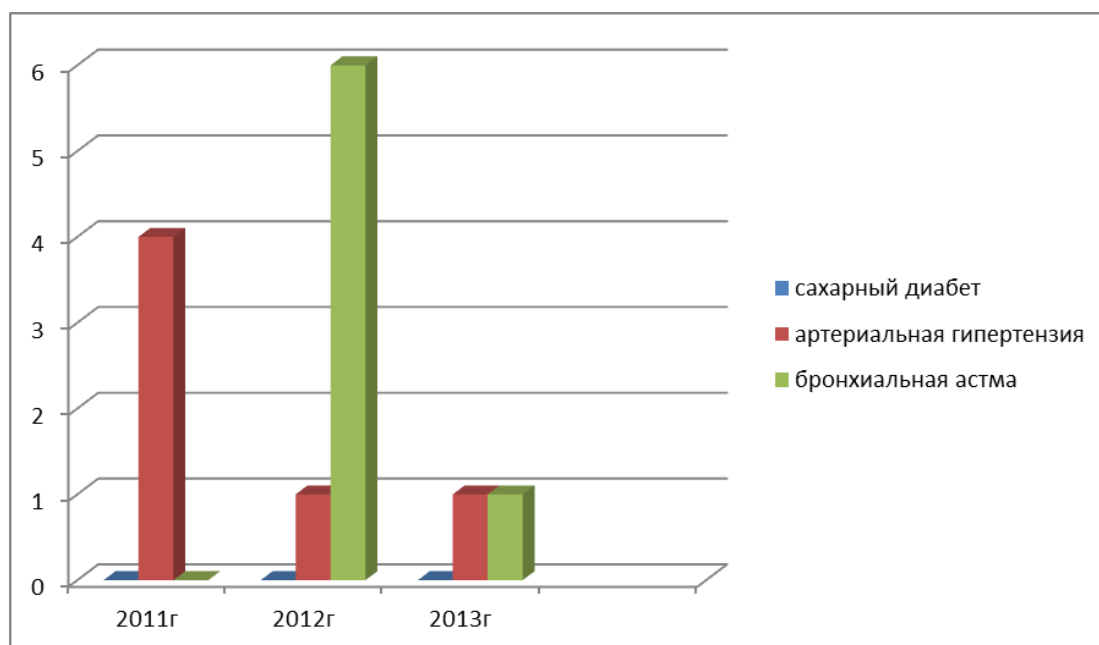


Рисунок 5. Выявленные впервые заболевания у подростков

Взрослые 2011, 2012, 2013:

Сахарный диабет — 69, 33, 110;

Артериальная гипертензия — 243, 471, 182;

ИБС — 335, 212, 342;

Бронхиальная астма — 17, 28, 9;

Язва желудка — 44, 32, 12;

Инфаркт миокарда — 41, 32, 27;

ХОБЛ — 39, 48, 13.

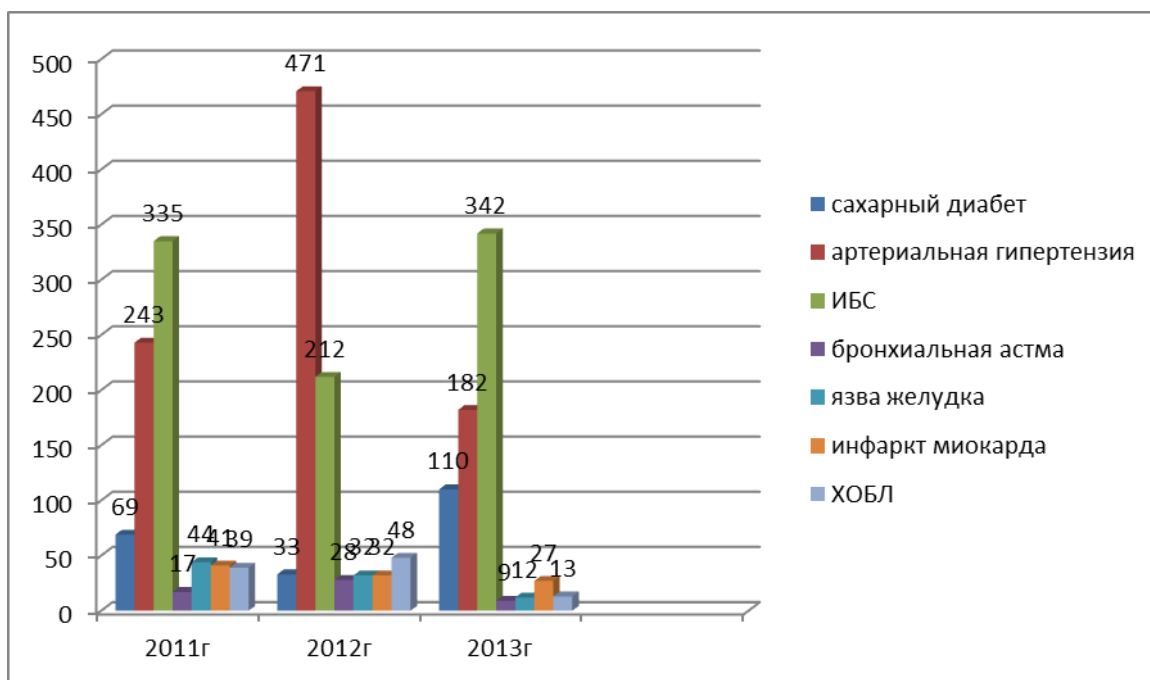


Рисунок 6. Выявленные впервые заболевания у взрослых

По этим графикам мы видим, что за три года различные заболевания имеют различные уровни среди всех возрастов. Но сохраняется тенденция снижению уровня здоровья населения.

Ну а как сегодня молодежь заботится о своем здоровье? Этим вопросом я задалась при создании этой работы. Я провела опрос среди разных возрастных групп: подростков — школьников, молодежи — студентов различных учебных заведений. Опрос среди учеников 5—11 классов МКОУ Благовещенской СОШ дал нам такие сведения: было опрошено 39 школьников:

- 12,8 % — опрошенных активно занимаются спортом (легкая атлетика, футбол, волейбол, хоккей, лыжные гонки);
- 20,5 % — соблюдают режим труда и отдыха, режим школьника;

- 38,5 % — ставят на первое место правильное рациональное питание;
- 7,7 % — считают главным для сохранения здоровья положительные эмоции;
- 20,5 % — стараются избегать контактов с больными людьми;
- 98 % — школьников не оставляют без внимания утреннюю гимнастику и профилактику заболеваний по средствам вакцинации;
- 100 % учащихся заявили, что отказываются от вредных привычек и соблюдают личную гигиену (уход за кожей, волосами, зубами).

Опрос среди старшей возрастной группы, а именно студентов 120 группы специальности Лечебное дело Купинского медицинского техникума, дал такие результаты:

Всего опрошенных — 28 человек.

- 14,3 % опрошенных студентов никак не следят за своим здоровьем, считая это лишней мерой;
- 7,1 % — для укрепления здоровья употребляют БАДы и витаминные комплексы;
- 14,3 % — регулярно проходят медицинские осмотры и консультируются с врачом;
- 3,6 % — проводят строгую вакцинацию по прививочному календарю;
- 3,6 % — не употребляют лекарственных средств без рекомендации врача (особенно антибиотики);
- 3,6 % — стараются избегать применение бытовой химии ;
- 7,1 % — избегают контактов с больными людьми;
- 10,7 % — соблюдают режим труда и отдыха;
- 7,1 % — проводят закаляющие процедуры, в независимости от времени года;
- 3,6 % — ежедневно осуществляют прогулки на свежем воздухе;
- 10,7 % — считают, главным для здоровья положительные эмоции;
- 17,9 % — проводят тщательную личную гигиену;

- 28,6 % — стараются правильно питаться;
- 21,4 % — отказываются от вредных привычек;
- 53,6 % — выполняют утреннюю гимнастику, занимаются спортом.

Для сравнения я провела дистанционный опрос среди студентов Тайгинского института железнодорожного транспорта группы № 449 МЖДСМ и получила такие результаты:

Было опрошено 19 человек.

- 26,3 % опрошенных студентов не обращают внимание на свое здоровье;
- 15,8 % — отказываются от вредных привычек;
- 10,5 % — предпочитают прогулки на свежем воздухе;
- 5,3 % — ставят во главе положительные эмоции;
- 15,8 % — проводят тщательную личную гигиену;
- 5,3 % — стараются правильно питаться.

Из полученных данных мы видим, что еще в подростковом возрасте проблемы сохранения здоровья влияют на мировоззрение человека, заставляют его задумываться над своим здоровьем и делать все возможное для его сохранения. Становясь старше, времени на уход за здоровьем становится меньше, сохранение здоровья уходит на второй план, замещаясь житейскими проблемами, привычками, какими бы они не были, а впрочем возможно с возрастом человек начинает больше лениться, считая эту проблему неважной и неактуальной. Это в свою очередь становится прямым путем к частым первичным и хроническим заболеваниям.

В своей работе я хотела показать, как на сегодняшний день люди заботятся о своем здоровье, какими методами и средствами. В ходе работы оказалось, что практически 50 % молодого поколения наплеватьски относится к проблеме сохранения здоровья и увеличения продолжительности жизни. Что в свою очередь создает массу проблем не только для самого себя, но и в целом для страны: в виде снижения уровня и качества жизни населения, снижение уровня рождаемости и увеличения уровня смертности. Но, конечно, не все так печально, как кажется на первый взгляд. Подрастающее поколение,

а именно школьники, имеющие нравственное влияние родителей и педагогов в сфере сохранения здоровья. И это радует, так как наше будущее и будущее нашей страны все-таки пытаются всеми возможными силами и средствами сбереечь свое здоровье, будь оно духовное или физическое.

Уважаемые слушатели, заботьтесь о своем здоровье!

Список литературы:

1. Газета «Аргументы и факты» № 8 (1737) 19—25 февраля 2014 г. Статья «Полусухой закон» автор статьи Константин Кудряшов.
2. Сборник для молодежи «Не секреты здоровья. Серия: я знаю, как избежать» Новосибирск 2009 год.
3. <http://www.coolreferat.com>.
4. <http://ognesfera.ru/>.
5. <http://www.relga.ru/>.
6. <http://rudocs.exdat.com/>.
7. <http://ru.wikipedia.org/>.
8. <http://xreferat.ru/103/2622-1-sub-ektivnye-factory-sohranyayushie-i-uluchshayushie-zdorov-e-cheloveka.html>.

МЕТАБОЛИЧЕСКИЙ СИНДРОМ И ЕГО ВЛИЯНИЕ НА ВОЗНИКНОВЕНИЕ ЖЕЛЧНОКАМЕННОЙ БОЛЕЗНИ

Саруаров Ерболат Галымжанович

*магистрант Международного казахско-турецкого университет
имени Х.А. Ясави,
Республика Казахстан, г. Туркестан*

Нускабаева Гульназ Оразбековна

*научный руководитель, канд. мед. наук Международного казахско-турецкого
университет имени Х.А. Ясави,
Республика Казахстан, г. Туркестан*

Метаболический синдром представляет собой серьезную проблему практического здравоохранения сегодня во всем мире. Всемирная организация здравоохранения (ВОЗ) признала метаболический синдром пандемией XXI века и взяла его под свой контроль [7]. По данным ВОЗ, в настоящее время избыточную массу тела имеют около 1,7 миллиардов человек, то есть каждый четвертый житель нашей планеты [12].

В мире, по меньшей мере, 2,8 млн. человек ежегодно умирают вследствие избыточного веса или тучности, и по оценкам, 35,8 млн. (2,3 процента) глобального индекса DALY обусловлены избыточным весом или тучностью [12]. В 2008 году 9,8 процента мужчин и 13,8 процента женщин в мире были тучными (с BMI \geq 30 кг/м²), в то время как в 1980 году тучными были 4,8 процента мужчин и 7,9 процента женщин. Согласно оценкам, 205 млн. мужчин и 297 млн. женщин в возрасте старше 20 лет были тучными в 2008 году — всего более половины миллиарда взрослых в мире [11].

На прошедшем 13—16 апреля 2005 года в Берлине, и собравшем 2500 делегатов из 85 стран, I Международном конгрессе по предиабету и метаболическому синдрому (IDF), были предложены новые единые критерии диагностики МС, согласно которым диагноз — метаболический синдром выставляется при наличии абдоминального (висцерального) ожирения, который определяется по объему талии (для мужчин от 94 см и более и от 80 см и более для женщин) и сочетание с двумя любыми факторами, приведенными ниже:

- уровень триглицеридов $\geq 1,7$ ммоль/л или специфическое лечение дислипидемии;
- ХС ЛПВП $< 1,03$ у мужчин или $< 1,29$ ммоль/ у женщин, или наличие факта специфическое лечение данного нарушения;
- АД от $\geq 130/85$ мм ртутного столба и выше, или факт получения гипотензивной терапии;
- повышение уровня глюкозы натощак в крови от 5,6 ммоль/л и выше или ранее диагностированный сахарный диабет 2 типа [15].

По мнению авторов проекта консенсуса по диагностике и ведению метаболического синдрома в Республике Казахстан, критерии диагностики метаболического синдрома должны быть такими же, как и европейские нормативы. Проведенные исследования в нашей стране показали, что именно эти нормативы, а именно определение объема талии, наибольшим образом отражают степень инсулинорезистентности у пациентов [1; 8].

Во всем мире проводятся работы по эпидемиологии метаболического синдрома. И наша страна не исключение. В Казахстане метаболический синдром распространен у 30—40 % взрослой казахской популяции [8].

В Казахстане распределение синдрома по возрастным категориям выглядит таким образом: мужчины в возрасте от 30 до 39 лет — в 3,2 % случаях, от 40 до 49 лет — 12,2 %, от 50 до 59 — 14,6 %, от 60 до 69 лет — 22,6 %. Аналогия наблюдается и у женского пола: от 30 до 39 лет — менее в 5 % случаях, от 40 до 49 лет — 17 %, от 50 до 59 — 30,8 %, от 60 до 69 лет — 36,7 %. У женщин разница заметнее в 2-х возрастных группах — 50—59, 60—69 лет в сравнении с мужским полом тех же возрастных категориях ($p < 0,002$ и $p < 0,05$ соответственно) [3].

Проблема метаболического синдрома для практического здравоохранения является наиболее актуальной. Широкое распространение данного синдрома привлекает пристальное внимание врачей, имеющие разную специализацию. С пациентами, страдающими метаболическим синдромом непосредственно работают: эндокринологи, кардиологи, гастроэнтерологи, диетологи,

гинеколога. И связано это с разнообразием клинических симптомов метаболического синдрома.

Выделять метаболический синдром, как отдельную нозологию, является клинически значимым. При надлежащем лечении можно достигнуть исчезновения, или, в крайнем случае, уменьшить выраженность основных проявлений болезни. Несмотря на это, он способствует образованию таких заболеваний, как сахарный диабет, атеросклероз, желчнокаменная болезнь, ишемическая болезнь, что приводит к сокращению продолжительности жизни в среднем на 5—15 лет в зависимости от выраженности данного синдрома [2; 9; 10; 13].

Желчнокаменная болезнь встречается у 20 % пациентов страдающих метаболическим синдромом, билиарный сладж встречается в 31,7 %, в 10 % случаях диагностируется холестероз желчного пузыря при помощи ультразвуковой диагностики брюшной полости.

По данным отдела статистики ЮКОФ РЦЭЗ, в Республике Казахстан распространенность желчнокаменной болезни составляет на 2012 год 343 случая на 100 тыс. населения, а в Южно-Казахстанской области зарегистрировано за 2012 год — 508,3 случаев на 100 тыс. населения. И при проведенном ретроспективном анализе количество больных желчнокаменной болезнью за последние 10 лет увеличилось (2003—2012 годы) с 51047 до 57595 случаев.

Научные исследования, проведенные российскими учеными в 2005 году, показали, что у больных метаболическим синдромом желчнокаменная болезнь выявлялась у 19 %. Крупные камни в желчном пузыре обнаруживались у 15 % больных, которые были ультразвуковой «находкой». В возрасте до 45—50 лет операцию холецистэктомия перенесли 10 % больных, а у 6 % больных при ультразвуковой диагностике определялся холестероз холедоха, и у 4 % пациентов выявлялся холедохолитиаз [4].

Многочисленные данные, представленные в литературе, указывают на повреждающие печень патогенетические механизмы при МС, и о роли печени в возникновении метаболического синдрома, и его прогрессировании.

Печень, на уровне гепатоцита, осуществляет липидный и холестериновый обмен. Холестериновый обмен в свою очередь является основным компонентом в формировании желчнокаменной болезни. Печень синтезирует до 80 % всего холестерина (ХС) организма. Скорость синтеза холестерина осуществляется гидроксиметилглутарил-коэнзим-А-редуктазой (ГМГ-КоА-редуктаза), которая в свою очередь активируется поступлением холестерина из тканей и пищей. Холестерин выводится с желчью, и при избыточном его выделении, и недостатке фосфолипидов и желчных кислот, повышается литогенность желчи. Эта закономерность подтверждается экспериментальными данными, опубликованными Американским журналом клинического питания. Roche Н.М. определил положительную корреляцию между содержанием холестерина и уровнем триглицеридов, и между частотой возникновения камней в желчных путях и концентрацией холестерина в плазме крови [5; 13].

Подводя итог, можно утверждать, что нарушение липидного обмена, который наблюдается у пациентов с метаболическим синдромом, повышает выделение холестерина в желчь. Патогенетические механизмы формирования желчнокаменной болезни, связанные с нарушением липидного обмена, позволяют сделать вывод о наличии ассоциации этого заболевания с МС. Однако высокий процент пациентов с МС, не предъявляющих жалоб, характерных для билиарной диспепсии, при уже сформировавшихся холестерозе желчного пузыря и ЖКБ приводит к мысли о необходимости проводить скрининговое обследование для исключения перечисленных заболеваний как у больных, страдающих метаболическим синдромом, так и в группе высокого риска формирования метаболического синдрома.

Список литературы:

1. Абылайулы Ж., Джусипов А.К., Беркинбаев С.Ф., Шалхарова Ж.С., Ошакбаев К.П., и др. «Проект консенсуса по диагностике и ведению метаболического синдрома в Республике Казахстан. Разработан о результатах резолюции Республиканской научно-практической конференции «Метаболический синдром. Реалии и перспективы в кардиологии и эндокринологии» // «Терапевтический вестник», № 4 (20), 2008 г. — С. 27—32.

2. Аронов Д.М., «Лечение и профилактика атеросклероза». — М.: 2000. — 412 с.
3. А.С. Блинов, «Клинические особенности метаболического синдрома на амбулаторном этапе», // Журнал «Здоровье и болезнь» / № 3(98) — 2011/ С. 27—30.
4. Егорова Е.Г., Звенигородская Л.А., Лазебник Л.Б. «Метаболический синдром с позиции гастроэнтеролога» // РМЖ. — 2005. — Т. 13. — № 26. — С. 1706—1712.
5. Звенигородская Л.А., Овсянникова О.Н., Самсонова Н.Г., «Особенности клинического течения и лекарственной терапии холестероза желчного пузыря у больных с ИБС» // Consilium medicum, экстравыпуск. 2005; 13—14.
6. Мычка В.Б., Богиева Р.М., Чазова И.Е. Акробазя — «Средства профилактики множественных сердечно-сосудистых факторов риска метаболического синдрома» // Клиническая фармакология и терапия — 2003. № 12(2). 80—83 с.
7. Передерий В.Г. «Гастроэнтерологические аспекты метаболического синдрома» (часть 1) // Передерий В.Г., Ткач С.М. // Здоров'я України — 2011 г. — № 2, 8—9 с.
8. Шалхарова Ж.С., «Метаболический синдром: эпидемиология, диагностика, клиника и лечение». — Алматы, 2006.
9. «Controlling the global obesity epidemic». World Health Organization, 2002; // www.who.int/nut/obs.htm.
10. Engel S.G., Crosby R. D., Kolotkin R. L., Hartley G.G. «Impact of Weight Loss and Regain on Quality of Life: Mirror Image or Differential Effect?» // Obesity Research 2003 — № 11 — P. 1207—1213.
11. Finucane M.M. et al. «National, regional, and global trends in body-mass index since 1980: systematic analysis of health examination surveys and epidemiological studies with 960 country-years and 9.1 million participants». The Lancet, 2011, 377: 557—567.
12. «Global health risks: mortality and burden of disease attributable to selected major risks». Geneva, World Health Organization, 2009 г.
13. Roche H.M., Gibney M.J., «Effect of long-chain n-3 polyunsaturated fatty acids on fasting and postprandial triacylglycerol metabolism». // American Journal of Clinical Nutrition Vol. 71, № 1 — P. 232—237.
14. Roche H.M., Gibney M.J., «Effect of long-chain n-3 polyunsaturated fatty acids on fasting and postprandial triacylglycerol metabolism». // American Journal of Clinical Nutrition Vol. 71, № 1 — P. 232—237.
15. Zimmet P, Shaw J., Alberti G., IDF Epidemiology Task Force Consensus Group. «The metabolic syndrome — a new worldwide definition» // Lancet. — 2005. — V. 366. — P. 1059—1062.

ВЫЯВЛЕНИЕ НАИБОЛЕЕ ВОСТРЕБОВАННЫХ ПРОБИОТИКОВ ИЗ АССОРТИМЕНТА АПТЕЧНЫХ СЕТЕЙ ОРЕНБУРГА

Фатеева Наталья Ивановна

*студент Оренбургского государственного медицинского университета,
РФ, г. Оренбург*

Васильченко Анна Игоревна

*студент Оренбургского государственного медицинского университета,
РФ, г. Оренбург*

Курунова Елена Александровна

*студент Оренбургского государственного медицинского университета,
РФ, г. Оренбург*

Ландарь Лариса Николаевна

*научный руководитель, старший преподаватель кафедры фармакологии
Оренбургского государственного медицинского университета,
РФ, г. Оренбург*

В текущий временной период наблюдается количественное увеличение заболеваний, имеющих прямую связь с нарушением биологического равновесия между человеческим организмом и популяциями микрофлоры.

Дисбактериоз — это количественное и качественное изменение состава нормальной микрофлоры кишечника под действием различных неблагоприятных факторов, увеличение числа микроорганизмов, в норме встречающихся в незначительных количествах [2].

Возникновению дисбактериоза могут способствовать различные заболевания желудка и кишечника, нерациональная антибиотико- и гормонотерапия, стрессы, погрешности в питании и другие факторы.

Дисбактериоз кишечника довольно широко распространен в наше время, обнаруживается у половины представителей всех возрастных групп. Наиболее часто дисбактериоз диагностируется у новорожденных и детей младшего возраста, чему нередко способствует отсутствие или недостаточное вскармливание материнским молоком.

Симптомы:

- метеоризм, боли в животе разного характера, расстройство стула, неприятный привкус во рту, отрыжка;
- раздражительность, головная боль, утомляемость;
- угнетение иммунитета в результате размножение патогенной микрофлоры кишечника, вследствие этого повышается риск возникновения инфекционных заболеваний (повышается частота ОРЗ, гайморитов, синуситов, бронхитов и т. п.);
- нарушение метаболизма жиров, углеводов и белков, обмена витаминов;
- развитие остеопороза в результате снижения усвоения кальция;
- уменьшение синтеза в кишечнике таких витаминов как В1 (тиамин), В4 (холин), В6 (пиридоксин), В7 (биотин), В9 (фолиевая кислота), К (филлохинон) и т. д.

Применение препаратов нормальной кишечной микрофлоры или пробиотиков является общепринятым и традиционным методом коррекции дисбиотических нарушений [3].

Пробиотики (эубиотики) — это живые микроорганизмы и вещества микробного происхождения, оказывают, при естественном способе введения, позитивные эффекты на физиологические, биохимические и иммунные реакции организма хозяина через стабилизацию и оптимизацию функций его нормальной микрофлоры

Современная фармацевтическая промышленность предлагает потребителю различные по составу и по доступности препараты — пробиотики. Выбор препарата в ряде случаев является сложной проблемой, решение которой требует проведения специальных исследований [1].

Целью работы является выявление наиболее востребованных препаратов пробиотиков потребителями аптечных сетей г. Оренбурга

Для выполнения поставленной цели необходимо было решить следующие **задачи:**

1. Провести сравнительный анализ различных пробиотиков по данным научной литературы;
2. Определить наиболее востребованные потребителями г. Оренбурга препараты пробиотиков с помощью маркетингового исследования.

Объект и методики исследования.

Объектами исследования явились препараты, нормализующие микрофлору, в частности пробиотики. Было проведено маркетинговое исследование. Для выполнения поставленной цели были проведены анкетирование сотрудников основных аптечных сетей г. Оренбурга и сравнительный анализ полученных данных.

Место проведения исследования — аптеки г. Оренбурга («Имплозия», «ФК» Оренлек, «Мега аптека», «Провизор», «Оренфлора»).

Результаты собственного исследования.

Современная классификация пробиотиков.

I поколение — классические монокомпонентные препараты, содержащие один штамм бактерий: **бифидумбактерин, лактобактерин, колибактерин;**

II поколение — самоэлиминирующиеся антагонисты: **бактисубтил, биоспорин, споробактерин;**

III поколение — комбинированные препараты, состоящие из нескольких штаммов бактерий (поликомпонентные) или включающие добавки, усиливающие их действие: **аципол, ацилакт, линекс, бифилиз, бифиформ;**

IV — поколение иммобилизованные на сорбенте живые бактерии, представители нормофлоры. В настоящее время к ним относятся сорбированные бифидосодержащие пробиотики: **бифидумбактерин форте и пробифор.**

Механизм действия:

- Пробиотики изменяют иммуногенные свойства чужеродных белков;
- Препятствуют активации эозинофилов;

- Способствуют снижению синтеза медиаторов воспаления в желудочно-кишечном тракте;

- Пробиотики уменьшают проницаемость в желудочно-кишечном тракте [4].

По данным опроса **наиболее востребованными** пробиотиками являются

1. Линекс (отдали предпочтение 42 % респондентов).
2. Бифидумбактерин (отдали предпочтение 31 % респондентов).
3. Аципол (отдали предпочтение 19 % респондентов).
4. Пробифор (отдали предпочтение 6 % респондентов).

В таблице 1 представлены цены на исследуемые пробиотики в основных аптечных сетях г. Оренбурга.

Таблица 1.

Цены на исследуемые препараты пробиотики в основных аптечных сетях г. Оренбурга

Наименование препарата	Цена в аптечной сети				
	«Имплозия»	«ФК» Оренлек	«Мега аптека»	«Провизор»	«Оренфлора»
Бифидумбактерин	80 р. 60 к.	90 р.	86 р.	89 р.	89
Пробифор	-	-	632 р.	-	-
Линекс	16 капсул — 219 р. 32 капсулы — 422 р. 48 капсул — 534 р.	16 капсул — 288 р. 32 капсулы — 479 р. 48 капсул — 583 р.	16 капсул — 299 р. 32 капсулы — 480 р. 48 капсул — 589 р.	16 капсул — 341 р. 32 капсулы — 536 р. 48 капсул — 660 р.	16 капсул — 286 р. 32 капсулы — 478 р. 48 капсул — 580 р.
Аципол	272 р.	299 р.	289 р.	321 р.40 к.	298 р. 50 к.
Бифибумбактерин форте	127 р.	129 р.	135 р.50 к.	375 р.	-

Результаты проведенного исследования позволяют сделать **вывод**, что ассиртимент шире в аптечной сети «Мега аптека», а наиболее доступные цены в аптечной сети «Имплозия».

При лечении дисбактериозов необходимо учитывать, что кроме фармацевтических препаратов, естественным источником пробиотиков являются пищевые продукты. Могут применяться также и БАДы, содержащие пробиотики.

К продуктам питания, содержащим пробиотики относятся: кефир, йогурт, простокваша, ряженка, ацидофильное молоко, творог, сыр, продукты из сои (мисо-суп, тофу, соевый соус), квашенная капуста, хлеб на закваске (на ржаной муке, рисе, изюме, хмелевых шишках и других природных ингредиентах).

Среди биологически активных добавок, содержащих пробиотики, следует назвать: «Бактериобаланс», «Бифибад», «Лактобиоактив», «Максилак» и др.

Список литературы:

1. Бецкой А.С. Дисбактериоз. — Ростов н/Д: Феникс, 2005. — 160 с.
2. Жихарева Н.С., Хавкин А.И. Терапия антибиотикассоциированного дисбактериоза // РМЖ. — 2006. — Т. 14. — № 19.
3. Шендеров Б.А. Медицинская микробная экология: некоторые итоги и перспективы исследований // Вестник РАМН. — 2005. — № 12. — С. 13—17.
4. Шульпекова Ю.О. Применение пробиотиков в клинической практике // РМЖ. — 2013. — Т. 5, № 1. — С. 28—32.

СТАТИНЫ: ПУТЬ ОТ СОЗДАНИЯ ДО РЕАЛЬНЫХ КЛИНИЧЕСКИХ УСПЕХОВ

Фельдман Диана Аркадьевна

*студент, Национальный медицинский университет,
Украина, г. Харьков*

Червань Ирина Викторовна

*студент, Национальный медицинский университет,
Украина, г. Харьков*

Ильченко Ирина Анатольевна

*студент, Национальный медицинский университет,
Украина, г. Харьков*

Ильченко Ирина Анатольевна

*научный руководитель: канд. мед. наук, доц. кафедры клинической
фармакологии, Харьковский национальный медицинский университет,
Украина, г. Харьков*

В середине 50-х годов XX века учёными было обнаружено вещество, которое, действуя на последнюю стадию синтеза холестерина (ХС), обеспечивало уменьшение его уровня на 20—25 %. Однако до создания эффективных лекарственных препаратов, снижающих уровень ХС, было еще далеко. Одним из первых был создан лекарственный препарат трипанолол, который умеренно снижал синтез ХС, но способствовал дальнейшему развитию атеросклероза путём накопления предшественника ХС в плазме крови и обладал серьёзными побочными эффектами [8].

В 1971 г. Alike Endo обнаружил мощный ингибитор синтеза ХС в культуре *Penicillium citrinum*. Препарат был назван ML-236B, позже — компантин. Именно компантин стал родоначальником статинов. В 1978 г. компания Merck выделила ингибитор синтеза ХС из культуры *Aspergillus terreus*, который получил название мевилонин, позже — ловастатин. Структуры трипанолола и ловастатина оказались идентичными. Соединение, синтезируемое разными микроорганизмами было открыто в двух разных лабораториях почти одновременно [7].

С этого момента началась новая эра в лечении гиперлипидемий, которая характеризовалась внедрением в клиническую практику статиноterapiи.

Вскоре после открытия природного ловастатина были получены полусинтетические статины: правастатин и симвастатин (первое поколение статинов). Затем были открыты синтетические статины: флувастатин (второе поколение), аторвастатин и церивастатин (третье поколение), розувастатин (четвёртое поколение).

Согласно исследованиям Euroaspire I и II частота назначения статинов в Европе за 15 лет возросла в 5 раз — с 10,5 % до 55,3 %. В настоящее время в Бразилии и Аргентине больным после инфаркта миокарда статины назначают в 13 % случаев, в Великобритании и США — в 50 % случаев. В Украине, к сожалению, терапия статинами составляет менее 10 % от должной, что является серьёзной проблемой для больных, особенно, учитывая тот факт, что Украина занимает одно из первых мест по ранней смертности от сердечно-сосудистых (СС) заболеваний (ССЗ) [2].

Причиной этого является отсутствие конкретного осязаемого результата от приёма препарата, переоценивание врачами риска возникновения побочных эффектов и осложнений статиноterapiи, финансовое неблагополучие населения.

Однако результаты многочисленных исследований и реальная клиническая практика доказывают несомненный положительный эффект при назначении статинов у различных категорий больных, и особенно у пациентов высокого СС риска. Большинство исследований показали, что статины снижают не только риск развития осложнений атеросклероза (коронарная смерть, инфаркт миокарда, стенокардия), но и общую смертность (табл. 1) [1; 5].

Таблица 1.

Снижение смертности в результате терапии статинами по данным клинических исследований

Исследование	Препарат	Общая смертность	Смертность от ишемической болезни сердца (ИБС)	Все случаи инсультов
4S, HPS	Симвастатин	-21 %	-29,5 %	-32,5 %
LPID, CARE	Правастатин	-16 %	-22 %	-25,5 %
GREACE	Аторвастатин	-43 %	-47 %	-47 %

Согласно результатам мета — анализа 14 рандомизированных исследований статинов снижение общего ХС и ХС липопротеидов низкой плотности (ЛПНП) сопровождается достоверным снижением частоты развития фатальных и нефатальных СС осложнений [3].

Доказана польза ранней терапии статинами больных с острым коронарным синдромом. Назначение статинов в первые 24 ч развития коронарного синдрома приводит к снижению госпитальной летальности на 15 %, а отдалённой (через 18 месяцев) — на 50 % [9].

Клинические исследования эффективности статинов показали, что под влиянием этих препаратов была достигнута не только стабилизация, но и обратное развитие атеросклеротических бляшек в коронарных артериях, однако эффект различных статинов неоднозначный. Аторвастатин первым доказал эту возможность (исследования REVERSAL и ESTABLISH). В исследовании REVERSAL впервые сравнили скорость прогрессирования атеросклеротической бляшки на фоне приёма аторвастатина и правастатина в течении 1,5 лет. У больных, которые принимали высокие дозы аторвастатина (80 мг/сутки), атеросклероз не прогрессировал; у лечившихся умеренной дозой правастатина (40 мг/сутки) отмечалось заметное прогрессирование процесса. При приёме аторвастатина площадь атеросклеротической бляшки уменьшилась на 5,6 мм², площадь просвета коронарной артерии увеличилась на 2,1 мм². При приёме правастатина площадь бляшки увеличилась на 5,1 мм² [8].

Эффект от применения аторвастатина проявляется в течении первых двух недель приёма (80 % от максимально возможного), возрастает по мере увеличения дозы препарата. У большинства больных ИБС через 92 дня достигаются целевые значения ХС ЛПНП (<2,6 ммоль/л); при применении симвастатина — через 176 дней; правастатина — через 342 дня; флувастатина — через 329 дней. Кроме того аторвастатин превосходит другие статины по влиянию на триглицериды (ТГ). При приёме 40 мг аторвастатина их уровень снижается на 32 %, симвастатина — на 15 %, флувастатина — на 13 %, правастатина — на 10 %, ловастатина — на 2 % [4].

Аторвастатин — единственный из статинов препарат, который показал высокую эффективность в широком диапазоне дозировок (10—80 мг/сутки), что важно учитывать при назначении «агрессивной» гиполипидемической терапии.

Аторвастатин, по сравнению с другими статинами, обладает наиболее широким спектром действия на липидный профиль, что даёт возможность использовать разные дозы и обеспечивать достижение целевого уровня липидов [6]. Хотя и другие статины способствуют снижению содержания ХС ЛПНП [10](табл. 2).

Таблица 2.

Достижение целевого уровня ХС ЛПНП при использовании различных статинов

Название препарата	Доза	% пациентов, достигших целевой уровень ЛПНП за 54 недели исследования
Аторвастатин	10—80 мг	70
Симвастатин	10—40 мг	53
Ловастатин	20—80 мг	49
Флувастатин	20—80 мг	31
Правастатин	10—40 мг	28

Большой интерес при проведении терапии статинами вызывает соотношение эффективность/стоимость. В исследовании CURVES было показано, что высокая эффективность аторвастатина по влиянию на уровень ЛПНП предопределяет его лучшие фармакологические показатели по сравнению с другими статинами. Снижение уровня ЛПНП на 1 % в год при использовании аторвастатина обходится в 1796 долларов США в год. К этой ценовой отметке приближается только флувастатин (40 мг/сутки). Стоимость применения других статинов значительно выше. Высокая цена оригинальных препаратов и необходимость применения статинов в больших дозах для достижения целевых уровней липидов определяют необходимость применения препаратов-дженериков эффективность которых также тестировалась в клинических исследованиях. Это дает возможность для проведения длительной терапии статинами и повышает приверженность больных к лечению.

Таким образом, статины являются незаменимым компонентом гиполипидемической терапии. В условиях реальной клинической практики у врача есть выбор между различными статинами. Важно, чтобы данные препараты назначались пациентам, которым они показаны, и при этом, крайне важно, чтобы дозы статинов назначались в зависимости от клинической ситуации, подбирались и контролировались по уровню липидов в сыворотке крови и соблюдался постоянный режим приема данных препаратов. От соблюдения этих критериев зависит прогноз заболевания и скорость развития СС осложнений.

Список литературы:

1. Волков В.И. Статины в общеклинической практике: что важно знать практикующему врачу. / Волков В.И. // Мистецтво лікування. — 2009 — № 5. — С. 5—7.
2. Гиляревский С.Р. Гиполипидемические эффекты интенсивных режимов применения статинов при лечении больных с острым коронарным синдромом: подходы к выбору препарата и его дозы / Гиляревский С.Р., Орлов В.А., Кузьмина И.М. // Кардиол. и сердечно-сосуд. хир. — 2012. — № 5 (4). — С. 36—41.
3. Задионченко В.С. Влияние розувастатина на липидный обмен, микроциркуляцию и показатели центральной гемодинамики у больных с острым коронарным синдромом / Задионченко В.С., Шехян Г.Г., Шахрай Н.Б. // Consilium Medicum. — 2011. — № 5. — С. 85—89.
4. Ballantyne C.M. ASTEROID Investigators Effect of rosuvastatin therapy on coronary artery stenoses assessed by quantitative coronary angiography: a study to evaluate the effect of rosuvastatin on intravascular ultrasound derived coronary atheroma burden / Ballantyne C.M., Raichlen J.S., Nicholls S.J. // Circulation. — 2008. — Vol. 117. — P. 2458—2466.
5. Crouse J.R. METEOR Study Group Effect of rosuvastatin on progression of carotid intima media thickness in low risk individuals with subclinical atherosclerosis: the METEOR Trial / Crouse J.R., Raichlen J.S., Riley W.A. // JAMA. — 2007. — Vol. 297. — P. 1344—1353.
6. Insull W. SOLAR Study Group Achieving low density lipoprotein cholesterol goals in high risk patients in managed care: comparison of rosuvastatin, atorvastatin, and simvastatin in the SOLAR trial. / Insull W., Ghali J.K., Hassman D.R. // Mayo Clin Proc. — 2007 — Vol. 82. — P. 543—550.

7. Nicholls S.J. Impact of statins on progression of atherosclerosis: Rationale and design of SATURN (Study of Coronary Atheroma by Intravascular Ultrasound: effect of Rosuvastatin versus Atorvastatin). / Nicholls S.J., Borgman M., Nissen S.E. // *Curr Med Res Opin.* — 2011. — Vol. 27. — P. 1119—1129.
8. Nissen S.E. Effect of very high-intensity statin therapy on regression of coronary atherosclerosis. / Nissen S.E., Nicholls S.J., Sipahi I. // *JAMA.* — 2006. — Vol. 295 (13). — P. 1556—65.
9. Ridker P.M. Rosuvastatin to Prevent Vascular Events in Men and Women with Elevated C-Reactive Protein. / Ridker P.M., Danielson E., Fonseca F.A. // *N. Engl. J. Med.* — 2008. — Vol. 359. — P. 2195—2207.
10. Underhill H.R. Effect of rosuvastatin therapy on carotid plaque morphology and composition in moderately hypercholesterolemic patients: a high resolution magnetic resonance imaging trial / Underhill H.R., Yuan C., Zhao X.Q. // *Am Heart J.* — 2008. — Vol. 155. — P. 581—588.

ПРОФИЛАКТИКА СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ У ШКОЛЬНИКОВ

Шачнев Родион Михайлович

*студент 1 курса педиатрического факультета СтГМУ,
РФ, г. Ставрополь*

Кучерко Надежда Ивановна

*научный руководитель, старший преподаватель кафедры гигиены СтГМУ,
РФ, г. Ставрополь*

В настоящее время одной из актуальных проблем здоровья подростков является проблема сердечно-сосудистых заболеваний. Согласно статистике частота сердечно-сосудистых заболеваний в России выросла почти в 3 раза. Частота выявленных заболеваний ССС и предрасположенность к ним возрастает. Некоторые факторы риска развития ССЗ являются управляемыми: стрессы, нерациональное питание, гиподинамия, курение, употребление алкоголя. Профилактика сердечно-сосудистых заболеваний очень важна для молодого поколения. В данное время охрана и укрепление здоровья детей является одним из важнейших направлений в жизни общества в целом. В связи с этим созданы «Центры здоровья» на базах детских лечебных учреждений, чтобы вовремя выявить и предупредить родителей, и подростков о возможных рисках развития ССЗ, выявить их на начальном этапе развития, дать своевременную консультацию, назначить вовремя лечение или профилактические меры предупреждения развития ССЗ.

Моя работа направлена на то, чтобы познавательной и практической форме привить учащимся знания и в области профилактики заболеваний сердца. Новизна моей работы заключается в превращении подростков из объекта исследования здоровья и заботы в субъект профилактической работы, активации ответственности подростков и их родителей за свое настоящее и будущее здоровье. Из 4026 подростков обследованных в ГБУЗ СК «Советская ЦРБ» в «Центре здоровья» при плановом осмотре 29 % детей в возрасте 16—17 лет имеют функциональные нарушения ССС. Мое исследование проходило в 11-м классе школы. Учащиеся обладали

определёнными теоретическими знаниями, но не задумывалось о здоровье своего сердца. Проведённый опрос среди учащихся средней школы выявил их интерес в проведении такого исследования на практике.

Цель работы: познакомить учащихся с особенностями человеческого сердца, изучить причины возникновения сердечно-сосудистых заболеваний, провести меры профилактики сердечно-сосудистых заболеваний на практике, оценить полученные результаты. Мотивировать подростков к ЗОЖ.

Объект исследования: учащиеся 11 классов.

Гипотеза: сердечно-сосудистые заболевания можно предупредить мерами профилактики.

Задачи:

- на основе имеющихся знаний выявить особенности человеческого сердца, изучить литературу по данной теме;
- выявить риски для сердечно-сосудистой системы;
- показать меры профилактики сердечно-сосудистых заболеваний;
- провести меры профилактики с предложенными рекомендациями, определить их эффективность в процессе исследования и оценить результаты.

Проблема: риск развития сердечно-сосудистых заболеваний у подростков.

Методы: профилактическая беседа, анкетирование участников исследования, практическая работа, индивидуальная работа, оценка результатов работы.

Теоретическая часть.

Масса человеческого сердца у взрослых составляет 250—300 грамм и зависит от величины тела и от физического развития и возраста человека. За одну минуту сердце взрослого человека, находящегося в покое, выталкивает в кровеносные сосуды 5—5,5 литров крови, при физической работе количество увеличивается до 15—20 литров. Всего за сутки сердце взрослого человека перекачивает до 10 000 литров крови. К 16 годам объём сердца у человека увеличивается в 3—3,5 раза.

Ученикам было предложено участие в моем исследовании, 20 человек согласились на участие. Свою работу я начал с проведением беседы о вредных факторах способствующих развитию сердечно-сосудистых заболеваний и сбору наследственного анамнеза, измерения веса, подсчета индекса массы тела, измерения артериального давления, электрокардиограммы, биохимического анализа крови, и мер профилактики заболеваний ССС.

Практическая часть.

Составление наследственного анамнеза и медицинского обследования:

- провести анкетирование учащегося, собрать наследственный анамнез;
- определить у него АД, исследование ЭКГ, определить с помощью анализа концентрацию холестерина в сыворотке крови и провести расчет ИМТ;
- сообщить учащемуся и его родителям о возможности развития сердечно-сосудистых заболеваний, предупреждении их развития мерами предложенной мною профилактики: занятиями в группе ЛФК с инструктором, рациональным питанием, отказом от вредных привычек.
- обучить правилам здорового образа жизни вручить всем учащимся памятки по профилактике сердечно-сосудистых заболеваний и ЗОЖ.

Свою работу я продолжил с анонимного анкетирования, по результатам которого определилась группа риска школьников по развитию сердечно-сосудистых заболеваний. В анкете предложены следующие вопросы.

Анкета.

1. Занимаетесь ли вы в спортивной секции?
2. Делаете зарядку по утрам?
3. Правильно ли вы питаетесь?
4. Употребляете ли вы алкоголь? Как часто?
5. Соблюдаете ли вы режим труда и отдыха?
6. Курите ли вы? Если да, то как часто?
7. Проводите ли вы ежедневные пешие прогулки?

После анонимного анкетирования и медицинского обследования: измерения АД, проведения ЭКГ, анализа крови на холестерин, измерения массы тела и определения ИМТ, выявлены 8 человек которые подвержены

заболеваниям ССС. Мною были предложены меры по профилактике сердечно-сосудистых заболеваний на 3 месяца и розданы всем памятки.

Свою работу я продолжил с проведением беседы о вредных факторах способствующих развитию и мера профилактики заболеваний сердца.

Мною предложены следующие профилактические меры:

1. Контроль за массой тела. Число детей с избыточным весом увеличивается. Избыточный вес — это дополнительная нагрузка на сердце. Каждый килограмм жировой ткани содержит 300 километров капилляров, через которые сердцу надо прокачать кровь. Детское ожирение может усиливаться с возрастом и является причиной возникновения функциональных нарушений со стороны ССС. У таких ребят возникает ряд социально-психологических проблем, понижает самооценку, влияет на межличностные взаимоотношения. Большое значение имеет наследственность. При избыточном весе у обоих родителей до 80 % детей также имеют повышенный вес. Тут сочетаются два фактора: наследственная предрасположенность и привычка к неправильному, несбалансированному питанию, обусловленному семейными традициями. В процессе обсуждения сбалансированного питания мы полностью исключили из рациона жареные и жирные блюда, чипсы, газированные напитки, солёные сухарики, сдобную выпечку. Предложены к введению в рацион питания следующие продукты: растительные жиры (они содержат жирные кислоты омега-3 и омега-6)-масла: льняное, оливковое, подсолнечное 1—2 столовые ложки в день удовлетворяют потребность в полезных жирах; шпинат — это растение содержит много витамина В9. Этот витамин позитивным образом действует на сердце и сердечно-сосудистую систему в целом. Цельное зерно содержит все питательные вещества: углеводы, белки, минералы, витамины группы В, клетчатку, ненасыщенные жиры. К цельнозерновым относятся: овес, рис, просо, рожь, кукуруза, перловка. Введение их в рацион питания в виде каш было одобрено участниками. Овёс — именно из него делают большинство завтраков, основанных на зернах. Мною предложены введение в рацион питания геркулесовая каша по утрам, зерновые изделия, отрубной хлеб. Полноценные белки: орехи — являются источником моно и поли-

ненасыщенных жиров, которые не только понижают общий уровень холестерина в крови, но и увеличивают общее количество «хорошего» холестерина, бобовые, семечки. Введение их в рацион питания приводит к снижению общего уровня холестерина на 35 %. Участникам группы предложено введение в рацион питания употребление орехов, фасоли, соевых бобов. Тунац, форель, минтай, лещ, речной окунь, щука, камбала, креветки, треска, хек — в них есть практически все, что нужно сердцу. Я предложил включить их в рацион питания не менее 3 раз в неделю. Они в своём составе содержат омега-3 жирные кислоты, которые обладают антитромботическим, гиполипидемическим, антиаритмогенным действием и препятствуют развитию сердечно-сосудистых заболеваний. Омега-3, омега-6 жирные кислоты понижают давление, уровень холестерина. Минералы, необходимые для сердца: калий — его недостаток ведет к возникновению аритмии. Подростки часто испытывают состояние стресса в школе, на экзаменах, на улице. Приём солёной пищи, частое употребление кофе и вредные привычки ведут к потере калия в организме. Магний — после кислорода, воды и пищи является самым важным для организма элементом. Он необходим для правильного функционирования организма. Зелёный чай — препятствует возникновению атеросклероза сосудов, улучшает метаболизм липидов, является и антиоксидантом. Чеснок — обладает свойствами, разжижающими кровь, препятствуют образованию сгустков в артериях. Я рекомендовал употребление сырого чеснока. Соевый белок — снижает риск возникновения атеросклероза. Я предложил правильно распределить калорийность рациона: завтрак — 30 %, обед — 45 %, ужин — 25 %. Ввести в рацион питания: нежирные сорта мяса в отварном виде, горох, чечевица, яйца, творог, ячменные или ржаные хлопья, овощи, бананы, курагу, изюм, отвары из сухофруктов, всё, что полезно сердечной мышце.

2. Отказ от вредных привычек. Курение, употребление пива и алкоголя стало нормой жизни у подростков. Важную роль играет своевременная информированность о последствиях пагубных привычек, беседа с родителями и их личный пример, пропаганда ЗОЖ, привлечение подростков в спортивные секции, НОУ. Алкоголь — алкоголь повреждает клетки сердечной мышцы

и повышает давление, отравляет нервную и сердечно-сосудистую систему. Пульс при употреблении алкоголя увеличивается до 100 ударов в минуту, в организме нарушается обмен веществ и питание сердечной мышцы. Алкоголь является источником «пустых калорий», не содержит в своем составе незаменимых для организма веществ, нарушает кровообращение, сердце испытывает кислородное голодание. Риск его употребления значительно превосходит возможную пользу. В сердечной мышце накапливается избыточное количество жира, она перерождается, становится дряблой и сердце с трудом справляется с работой. Никотин — курение вызывает спазм питающих сердце сосудов и повышает свертываемость крови, что ускоряет образование тромбов. Никотин резко усиливает накопление в организме лишнего холестерина, повышает содержание в крови соединений, вызывающих образование жира. Все это приводит к ИБС, зачастую переходящий в инфаркт миокарда. Никотин способствует повышению частоты сердечных сокращений, сердце испытывает кислородное голодание. Никотин содержит в составе синильную кислоту которая усиливает кислородное голодание сердечной мышцы. При курении происходит сужение сосудов, что ведет к повышению АД. Стрессы — основная нагрузка от стресса ложится на наше сердце. Подростки часто подвержены стрессам: контрольные работы в школе, экзамены, конфликты со сверстниками и родителями. Для сравнения, в спокойном состоянии сердце перекачивает 5—6 литров крови. В стрессовой ситуации эти цифры возрастают до 15—20 литров.

3. Нормированные физические нагрузки. Малоактивный образ жизни и полное отсутствие физических нагрузок ведет к изменению в жизнедеятельности всего организма:

- нарушение кровоснабжения сердца и мозга; — кровоизлияния; — очаговые деструкции и кислородное голодание в сердце и головном мозге.

Малоактивный образ жизни и отсутствие физической активности снижает интенсивность окислительных процессов в сердце, изменяется нейрогуморальная регуляция органов и тканей, приводит к накоплению избыточного веса и ожирению.

Мною были предложены:

- ходьба быстрым шагом 30 минут ежедневно;
- езда на велотренажере в зале ЛФК под контролем инструктора 2 раза в неделю;
- занятия аэробикой 2 раза в неделю;
- ежедневные пешие прогулки;
- посещение плавательного бассейна в группе ЛФК 3 раза в неделю;
- игра в баскетбол, волейбол 30 минут в спортивной секции 2 раза в неделю.

Мое исследование осуществлялось с контролем показателей ЭКГ, расчета ИМТ, анализа крови с показателями холестерина, АД, в городской детской поликлинике ГБУЗ СК «Советская ЦРБ» и под контролем врача Центра здоровья. Мы проводили мониторинг учащихся участвовавших в эксперименте в первый месяц 1 раз, последующие 2 месяца каждые 2 недели.

Таблица 1.

Мониторинг в начале исследования 8 учащихся

№ п/п	Участник и его ЭКГ	ИМТ	А/Д	Уровень холестерина в крови в ммоль/л
1.	«А» Удлинение интервала Q - Т	26.3-изб. вес	125/80	5,8
2.	«Б» Гипертрофия левого желудочка	26.8-изб. вес	130/90	6,1
3.	«В» Тахикардия	27.7-изб. вес	130/90	6,0
4.	«С» Брадикардия	27.5-изб. вес	125/80	5,6
5.	«Д» Удлинение Q — Т интервала тахикардия	26.9-изб. вес	130/90	5,8
6.	«Е» Тахикардия	22.9 -норм. вес	135/90	6,0
7.	«Ж» Нарушение реполяризации желудочков	27,1-изб. вес	125/80	5,6
8.	«З» Брадикардия	23,8 -норм. вес	120/80	6,0

Участник «Ж», выбыл из группы по причине нарушения режима.

Таблица 2.

Итоговый мониторинг

№ п/п	Участник исследования	ЭКГ	ИМТ	А/Д	Уровень холестерина в крови в ммоль/л
1.	«А»	N	23,8 норм. вес	120/80	3,9
2.	«Б»	N	23,4 норм. вес	120/80	4,6
3.	«В»	N	23,8 норм. вес	120/80	4,2
4.	«Г»	N	22,9 норм. вес	125/80	4,3
5.	«Д»	N	22,8 норм. вес	120/80	3,9
6.	«Е»	N	23,7 норм. вес	125/85	4,5
7.	«З»	N	23,9 норм. вес	120/80	4,0

Итог: к концу исследования итоговое мониторинговое показало 100 % улучшение ССС показателей: нормализация ЭКГ, АД, пульса, уровня холестерина в крови, ИМТ, отсутствие жалоб на головные боли и утомляемость.

Выводы: Моя гипотеза подтвердилась на практике. Сердечно-сосудистые заболевания можно предупредить мерами профилактики.

Практическое значение моей работы: повышение информированности населения. Доказал на практическом примере действенность профилактических мер. Информировал подростков и их родителей о возможных рисках возникновения сердечно-сосудистых заболеваниях и мерах их предупреждения, о своевременном обращении к специалистам при возникновении жалоб со стороны сердечно-сосудистой системы, активировал личное участие в формировании ЗОЖ, бережном отношении к своему здоровью, обучил самодиагностике и профилактике ССЗ.

Подготовил беседы на темы: «Сердце — это наша жизнь», «Мы за ЗОЖ!»
Заседание НОУ.

Вручил памятки по профилактике заболеваний сердечно-сосудистой системы и ЗОЖ всем учащимся 11 класс.

Список литературы:

1. Елисеев Ю.Ю. Детские болезни. Полный справочник. — М. 2008 г.
2. Жеребик В.М.» Уровень жизни населения», — М. ЮНИТИ, 2002 г.
3. М.Р. Сапин, З.Г. Брыксина. Анатомия и физиология детей и подростков. — М. 4. Издательский центр «Академия», 2000 год.
5. Полная медицинская энциклопедия. Том 2. Первая помощь. Ужегов Г.Н. — М.; ООО «Мир книги», 2002 г.

СЕКЦИЯ 2. СЕЛЬСКОХОЗЯЙСТВЕННЫЕ НАУКИ

ЭВТАНАЗИЯ ЖИВОТНЫХ: КРИТЕРИИ И АЛГОРИТМЫ

Семина Василиса Евгеньевна

*студент Омского государственного аграрного университета
им. П.А. Столыпина,
РФ, г. Омск*

Крыжановская Елена Михайловна

*студент Омского государственного аграрного университета
им. П.А. Столыпина
РФ, г. Омск*

Толкачев Павел Константинович

*студент Омского государственного аграрного университета
им. П.А. Столыпина
РФ, г. Омск*

Гавриленко Юлия Викторовна

*студент Омского государственного аграрного университета
им. П.А. Столыпина
РФ, г. Омск*

Ислямов Павел Денисович

*студент Омского государственного аграрного университета
им. П.А. Столыпина
РФ, г. Омск*

Герунов Тарас Владимирович

*научный руководитель, доц. Омского государственного аграрного
университета им. П.А. Столыпина
РФ, г. Омск*

По данным Международного института защиты животных ежегодно в американские приюты поступают более 12 миллионов кошек и собак. В среднем только 1/3 животных из тех, что приняты государственными учреждениями, находят дом, фактически обретают хозяев. Оставшихся животных сотрудники приютов вынуждены подвергать эвтаназии [6]. В России подобной статистики нет, однако эта проблема является не менее актуальной.

Эвтаназия — гуманное умерщвление животного без боли, страха и тревоги с полным устранением его предсмертных страданий. Самым главным принципом эвтаназии является ее гуманность, этот критерий остается предметом спора на протяжении многих лет. На сегодняшний день есть доводы «за» и «против» как среди ветеринарных специалистов, так и среди владельцев животных.

В России нет закона, определяющего критерии и порядок проведения эвтаназии, юридически животное является собственностью владельца (Статья 137 Гражданского кодекса Российской Федерации). Вопрос об усыплении животных был отражен в законопроекте «О защите животных от жестокого обращения» [1], который был принят Государственной Думой и одобрен Советом Федерации, но так и не вступил в силу. В законопроекте были четко сформулированы обстоятельства и правила проведения эвтаназии, а также во втором пункте статьи 16 определены требования к процессу умерщвления животных, согласно которым предсмертные страдания должны быть полностью исключены, негуманные методы, включающие использование болезненных инъекций, электротока, ядов, перегрева, запрещены [4]. Сегодня решение об эвтаназии в конкретной ситуации принимают хозяин животного и специалист. К основным причинам эвтаназии, в том числе, осуществляемым в ветеринарных клиниках города Омска, относятся следующие обстоятельства:

- прекращение страданий животного в случае неэффективности предпринимаемой терапии или в случаях, заведомо не поддающихся терапии (например, многочисленные травмы при автокатастрофах, ожоги большей части тела, злокачественные новообразования на финальных стадиях, врожденные дефекты, причиняющие боль и страдания животному);

- регулирование численности диких животных и животных, не имеющих хозяев;

- умерщвление животных, больных особо опасным заболеванием или являющихся носителями особо опасного заболевания.

В настоящее время в США существует Комитет по защите животных и их использованию (Institutional Animal Care and Use Committee — IACUC), при участии которого были разработаны критерии и одобрены некоторые методы умерщвления животных. Не со всеми критериями можно безоговорочно согласиться, но они озвучены и рекомендованы данным комитетом.

Критерии эвтаназии животных, предлагаемые IACUC [7]:

1. Потеря 20—25 % массы тела. Если она не измеряется, то характеризуется кахексией и атрофией мышц.

2. Отсутствие аппетита. Полная анорексия в течение 24 часов у мелких грызунов, до 5 дней — у крупных животных; частичная анорексия (потребление корма менее 50 % от необходимой нормы) в течение 3 дней для мелких грызунов, 7 дней для крупных животных.

3. Слабость / невозможность получения корма или воды. Неспособность или крайнее нежелание стоять, которое сохраняется в течение 24 часов при условии, что животное окончательно вышло из состояния наркоза;

4. Инфекционное поражение какой-либо системы органов, при котором нет ответа на антибактериальную терапию в течение отведенного времени, развитие болезни сопровождается системными признаками.

5. Признаки тяжелой системной дисфункции органов, отсутствие ответа на лечение, плохой прогноз.

Для того чтобы предотвратить страх и болезненные ощущения во время эвтаназии, сначала необходимо вызвать потерю сознания, затем утрату двигательной активности с последующим прекращением дыхания и кровообращения, а в результате — функционирования мозга. Если нарушение моторной, дыхательной или сердечной функций предшествует потере сознания, животные начинают испытывать стресс. В некоторых случаях, особенно у кроликов и цыплят, неподвижность может быть вызвана страхом, и нужно соблюдать осторожность, чтобы не перепутать этот поведенческий рефлекс с потерей сознания [8].

Как видно из таблицы, в подавляющем большинстве случаев для эвтаназии рекомендуются пентобарбитал натрия или его сочетание с фенитоином натрия, а также калия хлорид и углекислый газ (CO₂).

Таблица 1.
Методы эвтаназии животных, рекомендованные IACUC [7]

Методы	Мелкие птицы, грызуны, крысы массой <200 г, кролики ⁵ <2кг	Крысы массой > 200 г, морские свинки	Кролик и весом > 2 кг	Собаки, Кошки, Приматы	С/х животные (свиньи, жвачные и лошади)	Амфибии, Рептилии, Рыбы
Двуокись углерода	A	A	AWJ ⁵	A	A ² для свиней весом менее 32 кг UNA	A
Передозировки барбитуратов: в/в введение (100 мг/кг)	A	A	A	A	A	A
Передозировки барбитуратов: в/брюшинное введение (100 мг/кг)	A	A	A	AWJ ⁴	A ³ для поросят AWJ ⁴ для взрослых особей	A
Анестезия и Обескровливание	A	A	A	A	A	A
Обезболивание и в/в введение KCl (1—2 мг-мэкв/кг)	A	A	A	A	A	A
Анестезия и Обезглавливание	A	A	A	UNA	UNA	A
Анестезия и смещение шейных позвонков	A	A	A	UNA	UNA	A
Обезглавливание животного в сознании	A ¹	A ¹	UNA	UNA	UNA	AWJ ¹
Цервикальная дислокация у животного в сознании	A ¹	UNA	A ¹	UNA	UNA	UNA

Сокращения:

A — приемлемый метод эвтаназии.

AWJ — приемлемый метод в случае научного обоснования, рассмотренного и одобренного IACUC, т. к. другой метод не соответствует цели эксперимента.

UNA — неприемлем.

1. Приемлемый, когда осуществляется лицами с высокой степенью технического мастерства. До смещения шейных позвонков или обезглавливания животные должны быть без сознания или под наркозом.

2. Свиньи массой менее 32 кг могут быть умерщвлены CO_2 в соответствующей камере обученным персоналом.

3. Поросята могут быть подвергнуты эвтаназии путем интраперитонеальной инъекции барбитуратов.

4. Внутривенные инъекции могут быть использованы в тех случаях, когда внутривенное введение опасно или затруднительно из-за малого размера животного.

5. Применение CO_2 является эффективным методом эвтаназии, но его использование в качестве единственного агента для кроликов может привести к нежелательным последствиям.

Пентобарбитал натрия относится к препаратам, тотально угнетающим ЦНС, обладает противосудорожным, снотворным, седативным эффектами. Фармакологическое действие развивается в результате взаимодействия с барбитуратным участком ГАМК_A-бензодиазепин-барбитуратного рецепторного комплекса и повышает чувствительность ГАМК-рецепторов к медиатору (ГАМК), в результате увеличивается длительность периода раскрытия нейрональных каналов для входящих токов ионов хлора, в результате чего поступление ионов хлора в клетку возрастает. Это влечет за собой гиперполяризацию клеточной мембраны и понижает ее возбудимость. В результате усиливаются тормозное влияние ГАМК и угнетение межнейронной передачи в различных отделах ЦНС. При этом пентобарбитал натрия повышает порог электростимуляции двигательных зон коры головного мозга [5]. Главное достоинство барбитуратов — скорость действия.

Фенитоин натрия обладает противоэпилептическим, антиаритмическим и миорелаксирующим действием. Влияет на активный и пассивный транспорт ионов натрия и кальция через клеточные и субклеточные мембраны нервных клеток. Значительно уменьшает уровень натрия в нейроне, поскольку снижает его поступление, блокируя Na^+K^+ -АТФазу мозга и облегчая активный транспорт из клетки. Изменяет кальций-фосфолипидное взаимодействие в клеточной мембране и уменьшает активный транспорт калия и кальция, тормозит выброс нейромедиаторных аминокислот (глутамата, аспартата)

из нервных окончаний, чем обеспечивает противосудорожный эффект. Обладает способностью подавлять глутаматные рецепторы. Противоаритмическая активность реализуется через снижение центральных адренергических влияний на сердце, стабилизацию мембран кардиомиоцитов при увеличении их проницаемости для ионов калия [5].

Пентобарбитал натрия и фенитоин натрия в дозах, превышающих терапевтические, предназначены для эвтаназии, способны критически нарушать функционирование нервной системы и провоцировать угнетение жизненно важных центров, что и приводит к смерти животного.

Калия хлорид применяют для эвтаназии только животным, уже находящимся под наркозом. В момент процедуры выполняют быстрое введение насыщенного раствора калия хлорида внутривенно или внутрисердечно в дозе 1—2 ммоль/кг. При введении возможны слабые сокращения мышц и клонические судороги, которые вскоре исчезают [3]. При внутривенном введении препарата резко возрастает концентрация калия в крови, что угнетает автоматизм и сократительную активность миокарда, вызывая остановку сердца [2, с. 685].

Углекислый газ также часто используют для эвтаназии. Анестезия у собак с использованием 30 % концентрации CO_2 в 40 %-ом O_2 наступает в течение 1—2 минут, обычно без сопротивления и рвоты; у кошек ингаляция 60 % CO_2 приводит к потере сознания в течение 45 секунд, блокированию дыхания в пределах 5 минут. У крыс 80 % концентрация CO_2 обеспечивает анестезию через 12—33 секунды.

Углекислый газ — эффективный препарат для эвтаназии однодневных цыплят (подавляет возбуждение и вызывает смерть в течение 5 минут). Более быстрая потеря сознания может быть вызвана при концентрации CO_2 70 % и более. Поток газа должен поддерживаться минимум в течение 1 минуты после очевидной клинической смерти; необходимо удостовериться в смерти животного. Если животное не погибло, использование CO_2 совмещают с другими методами эвтаназии [3].

Таким образом, выполнение эвтаназии требует от врача отсутствия этического противоречия ситуации, определенных технических навыков и строгого соблюдения алгоритма процедуры. Животное не должно испытывать стресса и мучений, в результате эвтаназии следует добиться полного прекращения функций мозга. Данные требования не всегда выполнимы ввиду недостаточной законодательной проработки данного вопроса, для профессионального ветеринарного сообщества.

Список литературы:

1. Вита: центр защиты животных: О защите животных от жестокого обращения: федеральный закон [проект] — <http://www.vita.org.ru/law/Zakonu/stop-cruelty.htm>.
2. Машковский М.Д. Лекарственные средства. — 16-е изд., перераб., испр. и доп. — М.: Новая волна, 2011. — 1216 с.
3. Полоз А.И., Финогенов А.Ю. Методические указания по гуманной эвтаназии животных. — Минск: РУП «Институт экспериментальной ветеринарии им. С.Н. Вышелесского», 2008 — 45 с.
4. Публичный центр правовой информации: Рекомендательный список нормативно-правовых актов (по состоянию законодательства на 05.03.2012 г.) — <http://www.nounb.sci-nnov.ru/library/rus/struct/cpi/izd/12.php>.
5. Регистр лекарственных средств России — <http://www.rlsnet.ru>.
6. Animal Law Resource Center: Humane Euthanasia of Animals — <http://www.animallaw.com/Model-Law-Humane-Euthanasia.cfm>.
7. Research Animal Resources: Euthanasia Guidelines — <http://www.ahc.umn.edu/rar/euthanasia.html>.
8. The Merck Veterinary Manual: Overview of Euthanasia — http://www.merckmanuals.com/vet/clinical_pathology_and_procedures/euthanasia/overview_of_euthanasia.html.

СЕКЦИЯ 3.

НАУКИ О ЗЕМЛЕ

НЕГАТИВНЫЕ ПОСЛЕДСТВИЯ И ЭКОЛОГИЧЕСКИЕ РИСКИ РАЗРАБОТКИ МЕСТОРОЖДЕНИЙ СЛАНЦЕВОГО ГАЗА

Глазов Владислав Андреевич

*студент 4-го курса, кафедра МСС и МНД МГТУ,
РФ, г. Мурманск*

Новосёлов Александр Евгеньевич

*студент 4-го курса, кафедра МСС и МНД МГТУ,
РФ, г. Мурманск*

Царева Валерия Андреевна

*студент 4-го курса, кафедра экологии и ЗОС МГТУ,
РФ, г. Мурманск*

К настоящему времени широкомасштабная добыча сланцевого газа ведется только в США, где доля этого газа в общей добыче метана приближается к 20 %. Определенный опыт по добыче сланцевого газа накоплен уже в Канаде и Великобритании.

Добыча углеводородного газа из сланцевых месторождений имеет специфические особенности. В силу высокой плотности и прочности газоносного сланца для высвобождения газа из сланца практически единственной технологией является разрушение пласта с помощью гидроразрыва пласта. При этом низкая газонасыщенность пласта вынуждает разрушать пласт многократно и в разных направлениях. Таким образом, при добыче сланцевого газа воздействие на недра осуществляется в значительных масштабах.

Основными компонентами жидкости для гидроразрыва являются вода и проппант (песок), на долю которых приходится не менее 98 % общего объема. Кроме того, в жидкость добавляют различные химические вещества, которые должны снизить вязкость раствора, уменьшить его корродирующую

способность, предотвратить осаждение на стенках труб минеральных солей и т. д.

По некоторым оценкам, перечень химических добавок включает до семисот наименований, причем многие из этих веществ обладают не только острым токсическим действием, но и являются также мутагенами и канцерогенами [6]. Подавляющее их большинство обладает хронической или острой токсичностью в водном растворе или просто острой токсичностью. Достаточно много среди них канцерогенных соединений (бензол, 14-диоксан, окись этилена, акриламид, формальдегид и др.), причем некоторые являются также и мутагенами.

Воздействие на атмосферный воздух.

В газ, который добывается из сланцевых месторождений, расположенных по всему миру, в качестве основного компонента входит метан, ради которого, собственно, и идет разработка месторождений. Кроме метана, в сланцевом газе можно обнаружить такие летучие углеводороды, как этан, пропан, а также негорючие газы (CO_2 и N_2) [2]. Как правило, доля метана в сланцевом газе составляет более 80 %, но есть месторождения (например, Antrim в США), где его доля на отдельных участках не превышает 30 %. При бурении, гидроразрыве пласта, добыче газа, подготовке газа и т. д. часть этих газообразных веществ оказывается в атмосферном воздухе.

Анализ показывает, что в целом потери метана при добыче сланцевого газа могут составить от 3,6 до 7,9 % от общего объема добычи, что заметно выше, чем при добыче природного газа из традиционных коллекторов. При этом в сравнении с добычей природного газа к наибольшим потерям ведет стадия подготовки к добыче, а точнее, потери газа, который выходит после гидроразрыва пласта с жидкостью обратного притока [3].

Воды обратного притока могут быть причиной загрязнения атмосферного воздуха и другими веществами. В большинстве случаев эти воды, содержащие как исходные химикаты, используемые при гидроразрыве пласта, так и вещества, вымытые из вмещающих пород, поступают в специальные

наземные хранилища. В результате летучие органические соединения, в число которых входят бензол, толуол, кумол, формальдегид, окись этилена и др., могут испаряться и поступать в атмосферный воздух. Кроме того, опасные летучие вещества могут поступать в атмосферный воздух и через оголовок скважинного оборудования.

Воздействие на недра.

Месторождения сланцевого газа в США занимают очень большие площади (от 13 до 245 тыс. кв. км), располагаются на глубине от нескольких сотен до нескольких тысяч метров, а толщина пласта варьирует от нескольких метров до нескольких десятков метров. Даже однократный гидроразрыв пласта, который проводится под давлением жидкости от 500 до 1 500 атмосфер, разрушает породу вблизи продуктивной скважины на площади в несколько квадратных километров и на несколько сотен метров по вертикали. Сброс давления приводит к возникновению многочисленных микросейсмических явлений, эффект которых проявляется прежде всего вблизи продуктивной скважины. Количество этих микросейсмических явлений может составлять несколько сотен, а величина варьировать от 1,6 до 3,6 баллов по шкале Рихтера.

Несмотря на то, что основные сейсмические явления обнаруживаются вблизи продуктивной скважины в сланцевом пласте, при определенных геологических условиях сейсмические волны могут достигать и поверхности Земли.

Воздействие на грунтовые воды.

Исследования показывают, что вблизи газовых скважин в районах активной добычи сланцевого газа концентрация метана в подпочвенных водах значительно выше, чем в районах, где нет деятельности по бурению и гидроразрыву пласта. Были даже известны случаи, когда вода, взятая из источников с высокой концентрацией в Пенсильвании, могла «гореть» [5]. Помимо метана в подпочвенных водах были обнаружены также этан, пропан и другие углеводороды, которые не могут иметь биогенную природу.

Загрязнение подземных горизонтов может происходить не только углеводородами сланцевого газа, но и другими веществами, содержащимися, в частности, в жидкости гидроразрыва. Так, по данным Массачусетского технологического института, в 43 случаях загрязнения воды в 2010 г. в США в ходе бурения 20 000 скважин и гидроразрыва пласта 48 % случаев были связаны с загрязнением подземных вод компонентами жидкости гидроразрыва пласта или сланцевым газом, 33 % — с разливом загрязненных вод на буровой площадке, 10 % — с утечками при транспортировке сточных вод и аварийными выбросами вод обратного притока, 9 % — с последующими операциями с удаленными сточными водами [4].

Воздействие на ландшафт, поверхностные воды и почву.

Воздействие на ландшафт при добыче сланцевого газа связано, прежде всего, с необходимостью размещения на определенной территории (буровой площадке) бурового и другого технического оборудования, транспортных средств, хранилищ (емкостей) химических веществ и проппанта. Значительное место могут занимать также емкости для воды, если вода непосредственно не забирается из поверхностных водоемов, а также хранилища жидкости обратного притока. Загрязнение территории может также происходить за счет протечек химикатов или жидкости обратного притока.

Месторождение покрывает также сеть дорог, которые используются для доставки необходимых механизмов, веществ и материалов, а также для удаления отходов бурения и вод обратного притока. На территории месторождения находится также большое количество прудов для сбора жидкости обратного притока, которая в дальнейшем по трубопроводам или с помощью транспортных средств поступает на объекты по ее очистке. Наконец, определенную территорию занимают объекты, используемые для подготовки (в частности — компрессорные станции), хранения и транспортировки добытого сланцевого газа.

Воздействие на поверхностные водоемы.

Воздействие промышленности, связанной с добычей сланцевого газа, на поверхностные водоемы проявляется в двух направлениях. С одной стороны, это забор из водоемов или других источников водоснабжения больших объемов воды, а с другой стороны, это загрязнение поверхностных вод веществами, содержащимися в жидкости обратного притока, даже если эта жидкость подвергается предварительной очистке.

Во время закачки жидкости в пласт и гидроразрыва пласта происходит разрушение горных пород и вымывание из них различных веществ. Как исходные компоненты жидкости гидроразрыва, так и растворенные и взвешенные вещества оказываются на поверхности. Большая часть жидкости обратного притока рано или поздно откачивается с места разработки и направляется на очистку. Однако возможны проливы этой жидкости при перекачке или при транспортировке по трубопроводам, что влечет за собой загрязнение почвы или поверхностных водоемов. Поскольку жидкость обратного притока содержит большой набор органических и неорганических веществ, многие из которых обладают токсичностью или мутагенным действием, попадание их на почву или в водоемы неизбежно приводит к гибели или деградации природных экосистем.

Эффекты радиоактивности.

Одной из серьезных проблем, которые порождает добыча полезных ископаемых, в том числе сланцевого газа, является вынос на поверхность в ходе бурения скважин и их эксплуатации природных радионуклидов и радиоактивных продуктов их расщепления, например радона. Сланец содержит значительное количество природных радионуклидов. Особенно много в нем таких изотопов, как ^{87}Rb , ^{232}Th и ^{238}U . Большинство сланцевых месторождений США содержит $(1,6—2,0) \times 10^{-3} \%$ урана, или в 25 больше, чем в окружающих пласт породах. В частности, повышенной радиоактивностью обладают так называемые «черные сланцы».

Распад природных радиоактивных элементов приводит к образованию радиоактивного газа радона, который при разрушении пласта мигрирует к поверхности земли и может проникать в здания и сооружения, становясь источником облучения персонала и населения.

Несомненно, добыча сланцевого газа влияет на окружающую среду, и данный факт влияет на рост рынка оборудования для сланцевого газа. Однако увеличение спроса на энергию приводит к тому, что многие страны несмотря на проблемы, связанные с загрязнением окружающей среды, всё-таки начинают разработку сланцевого газа.

Список литературы:

1. Соловьянов А.А. Обратная сторона «сланцевой революции» // Бурение и нефть. № 04. Москва, 2014.
2. Bullin K.A., Krouskop P.E.. Compositional variety complicates processing plans for US shale gas // Oil&Gas Journal. 2009. № 10.
3. Howarth R.W., Santoro R., Ingraffea A.. Methane and the greenhouse-gas footprint of natural gas from shale formations, Climatic Change, DOI 10.1007/s10584-011-0061-5.
4. Impacts of shale gas and shale oil extraction on the environment and on human health, ENVI, 2011.
5. Osborn S.G., Vengosh A., Warner N.R., Jackson R.B., Methane contamination of drinking water accompanying gas-well drilling and hydraulic fracturing, Proc. Natl. Acad. Sci. USA, 2011, v. 108 (20), P. 8172—8176.
6. Shale gas: a provisional assessment of climate change and environmental impacts, Tyndall Centre for Climate Change Research, 2011.

ДЛЯ ЗАМЕТОК

МОЛОДЕЖНЫЙ НАУЧНЫЙ ФОРУМ: ЕСТЕСТВЕННЫЕ И МЕДИЦИНСКИЕ НАУКИ

*Электронный сборник статей по материалам XIX студенческой
международной заочной научно-практической конференции*

№ 12 (18)
Декабрь 2014 г.

В авторской редакции

Издательство «МЦНО»
127106, г. Москва, Гостиничный проезд, д. 6, корп. 2, офис 213

E-mail: mail@nauchforum.ru

