



nauchforum.ru
НаучФорум
Оставь свой след в науке



**XXVI Студенческая международная
заочная научно-практическая
конференция**

**МОЛОДЕЖНЫЙ НАУЧНЫЙ ФОРУМ:
ЕСТЕСТВЕННЫЕ И МЕДИЦИНСКИЕ НАУКИ
№ 7(25)**

г. МОСКВА, 2015



nauchforum.ru
НаучФорум
Оставь свой след в науке

МОЛОДЕЖНЫЙ НАУЧНЫЙ ФОРУМ: ЕСТЕСТВЕННЫЕ И МЕДИЦИНСКИЕ НАУКИ

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

№ 7 (25)
Сентябрь 2015 г.

Издается с марта 2013 года

Москва
2015

УДК 50+61
ББК 20+5
М 75

Председатель редколлегии:

Красовская Наталья Рудольфовна — кандидат психологических наук, имеет степень МВА, президент некоммерческой организации «Центр РАД».

Редакционная коллегия:

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

Гукарова Ирина Владимировна — д-р геогр. наук, ведущий научный сотрудник Института географии НАН Украины, профессор кафедры социально-экономической географии Херсонского государственного университета;

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»;

Захаров Роман Иванович — кандидат медицинских наук, врач психотерапевт высшей категории, кафедра психотерапии и сексологии Российской медицинской академии последипломного образования (РМАПО) г. Москва;

Зеленская Татьяна Евгеньевна — кандидат физико-математических наук, доцент, кафедра высшей математики в Югорском государственном университете;

Карпенко Татьяна Михайловна — канд. филос. наук, рецензент АНС «СибАК»;

Лебедева Надежда Анатольевна — доктор философии в области культурологии, профессор философии Международной кадровой академии, г. Киев, член Евразийской Академии Телевидения и Радио;

Попова Наталья Николаевна — кандидат психологических наук, доцент кафедры коррекционной педагогики и психологии института детства НГПУ.

М 75 Молодежный научный форум: Естественные и медицинские науки.

Электронный сборник статей по материалам XXVI студенческой международной заочной научно-практической конференции. — Москва: Изд. «МЦНО». — 2015. — № 7 (25) / [Электронный ресурс] — Режим доступа. — URL: [http://www.nauchforum.ru/archive/MNF_nature/7\(25\).pdf](http://www.nauchforum.ru/archive/MNF_nature/7(25).pdf)

Электронный сборник статей XXVI 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. Биологические науки	5
ВЛИЯНИЕ ЖИВОТНОВОДЧЕСКОГО КОМПЛЕКСА НА ХИМИЧЕСКИЙ СОСТАВ МАЛОЙ РЕКИ ВОЛЧЬЯ	5
Баранова Мария Владимировна	
Каурова Злата Геннадьевна	
ОТ ГЕНА АРОА — К ТРАНСГЕННЫМ РАСТЕНИЯМ КАРТОФЕЛЯ	10
Пасалари Хоссейн Мохаммад	
Евтушенков Анатолий Николаевич	
ИССЛЕДОВАНИЕ ВЛИЯНИЯ КОНСЕРВАНТА КЗЭДТА НА КАЧЕСТВО ГЕМАТОЛОГИЧЕСКИХ ПРЕПАРАТОВ	18
Чехляева Татьяна Сергеевна	
Медведева Ирина Юрьевна	
Секция 2. Медицинские науки	23
СПАЙСЫ И ИХ ВЛИЯНИЕ НА ПСИХИЧЕСКОЕ СОСТОЯНИЕ ПОДРОСТКОВ	23
Воронина Анна Владимировна	
Белехова Олеся Сергеевна	
АУТОЛОГИЧНАЯ ТРАНСПЛАНТАЦИЯ МЕЗЕНХИМАЛЬНЫХ СТВОЛОВЫХ КЛЕТОК В ЛЕЧЕНИИ РАССЕЯННОГО СКЛЕРОЗА	37
Московских Юлия Викторовна	
Борисов Алексей Викторович	
ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ДИФФУЗНОГО ТОКСИЧЕСКОГО ЗОБА У ЛИЦ ПОЖИЛОГО И СТАРЧЕСКОГО ВОЗРАСТА	43
Нестерова Наталья Константиновна	
Дихт Наталья Ивановна	
ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКАЯ, КЛИНИЧЕСКАЯ, ЛАБОРАТОРНАЯ И МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИТИКА ЦИРРОЗА	53
ПЕЧЕНИ НСВ-ЭТИОЛОГИИ	
Редько Любовь Владимировна	
Секержицкая Екатерина Андреевна	
Лукашик Светлана Петровна	
МАРКЕТИНГОВОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ СПРОСА НА ЙОДСОДЕРЖАЩИЕ ПРЕПАРАТЫ В АПТЕКАХ г. ОРЕНБУРГА	59
Фатеева Наталья Ивановна	
Ландарь Лариса Николаевна	

РАХИТ, ЕГО МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ, ГИСТОЛОГИЧЕСКИЕ
И ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ. ПРЕДУПРЕЖДЕНИЕ
РАХИТА

63

Шачнев Родион Михайлович
Урчукова Лариса Олеговна
Любанская Ольга Викторовна
Долгашова Марина Александровна

СЕКЦИЯ 1. БИОЛОГИЧЕСКИЕ НАУКИ

ВЛИЯНИЕ ЖИВОТНОВОДЧЕСКОГО КОМПЛЕКСА НА ХИМИЧЕСКИЙ СОСТАВ МАЛОЙ РЕКИ ВОЛЧЬЯ

Баранова Мария Владимировна

*студент Санкт-Петербургской Академии Ветеринарной Медицины,
РФ, г. Санкт-Петербург*

Каурова Злата Геннадьевна

*научный руководитель, доц.
Санкт-Петербургской Академии Ветеринарной Медицины,
РФ, г. Санкт-Петербург*

Одной из глобальных мировых проблем является нехватка пресной воды, порождающая острую необходимость бережного и рачительного отношения к ее существующим запасам. Большая часть таких запасов сосредоточена в малых реках [2].

К сожалению, в настоящий момент качество воды в них либо не оценено должным образом, либо не соответствует существующим нормативам. Ситуацию часто усугубляет и труднодоступность водоемов. Одним из основных факторов, влияющих на качество воды малых рек, является сельское хозяйство. Вместе со стоками с животноводческих комплексов в малые реки попадают органические вещества, которые изменяют физический и химический состав воды, вызывают ее цветение и способствуют росту некоторых групп бактерий, а также уменьшают количество растворенного в воде кислорода.

Сточные воды и прочие отходы сельскохозяйственных предприятий требуют учета и изучения. Однако сведения об объеме и последствиях попадания веществ и отходов с животноводческих ферм в малые реки, а также реакции различных групп водных организмов на сточные воды животноводства малочисленны и отрывочны.

Высокая концентрация сельскохозяйственных животных, характерная для животноводческих ферм Ленинградской области, неизбежно ведет к образованию большого числа отходов органического происхождения. Часть этих отходов попадает в малые реки. Неблагополучие малых рек сказывается и на водоемах, в которые они впадают [4].

Одной из малых рек Приозерского района Ленинградской области является р. Волчья. На ее берегу расположена ферма ЗАОПЗ «Раздолье». От жителей района в администрацию неоднократно поступали жалобы на качество воды в реке в районе животноводческого хозяйства. В связи с этим особый интерес возникает к гидрохимическому и санитарно-микробиологическому состоянию вод этого водоема.

Цель данной работы — выявить основные закономерности изменения качества воды реки Волчья в результате поступления загрязняющих веществ с животноводческой фермы ЗАОПЗ «Раздолье» по гидрохимическим показателям. Для этого определяли ряд химических показателей, предусмотренных СанПиН 2.1.5.980-00 [4].

Для исследований на акватории реки Волчья были отобраны три точки: в месте впадения загрязненных вод в Реку Волчью в 100 метрах от фермы и далее каждые 50 метров вниз по течению реки.

Отбор и анализ проб производились согласно ГОСТ 51592-2000; ГОСТ 31861-2012; ПНД Ф 14.1:2.3-95; ПНД Ф 14.1:2.4-95; ПНД Ф 14.1:2.1-95; РД 52.24.387-2006.

Исследование проб проводилось на базе лаборатории кафедры биологии, экологии и гистологии СПбГАВМ.

По результатам наших исследований значения содержания аммония в реке Волчья на всех станциях варьируют от 4 до 6 мг/л, что существенно превышает ПДК не только для рыбохозяйственных водоемов, но и для водоемов хозяйствственно-бытового назначения. Для сравнения, у истока реки выше по течению этот показатель составил 2 мг/л.

Показатели содержания нитратов в реке Волчья на 3 станциях имеют значение 10 мг/л, что в 2 раза превышает нормы, приведенные в ГОСТ 2.1.5.1315-03, у истока реки выше по течению этот показатель составил 1 мг/л.

Значения содержание ионов железа в реке Волчья на 3 станциях варьируют от 1 мг/л до 2 мг/л. Эти показатели превышают существующие нормы как для рыбохозяйственных водоемов, так и для водоемов хозяйственно-бытового назначения. Наблюдается повышение концентрации ионов железа во всех трех точках отбора проб в несколько раз. Очевидно, это связано с тем, что река протекает в болотистой местности, и ионы железа попадают в водоток с водосбора. По мере прохождения русла реки от менее заболоченных территорий к более заболоченным, концентрация ионов железа в речной воде постепенно увеличивается.

Анализируя полученные данные, можно констатировать повышение концентрации азотсодержащих соединений и фосфатов, которые являются главными агентами эвтрофирования. Их источником являются смывы навоза с ферм. При попадании в воду, неочищенные стоки животноводческих комплексов вызывают перестройку структуры трофических связей гидробионтов, резкое возрастание биомассы фитопланктона. При эвтрофировании водная экосистема последовательно проходит несколько стадий. Сначала происходит накопление минеральных солей азота и/или фосфора в воде. Затем наступает стадия отмирания водорослей, происходит аэробная деградация детрита. Наконец, наступает полное исчезновение кислорода в глубинных слоях и начинается анаэробное брожение [1].

Токсины, выделяющиеся при этом, ухудшают качество вод. Аналогичные результаты были получены Савельевым О.В. при исследовании малой реки Кузьминки в Сузdalском р-не [3]. Полученные нами данные так же согласуются с данными, полученными эстонскими исследователями, которые показали, что за последние 20 лет резко повышалась концентрация питательных веществ в малых реках. Так в реках, пересекающих лесные

ландшафты, концентрация фосфора составляла 0,01—0,03 мг/л, в сельскохозяйственных районах весной она доходила до 0,12—0,16 мг/л. Значительно повышалась концентрация азотистых соединений, особенно нитратного азота. В реках лесных районов концентрация нитратов колебалась в пределах 1—3 мг/л, а в сельскохозяйственных районах весной в 10—20 раз больше (15—20 мг/л). При правильной агротехнике вынос фосфора с земель сельскохозяйственных районов резко снижался и составлял лишь 0,4 %, а вынос азота — 16 % от внесенного количества [5].

На исследуемой ферме образуется несколько различных типов сточных вод. Наиболее вероятным и является попадание в водоем навозосодержащих сточных вод, образующихся при растиривании навоза по территории фермы и размывании ливневыми водами, а также сточные воды с силосным соком. Как правило, они естественным путем стекают в реку по канавам. Исследования показали, что животноводческая ферма ЗАОПЗ «Раздолье» оказывает определенно негативное влияние на реку Волчья. Под её влиянием происходит изменение состава воды в реке Волчья: увеличивается концентрация минерального азота и фосфора.

Выбросы продуктов животноводства в реку приводят к тому, что и тот водоём, в который она впадает, будет подвержен загрязнениям. В данном случае таким водоёром является река Вуокса.

Для защиты существующих в воде биоценозов и сдерживания процессов эвтрофирования, прежде всего, необходимо наладить контроль сброса биогенных веществ в реку. Это предполагает модернизацию уже существующих и постройку новых очистных сооружений. Очистные сооружения (ОС) используют для того, чтобы снизить количественный уровень загрязнений, попадающих в реку. Главным недостатком ОС является то, что они несовременны. В крупных городах используются различные методы модернизации и усовершенствования очистки стоков, в малых же населенных пунктах — это является большой проблемой. Однако, средства, выделяемые государством в рамках программы по импортозамещению в животноводстве, предполагают

затраты на внедрение новейших технологий в агропромышленном производстве, в том числе и на природоохранные технологии, которые смогут усовершенствовать системы очистки стоков животноводческих хозяйств.

Таким образом, дальнейшие работы, позволяют более детально изучить влияние животноводческой фермы ЗАОПЗ «Раздолье» на реку Волчья и стать научной основой для разработки природоохранных мероприятий, касающихся снижения негативного воздействия животноводческих хозяйств на малые реки.

Список литературы:

1. Лебедев Ю.М. Биология внутренних вод, информационный бюллетень, Академия наук СССР, Институт биологии внутренних вод, Научный совет по проблемам гидробиологии, ихтиологии и использования биологических ресурсов водоемов; [отв. ред. Ю.М. Лебедев], № 81, Ленинград: Наука, Ленинградское отделение.
2. Расплетина Г.Ф., Сусарева О.М. Физико-географическая и экономико-географическая характеристика водосборного бассейна Ладожского озера // Оценка экологического состояния рек бассейна Ладожского озера по гидрохимическим показателям и структуре гидробиоценозов. — СПб: ИНОЗ РАН, 2006. — С. 6—11.
3. Руководство по методам гидробиологического анализа поверхностных вод и донных отложений / Под ред. В.А. Абакумова. — Л.: Гидрометеоиздат, 1983. 239 с.
4. Савельев О.В. «Комплексная оценка состояния устойчивости к эвтрофикации экосистем малых водотоков, урбанизированных территорий» диссерт. С. 10.
5. <http://www.oblasti-ekologii.ru>.

ОТ ГЕНА *AROА* — К ТРАНСГЕННЫМ РАСТЕНИЯМ КАРТОФЕЛЯ

Пасалари Хоссейн Мухаммад

*студент белорусского государственного университета,
Республика Беларусь, г. Минск*

Евтушенков Анатолий Николаевич

*научный руководитель, проф. белорусского государственного университета,
Республика Беларусь, г. Минск*

Картофель является наиболее широко распространенной овощной культурой в республике Беларусь. Были исследованы выращивания картофеля, устойчивых к гербициду глифосату с использованием метода агробактериальной трансформации для переноса гена *aroA*. Были использованы методом ПЦР и ПЦР-реального времени (RT-PCR) для подтверждения экспрессии гена *aroA* в трансформантах и определения относительного количества экспрессии фитопатогенных генов картофеля при выращивании трансформантов на различные концентрации глифосата.

Введение.

Трансгенные растения широко используются в фундаментальных исследованиях по биологии, особенно в молекулярной биологии и молекулярной генетике [5, с. 83]. При создании трансгенных растений встречается ряд трудностей, которые ограничивают генетическую модификацию многих видов растений. Получение стабильно трансформированных растений включает несколько этапов: выбор генов, которые будут вводиться в геном и подготовка вектора для их переноса в геном растения, введение вектора в растительные клетки методом, отбор трансформантов, а также подтверждение наличия и экспрессии [2, с. 496]. Создание растений, устойчивых к широко используемому во всем мире гербициду глифосату (N-фосфонометил-глицин), позволит существенно повысить эффективность сельскохозяйственного производства, значительно увеличить урожайность культур. В настоящее время гербицид глифосат широко используется во всем мире. Это обусловлено его высокой эффективностью, дешевизной и низкой токсичностью. Кроме того,

несмотря на многолетнее широкое использование глифосата в растениеводстве, природная устойчивость к нему встречается достаточно редко. Глифосат ингибирует 5-енолпируилшикимат-3-фосфат синтазу (EPSPS) растений. EPSPS — фермент шикиматного пути, локализованного в хлоропластах, в результате которого происходит биосинтез ароматических аминокислот [1, с. 480; 6, с. 370]. Цель данной работы состояла в доказательстве трансгенности для экспрессии гена *aroA* во всех трансформантах картофеля выросших на канамицине с ПЦР и также сравнение относительного количества экспрессии генов, устойчивых к фитопатогенам картофеля во всех растениях картофеля выросших на различные концентрации глифосата, с ПЦР- реального времени (RT-PCR).

Методы исследования.

Трансформацию проводили векторами, сконструированными на кафедре молекулярной биологии БГУ, несущим селективный ген *prtII* устойчивости к антибиотику канамицину и целевой ген *aroA* *Dickeya dadantii* с одной мутацией, который кодирует измененную енол пируил шикимат фосфат синтазу, что определяет устойчивость к гербициду глифосату. Для проведения экспериментов по агробактериальной трансформации картофеля, использовали штаммы *Agrobacterium tumefaciens* AGL0 и LBA4404. Трансформацию агробактерий проводили методом замораживания-оттаивания [10, с. 184]. Клетки бактерий культивировали на стандартной агаризованной среде LB при температуре 28°C. В среду добавляли антибиотики тиментин (150 мг/л) для избирательного роста агробактерий и канамицин (25 мг/л) как селективный маркер. Отбор клонов проводился методом ПЦР. Полученные агробактериальные штаммы с необходимыми плазмидами использовались для трансформации растений картофеля.

Трансформация растений картофеля.

Для трансформации картофеля были выбраны сорта Одиссей, Скарб и Ветразь. Для переноса плазмид в агробактерии была проведена прямая трансформация агробактерии методом замораживания-оттаивания [10, с. 184].

Трансформация стеблевых эксплантов картофеля проводилась на проростках 4-недельного возраста (только первые 6 междуузлий, начиная от верхушки). Агробактерии выращиваются в течение 12—15 часов в термостате (28°C) на среде УЕВ без антибиотиков (ночная культура), экспланты инкубировали в 30 мл жидкой УЕВ, содержащей 1:10 ночной культуры агробактерий в течение 15 мин, затем подсушивают на стерильном фильтре (не пересушивать) и помещали на чашки Петри со средой СИМ1(соли MS, витамины по Морелю, сахароза 20 г/л, БАП (6-бензиламинопурин), 1 мг/л, 0,1 мг/л НУК (нафтилуксусная кислота), агар 7 г/л pH 5,8). После 2 дней сокультивации (чашки с эксплантами накрыть листом бумаги) экспланты помещали на среду СИМ1, содержащую 150 мг/л тиментина и 25 мг/л канамицина. После 7 дней культивации экспланты переносили на среду СИМ1(соли MS, витамины по Морелю, сахароза 20 г/л, 1 мг/л БАП (6-бензиламинопурин), 0,1 мг/л гибберелиновая кислота, агар 7 г/л pH 5,8) с добавлением антибиотика тиментина в концентрации 150 мг/л и селективного агента (канамицина в концентрации 50 мг/л). В дальнейшем экспланты переносили на свежую среду СИМ1 каждые 2 недели до появления побегов [3, с. 1590; 4, с. 1195; 7, с. 3].

Для повышения эффективности каллусогенеза использовали контрастную стимуляцию: помещали чашки с эксплантами в темноту на 2 суток при температуре 24—25°C, переносили на неделю на свет (5000 Лк) на 25°C с фотопериодом 16/8 часов, далее экспланты переносили на свежую среду СИМ1 каждые 2 недели до появления побегов растения, для образования корней, высаживали на среду MS с добавлением 150 мг/л тиментина, 0,1 мг/л НУК и антибиотика канамицина. После 1—2 пассажей переносили на автоклавированную почву, были выделены ДНК и тотальной РНК для проведения ПЦР, методом [8, с. 432; 9, с. 5].

Подготовка раствора глифосата.

При подготовлении нужных растворов глифосата (N- (фосфонометил)-глицин), 40 мкл жидкого глифосата довести до объема 4000 мкл дистилированной водой в соотношении 1:100 и затем пресаживали растения на различные

концентрации глифосата (0, 1/500, 1/250, 1/100) мкл на 50 мл агаризованной среде MS.

Результаты и обсуждение.

Молекулярный анализ полученных растений.

Наличие гена *aroA* в геноме растений анализировали с помощью реакций амплификации с праймерами 5'-GCCGAATCCCTGACGTTACAACC-3' и 5'-CCGGCTGCCTGGCTAACCGCGC-3', с которыми синтезируется фрагмент размером 750 п.н. Реакционная смесь включала 1 мкл геномной ДНК каждого образца, по 2 мкМ каждого из праймеров, 2 мМ смеси четырех дезоксинуклеотидтрифосфатов, 5 единиц/мкл Таq полимеразы в однократном реакционном буфере. Общий объем смеси составлял 20 мкл. Программа амплификации: денатурация 94°C 4 мин; 30 циклов: 94°C 30 с; 55°C 1 мин; 72°C, 1 мин 30 с; заключительный цикл: 7 мин при 72°C. Продукты ПЦР анализировали при помощи электрофореза в 1 %-ом агарозном геле в трис-ацетатной буферной системе.

кПЦР проводили на амплификаторе ДТ-96 (ДНК-Технология) с модулем детекции продуктов в режиме реального времени. Для определения уровней экспрессии генов растений картофеля использовали прямой и обратный праймеры (Таблица 1), Таq буфер «АМ» и Таq полимеразу (2.5 ед.) реакционная смесь объемом 100 мкл содержала каждый праймер в концентрации 0.2 мкл, дНТФ — по 0.1 мМ, а также интекалирующий краситель SYBRGreen 1 (Sigma) и референсный краситель ROX (праймтех) в рекомендованных производителем концентрациях. Продукты реакции детектировались в ходе 42 цикла чередующихся температур 94°C (2 мин) и 60°C (1 мин). Расчеты уровня экспрессии генов проводили по следующей схеме. Определяли разницу значений (ΔCt), вычитая из конститутивно экспрессирующегося гена EF-1 α пороговое значение (Ct) PR-генов.

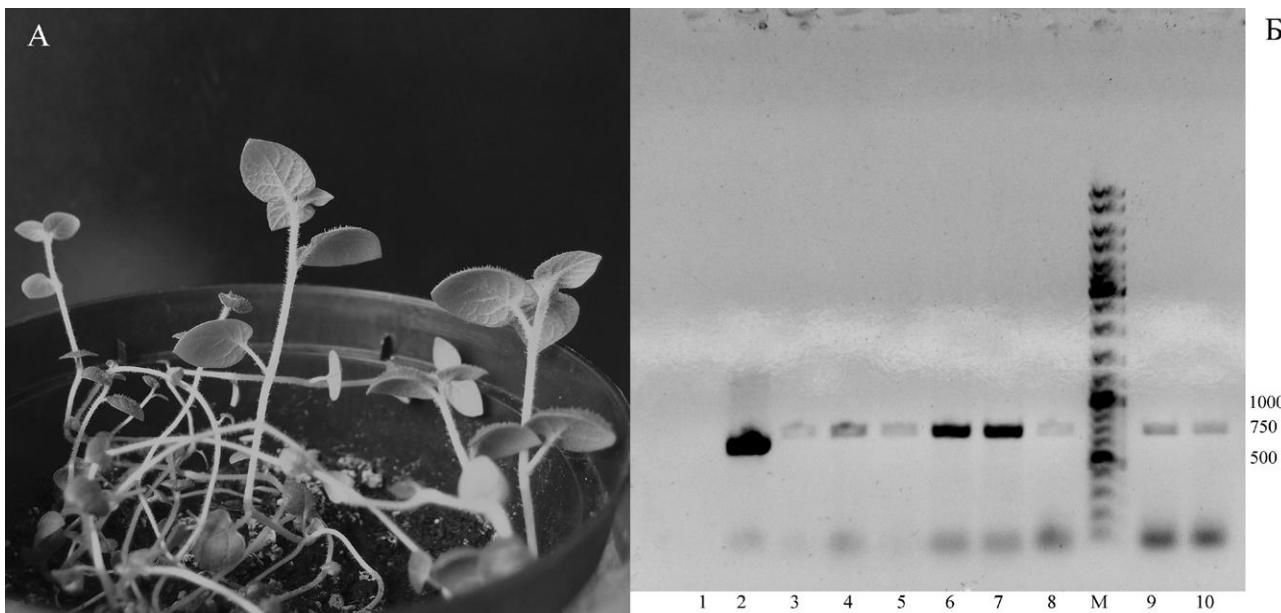


Рисунок 1. А — Трансформированные растения картофеля, выросшие на канамицине; В — Электрофореграмма ПЦР продуктов с праймерами к гену *aroA*, полученных с ДНК и кДНК выделенной из трансформированного картофеля. Дорожки 1 и 2 (положительный контроль, отрицательный контроль и плазмидная ДНК РЗН485), 3 — 7 — образцы ДНК, 8, 9,10 — образцы кДНК, — М — маркерная ДНК (1 kbDNA ladder Mix, Fermentas)

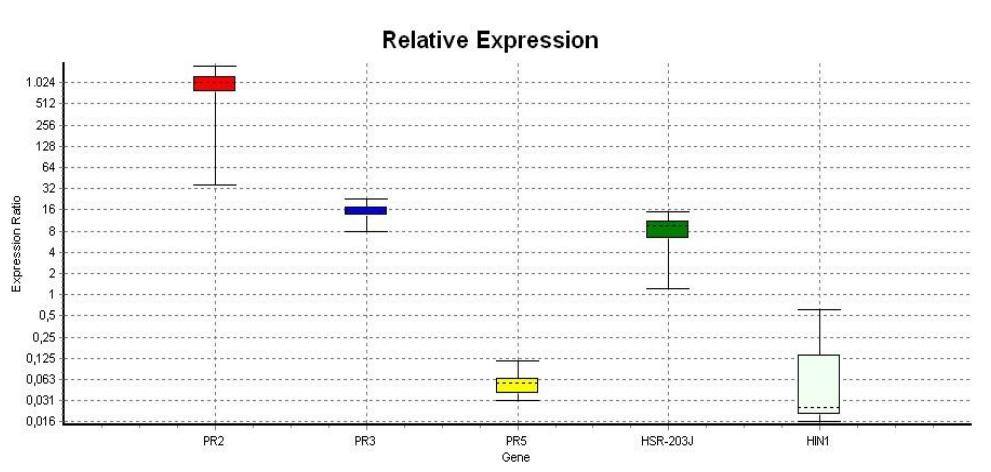


Рисунок 2. сравнение относительной экспрессии генов между концентраций 0 (контроль) и 1/500

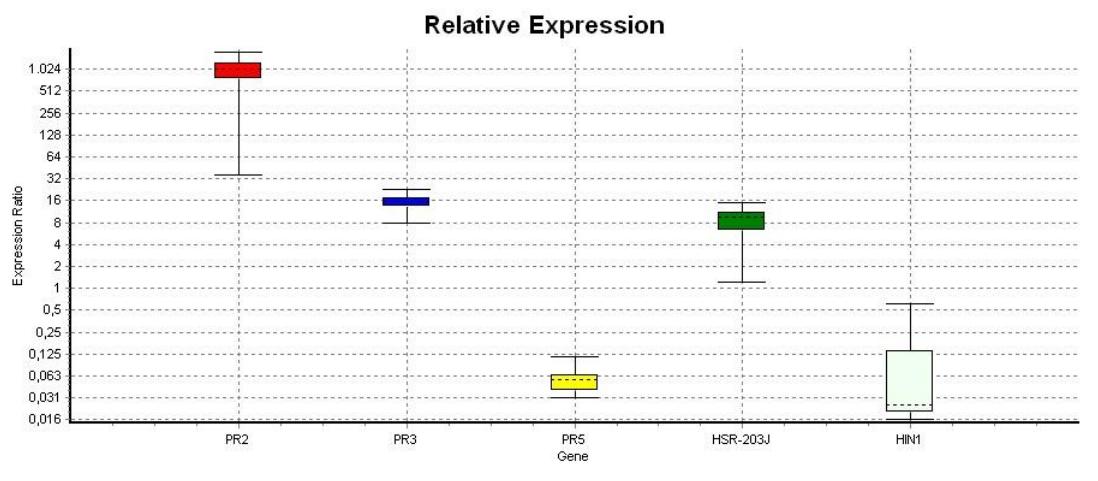


Рисунок 3. сравнение относительной экспрессии генов между концентраций 0 (контроль) и 1/250

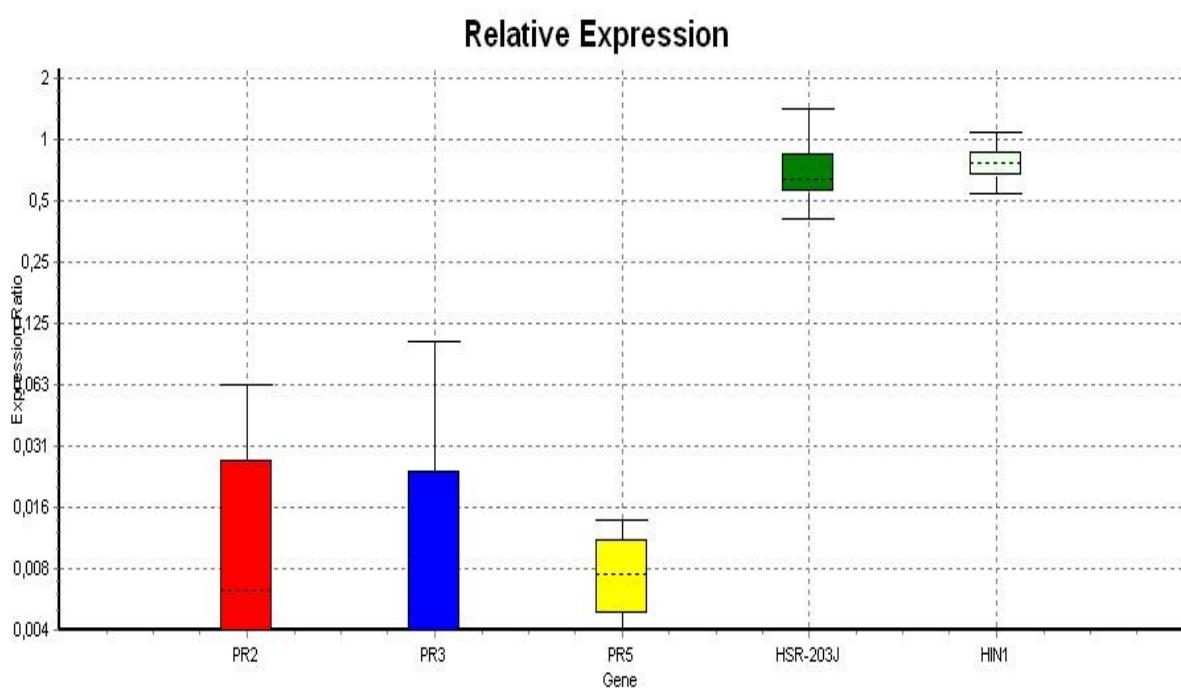


Рисунок 4. сравнение относительной экспрессии генов между концентраций 0 (контроль) и 1/100

Одной из целей генной инженерии является получение растений с ценными признаками для сельскохозяйственного производства. Нами была проведена агробактериальная трансформация трех сортов картофеля двумя генетическими конструкциями с геном *aroA*. Полученные трансформанты культивировали до формирования стеблей и корневой системы на среде

Мурасига скуга с канамицином и тиментином. Тиментин добавляли для подавления роста агробактерий. Сформированные растения переносили сначала в стерильную почву в закрытом сосуде для предохранения от пересыхания, а через неделю культивировали в открытом сосуде при естественном освещении. *aroA* кодирует фермент, EPSPS. Глифосат ингибирует 5-енолпирувилшикимат-3-фосфат синтазу (EPSPS) растений. EPSPS — фермент шикиматного пути, локализованного в хлоропластах, в результате которого происходит биосинтез ароматических аминокислот. Для выделения ДНК отбирали листья с середины побегов. ПЦР анализ образцов ДНК выявил во всех растениях фрагмент *aroA* гена размером 750 нуклеотидов. Полученные трансгенные растения после размножения будут анализироваться на устойчивость к глифосату. Глифосат один из наиболее дешевых и безопасных гербицидов. Глифосат также подавляет развитие фитофторы, поэтому кажется перспективным использование глифосата для обработки картофеля от фитофтороза и сорняков.

Список литературы:

1. Маниатис Т. Молекулярное клонирование / Т. Маниатис, Э. Фрич, Дж. Сэмбрук // — М: мир. — 1984. — С. 480.
2. Щелкунов С.Н. Генетическая инженерия / С.Н. Щелкунов. — Новосибирск: Сибир. Универс. издание. — 2004. — 496 с.
3. Beaujean A. Agrobacterium-mediated transformation of three economically important potato cultivars using sliced intermodal explants: an efficient protocol of transformation / A. Beaujean, R.S. Sangwan, A. Lecardonnel, BS-Norrel Sangwan // J. Exp. Bot. — Vol. 49. — № 326. — 1998. — P. 1589—1595.
4. Broglie K. Transgenic plants with enhanced resistance to the fungal pathogen *Rhizoctonia solani* / K. Broglie, I. Chet Holliday, M. Cressman, R. Biddle, P. Knowlton, S. Mauvais, C.J. Broglie // Science. — № 254. — 1991. — P. 1194—1197.
5. Chang M.M. Agrobacterium-mediated transformation of a pea β -1,3-glucanase and chitinase genes in potato (*Solanum tuberosum* L.cv. Russet Burbank) using a single selectable marker / M.M Chang, D. Culley, J.J. Choi, L.A. Hadwiger // PlantSci. — № 163. — 2002. — P. 83—89.

6. Comai L. An altered aroA gene product confers resistance to the herbicide glyphosate / L. Comai, Sen L.C., Stalker D.M., // science. — 1983. — Vol. 221. — P. 370—371.
7. Conner A.J, Williams M.K, Gardner R.C, Deroles S.C, Shaw M.L and Lancaster J.E. Agrobacterium-mediated transformation of New Zealand potato cultivars / A.J. Conner, M.K. Williams, R.C. Gardner, S.C. Deroles, M.L. Shaw, J.E. Lancaster // New Zealand J. Crop and Hort. Sci. — № 19. — 1991. — P. 1—8.
8. Kingston R.E. Current Protocols in Molecular Biology. In: Preparation and Analysis of RNA. Published online January 2010 in Wiley Interscience, 2010. — 431—433.
9. Rogers S.O., Bendich A.J. Extraction of DNA from plant tissues // plant molecular biology manual. 1988. — A6, 1—10.
10. Transfection and transformation of *A. tumefaciens* / M. Holsters [et al.] // M GG. — 1978. — Vol. 163. — P. 181—187.

ИССЛЕДОВАНИЕ ВЛИЯНИЯ КОНСЕРВАНТА К₃ЭДТА НА КАЧЕСТВО ГЕМАТОЛОГИЧЕСКИХ ПРЕПАРАТОВ

Чехляева Татьяна Сергеевна

*студент биолого-химического факультета
Московского государственного областного университета,
РФ, г. Москва*

Медведева Ирина Юрьевна

*научный руководитель, доц. кафедры физиологии, экологии человека
и медико-биологических знаний Московского государственного областного
университета,
РФ, г. Москва*

В условиях современных лечебно-профилактических учреждений клинический анализ крови является одним из самых частых и востребованных лабораторных исследований. Он достаточно информативен на всех этапах диагностики и лечения, достаточно дешев и выполняется всеми клинико-диагностическими лабораториями. Наиболее широко применяется клинический анализ, при котором определяется скорость оседания эритроцитов (СОЭ), абсолютное количество эритроцитов, лейкоцитов, тромбоцитов, уровень гемоглобина, эритроцитарные индексы (MCV, MCH, MCHC) и лейкоцитарная формула [2]. Как и в любом лабораторном исследовании, в клиническом анализе крови можно условно выделить три этапа: преаналитический, аналитический и постаналитический.

Количество ошибок, совершенных на преаналитическом этапе, который частично проходит вне лаборатории, достигают, по оценкам различных авторов, 60—80 % от общего количества всех ошибок. На этапе проведения анализа количество ошибок существенно снижается благодаря внутреннему контролю качества [1]. Недостаточно высокое качество гематологических мазков является одной из подобных ошибок и приводит к дополнительным трудностям при подсчете лейкоцитарной формулы в окрашенном мазке или вовсе к невозможности ее подсчета.

В условиях современной лаборатории клинический анализ крови выполняется на автоматических гематологических анализаторах из капилляр-

ной или венозной крови. Для выполнения исследования кровь берется в пробирку с антикоагулянтом. Самыми распространёнными антикоагулянтами для клинического анализа крови являются К₃ЭДТА или К₂ЭДТА.

Исследование проводилось на базе клинико-диагностической лаборатории ГБУЗ «ГП № 115» ДЗМ и лаборатории кафедры физиологии, экологии человека и медико-биологических знаний Московского государственного областного университета. Клинико-диагностическая лаборатория работает с капиллярной кровью, которая берется из мякоти пальца в пробирки Microvette с заводским напылением К₃ЭДТА. Методика приготовления мазков для последующей микроскопии, принятая в лаборатории, состоит в том, что на заранее подготовленное сухое обезжиренное предметное стекло наносится капля крови, взятая непосредственно с места прокола одноразовой сухой стерильной пластиковой пипеткой, далее краем шлифовального стекла плавным движением распределяется по предметному стеклу [1]. Достаточно часто мазки, приготовленные этим способом, не отвечали требованиям к качеству из-за их неравномерной толщины и неравномерного распределения клеток.

Целью исследования стала проверка предположения, что нанесение капли крови на стекло сухой пипеткой или непосредственно из пальца может стать причиной низкого качества препарата из-за формирования микросгустков, возникающих при контактной коагуляции крови из поврежденных капилляров и стенок пипетки. Микросгустки не позволяют равномерно распределить кровь на предметном стекле, могут повреждать лейкоциты в мазке.

Для приготовления препаратов предложен альтернативный способ. Суть предложенного способа состоит в том, чтобы минимизировать количество и выраженность микросгустков. Для достижения поставленной цели необходимо наносить кровь на предметное стекло не с места прокола, а непосредственно из пробирки Microvette, в которой присутствует консервант К₃ЭДТА. Предложение метода основано на том, что 2- и 3- замещенные соли ЭДТА, связывая ионы Ca⁺⁺, ингибируют коагуляцию. Кровь, содержащая

консервант, позволит получить более качественные препараты для микроскопии, что позволит уменьшить риск аналитических ошибок.

Для сравнения методов были приготовлены мазки крови пятидесяти случайных пациентов. В каждом случае один мазок был выполнен стандартным способом, другой — из крови, содержащей ЭДТА. Мазки были высушены, зафиксированы фиксатором-красителем Май-Грюнвальда и окрашены по методу Романовского. При микроскопическом исследовании методом световой микроскопии качество препаратов оценивалось по нескольким параметрам: расположение форменных элементов крови в один слой или их слипание, количество полуразрушенных и разрушенных лейкоцитов, равномерность распределения клеток по мазку. Приведенные параметры соответствуют наиболее частым причинам ошибок при подсчете форменных элементов крови или выбраковки мазков. Сравнительные данные по качеству препаратов приведены в таблице 1.

Таблица 1.

Сравнительная характеристика гематологических препаратов, приготовленных стандартным способом и с добавлением К₃ЭДТА

Характеристика препарата	Цельная кровь	Кровь с К₃ЭДТА
Клетки расположены в один слой, есть выраженная «щёточка».	35	49
Большое количество разрушенных и полуразрушенных лейкоцитов.	12	2
Клетки распределены по мазку равномерно.	25	43
Форменные элементы качественно прокрашены цитологическим красителем Романовского.	48	47

Для наглядности данные эксперимента представлены в рисунке 1.

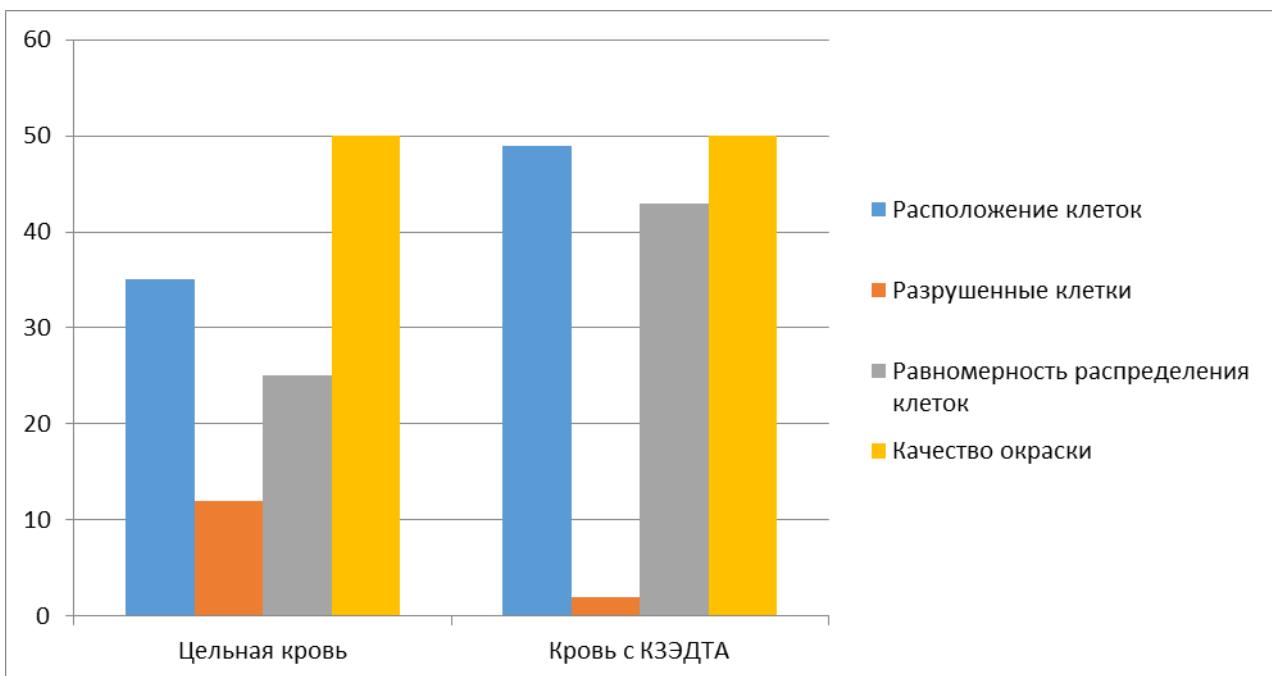


Рисунок 1. Сравнительная характеристика гематологических препаратов, приготовленных стандартным способом и с добавлением КзЭДТА

Исходя из полученных данных, можно говорить о том, что добавление в кровь консерванта ЭДТА существенно снижает риск приготовления некачественных препаратов для микроскопии. В процентном соотношении использование ЭДТА уменьшило количество препаратов, в которых клетки расположены в несколько слоев и отсутствует выраженная «щёточка» с 30 % до 2 %; количество препаратов с большим количеством разрушенных и травматически поврежденных клеток уменьшилось с 24 % до 4 %. Препараты, в которых клетки равномерно распределены по мазку и отсутствует их скученность, приготовленные без использования консерванта, составили 50 %, тогда как использование ЭДТА при приготовлении мазков снизило этот показатель до 14 %. На качество окрашивания форменных элементов крови использование консерванта существенно не повлияло: 96 % препаратов цельной крови и 94 % препаратов с ЭДТА получили высокую оценку по этому критерию.

Проведенный эксперимент наглядно показал, что для снижения количества аналитических ошибок и увеличения показателей качества лабораторных исследований препараты крови для микроскопии целесообразно готовить

не из цельной крови, взятой непосредственно из пальца, а из образца, содержащего консервант К₃ЭДТА. Метод в настоящее время используется в клинико-диагностической лаборатории ГБУЗ «ГП № 115» ДЗМ.

Список литературы:

1. Методики клинических лабораторных исследований. Справочное пособие. Гематологические исследования. Коагулологические исследования. Химико-микроскопические исследования [под ред. В.В. Меньшикова] — М., Лабора, 2008. 448 с.
2. Погорелов В.М. Лабораторно-клиническая диагностика анемий / В.М. Погорелов, Г.И. Козинец, Л.Г. Ковалева. — М.: Медицинское информационное агентство, 2004. 173 с.

СЕКЦИЯ 2.

МЕДИЦИНСКИЕ НАУКИ

СПАЙСЫ И ИХ ВЛИЯНИЕ НА ПСИХИЧЕСКОЕ СОСТОЯНИЕ ПОДРОСТКОВ

*Воронина Анна Владимировна
студент, КГБПОУ Норильский медицинский техникум,
РФ, г. Норильск*

*Белехова Олеся Сергеевна
научный руководитель, заместитель директора по учебной работе,
КГБПОУ Норильский медицинский техникум,
РФ, г. Норильск*

Проблема употребления курительных смесей подростками становится во главу угла при пропаганде здорового образа жизни. Спайсы оказывают негативное влияние на нервно-психическое, психологическое, а также физиологическое состояние человека. Что приводит к увеличению суицидальных случаев, на фоне употребления наркотических курительных смесей.

Цель: провести социологическое исследование на предмет просвещенности подростков о вреде употребления курительных смесей.

Методы исследования:

1. Изучение и анализ научной литературы.
2. Анализ статистических данных.

Глава 1.

«Спайсы и их влияние на психическое состояние подростков».

На протяжении достаточно короткого времени понятие «Спайс» получило широкий резонанс в различных кругах нашего общества.

В последние несколько лет проблема употребления курительных смесей, так называемых Спайсов, получила широкое распространение как в СМИ, так и среди общественного мнения. И несмотря на пропаганду Министерства здравоохранения о вреде употребления курительных смесей, далеко не все

имеют четкое представление о том что такое Спайс и какое влияние он оказывает на организм человека.

Спайс» — «курильные смеси», «миксы», «ароматические благовония» — относится к синтетическим наркотикам.

Большинство классических синтетических наркотиков, в обычной, ненаучной среде именуемых как «курильные смеси» или «спайсы», синтезировано под руководством профессоров J.W. Huffman и A. Makriyannis. Отсюда и соответствующие аббревиатуры: “JWH” и “AM”.

Под маркой «спайс» производятся различные разновидности курительных смесей: Spice Silver, Spice Gold, Spice Diamond, Spice Arctic Synergy, Spice Tropical Synergy, Spice Egypt и т. д. Помимо этого, в компьютерной сети «Интернет» и специализированных легальных и нелегальных торговых точках продаются смеси, для которых заявлено действие, аналогичное действию «спайс»: Yucatan Fire, Zoom, Gidra, Smoke, Sence, ChillX, Highdi's Almdrohner, Earth Impact, Gorillaz, Skunk, Genie, Galaxy Gold, Space Truckin, Solar Flare, Moon Rocks, Blue Lotus, Aroma, Scope и др., причем номенклатура этих разновидностей непрерывно увеличивается.

При запрещении одних курительных смесей, тут же выходят «курильные смеси», только уже под новым названием.

По данным проведенного в 2013 году российскими учеными исследования, за период 2011—2013 гг. в мире в незаконном обороте впервые выявлены несколько десятков синтетических наркотиков. При этом постоянно продолжается введение в незаконный оборот все новых синтетических каннабиноидов.

За последние 5 лет не только в России, но и во всем мире отмечен резкий рост популярности курительных смесей. В США их низкая стоимость и высокая степень доступности способствовали тому, что в 2012 году синтетические наркотики заняли второе место по частоте использования старшеклассниками в США, уступив лишь натуральной марихуане. Несмотря на запрет использования синтетических аналогов марихуаны в 40 штатах,

употребление данного более дешевого и «безопасного» наркотика не снижается.

Как и во всем мире, в России наиболее активными потребителями курительных смесей сегодня является молодежь в возрасте от 16 до 25 лет. Экспериментируя в поисках новых ощущений, она ждет от потребления этих веществ выраженного стимулирующего эйфорического эффекта, при этом до недавнего времени не нарушая закон.

На самом деле, кто бы что ни говорил, какие бы мифы о безвредности «спайсов», их аналогов и производных не распространял, потребление курительных смесей вызывает широкий спектр негативных психических эффектов. Вот лишь несколько из них:

- неспособность сосредоточиться;
- нарушение восприятия;
- полная потеря контакта с окружающим миром;
- отсутствие способности ориентироваться в пространстве;
- потеря контроля собственной личности.

Изменение поведения человека носит сравнительно непродолжительный, но ярко выраженный характер. Длительность опьянения короче, чем при употреблении марихуаны, поэтому возникает более частая приверженность к принятию данного препарата.

Воздействие курительных смесей со временем способно привести к тяжелой инвалидности, навсегда изменить личность человека, превратив его не только в наркозависимого, но и в психически больного, довести до нелепой смерти — это уже неоспоримый факт.

В одной из статей «Комсомольской правды», опубликованной 3 ноября 2009 года был описан один из случаев употребления курительных смесей:

«...Влад висел вниз головой за окном восьмого этажа, за ноги его держал старший брат Стас. «Спайс» — травяную смесь, продающуюся в Казани на каждом углу, — они купили за 400 рублей: покурили... Понравилось.

«Пойдем еще возьмем», — сказал Влад и направился к балкону.

«Ты куда, дверь не там», — удивился брат, но Влад возразил: «Голос зовет туда», — и уверенно перегнулся через подоконник...

Эту страшную картину — брат, рыдая, держит брата, а через несколько секунд 21-летний студент 3-го курса Казанского технического университета Влад Антонов (мамина и папина радость, участник всех КВНов, грандиозные планы на будущее) лицом падает на бетонный козырек — бесстрастно снял очевидец (видео было показано по республиканскому телевидению). Стас в шоке рассказал милиции, что модную «дурь» они с покойным Владом пробовали впервые...»

И таких случаев по России все больше и больше. Безвредными так называемые «легальные» наркотики не являются — это факт. «Возникающая зависимость от них ничуть не меньше, чем от героина», — поясняет в интервью газете «Новые Известия» руководитель Центра правовой и психологической помощи в экстремальных ситуациях профессор Михаил Виноградов. В ФСКН России подтверждают: «В медицинские учреждения все чаще поступают молодые люди в состоянии крайне тяжелого отравления, вызванного потреблением ароматических смесей. В России все чаще регистрируются смертельные случаи после употребления «курильных смесей».

«Потребление наркотиков резко возросло», — подтверждают наличие проблемы врачи психиатры, эпидемия охватывает все больше и больше регионов. По ее словам, все чаще родители приводят детей в наркологический диспансер, когда у ребенка стаж потребления уже 1,5—2 года. Был случай, когда привели 14-летнего подростка, который подсел на наркотики с 9 лет. Причем есть особенность сегодняшнего потребления: если раньше подросток пробовал наркотики тайно, один, то сегодня — в группах. Ребенок общается и начинает потреблять наркотик в дозах, принятых в группе, — не понемножку, а сразу, как все. Поэтому часто возникают случаи тяжелого отравления.

Введение запрета лишь на некоторые разновидности синтетических наркотиков, как считают в ФСКН России, является первым серьезным шагом в решении этой проблемы, однако не снимает ее вовсе с повестки дня.

По словам заместителя директора ФСКН России, ФСКН России активно сотрудничает с правоохранительными органами Китая по этому вопросу: «...Уже есть опыт обмена информацией. Китайская полиция передала нам информацию о нескольких десятках российских граждан, вполне законно покупавших в этой стране вещества, которые у них не считаются наркотиками, чтобы потом переправить в Россию. Используя эти данные, были проведены несколько задержаний...», — рассказал заместитель директора Госнаркоконтроля.

Между тем руководитель Центра по борьбе с наркотиками организации «Офицеры России» отметил, что с трудом верит в выполнение озвученных обещаний Китаем. Курительные смеси в Россию в массовом количестве начали поставляться в 2008 году. 80 % всех смесей идут из Китая. Точное количество никто не может назвать, но оно было огромным. В любом городе эти смеси можно было спокойно приобрести под разными названиями. Согласно данным ФСКН России, в 2008 году потребителей наркотиков и других психоактивных веществ было порядка 6 миллионов человек, сейчас таких уже 8,5 миллионов, а тех, кто хоть раз употреблял психоактивные вещества — 18 миллионов. За пять лет рост произошел практически в 1,5 раза и в основном за счет употребления именно курительных смесей.

Пока законодатели занимались организацией контроля за растениями, входившими в состав “Spice”, сила воздействия на человеческий организм смесей такого рода вдруг стала расти. Так, выкурив одну сигарету, содержащую “Spice”, человек испытывает состояние интенсивного дурмана, учащенного сердцебиения и галлюцинаций в течение 24 часов. После того, как дурман рассеивался, он чувствует себя смертельно уставшим и может проспать 18 часов подряд. Стало ясно, что такое состояние не может быть вызвано относительно безобидной смесью трав или их экстрактов — к смеси “Spice” что-то добавлено. Как выяснилось, в качестве добавки использовался JWH-018 — синтетический аналог ТГК (наркотически активный компонент марихуаны).

В широкой продаже смеси “Spice” появились в 2007 году. Их производитель — компания “The Psyche Deli” (Северная Ирландия) позиционирует свой товар как легальные смеси для курения растительного происхождения, не дающие положительного результата на наркотические пробы. Благодаря этому «спайсы» получили огромную популярность среди курильщиков во многих странах мира, даже при том, что их стоимость превышает стоимость марихуаны на черном рынке.

Осенью 2014 года целый ряд Российских регионов захлестнула «Спайс-эпидемия», то есть целая волна тяжелых отравлений травяными курительными смесями («Спайсом»). По состоянию на начало октября в СМИ сообщается о примерно 30 погибших и более чем 700 пострадавших. Правоохранительными органами РФ арестовано более 20 виновных в этой эпидемии наркоторговцев. Вероятно, одна из новых курительных смесей оказывала столь тяжелое поражающее воздействие на организм, что, скорее всего, стало неожиданностью даже для ее нелегальных производителей.

Действие многих традиционных наркотиков хорошо известно медицинской науке. Изнашивая и в итоге зачастую убивая организм человека, такие наркотики все же действуют очень постепенно (годами). Свойства их действующих веществ хорошо известны науке. Методики лечения тоже разработаны. Но даже в хорошей больнице медики порой не знают доподлинно, как лучше лечить человека, отравившегося «спайсом». В составе курительных смесей часто намешано несколько действующих (наркотических) веществ растительного происхождения, и одному Богу известно, как эти вещества взаимодействуют друг с другом в организме человека. Даже современная аппаратура реанимационных отделений и дорогостоящие капельницы не всегда могут справиться со столь тяжелым и комплексным поражением мозга, которые вызывают некоторые курительные смеси.

Та первая волна органических Спайсов шла к нам из Европы и особой физической зависимости эти курительные смеси не вызывали. По статистики на тот момент, количество обращений за наркологической помощью в наши

клиники было равно обращениям по лечению от зависимости к марихуане. Статистика на 2008 год: на 100 обращений — 5—8 — это лечение от «Спайса».

Через год — полтора Российское законодательство внесло в список запрещенных к обороту в РФ веществ «Шалфей предсказателей», «Гавайскую розу», «Голубой лотос» и др. травы, имеющие психотропное действие. Курительные смеси начали исчезать.

Затем в США синтезировали JWH-18, и пошла новая волна, захлестнувшая Россию новым уже синтетическим наркотиком и как следствием волной самоубийств при передозировке среди молодого поколения. Наркотик ввозился на территорию России в порошке, затем его растворяли в жидкости и пропитывали табак или аптечную траву.

Цена пакетика Спайса, на данный момент около 500 рублей, начинающему наркоману такой пакетик хватает на пару дней, компания же выкуривает его за вечер, скидываясь 100 рублями, которые были взяты у родителей на проезд или обед. Так происходит в 90 % случаях. Последнее время «барыги», продающие наркотик, даже делают однодневные акции скидок переманивая клиентов к себе и продают наркотик по 150 рублей.

Сейчас на большом количестве сайтов можно лицезреть рекламу чудного сбора из трав, который предназначен для курения, речь идет о спайсе. Вам пообещают после курения спайса высокую работоспособность, а также ощущение легкости в теле, отличное настроение и остальные радости.

Да только не скажут главного, что данная курительная смесь — это самый опасный наркотик из наиболее вредных для организма веществ.

Видимые симптомы зависимости к Спайсу: Бледность кожи, черные круги под глазами, плохой аппетит или моментами чрезмерное обжорство, худение, плохой сон, раздражительность. Во время действия наркотика наблюдается не адекватность поведения, резкое засыпание в неподходящей позе, плохая память, невозможность формулирования предложения при разговоре. По глазам достаточно сложно определить данный наркотик.

Лечение от зависимости к Спайсу достаточно индивидуально и проходит в 2 этапа.

1 этап — это лечение, от 5 до 10 дней. Детоксикация организма с купированием абстинентно-депрессивных состояний. С помощью медикаментозной терапии. Этот этап лечения может проходить как на дому, так и в стационаре, все достаточно индивидуально.

2 этап — это реабилитация, от 3-х недель до 3-х месяцев. Включает в себя:

- медикаментозную терапию.
- психологическую работу.

Реабилитацию лучше проходить в реабилитационном центре, пансионате или на отдыхе, здесь важна смена места пребывания, все достаточно индивидуально в зависимости от тяжести пристрастия к Спайсу.

Лечение наркотической зависимости к спайсу заключается в первую очередь в обращении в наркологический центр или вызове врача психиатра-нарколога на дом для определения степени тяжести зависимости и психологической работы направленной на изменение отношения пациента к наркотику и системе лечения, а в некоторых случаях и оказания первой медицинской помощи при острой интоксикации наркотиком и продолжении лечения на дому. Далее в реабилитационный период может понадобиться помочь психолога и даже психиатра, все зависит от степени тяжести зависимости и отношении больного к своей проблеме. На любой стадии необходима консультация врача нарколога-психиатра по узкой специализации «зависимость к курительным наркотикам марихуане и спайсу». Сам человек не может справиться с такой проблемой как зависимость от наркотиков, только близкие, родственники могут контролировать этот процесс и направить больного на нужную «тропу» борьбы с зависимостью, а врачи наркологи сделают все необходимое зависящее от них в данном конкретном случае, поскольку все индивидуально и одинаковых случаев не бывает.

При лечении от наркотической зависимости и очищение организма от курительных смесей или «спайс» применяют процедуру усиленной

дезинтоксикации, так как организм насыщен химическими веществами синтетического происхождения (в некоторых случаях неизвестного происхождения). В тяжелой степени зависимости к спайсу, необходимо стационарное лечение, при средней и легкой степени возможно лечение на дому в окружении близких и родственников под наблюдением врача нарколога-психиатра. Все зависит от настроя и мотиваций самого пациента. Это определяется при первой встрече с врачом наркологом из клиники.

При процедуре очищения (дезинтоксикации) используются препараты необходимые при химическом отравлении (химической интоксикации), а также врач нарколог применит симптомологическое лечение в виде купирования гипертонического криза и приступов аритмий. Лечение и очистка после употребления спайса, курительных смесей начинается с полного прекращения приёма наркотика. Дезинтоксикацию можно провести как в стационаре, так и на дому при вызове анонимной наркологической помощи.

При вызове нарколога на дом для очистки организма после употребления курительных смесей или «спайс», врач диагностирует работу сердца и организма в целом. После проведенных процедур и применения препаратов, пациент ощутит облегчение и успокоение.

Сложность, с которой сталкиваются врачи при лечении зависимости от спайса, заключается в том, что в анализе при большинстве случаев у пациента в крови нет наркотических соединений. А это затрудняет диагностику и лечение. Но сейчас уже Министерство здравоохранения начало решать вопрос о том, чтобы полностью запретить употребление спайса. А также решается, как можно помешать распространению спайса и разрабатываются новые способы лечения от спайса.

Запрет на спайс.

В Европе долго думали над тем, что нужно ли вводить запрет на спайс или нет. А в это время люди умирали. Но все же большая часть стран Европы, это: Великобритания, Люксембург, Швеция, Германия, Франция и другие ввели всё-

таки запрет на этот наркотик. Многие из этих запретов вступили в силу в 2009 году.

В России же оригинальный «спайс» запретили в 2009 году.

Но запрет этот не соблюдается. До сих пор во многих магазинах продают спайс, только не открыто, а под прилавками.

Изготовители обошли Российские законы изменив состав спайса.

В интернет-магазинах сегодня продажа спайса ведется открыто. Задайте в поисковике название смеси и сами убедитесь в этом. Получается, что вышестоящие чины не беспокоятся об этом вообще. А ведь многие подростки могли бы избежать наркозависимости, если бы все обстояло иначе.

Вред спайса или курительных смесей.

Сейчас, безусловно, можно утверждать, что спайс — вредное наркотическое вещество, а не безобидный сбор успокаивающих трав. Трава в спайсе только основа, которая пропитана концентратом химических веществ.

А значит **очищение от составляющих химических веществ спайса** после интоксикации просто необходимо. Это нужно делать незамедлительно, потому как интоксикация наступает за очень короткое время и поражает внутренние органы, после чего человек может остаться инвалидом.

Все ядовитые вещества попадают в кровь через легкие. А затем уже кровь разносит весь яд по организму человека. Естественно, что вред наносится и печени. Ведь она пытается спасти организм и берет всю силу удара на себя и яд накапливается в печени.

Далее, вред наносится и мозгу. Капилляры мозга сужаются, когда боятся пропустить яд в мозг. Поэтому кровь не может снабжать мозг кислородом. И в итоге клетки мозга умирают.

К тому же спайс действует и на половые органы. А в итоге те, кто много лет курит эти смеси, становятся впоследствии импотентами. Выработка тестостерона затрудняется и влечение к противоположному полу исчезает. А у девушек меняется менструальный цикл, что часто приводит к бесплодию.

Раскрываются последствия постепенно, по стадиям.

Существует шесть стадий формирования зависимости от всякого наркотика.

Стадия 1. Начало.

Стадия 2. Эксперименты. Наркоманы начинают ставить на себе опыты по количеству приема наркотиков, смешивании их видов.

Стадия 3. Применение наркотиков в обществе. Спайс и другие наркотики употребляются уже со знакомыми, друзьями.

Стадия 4. Наркотик употребляется уже как что-то обычное, повседневное. Появляется привычка. Человек не может без наркотиков прожить и дня, собирает вокруг себя таких же зависящих от наркотиков, как и он. Живет иллюзией, что он не один такой и это нормально.

Стадия 5. Наркотики принимаются уже в больших количествах. Маленьких доз больному недостаточно. Портятся отношения со сверстниками, семьей. Человек ищет выход опять же в наркотиках и начинает еще больше употреблять их.

Стадия 6. Больное пристрастие. Человек уже не в силах бросить сам, он наркозависим и нуждается в лечении. У больного серьезные проблемы со здоровьем, тяга к опасным делам, потеря друзей и родственников из-за дисбаланса личности. Больной уже не может отличить, когда ему плохо от наркотиков, а когда просто хорошо. Теряется память, некоторые ощущения обостряются до предела: появляется нервозность, трепет в руках. Иные же ощущения притупляются, затормаживаются: мышление, речь. Больному необходимо **очищение организма от спайса** или в некоторых случаях снятие ломки.

Глава 2.

Социологический опрос: «Спайс насколько вреден «безопасный» аналог?»

Нами было проведено социологическое исследование среди подростков г. Норильска по проблемам распространения курительных смесей, а также осведомленности их о вреде наносимом организму человека «Спайсами».

В ходе социологического опроса тридцать респондентов ответили на вопросы, которые касаются синтетических видов наркотиков, известных как «Спайс».

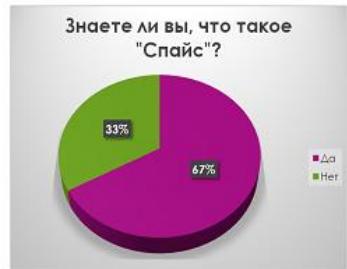


Рисунок 1. Вопрос социологического опроса. «Знаете ли Вы, что такое «СПАЙС»?»

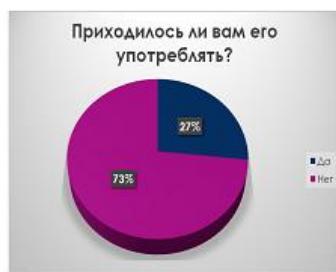


Рисунок 2. Вопрос социологического опроса. «Приходилось ли Вам употреблять «СПАЙС»?»



Рисунок 3. Вопрос социологического опроса. «Знаете ли Вы о юридических последствиях употребления «СПОЙС»?»

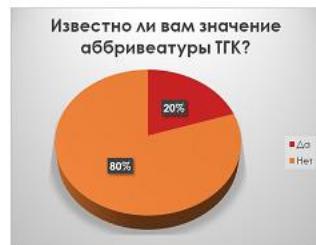


Рисунок 4. Вопрос социологического опроса. «Что такое аббревиатура ТГК?»

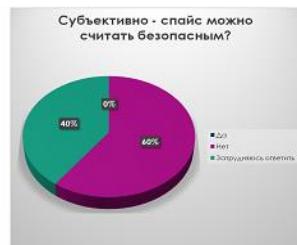


Рисунок 5. Вопрос социологического опроса. «Можно ли считать СПАЙС безопасным?»

Выводы.

1. Проводя исследование первым вопросом стоял вопрос «Знаете ли Вы что такое Спайс». 86 % респондентов, достаточно осведомлены о так называемых курительных смесях, 14 % не знают что такое Спайс.
2. Несмотря на осведомленность о последствиях употребления курительных смесей 73 % респондентов хотя бы раз употребляли Спайс.

3. 93 % респондентов считают, что курительные смеси не являются безопасными.

Заключение.

В работе была предпринята попытка рассмотреть понятие курительных смесей и наносимого ими вреда на организм подростков.

Из рассмотренного материала и проведенного исследования можно сделать однозначный вывод: Спайсы приносят непоправимый вред здоровью человека, нередко доходящий до летального исхода. Но учитывая, что происходит ужесточение законодательной базы в проблемах распространения синтетических наркотиков, а также большинство подростков осведомлены о данной проблеме, наблюдается тенденция снижения употребления курительных смесей.

Список литературы:

1. Абрамова Г.С. Возрастная психология: учеб. пособие для студ. вузов / Г.С. Абрамова. — 5-е изд. — М.: Академический проспект: Альма Матер, 2005. — 702 с.
2. Майерс Д. Психология / Д. Майерс; пер. с англ. И.А. Карпиков, В.А. Старовойтова. — 2-е изд. — Минск: «Попурри», 2006. — 848 с.
3. Лечение наркомании. — [Электронный ресурс] — <http://www.medvopros.com>.
4. История возникновения приверженности к спайсу. — [Электронный ресурс] — <http://www.wikipedia.org>.

АУТОЛОГИЧНАЯ ТРАНСПЛАНТАЦИЯ МЕЗЕНХИМАЛЬНЫХ СТВОЛОВЫХ КЛЕТОК В ЛЕЧЕНИИ РАССЕЯННОГО СКЛЕРОЗА

Московских Юлия Викторовна

*студент 6 курса, кафедра нервных и нейрохирургических болезней, БГМУ,
Республика Беларусь, г. Минск*

Борисов Алексей Викторович

*научный руководитель, канд. мед. наук, доц. БГМУ,
Республика Беларусь, г. Минск*

Актуальность. Рассеянный склероз (РС) (множественный склероз, multiple sclerosis) — мультифакториальное, аутоиммунное, хроническое, прогрессирующее заболевание центральной нервной системы, проявляющееся рассеянной неврологической симптоматикой и имеющее в типичных случаях на ранних стадиях ремиттирующее течение [1, с. 25]. Проблема РС является социально и экономически значимой в связи с выключением из активной жизни в связи с инвалидацией людей трудоспособного возраста, большими расходами на диагностику, лечение, реабилитацию и социальную помощь [3, с. 5]. РС находится на четвертом месте по распространенности среди неврологической патологии после инсультов, паркинсонизма и эпилепсии. При данном заболевании одновременно поражается несколько различных отделов нервной системы, что в свою очередь приводит к появлению разнообразной неврологической симптоматики [2, с. 1815]. Существует полиэтиологическая инфекционно-аллергическая концепция возникновения и развития рассеянного склероза, согласно которой в процессе демиелинизации аксонов ведущая роль отдается аутоиммунным механизмам. По имеющимся данным, мезенхимальные стволовые клетки могут мигрировать в область бляшек РС и способствовать локальному нейрогенезу и восстановлению поврежденного миелина. Показано, что они также обладают иммуномодулирующей активностью, включая системную и локальную супрессию миелин-реактивных аутоиммунных лимфоцитов [4, с. 290]. Таким образом, перспективным представляется применение аутологичной трансплантации мезенхимальных стволовых клеток (АуТМСК).

Цель: проанализировать отдаленные результаты аутологичной трансплантации мезенхимальных стволовых клеток у пациентов с рассеянным склерозом за двухлетний период наблюдения.

Задачи:

1. Сравнить неврологический статус по расширенной шкале инвалидизации EDSS у пациентов после проведения АуТМСК с пациентами, лечение которых проводилось по традиционным протоколам.

2. Проанализировать динамику обострений у пациентов с РС после применения АуТМСК и после стандартной терапии.

Материал и методы. Дизайн — ретропроспективное, когортное, лонгитюдное, открытое исследование на базе УЗ «9 ГКБ» г. Минска. Методы исследования: неврологическое исследование с использованием шкалы оценки выраженности инвалидизации EDSS. Объектом исследования являлись 22 пациента с РС. Было сформировано 2 группы:

- исследуемая группа (ИГ) — пациенты, в лечении которых использовалась АуТМСК;
- контрольная группа (КГ) — пациенты с РС, которым проводилась нейрометаболическая и симптоматическая терапия, при обострениях применялись кортикостероидные препараты; трансплантация СК не использовалась.

Все пациенты сопоставимы по клинико-демографической характеристике (таблица 1).

Для оценки выраженности инвалидизации пациентов с РС использовалась шкала EDSS, которая позволяет оценить состояние зрительной функции, ствола мозга, пирамидной системы, мозжечка, чувствительности, функции органов малого таза, когнитивных функций.

Таблица 1.

Клинико-демографическая характеристика пациентов ИГ и КГ (n=22)

Оцениваемый параметр		ИГ	КГ
Количество пациентов		10	12
Пол, ж/м		5/5	7/5
Возраст, лет ¹		33,0±5,4	40,9±5,1
Форма РС (n/%)	Рецидивно-ремиттирующая	10 (100 %)	10 (83,3 %)
	Прогредиентно-ремиттирующая	-	2 (16,7%)
Длительность заболевания, лет ¹		4,3±3,5	3,1±1,3
EDSS на этапе скрининга, баллы ²		2,75 [2,0; 3,0]	2,75 [2,5; 3,5]
Количество обострений за год до АуТМСК ²		1 [1; 1]	3 [2; 3]
Количество пациентов с активными очагами на МРТ на этапе скрининга ²		0 [0; 2]	2 [1; 4]
Количество пассажей МСК костного мозга ²		2 [2; 2]	-
Количество трансплантированных МСК, млн кл/кг ¹		1,64±0,71	-
Продолжительность периода наблюдения, месяцы ¹		26,8±5,8	21,8±4,0

Примечание: ¹ M±tm_M; ² Me [межквартильный интервал]

При статистической обработке полученных данных использовался пакет статистических методик «Статистика 8.0» и “Stats Calculator”. Для оценки нормальности распределения признаков применялся критерий Шапиро-Уилка, а также использовались некоторые непараметрические методы для нахождения достоверных различий между сравниваемыми группами (критерий Манна-Уитни (две независимые группы), критерий Уилкоксона (одна группа до и после лечения), точный критерий Фишера (для анализа таблиц сопряженности при небольшом количестве наблюдений)).

Во всех случаях результаты принимались достоверными при уровне значимости p<0,05.

Результаты и их обсуждение. В результате исследования выраженности неврологического дефицита у пациентов ИГ по шкале EDSS до АуТМСК и через 26,8±5,8 месяцев статистически значимое различие не определялось (Wilcoxon=1,47, p=0,14), в то время как у пациентов КГ через 21,8±4,0

наблюдалось ухудшение неврологического статуса ($\text{Wilcoxon}=2,67$, $p=0,008$) (рисунок 1).

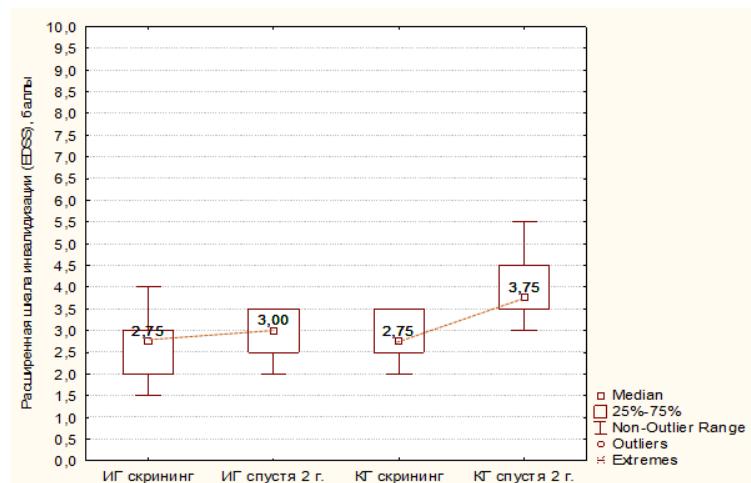


Рисунок 1. Динамика изменения неврологического статуса пациентов с РС в ИГ ($n=10$) и КГ ($n=12$) за двухлетний период

У пациентов с РС, в лечении которых использовалась АуТМСК, через 2 года наблюдения выраженность инвалидизации по шкале EDSS статистически достоверно меньше, чем среди пациентов КГ, проходивших нейрометаболическую и симптоматическую терапию ($\text{Fisher exact } p=0,043$, one-tailed) (таблица 2).

Таблица 2.

Изменение выраженности неврологического дефицита по шкале EDSS пациентов с РС за 2-хлетний период наблюдения ($n=22$)

Группы	Увеличение неврологического дефицита		Всего
	$\leq 0,5$ балла	$> 0,5$ балла	
ИГ	5 (50,0 %)	5 (50,0 %)	10 (100,0 %)
КГ	1 (8,3 %)	11 (91,7 %)	12 (100,0 %)
Всего	6 (27,3 %)	16 (72,7 %)	22 (100,0 %)

Относительный риск увеличения неврологического дефицита более чем на 0,5 баллов после проведения АуТМСК по сравнению с использованием терапии по традиционным протоколам, равен 0,545 (95 % ДИ 0,275—1,080). Таким образом, относительный риск нарастания неврологического дефицита более чем на 0,5 баллов по шкале EDSS в 1,83 раза (95 % ДИ 0,92—3,82) выше

у пациентов, лечение которых проводилось по стандартным протоколам, чем у пациентов после трансплантации СК.

Абсолютное снижение риска ухудшения неврологического статуса при применении АуТМСК составляет 41,7 % (95 % ДИ 4,8—78,6 %).

Число пациентов, которых необходимо подвергнуть лечению (ЧПЛП) с использованием АуТМСК для предотвращения одного дополнительного случая увеличения неврологического дефицита более 0,5 баллов, составляет 2 (95 % ДИ 1—21).

Шанс ухудшения неврологического статуса более чем на 0,5 баллов при АуТМСК составляет 0,091 (95 % ДИ 0,007—1,14) от шансов ухудшения на фоне лечения по стандартным протоколам.

В ИГ частота обострений за 2 года после АуТМСК равна 0,5 [0,0; 1,0], в КГ — 3,0 [2,0; 3,0]. Таким образом, у пациентов ИГ обострения заболевания наблюдались значительно реже, чем у больных КГ (Mann-Whitney=-3,73, p=0,0002) (таблица 3).

Таблица 3.

Сравнение частоты рецидивов у пациентов ИГ и КГ за 2-хлетний период наблюдений (Fisher exact p=0,043)

Группы	Количество экзацербаций		Всего
	нет	≥1	
ИГ	5 (50,0 %)	5 (50,0 %)	10 (100,0 %)
КГ	0 (0,0 %)	12 (100,0 %)	12 (100,0 %)
Всего	5 (22,7 %)	17 (77,3 %)	22 (100,0 %)

Выводы:

1. Оценка динамики выраженности неврологического дефицита за 2-хлетний период наблюдения у пациентов после проведения трансплантации МСК показывает стабилизацию процесса. При этом риск увеличения неврологического дефицита более чем на 0,5 баллов по шкале EDSS в 1,83 раза (95 % ДИ 0,92—3,82) выше у пациентов, лечение которых соответствует стандартным протоколам, чем у пациентов после трансплантации СК.

2. Анализ частоты экзацербаций у пациентов с РС показывает сокращение количества обострений после АуТМСК по сравнению с пациентами, в лечении которых применялась стандартная терапия (Mann-Whitney=-3,73, p=0,0002).

Список литературы:

1. Шмидт Т.Е. Рассеянный склероз / Т.Е. Шмидт, Н.Н. Яхно; под ред. Т.Е. Шмидта. — М.: Медицина, 2003. — 168 с.
2. Aggarwal S. Human mesenchymal stem cells modulate allogeneic immune cell responses / S. Aggarwal, M. Pittenger // Blood. — 2005. — Vol. 105, № 4. — P. 1815—1822.
3. O'Connor P. Key issues in the diagnosis and treatment of multiple sclerosis: an overview / P. O'Connor // Neurology. — 2002. — Vol. 59. — P. 1—33.
4. Payne N. The promise of stem cell and regenerative therapies for multiple sclerosis / N. Payne, C. Siatskas, C.C.A. Bernard // Journal of Autoimmunity. — 2008. — Vol. 31. — P. 288—294.

ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ДИФФУЗНОГО ТОКСИЧЕСКОГО ЗОБА У ЛИЦ ПОЖИЛОГО И СТАРЧЕСКОГО ВОЗРАСТА

Нестерова Наталья Константиновна

*студент Саратовского государственного медицинского университета,
РФ, г. Саратов*

Дихт Наталья Ивановна

*научный руководитель, ассистент кафедры эндокринологии Саратовского
государственного медицинского университета,
РФ, г. Саратов*

Болезни щитовидной железы составляют 10 % общей патологии с устойчивой тенденцией к росту, что связано с глобальным ухудшением экологической обстановки, демографическим сдвигом к старению человеческой популяции и, конечно, с улучшением диагностики. До 70 % больных, попадающих на амбулаторный прием эндокринолога, обращаются в связи с необходимостью обследования щитовидной железы (ЩЖ). И, хотя по тяжести последствий для больного и нагрузке на систему здравоохранения тиреоидная патология уступает СД, по своей распространенности заболевания ЩЖ, включая скрытые формы, превосходят диабет.

Тиреотоксикоз — это синдром, обусловленный избыточным содержанием тиреоидных гормонов в крови и их токсическим действием на различные органы и ткани. ««Тиреотоксикоз с диффузным зобом (диффузный токсический зоб, болезнь Грейвса-Базедова)» (код МКБ — Е 05.0) является одной из самых частых причин тиреотоксикоза, его удельный вес по данным разных авторов составляет от 60 до 90 %. Заболевание в 5—10 раз чаще встречается у женщин» [5, с. 3]. В настоящее время ДТЗ рассматривается как органо-специфическое аутоиммунное генетически обусловленное заболевание, характеризующееся появлением аутоантител к рецепторам плазматических мембран тиреоцитов, близким к рецепторам тиреотропина. «Эти аутоантитела получили название тиреостимулирующих иммуноглобулинов (ТСИГ). Они были впервые обнаружены D. Adams и H. Purves в 1956 г. и с тех пор являются предметом самого пристального изучения» [1, с. 72]. Установлено, что ТСИГ

оказывают на щитовидную железу стимулирующее действие, аналогичное действию тиреотропина. ТСИГ вырабатываются в щитовидной железе, их источником являются лимфоциты щитовидной железы. «ТСИГ обнаруживаются в сыворотке больных ДТЗ в 17—76 % наблюдений. При тиреотоксикозе в сочетании с офтальмопатией и претибиальной микседемой ТСИГ выделены в 89—100 % случаев» [2, с. 74]. Изменения в других органах обусловлены влиянием тиреоидных гормонов и аутоиммунными нарушениями.

Факторами, способствующими аутоиммунным нарушениям, могут быть: избыток йода, лечение литием, инфекционные заболевания (грипп, ангина, хронический тонзиллит, скарлатина, КОКЛЮШ, ревматизм, энцефалиты). Некоторые вирусы могут образовывать комплексы с белками поверхности тироцита, изменяя его структуру и антигенные свойства. «Провоцирующими моментами могут выступать чрезмерная инсоляция, беременность и послеродовой период, психическая травма» [1, с. 76].

«По данным разных авторов, семейный анамнез болезни Грейвса-Базедова имеет место в 45—60 % случаев. Носительство антитиреоидных аутоантител (ТПО-АТ и ТГ-АТ) достигает 50 % среди сибсов. Уровень конкордантности при исследованиях монозиготных близнецовых пар достигал 35 % и только 3 % — в случае дизиготных. Полагают, что генетические факторы доминируют в подавляющем числе случаев (до 79 %), в остальных 21 % — это вклад факторов окружающей среды» [7, с. 78].

Клинические проявления синдрома тиреотоксикоза:

I. Поражение сердечно-сосудистой системы:

1. Нарушения сердечного ритма (постоянная синусовая тахикардия, постоянная мерцательная тахиаритмия, пароксизмы мерцательных тахиаритмий на фоне синусовой тахикардии, пароксизмы мерцательных тахиаритмий на фоне синусового ритма, возможна экстрасистолия.);

2. Высокое пульсовое давление;

3. Недостаточность кровообращения вследствие развития дисгормональной миокардиодистрофии.

II. Поражение периферической и центральной нервной системы (повышенная возбудимость и быстрая утомляемость, плаксивость, расстройство сна, трепет тела и особенно пальцев рук, повышенная потливость, стойкий красный дермографизм, повышение сухожильных рефлексов, глазные симптомы тиреотоксикоза (Грефе, Кохера, Дальримпля, Мёбиуса и т. д.));

III. Синдром катаболических нарушений (похудание на фоне повышенного аппетита, субфебрильная температура тела, мышечная слабость, тиреогенный остеопороз, остеопения);

IV. Синдром эктодермальных нарушений (расслаивание и повышенная ломкость ногтей (ноготь Пламмера), ломкость и выпадение волос);

V. Поражение желудочно-кишечного тракта (неустойчивый частый стул (гипердефекация), нарушение функции печени вплоть до гепатита);

VI. Поражение других желёз внутренней секреции:

1. Развитие недостаточности надпочечников;

2. Дисфункция яичников (нарушение менструального цикла вплоть до аменореи, не вынашивание беременности);

3. Поражение молочных и грудных желёз (фиброзно-кистозная мастопатия, гинекомастия у мужчин).

4. Нарушение толерантности к углеводам, развитие сахарного диабета.

Увеличение щитовидной железы обычно небольшое — II—III степень согласно принятой в нашей стране классификации О.В. Николаева (1955 г.). Существенным недостатком данной классификации является то, что она не содержит понятие нормы. В 1994 г. экспертами ВОЗ была принята классификация, согласно которой размеры щитовидной железы расцениваются как нормальные, если каждая из долей при пальпации меньше дистальной фаланги большого пальца обследуемого пациента.

При лёгкой форме тиреотоксикоза основные симптомы болезни выражены не резко, во многих случаях клиническая картина стертая, что позволяет рассматривать данную форму заболевания как субклиническую. У больных легкой формой ДТЗ преобладают изменения нервно-психической сферы в виде явлений астенизации и вегето-сосудистой дисфункции. Отмечаются раздражительность, повышенная возбудимость, частая смена настроения, в ряде случаев бессонница. Вегетативные расстройства проявляются, главным образом, нарушением регуляции сердечно-сосудистой деятельности. Пульс лабилен, может учащаться, в основном при эмоциональном напряжении, до 90—100 уд/мин, пульсовое давление не изменено. Периодически беспокоит повышенная потливость, чаще локальная, реже профузная. Больные плохо переносят жару. У некоторых из них умеренно снижается масса тела (не более 10 % от исходной, обычно на 3—5 кг). Трудоспособность сохранена или незначительно снижена. Диагноз устанавливается преимущественно на основании данных гормонального исследования (сниженный уровень тиротропина в крови при нормальной концентрации тиреоидных гормонов (T4 и T3)).

Для ДТЗ средней тяжести характерна развернутая клиническая картина заболевания. Имеются яркие, несомненные симптомы тиреотоксикоза: стойкая тахикардия с частотой сердечных сокращений выше 100 (100—120) уд/мин, увеличение пульсового давления; миокардиодистрофия умеренно выражена, тип кровообращения гиперкинетический, умеренная гипертрофия стенок левого желудочка. Со стороны психики — астено-невротический и астено-депрессивный синдромы, характеризующиеся стойко пониженным фоном настроения с постоянной обидчивостью и слезливостью, впечатлительностью, тревожностью и легко возникающими депрессивными реакциями. Потеря массы тела составляет 8—10 кг (10—20 % от исходной), отмечаются выраженный трепет, положительные глазные симптомы. Трудоспособность снижена. При гормональном исследовании определяется снижение или полное

подавление тиротропина в крови в сочетании с повышенным уровнем тиреоидных гормонов (T4 и T3).

Тяжёлая форма ДТЗ обычно развивается при относительно длительном течении заболевания, особенно в тех случаях, когда лечение не проводилось или было неадекватным. Эта форма характеризуется осложнениями: мерцательная аритмия, сердечная недостаточность, относительная надпочечниковая недостаточность, тиреотоксическое поражение печени и т. д. Работоспособность больных утрачена.

Диагностика тиреотоксикоза: ЩЖ, как правило, диффузно увеличена, умеренной плотности, безболезненная, подвижная. При наложении на нее фонендоскопа может прослушиваться sistолический шум, что вызвано значительным усилением кровоснабжения органа. В крови повышена концентрация свободных T4, T3, снижена продукция ТТГ, повышенное содержание антител к тиреопероксидазе (АТ-ТПО), рецептору ТТГ, нормоцитарная или железодефицитная анемия наблюдается при длительно текущем тиреотоксикозе, снижение концентрации холестерина и триглицеридов, повышение активности печеночных трансаминаз и ЩФ, гипергликемия, гиперкальциемия. При УЗИ выявляется диффузное увеличение щитовидной железы, структура гипоэхогенна, значительное усиление кровотока в ткани. При проведении сцинтиграфии с ^{99m}Tc — диффузное усиление захвата изотопа железой (^{131}I и ^{99m}Tc). «На ЭКГ — отмечают учащение сердечных сокращений, наблюдают высокие заостренные зубцы Р и Т, в осложненных случаях — мерцание предсердий, экстрасистолию, депрессию сегмента ST, отрицательный зубец Т. У 1/3 больных выявляют признаки гипертрофии левого желудочка функционального характера, исчезающие после устранения тиреотоксикоза» [3, с. 371].

В настоящее время для лечения токсического зоба применяются 3 основных метода: терапия тиреостатическими препаратами, использование радиоактивного йода и хирургическое лечение.

Медикаментозное лечение токсического зоба используется как в качестве самостоятельного метода, так и для подготовки к оперативному вмешательству. Как самостоятельный метод медикаментозная терапия, как правило, используется в тех случаях, когда увеличение щитовидной железы не превышает III степени, независимо от возраста больного и тяжести тиреотоксикоза. В настоящее время среди тиреостатических препаратов наибольшее распространение получили производные имидазола, и прежде всего мерказолил (метимазол). Подбор дозы осуществляется индивидуально. После достижения эутиреоидного состояния дозу постепенно снижают до «поддерживающей». Меньшее распространение для лечения токсического зоба получили такие препараты, как калия перхлорат и лития карбонат. «Медикаментозная терапия приводит к устраниению тиреотоксикоза у 50—75 % больных. Лечение должно быть длительным и непрерывным. Однако стойкий эффект от медикаментозной терапии удается получить только у 20—35 % больных ДТЗ. Частота рецидивов тиреотоксикоза после консервативного лечения в зависимости от длительности наблюдения колеблется от 35 до 80 %» [2, с. 82].

«Терапия радиоактивным йодом является эффективным способом лечения токсического зоба, обеспечивая устранение тиреотоксикоза более чем у 90 % больных» [2, с. 85]. Однако метод имеет весьма существенные недостатки. Лучевая нагрузка представляет опасность в отношении возможного канцерогенного эффекта. Поэтому лечение ^{131}I применяется главным образом у пожилых больных с тяжелыми сопутствующими заболеваниями, оперативное вмешательство у которых сопряжено со значительным риском, и при рецидиве токсического зоба после оперативного лечения. Противопоказано оно у лиц молодого (до 40 лет) возраста, беременных и кормящих, при нарушениях гемопоэза. Больной, направляемый на лечение радиоактивным йодом, должен находиться в состоянии медикаментозного эутиреоза, в противном случае реальна опасность возникновения тиреотоксического криза.

Среди трех основных методов лечения тиреотоксикоза хирургический является наиболее старым. Субтотальную резекцию щитовидной железы впервые выполнил Mikulicz в 1885 г. операция позволяет достичь эутиреоидного состояния, главным образом за счет уменьшения количества гиперфункционирующих фолликулярных клеток.

Оперативное вмешательство показано в следующих случаях:

- 1) при безуспешности консервативной терапии, после повторного рецидива, возникновения осложнений при ее проведении;
- 2) у больных с зобом больших размеров, особенно если железа увеличивается под влиянием тиреостатиков;
- 3) при компрессии органов шеи увеличенной железой;
- 4) у больных с подозрением на злокачественную опухоль щитовидной железы;
- 5) у больных молодого возраста, беременных или планирующих беременность на ближайший срок;
- 6) если больной в силу обстоятельств или особенностей характера не способен выполнять схему консервативной терапии;
- 7) при необходимости устраниния тиреотоксикоза в кратчайший срок.

Операция у больных с токсическим зобом производится в эутиреоидном состоянии. Это обязательное условие успешного лечения, так как надежно предупреждает такое тяжкое послеоперационное осложнение, как тиреотоксический криз. Существуют стандартные методики операции, из которых в нашей стране наибольшее распространение получили субтотальная резекция щитовидной железы по О.В. Николаеву, предусматривающая оставление двух участков тиреоидной ткани по заднебоковой поверхности трахеи, и методика Е.С. Драчинской, при которой ткань оставляют у одного из верхних полюсов, чаще левого. «Результат операции в значительной степени зависит от объема тиреоидного остатка. Результаты хирургического лечения ДТЗ неутешительны. Стойкий эутиреоз возникает только у 20—25 % больных, а у 3—28 % пациентов развиваются рецидивы тиреотоксикоза. У значительного числа

больных (от 4 до 50 %) в отдаленные сроки после операции возникает гипотиреоз. По мере увеличения срока после операции возрастает частота рецидивов. Если в первые 5 лет после хирургического лечения ДТЗ рецидивы наблюдаются у 5—10 % больных, то через 10—15 лет — более чем у 50 % пациентов» [2, с. 89—90].

Целью исследования стало изучение особенностей клинического течения диффузного токсического зоба (ДТЗ) у лиц пожилого и старческого возраста, а также анализ причин поздней диагностики данного заболевания у указанного контингента больных. На базе эндокринологического отделения было произведено обследование 68 больных ДТЗ, 38 из них — исследуемую группу — составляли пациенты в возрасте от 50 до 89 лет, 30 человек — контрольная группа — лица от 20 до 47 лет. Проводились опрос, физикальное и инструментальное обследования больных, анализ данных лабораторных и специальных методов исследования (уровень гормонов щитовидной железы (ЩЖ), ультразвуковое исследование ЩЖ, сердца, печени, электрокардиография).

ДТЗ встречается среди лиц пожилого возраста с частотой 2,3 %. При этом в клинической картине доминируют похудание, снижение аппетита, быстрая утомляемость. Чрезвычайно характерна мышечная слабость, резко выраженная и быстро прогрессирующая. Однако содержание в крови тиреоидных гормонов может быть на верхней границе нормы или незначительно увеличено: почти у 40 % обследованных пациентов старше 50 лет содержание в крови Т3 и Т4 было нормальным, у молодых больных этот показатель составлял менее 21 % для Т3 и менее 9 % для Т4. Дело в том, что гипертиреоз у пожилых больных может характеризоваться значительным повышением чувствительности периферических тканей к тиреоидным гормонам при сравнительно невысокой их концентрации в крови.

Возбуждение, раздражительность менее характерны для ДТЗ у пожилых пациентов по сравнению со случаями заболевания в более молодом возрасте. Если трепет тела и пальцев рук, быстрая утомляемость наблюдались

у абсолютного большинства больных старше 50 лет, то такие расстройства, как гипервозбудимость и плаксивость, отмечались довольно редко — в 30 % случаев по сравнению с 68 % у молодых пациентов. Больные чаще спокойны, возможны даже депрессия, апатия, лицо, как правило, амимично.

Крайне редко у пожилых больных наблюдается экзофтальм. Глазные симптомы тиреотоксикоза у большинства пациентов (60 %) отсутствовали.

У 85 % пациентов пожилого и старческого возраста течение ДТЗ расценено как тяжелое, что значительно превосходит долю тяжелого течения заболевания в случае молодых пациентов (25 %). При этом степень увеличения щитовидной железы у большинства была незначительной. Зоб отсутствовал у 15 %, увеличение щитовидной железы 1 степени по классификации О.В. Николаева наблюдалось у 40 % больных старше 50 лет, у 23 % обследованных данного возраста размеры щитовидной железы соответствовали 2 степени увеличения.

Частота рецидива в обеих группах была примерно одинакова: в исследуемой группе — 21 %, в контрольной группе — 20 %.

Выводы:

1. Трудности диагностики ДТЗ у лиц пожилого и старческого возраста состоят в том, что заболевание развивается на фоне кардиальной патологии (у 20 % больных мерцательная аритмия была главным признаком ДТЗ, у 15 % имелась миокардиодистрофия), при этом содержание в крови тиреоидных гормонов у большинства находилось на верхней границе нормы или было незначительно увеличено.

2. Гипотиреоз, который у этих больных является желательным исходом, необходимо компенсировать минимальным количеством L-T₄ (в связи с незначительным повышением гормонов щитовидной железы), но достаточным для обеспечения нормального уровня тиреотропина в сыворотке.

3. При обследовании лиц пожилого и старческого возраста по поводу нарушений сердечного ритма и сердечной недостаточности в план обследования обязательно необходимо включать консультацию эндокринолога, а также исследование тиреоидного статуса на ранних этапах заболевания.

Список литературы:

1. Боднар П.Н. Эндокринология. — Винница: НОВА КНИГА, 2007 — С. 343.
2. Валдина Е.А. Заболевания щитовидной железы: руководство. — Питер-2006. — С. 365.
3. Дедов И.И., Мельниченко Г.А. Эндокринология: национальное руководство. Краткое издание. — М.: ГЭОТАР — Медиа, 2013 — С. 741.
4. Дедов И.И. Эндокринология: учебник. — М.: ГЭОТАР — Медиа, 2007. — С. 422.
5. Родионова Т.И., В.Г. Чобитько, А.И. Калашников, М.А. Куницына, О.В. Максимова. Диффузный токсический зоб (учебно-методические рекомендации). — Саратов, 2003. — С. 39.
6. Трошина Е.А., Свириденко Н.Ю., Ванушко В.Э., Румянцев П.О., Фадеев В.В., Петунина Н.А. Федеральные клинические рекомендации по диагностике и лечению тиреотоксикоза с диффузным зобом (диффузный токсический зоб, болезнь Грейвса-Базедова), Узловым / многоузловым зобом. — Москва, 2014. — С. 25.
7. Холодова Е.А Клиническая эндокринология: руководство для врачей. — М.: «Медицинское информационное агентство», 2011 — С. 735.

ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКАЯ, КЛИНИЧЕСКАЯ, ЛАБОРАТОРНАЯ И МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИТИКА ЦИРРОЗА ПЕЧЕНИ HCV-ЭТИОЛОГИИ

Редько Любовь Владимировна

*выпускник, Белорусский государственный медицинский университет,
Республика Беларусь, г. Минск*

Секержицкая Екатерина Андреевна

*студент 6 курса, Белорусский государственный медицинский университет,
Республика Беларусь, г. Минск*

Лукашик Светлана Петровна

*научный руководитель, канд. мед. наук, доц. кафедры инфекционных болезней,
Белорусский государственный медицинский университет,
Республика Беларусь, г. Минск*

Актуальность. Вирусный гепатит С может приводить к таким неблагоприятным исходам, как гепатоцеллюлярная карцинома и цирроз печени у лиц трудоспособного возраста. Это обуславливает социальную значимость данной инфекции. Вирус гепатит С вызывает как острое, так и хроническое заболевание. Острый гепатит С в подавляющем большинстве случаев протекает бессимптомно. У 15—30 % больных острым гепатитом С заболевание спонтанно купируется с полным удалением вируса в течение 6 месяцев без какого-либо лечения. У остальных 70—85 % инфицированных развивается хронический вирусный гепатит С. По данным ВОЗ, во всем мире хронической инфекцией гепатита С страдают 130—150 миллионов человек. Из-за асимптомного течения заболевания во многих случаях диагностируется поздно. У 15—20 % людей с хроническим гепатитом С в течение 20 лет развивается цирроз печени. Ежегодно 350—500 тысяч человек умирают от болезней, связанных с гепатитом С [1; 3]. Противовирусное лечение недоступно для многих нуждающихся пациентов. Профилактика заболевания ограничивается только неспецифическими методами, в настоящее время эффективной вакцины против вирусного гепатита С нет.

Цель: изучить эпидемиологические, клинические, лабораторные, морфологические особенности популяции пациентов с циррозом печени вирусной HCV-этиологии, находившихся на лечении в УЗ «МГИКБ».

Задачи:

1. Изучить половую и возрастную структуру популяции пациентов с циррозом печени вирусной HCV-этиологии, находившихся на лечении в УЗ «МГИКБ».
2. Определить возможные пути инфицирования в исследуемой популяции.
3. Проанализировать лабораторные показатели, клинические проявления, данные морфологического исследования пациентов исследуемой популяции.
4. Оценить тяжесть течения ЦП вирусной HCV-этиологии у пациентов исследуемой популяции.
5. Проанализировать диспансерное наблюдение и лечение пациентов с ЦП вирусной HCV-этиологии.

Материал и методы. Данное исследование представляет собой ретроспективный анализ историй болезни 128 пациентов, находившихся на лечении в УЗ «Минская городская инфекционная клиническая больница» за период с 1.01.2009 г. по 31.03.2010 г. и с 10.01.2014 г. по 10.11.2014 г. с диагнозом цирроз печени HCV-этиологии. Анализировались следующие параметры: половая и возрастная структура исследуемой популяции, возможные пути инфицирования, жалобы пациентов, клинические проявления, лабораторные и инструментальные данные, тяжесть цирроза по критериям Чайлд-Пью, длительность периода с момента выявления гепатита С до постановки диагноза «цирроз», проводилась ли противовирусная терапия и каков был ее эффект.

Результаты и их обсуждение. В исследуемой популяции пациентов было 56 женщин (43,74 %) и 72 мужчин (56,25 %). Средний возраст пациентов — $54,9 \pm 1,8$ лет. 61,7 % пациентов были моложе 60 лет, то есть трудоспособного возраста, что социально значимо.

Достоверное определение пути инфицирования было невозможно. В указаниях пациентов на возможные причины инфицирования вирусом гепатита С преобладали ситуации, связанные с оказанием медицинской помощи: 69,5 % пациентов, указывали в анамнезе на оперативное лечение; 42,2 % пациентов — на гемотрансфузии, 22,7 % пациентов — на стоматологическое лечение. Значительно реже отмечались донорство крови (5,5 %), татуировки (5,5 %), половые контакты (1,6 %), парентеральное введение психотропных средств (1,6 %), маникюр (0,8 %).

Чаще всего отмечались жалобы на постоянную слабость, быструю утомляемость. Реже отмечались тошнота, снижение аппетита, боли и тяжесть в правом подреберье, увеличение живота в объеме (рисунок 1).

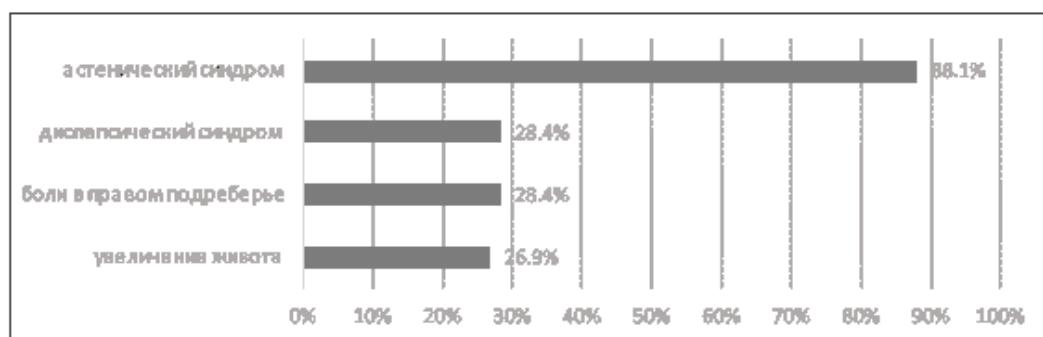


Рисунок 1. Жалобы пациентов исследуемой группы с циррозом печени HCV-этиологии

Проявления цирроза печени обусловлены порталной гипертензией (гиперспленизм, асцит) и печеночной недостаточностью (снижение детоксикационной функции печени приводит к энцефалопатии, синтетической — к снижению альбуминов крови и, как следствие, к множественным отекам). Клинические данные пациентов исследуемой группы представлены на рисунке 2.

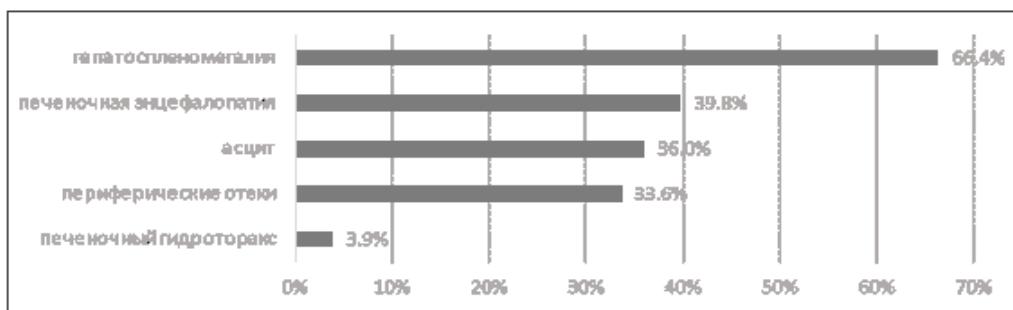


Рисунок 2. Клинические данные пациентов исследуемой группы с циррозом печени HCV-этиологии

Практически у всех пациентов были изменения в общем анализе крови, наиболее часто отмечалась тромбоцитопения ($<150 \times 10^9/\text{л}$), что связывают с усиленным распадом тромбоцитов в увеличенной при портальной гипертензии селезенке и снижением активности образования новых тромбоцитов вследствие снижения синтеза тромбопоэтина печенью [2]. Реже отмечались лейкопения ($<3,9 \times 10^9/\text{л}$) и анемия (гемоглобин $<110 \text{ г/л}$).

В биохимическом анализе крови наиболее частым изменением было повышение уровня аминотрансфераз, в основном в 3—10 раз по сравнению с верхней границей нормы. Также у большого числа пациентов отмечался высокий уровень общего и прямого билирубина, была выражена гипопротеинемия (рисунок 3).

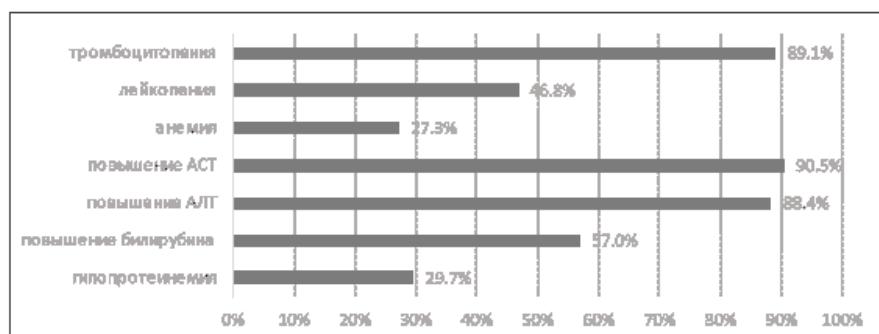


Рисунок 3. Основные изменения в общем и биохимическом анализах крови пациентов исследуемой группы с циррозом печени HCV-этиологии

По данным ФЭГДС у 67,2 % пациентов было выявлено варикозное расширение вен пищевода и у 50,8 % пациентов — порталная гипертензионная гастропатия, что подтверждает наличие выраженной портальной гипертензии и опасно развитием кровотечений.

При морфологическом исследовании биоптатов печени пациентов исследуемой группы были выявлены признаки реконструкции печеночной ткани: ложные дольки; фиброзные септы с лимфоцитарно-макрофагальной инфильтрацией; расширенные, фиброзированные синусоидные капилляры.

У 7 человек (5,5 %) была диагностирована гепатоцеллюлярная карцинома.

По критериям Чайлд-Пью 61 % пациентов исследуемой группы имели класс тяжести А, 27 % пациентов — класс тяжести В и 12 % пациентов — класс тяжести С.

Так как цирроз печени у пациентов с хроническим гепатитом С развивается длительно, через довольно большой промежуток времени от инфицирования, интересно было проанализировать анамнез заболевания пациентов. Необходимо отметить позднее обращение пациентов — у 38,8 % пациентов диагноз цирроза печени был поставлен одновременно с выявлением HCV-инфекции. Отрицательным моментом является также то, что большинство пациентов исследуемой популяции не получали противовирусную терапию. У 51 % пациентов изначально был диагностирован хронический гепатит С, который позже трансформировался в цирроз печени. Только 9 % (n=6) пациентов этой группы получали когда-либо противовирусную терапию, но она была не эффективна. У 10,2 % пациентов анамнез был неизвестен.

Выводы:

1. Цирроз печени HCV-этиологии продолжает быть серьезной проблемой здравоохранения.
2. В структуре заболеваемости преобладают пациенты трудоспособного возраста, что социально значимо.
3. В большом проценте случаев нельзя исключить ятрогенный характер передачи инфекции.

4. Характерными чертами ЦП на современном этапе являются: преобладание пациентов класса тяжести А по Чайлд-Пью; неспецифичность жалоб пациентов (астено-вегетативный синдром) в большом проценте случаев; большое количество осложнений, приводящих к инвалидизации.

5. Необходимо совершенствование системы диспансерного наблюдения и раннее назначение противовирусной терапии пациентам с хронической HCV-инфекцией на стадии гепатита и компенсированного цирроза печени класса тяжести А.

Список литературы:

1. Life expectancy in patients with chronic HCV infection and cirrhosis compared with a general population / A.J. van der Meer, J.J. Held, J.F. Dufour et al. // JAMA. — 2014. — № 312 (18). — P. 1927—1928.
2. Poordad F. Review article: thrombocytopenia in liver chronic disease / F. Poordad // Aliment Pharmacol Ther. — 2007. — V. 22. — P. 5—11.
3. Wedemeyer H., Dore G.J., Ward J.W. Estimates on HCV disease burden worldwide — filling the gaps / H. Wedemeyer, G.J. Dore, J.W. Ward // Journal of Viral Hepatitis — 2015. — V. 22. — S. 1. — P. 1—5.

МАРКЕТИНГОВОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ СПРОСА НА ЙОДСОДЕРЖАЩИЕ ПРЕПАРАТЫ В АПТЕКАХ Г. ОРЕНБУРГА

Фатеева Наталья Ивановна

*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 настоящее время наблюдается количественное увеличение заболеваний, связанных с дефицитом такого важного микроэлемента, как йод. Одним из заболеваний, связанным с дефицитом йода, является эндемический зоб. Данное заболевание развивается в регионах с пониженным содержанием йода в продуктах питания. Некоторые районы Оренбургской области входят в их число. В связи с этим изучение лекарственных препаратов, способных восполнять недостающий организму йод, является актуальным для нашего региона.

Эндемический зоб — это заболевание щитовидной железы, при котором происходит ее гиперплазия, вследствие дефицита йода [2].

Причинами дефицита йода, помимо низкого содержания в продуктах питания, могут быть:

1. Врожденные патологии щитовидной железы;
2. Недостаточность всасывания йода в кишечнике;
3. Взаимодействие с некоторыми лекарственными препаратами [1].

Симптомы эндемического зоба:

- Головные боли;
- Снижение работоспособности;
- Повышенная утомляемость;
- Сухой кашель;
- Затруднение глотания и дыхания [3].

Изучение препаратов йода в областях с дефицитом йода в продуктах питания является важной задачей. Современная фармацевтическая промышленность предлагает немалый ассортимент препаратов, содержащих йод. Необходимо лишь сделать правильный выбор при приобретении препарата.

Цель работы: изучить препараты йода по данным научной литературы, выявить лидеров спроса среди препаратов данной группы и определить сезонности их продаж в г. Оренбурге.

Задачи исследования:

1. Изучить литературу по данной группе препаратов.
2. Провести сравнительное маркетинговое исследование.
3. Определить сезонность продаж.

Объекты исследования: препараты, содержащие в своем составе йод.

Методы исследования: анкетирование сотрудников аптечных сетей г. Оренбурга и анализ полученных данных.

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

Результаты собственного исследования.

По данным собственного исследования с применением опросного метода установлено, что наиболее востребованными йодсодержащими препаратами в аптеках г. Оренбурга являются:

1. Йодбаланс (предпочитают 41 % опрошенных).
2. Йодомарин (предпочитают 32 % опрошенных).
3. Калия йодид (предпочитают 20 % опрошенных).
4. Йод-актив (предпочитают 5 % опрошенных).

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

Таблица 1.

**Цены на йодсодержащие препараты в основных аптечных сетях
г. Оренбурга**

Препарат и дозировка	Цена в аптечной сети г. Оренбурга				
	Имплозия	Оренлек	Мега аптека	Провизор	Оренфлора
Калия йодид 200 мг	102 р. 60 к.	109 р. 00 к.	106 р. 00 к.	112 р. 00 к.	113 р. 00 к.
Йодомарин 200 мг	50 шт. — 125 р. 60 к. 100 шт. — 298 р. 00 к.	50 шт. — 130 р. 50 к. 100 шт. — 202 р. 50 к.	50 шт. — 128 р. 00 к. 100 шт. — 201 р. 50 к.	50 шт. — 140 р. 00 к. 100 шт. — 219 р. 00 к.	50 шт. — 138 р. 00 к. 100 шт. — 209 р. 00 к.
Йодбаланс 200 мг	170 р. 00 к.	173 р. 00 к.	176 р. 00 к.	189 р. 00 к.	178 р. 00 к.
Йод-актив 100 мг	100 р. 00 к.	110 р. 00 к.	114 р. 00 к.	125 р. 40 к.	117 р. 50 к.

В результате проведенного исследования выявлена сезонность продаж йодсодержащих препаратов в аптечных сетях г. Оренбург. Результаты исследования количества проданных упаковок препаратов йода в различные сезоны года представлены на диаграмме (Рисунок 1).

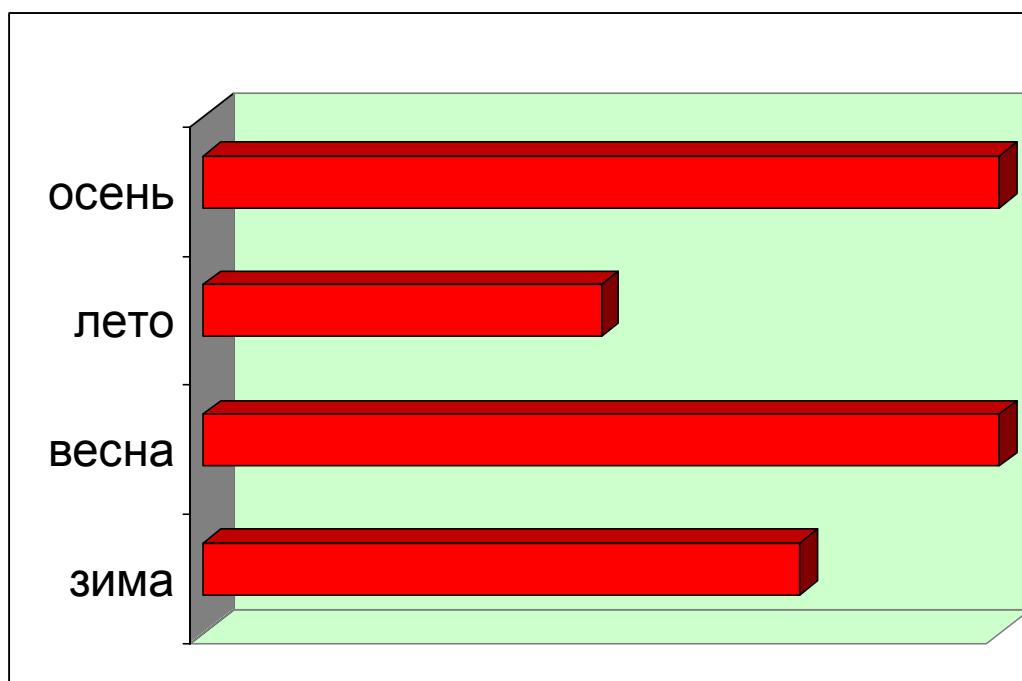


Рисунок 1. Количество проданных препаратов йода в различные сезоны года

Как видно на рисунке 1, в летний период отмечается падение спроса, а наибольший спрос на йодсодержащие препараты отмечается в осенний и весенний периоды. Зимний период года занимает промежуточное положение.

Предположительно падение спроса в летний период может быть связано с сезоном отпусков, при котором нет необходимости в покупке препаратов йода. Соответственно спрос на них возрастает при окончании этого сезона, т. е. осенью. Весной увеличение спроса вызвано общим состоянием гиповитаминоза, при котором население, стремясь восполнить недостаток витаминов в пище, покупает помимо витаминов препараты йода.

Выводы:

1. При одинаковом ассортименте препаратов йода, самые доступные цены наблюдаются в ООО «Имплозия».
2. При исследовании спроса на препараты йода была выявлена сезонность продаж данных препаратов. Наблюдается увеличение спроса в осенний и весенний период. Уменьшение спроса в зимний период и заметное падение спроса в летний период.

Список литературы:

1. Герасимов Г.А., Свириденко Н.Ю. Йододефицитные заболевания в России. Простое решение сложной проблемы. — М., Адамантъ, 2012. — 123 с.
2. Дедов И.И., Мельниченко Г.А. Эндокринология (учебник для студентов медицинских вузов). — М. Медицина, 2010. — 65 с.
3. Фадеев В.В., Мельниченко Г.А. Гипотиреоз (руководство для врачей). — М., «РКИ Северо пресс», 2012. — 157 с.

РАХИТ, ЕГО МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ, ГИСТОЛОГИЧЕСКИЕ И ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ. ПРЕДУПРЕЖДЕНИЕ РАХИТА

Шачнев Родион Михайлович

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

Урчукова Лариса Олеговна

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

Любанская Ольга Викторовна

*научный руководитель, канд. мед. наук, ассистент, кафедра гистологии
СтГМУ,
РФ, г. Ставрополь*

Долгашова Марина Александровна

*научный руководитель, канд. мед. наук, старший преподаватель
кафедра гистологии СтГМУ,
РФ, г. Ставрополь*

Рахит — давно известное заболевание детей. Упоминание о симптомах этой болезни встречалось в трудах римского учёного Галена. В дальнейшем знание о заболевании расширились. О нём много трудов писали английские врачи, так как им в Англии была поражена значительная часть детей. Поэтому рахит часто называли «английской болезнью». Рахит был очень распространен и в Царской России. Русский врач С.Ф. Хотовицкий отмечал, что преобладание в питании детей мучных блюд и недостаточное пребывание на свежем воздухе и солнце способствуют появлению рахита. Поэтому рахит являлся социальной болезнью. После Великой Октябрьской социалистической революции материальное благосостояние людей улучшилось, рост культуры населения повышался в СССР, повысился уровень медицинского обслуживания и заболевание рахитом уменьшилось, изменился характер его течения. В настоящее время это заболевание встречается в основном в лёгкой форме или с лёгким его проявлением. Борьба с рахитом имеет большое значение, так как наше поколение стремится к полноценному здоровью человечества в целом вне зависимости от социальных и других причин. В России большое внимание

уделяется его профилактике детских заболеваний. Созданы и проводятся национальные проекты по наблюдению детей первого года жизни, диспансеризация детей и подростков в различные возрастные периоды, что помогает своевременно предупредить и выявить заболевания в самом начале их развития, ведется беседа специалистов с родителями, обращается их внимание на здоровье детей и подростков. **Рахит** — это общее заболевание всего детского организма раннего возраста. При его возникновении происходит нарушение сложных процессов обмена веществ, в основном фосфорного и кальциевого обмена. Он развивается в результате недостатка в организме витамина D, который участвует в регуляции фосфорно-кальциевого обмена. Нарушается костеобразование, функции ЦНС и внутренних органов. Причинами рахита являются недостаток УФ — облучения, низкое содержание витамина D в пище (особенно в грудном молоке) при грудном вскармливании, при смешанном или искусственном вскармливании, вследствие отличия по химическому составу коровьего молока от грудного. При грудном вскармливании 70 % кальция и 50 % фосфора усваивается организмом, в отличие от искусственного (соответственно 30 % кальция и 20 % фосфора). Это, касается тех детей, кого кормят мамы коровьим молоком. Дефицит витаминов B1, B5, B6, C, A, E. Также способствуют развитию заболевания так как они участвуют в построении костной ткани. Однообразное питание детей углеводами, малое пребывание на воздухе также ведет к появлению рахита. Склонны к рахиту недоношенные дети. Частота заболевания у них выше из-за уменьшенного запаса витамина D, Ca.P, пониженной минерализации скелета, незрелостью ферментных систем печени и почек. Вследствие быстрого их роста и развития они особенно нуждаются в витамине D. Определенное значение имеют перенесенные детьми заболевания (расстройство ЖКТ, заболеваний органов дыхания ведут к нарушению минерального обмена веществ). В настоящее время доказано, что в период внутриутробного развития характер питания женщины, режим, пребывание на свежем воздухе, УФ облучение предупреждают возникновение рахита у родившегося ребенка.

Костная ткань — разновидность соединительной ткани. Она развивается у эмбриона с начала 3 месяца утробной жизни из ткани зародышевых листков, приобретающей остеогенные свойства, либо образуется на месте хряща. Основными клетками являются остеоциты, замурованные в межклеточное вещество, которое содержит большое количество неорганических соединений, а в основном фосфорнокислый кальций. Кость представляет систему костных пластинок, которые расположены вокруг канала остеона. Костные пластинки образуют, группируясь костные перекладины. При их очень тесном расположении формируется компактное костное вещество. Редкое расположение перекладин с большими промежутками между ними, заполняется костным мозгом и создает структуру губчатого костного вещества. Первые признаки рахита выражаются в изменении поведения ребенка со стороны нервной системы: раздражительность, плаксивость, неглубокий сон, отмечается усиленная потливость, облысение затылка. Со стороны костной системы идет изменение костей, которые интенсивно растут в данное время. В первом и начале второго полугодия жизни, когда растут плоские кости черепа и грудной клетки обнаруживается поражение этих костей. Во втором полугодии жизни при активном рахите отмечают поражения костей рук, ног, позвоночника. Голова непропорционально большая, мягкость костей черепа приводит к уплощенной или скошенной его форме (зависит от положения головы во время сна в кроватке), происходит деформация грудной клетки (куриная грудь), деформация конечностей (х-образная или о-образная), со стороны зубочелюстной системы нарушаются сроки прорезывания зубов, порядок прорезывания зубов. Также изменяется тонус мышц — они дряблые и вялые, иногда вследствие совокупностей всех проявлений со стороны костной, мышечной и нервной систем отмечается задержка развития ребенка — он позднее сверстников начинает ходить, самостоятельно сидеть, стоять. Наряду с этими проявлениями могут присоединиться нарушения со стороны дыхательной (одышка), сердечно-сосудистой, пищеварительной (неустойчивый кал) систем. У детей, страдающих рахитом, рентгенологически определяется

истончение метафизов длинных костей, расширение неминерализованных эпифизарных ростовых пластинок и искривление голеней. Скелетные деформации у больных рахитом могут долгое время сохраняться и у взрослых. В период разгара болезни появляются участки остеомоляции. Помимо данных объективных, рентгенологических и биохимических исследований существует и гистологическое исследование. При рассмотрении на продольном разрезе у рахитических костей, наблюдается истончение коркового слоя, расширение зоны эпифизарного хряща. Зона предварительного обызвествления хряща рахитической кости может отсутствовать или быть в виде прерывистой, неровной, слабо выраженной линии, определяется нарушение нормального энхондрального окостенения, избыточное образование остеоидной ткани и недостаточное отложение минеральных начал в растущих костях ребенка и извести в них. При биопсии костной ткани в зависимости от тяжести заболевания видны признаки остеомаляции. Определяется два диагностических признака остеомаляции: 1) наличие широких остеоидных швов, 2) увеличение времени задержки минерализации. В наше время костная биопсия остается «золотым стандартом» при установлении диагноза рахита и остеомаляции.

Предупреждение рахита. Как же уберечь детей от рахита? Прежде всего, в антенатальном периоде — это беседы с будущей мамой разъяснительного характера, с соблюдением ей режима питания (полноценное и разнообразное, богатое витаминами и микроэлементами), пребывания на воздухе и принятия солнечных ванн, правильное соблюдение режима труда и отдыха. После рождения ребенка грудное вскармливание! Если нет возможности кормить грудью, использование адаптированных детских питательных смесей по возрасту ребенка в составе которых содержится витамин D₂, обогащенных минералами и витаминами, рекомендованных педиатром. Прием в осенне-зимний период препарата «Аквадетрим» в дозе предложенной педиатром в соответствии с возрастом ребенка. Самостоятельно: ежедневные прогулки на воздухе, принятие солнечных ванн (при этом в коже синтезируется витаминD), организация сна. Проведение массажа и гимнастики-которые

укрепляют мышечный тонус, развиваются двигательные навыки, которые имеют большое значение для общего развития детского организма и правильного функционирования всех его органов и систем. Также рекомендуется проведение водных и закаливающих процедур. Водные процедуры одни из самых мощных закаливающих мероприятий! К ним относятся:

- умывание;
- мытьё рук;
- мытьё и обливание ног.

Все эти процедуры надо начинать постепенно с температуры воды 28 градусов, постепенно снижая на 1—2 градусов каждые 2 дня и доведением снижения по дням для детей первого года жизни до 22—20 градусов, для детей 1—3 лет до 18 градусов. Рекомендуется общее обливание — душ, его проводят лишь летом. Продолжительность процедуры не должна превышать 1—1,5 минут. Очень действенной процедурой на организм ребенка является купание в открытых водоёмах. При таком виде процедуры на ребенка действуют сразу 3 фактора: воздух, вода и солнечные лучи! При этом температура воды должна быть не ниже 23 градусов, а воздуха 25 градусов по Цельсию, купание не должно превышать 5—8 минут. Для малышей первого года жизни и других возрастных групп в любой сезонный период можно проводить плавание в бассейне. Многие детские поликлиники в нашей стране оснащены бассейнами и водолечебницами. Малыши первого года жизни вместе с мамой и опытным медицинским инструктором занимаются плаванием. Для более взрослых детей в водолечебницах по рекомендации специалиста проводят водные процедуры любого типа. Для полноценного лечения детей функционируют также зал лечебной физической культуры с занятиями медицинского инструктора, работают водолечебницы и грязевые лечебницы. Все мероприятия по оздоровлению и лечению детей делаются строго по назначению педиатра или специалиста узкого профиля, врача ЛФК, после полного обследования ребенка, с рекомендациями и непосредственным присутствии медицинского инструктора и медицинской сестры ЛФК.

ВЫВОД: Соблюдая все вышеперечисленные советы, вовремя обследуясь, бережно относясь к здоровью будущей мамы и здоровью детей, можно не только лечить, но и предупреждать болезнь. Соблюдение всех предложенных мер профилактики и лечения ведет к снижению заболевания и его различных проявлений. **Растите своих детей здоровыми и счастливыми!**

Список литературы:

1. Крамских В.Я. «Воздух закаливает и лечит» Москва «Медицина» 1974 г.
2. Покровский В.И. «Популярная медицинская энциклопедия» Москва «Советская энциклопедия» 1999 г.

ДЛЯ ЗАМЕТОК

МОЛОДЕЖНЫЙ НАУЧНЫЙ ФОРУМ: ЕСТЕСТВЕННЫЕ И МЕДИЦИНСКИЕ НАУКИ

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

№ 7 (25)
Сентябрь 2015 г.

В авторской редакции

**Издательство «МЦНО»
127106, г. Москва, Гостиничный проезд, д. 6, корп. 2, офис 213
E-mail: mail@nauchforum.ru**

