



**НАУЧНЫЙ
ФОРУМ**
nauchforum.ru

ISSN 2618-9399



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

**ЕСТЕСТВЕННЫЕ И МЕДИЦИНСКИЕ НАУКИ.
СТУДЕНЧЕСКИЙ НАУЧНЫЙ ФОРУМ
№1(47)**

г. МОСКВА, 2022



ЕСТЕСТВЕННЫЕ И МЕДИЦИНСКИЕ НАУКИ. СТУДЕНЧЕСКИЙ НАУЧНЫЙ ФОРУМ

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

№ 1 (47)
Январь 2022 г.

Издается с февраля 2018 года

Москва
2022

УДК 50+61
ББК 20+5
Е86

Председатель редколлегии:

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

Редакционная коллегия:

Волков Владимир Петрович – кандидат медицинских наук, рецензент АНС «СибАК»;

Елисеев Дмитрий Викторович – кандидат технических наук, доцент, начальник методологического отдела ООО "Лаборатория институционального проектного инжиниринга";

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 – кандидат философских наук, рецензент АНС «СибАК»;

Копылов Алексей Филиппович – кандидат технических наук, доц. кафедры Радиотехники Института инженерной физики и радиоэлектроники Сибирского федерального университета, г. Красноярск;

Костылева Светлана Юрьевна – кандидат экономических наук, кандидат филологических наук, доц. Российской академии народного хозяйства и государственной службы при Президенте РФ (РАНХиГС), г. Москва;

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

Е86 Естественные и медицинские науки. Студенческий научный форум.

Электронный сборник статей по материалам XLVII студенческой международной научно-практической конференции. – Москва: Изд. «МЦНО». – 2022. – № 1 (47) / [Электронный ресурс] – Режим доступа. – URL: [https://nauchforum.ru/archive/SNF_nature/1\(47\).pdf](https://nauchforum.ru/archive/SNF_nature/1(47).pdf)

Электронный сборник статей XLVII студенческой международной научно-практической конференции «Естественные и медицинские науки. Студенческий научный форум» 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.

Оглавление

Секция 1. «Биология»	5
РАЦИОНАЛЬНОЕ ПИТАНИЕ	5
Шуаиб Тулин	
Ашхамахов Казбек Идадович	
Секция 2. «Медицина и фармацевтика»	8
УРОВЕНЬ ВИТАМИНА D У ЖИТЕЛЕЙ АРХАНГЕЛЬСКОЙ ОБЛАСТИ	8
Артёмова Дарья Эдуардовна	
Синицкая Е.Н.	
БРОНХИАЛЬНЫЙ ЭКЗОКРИНОЦИТ (КЛЕТКА КЛАРА)	11
Бондарева Екатерина Александровна	
Барбанова Анна Александровна	
Маслова Анна Сергеевна	
Потылкина Татьяна Валерьевна	
ОЦЕНКА И АНАЛИЗ ЧАСТОТЫ НЕВРОЛОГИЧЕСКИХ ОСЛОЖНЕНИЙ У БОЛЬНЫХ, ПЕРЕНЕСШИХ COVID-19	15
Вырныгора Ирина Геннадьевна	
Хмелевская Людмила Ивановна	
ИЗМЕНЕНИЯ В ТКАНЯХ ЛЕГКИХ С ВОЗРАСТОМ	18
Короедов Владислав Александрович	
Шмыга Артем Борисович	
Курис Тимофей Сергеевич	
Потылкина Татьяна Валерьевна	
МЕХАНИЗМ ВОЗДЕЙСТВИЯ КЛЕТОК КУПФЕРА НА ГЕПАТОЦИТЫ	23
Махнач Екатерина Сергеевна	
Куралесова Дарья Олеговна	
Потылкина Татьяна Валерьевна	
ЛЕЧЕНИЕ ДЕФИЦИТА ДЛИННОЦЕПОЧЕЧНОЙ 3-ГИДРОКСИАЦИЛ-КОА-ДЕГИДРОГЕНАЗЫ (LCHAD)	26
Тененчук Наталия Дмитриевна	
Бородулина Анастасия Алексеевна	
Филянина Анна Валентиновна	
ДИНАМИКА И СТРУКТУРА ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ ДЕТЕЙ, ПРОЖИВАЮЩИХ В ХОЙНИКСКОМ РАЙОНЕ	32
Феденько Д.О.	
Ефимова А.А.	
Бубневич Татьяна Евгеньевна	

НЕКОТОРЫЕ АСПЕКТЫ ПАТОГЕНЕЗА ХРОНИЧЕСКОГО
ЛИМФОЛЕЙКОЗА 39

Швецова Мария Александровна

Русакова Наталья Андреевна

Зуева Татьяна Витальевна

Секция 3. «Сельскохозяйственные науки» 46

РАЗРАБОТКА ЭЛЕМЕНТОВ ТЕХНОЛОГИИ ПРОИЗВОДСТВА
ОВОЩНЫХ ЧИПСОВ ИЗ МЕСТНОГО РАСТИТЕЛЬНОГО
СЫРЬЯ 46

Шеховцов Максим Сергеевич

Агеева Юлия Михайловна

Толстенко Галина Андреевна

Рядинская Антонина Александровна

СЕКЦИЯ 1.

«БИОЛОГИЯ»

РАЦИОНАЛЬНОЕ ПИТАНИЕ

Шуаиб Тулин

студент,

*Майкопский государственный технологический университет,
РФ, г. Майкоп*

Ашхамахов Казбек Идадович

научный руководитель,

*канд. пед. наук, доцент кафедры физического воспитания,
Майкопский государственный технологический университет,
РФ, г. Майкоп*

“Когда питание неправильное, лекарства бесполезны, а при правильном питании лекарства не нужны.” - Древняя аюрведическая пословица.

Сбалансированная диета или здоровая диета содержит равное количество из всех групп продуктов. Это баланс жиров, углеводов, белков, сахара, витаминов и минералов. Здоровому человеку требуется около 3200 калорий в день, чтобы поддерживать нормальную работу системы организма, а получение такого количества калорий, зависит от самого человека.

Переедание может быть так же вредно для организма, как и недоедание. Существует общее заблуждение, что недоедание происходит из-за недостатка пищи. Но правда в том, что недоедание является результатом отсутствия нужного количества различных продуктов. Употребление пищи в неправильном количестве и неправильных пропорциях может нанести вред здоровью человека и вызвать тяжелые недуги и заболевания. Этот тип бездумной диеты известен как нездоровая диета, а и ли несбалансированная диета.

Здоровый образ жизни - это система жизнедеятельности человека, которая направлена на поддержку и улучшение здоровья с помощью питания, физической активности, отказа от вредных привычек и морального настроя.

Питание - все процессы которые участвуют в потреблении и усвоении пищевых веществ в организме для поддержания нормальной жизнедеятельности.

Физиология питания - наука, изучающая питательные процессы, она определяет потребность организма в питательных веществах и энергии и создает научные основы по рационализации питания человека. [3]

Питание очень важно для организма и она выполняет несколько функций, таких как: регенерация тканей и клеток; обеспечивает энергии; в результате образуются гормоны, ферменты и другие регуляторы метаболических процессов.

Полноценное питание предусматривает наличие в пище всего набора веществ, необходимых человеку в соответствии с научно обоснованными потребностями. В рациональной диете должны быть все вещества, необходимые человеку в соответствии с научными потребностями.

основные принципы составления рациональной диеты:

- поддержание постоянства внутренней среды организма
- количество питательных веществ, не менее минимальной потребности;
- количество витаминов и минералов, не должно превышать ядовитый уровень. [1]

Основной обмен - это минимальное количество энергии, для поддержания жизни в состоянии и полного покоя. у стандартного мужчины основной обмен в среднем равен 1600 ккал, а у женщины – 1400 ккал. Основной обмен зависит от общей массы тела, от возраста, от индивидуальных особенностей человека и от внешних условий проживания. [2]

Рациональное питание может помочь предотвратить некоторые хронические заболевания, такие как болезни сердца, инсульт и диабет. Это также может помочь снизить риск развития некоторых видов рака и помочь поддерживать здоровый вес. Надо соблюдать принципы здорового питания. Рекомендации и могут отличаться для определенных групп людей, включая беременных женщин, людей с определенными проблемами и со здоровьем или людей с особыми и диетическими потребностями.

Взрослому человеку в день надо употреблять 80 - 100 гр белков, 80 – 100 гр жиров, 400- 500 гр углеводов, 25 - 30гр клетчатки, 12 видов витаминов, Около 20 видов микроэлементов.

Список литературы:

1. Основы рационального питания В.Я. Груданов, Е.С. Пашкова, Л.Ф. Расолько, Т.А. Шустанова.
2. <https://dietolog.org/basis/balance/>
3. <https://works.doklad.ru/view/AwwkWgj8hD8/all.html>

СЕКЦИЯ 2.

«МЕДИЦИНА И ФАРМАЦЕВТИКА»

УРОВЕНЬ ВИТАМИНА D У ЖИТЕЛЕЙ АРХАНГЕЛЬСКОЙ ОБЛАСТИ

Артёмова Дарья Эдуардовна

студент,

кафедра клинической биохимии,

микробиологии и лабораторной диагностики,

Северный государственный медицинский университет,

РФ, г. Архангельск

Синицкая Е.Н.

научный руководитель, канд. биол. наук,

Северный государственный медицинский университет,

РФ, г. Архангельск

Аннотация. Жители Архангельской области имеют риски низкого содержания витамина D в организме, что объясняется малым количеством солнечных лучей, качеством пищи и суровыми условиями Севера.

Ключевые слова: витамин D, дефицит витамина, анкетирование студентов.

Архангельская область находится на севере Европейской части России, большая часть территории относится к районам Крайнего Севера. В организме северян отмечается недостаток витамин D или кальциферола, особенно в зимнее время. [1] Это связано как с климато-географическими факторами так и с качеством продуктов, которые находятся на прилавках магазинов. Дефицит витамина может развиваться из-за нарушения образования активной формы витамина в почках, при нарушении всасывания из ЖКТ.

Также риск дефицита возникает у людей с избыточной массой тела, так как происходит откладывание его в подкожно-жировой клетчатке, что делает его недоступным для кровотока. Другими причинами дефицита витамина D является нарушение всасывания жиров при синдроме мальабсорбции, также происходит связывание витамина с белком и вывод его с мочой при нефро-

тических синдромах. Ещё одной причиной может быть использование лекарственных препаратов[1].

Витамин D обеспечивает биохимический эффект на генном и негенном уровнях. На генном уровне стимулирует синтез таких белков, как кальций-связывающий белок, функция которых - регулировать количество свободного кальция в цитозоле клетки; остеокальцин, маркер метаболизма костной ткани, а также остеопонтин, который является многофункциональным протеином, участвующим не только в процессах реконструкции костной ткани, но и занимающим важное место в продукции цитокинов, регулировании клеточной миграции, адгезии и дифференциации различных клеток, в том числе макрофагов, эндотелиоцитов, гладкомышечных клеток, лимфоцитов и фибробластов, а также проявляющим про- и противовоспалительные качества [2,3].

В настоящее время существует несколько методов определения дефицита витамина D. Наиболее распространенным является популяционный скрининг дефицита витамина D [4].

Уровень витамина оценивается путём определения количества 25(OH)D в сыворотке крови. Проверка надёжности используется относительно международных стандартов.

Согласно литературным данным для жителей региона установлено, что наименьший уровень витамина D зарегистрирован у новорожденных и детей 6-7 лет. Относительно низкой концентрация витамина была также у подростков и студентов. Концентрация витамина ниже нормы была обнаружена у 51 (93 %) новорожденных, 85 (55 %) детей от 3 – лет, 363 (99 %) подростков 13 - 15 лет, 209 (80 %) студентов и 63 (74 %) взрослых. [1]

Что же нужно сделать, чтобы предотвратить или снизить риск снижения уровня витамина D в организме человека? Главным способом получения дозы витамина является ультрафиолетовые лучи. Содержание витамина D, полученного таким способом, в 2 раза дольше в организме, чем от приёма лекарственных препаратов.

Но в связи с погодными условиями, северяне получают малое количество солнечных лучей. Поэтому основными источниками для профилактики авита-

миноза является пища и лекарственные препараты, например, Вигантол (Германия), Аквадетрим (Польша) и Детриферол (Россия). Высокое количество витамина содержится в таких продуктах, как рыба, говяжья печень, печень трески, в меньшем количестве – в шампиньонах, желток куриных яиц.

В 2021г. было проведено анкетирование 80 студентов фармацевтического и лечебного факультета СГМУ на предмет информированности о биологической роли витамина D и методах профилактики развития гиповитаминозных состояний. Было выяснено, что 80% опрошенных регулярно употребляют в пищу яйца и рыбу, 10% - говяжью печень и печень трески для поддержания уровня витамина D.

Кроме того, 20% студентов употребляют витамин D в составе комплекса витаминов, но остальные 80% не используют дополнительные источники витамина. Все опрошенные не посещают солярий, считая, что это вредно для кожи. 67% опрошенных считают, что витамин D нужно употреблять сезонами, а 33% считают, что это необходимо делать круглый год. Таким образом, большая часть опрошенных студентов имеют информацию о роли витамина D в организме, и поддерживают его, употребляя в пищу соответствующие продукты или витаминные препараты.

Список литературы:

1. <https://hum-ecol.ru/1728-0869/article/view/16734>
2. Sun J. Vitamin D and mucosal immune function. *Curr. Opin. Gastroenterol.*, 2010, vol. 26, pp. 591- 595.
3. Zakharova I.N., Korovina N.A., Borovik T.E., Dmitrieva Yu.A. Rakhit i gipovitaminoz D. Novyy vzglyad na davno sushchestvuyushchuyu problemu. Posobie dlya vrachev-pediatrov [Rickets and vitamin deficiencies D. A new look at the long-standing problem. Allowance for pediatricians]. Moscow, 2010. 96 p.
4. Пигарова Е.А., к.м.н., Москва Рожинская Л.Я., д.м.н., профессор, Москва Белая Ж.Е., д.м.н., Москва Дзеранова Л.К., д.м.н., Москва Каронова Т.Л., д.м.н. Санкт-Петербург Ильин А.В., Москва: Клинические рекомендации Дефицит витамина d у взрослых: диагностика, лечение и профилактика // Москва, 2015, с12/ https://www.endocrinentr.ru/sites/default/files/specialists/science/clinic-recomendations/rek_vit_d_2015.pdf

БРОНХИАЛЬНЫЙ ЭКЗОКРИНОЦИТ (КЛЕТКА КЛАРА)

Бондарева Екатерина Александровна

студент,

Учреждение образования

«Гомельский государственный медицинский университет»,

Республика Беларусь, г. Гомель

Барабанова Анна Александровна

студент,

Учреждение образования

«Гомельский государственный медицинский университет»,

Республика Беларусь, г. Гомель

Маслова Анна Сергеевна

студент,

Учреждение образования

«Гомельский государственный медицинский университет»,

Республика Беларусь, г. Гомель

Потылкина Татьяна Валерьевна

научный руководитель, старший преподаватель,

Учреждение образования

«Гомельский государственный медицинский университет»,

Республика Беларусь, г. Гомель

Введение

Клетки Клара составляют приблизительно 9 % от всех эпителиальных клеток в легких человека. Они практически отсутствуют в проксимальных частях бронхиального дерева. Около 11–22 % этих клеток находятся в терминальных бронхиолах, соответственно, 78–89 % – в респираторных бронхиолах. Клетки Клара также встречаются в матке при беременности, так как они являются стволовыми клетками дыхательных путей у зародыша. Также их можно обнаружить в почках, где происходит двухрецепторный путь катаболизма секреторного белка клеток [1].

Бронхиальный экзокриноцит был открыт в 1937 году Максом Клара. Для проведения своих опытов в Лейпциге, он использовал жертв Третьего рейха. Впервые эпоним "клетки Клара" появился во французском варианте "cellule de

Clara", его использовал Альберт Поликард в 1955 г. в структурном описании бронхиолы крысы [2].

Цель

Проанализировать научные литературные данные, связанные со строением и функциональной ролью клеток Клара.

Материалы и методы исследования

Изучение научно-методической литературы, анализ и обобщение данных.

Результаты исследования и их обсуждение

Клетки Клара – высокие клетки с куполообразной апикальной областью, лишенные цилий. Они составляют 80% эпителиальной популяции терминальных бронхиол, обращенные своей апикальной поверхностью в их просвет [1]. В клетке Клара выделяют базальную и апикальную поверхности. Исследования с помощью электронного микроскопа показали, что округлое ядро расположено в центре. Гладкая и шероховатая эндоплазматическая сеть локализованы преимущественно на апикальной поверхности. В клетке хорошо развит комплекс Гольджи. На апикальной поверхности содержатся плотные секреторные гранулы и многочисленные везикулы. Эти органеллы свидетельствуют о высоком уровне метаболической активности.

Бронхиальный экзокриноцит выделяет ферменты, которые разрушают слизь из проксимальных воздухоносных путей. Но в то же время, одной из важнейших функций данных клеток является секреция слизи в просвет бронхиол. Слизь включает в себя гликозаминогликаны, лизоцим и один из типов антител – IgA. Эти вещества играют важную роль в защите бронхиол [3]. Защитная функция осуществляется за счет содержащихся в клетке ферментов, предназначенных для детоксикации химических соединений, поэтому число клеток Клара увеличено у курильщиков.

Клетка Клара входит в сурфактантную систему легких. Она участвует в обновлении сурфактанта, разрушая его. Также синтезирует белки SP-A, SP-B, SP-D. SP-A и SP-D являются гидрофильными белки, обеспечивающие иммунную защиту легких. SP-B - участвует в обеспечении возможности дыхания, уменьшает

альвеолярное поверхностное натяжение и содействует равномерному распределению сурфактанта [4].

Бронхиальный экзокриноцит является основным источником эотаксина, который привлекает эозинофилы в дыхательные пути. Это имеет важное значение для организации аллергического астматического ответа [5].

Клетки Клара способны к размножению. При травме дыхательных путей клетка Клара выступает в роли стволовой клетки для восстановления эпителия бронхиол и для пополнения альвеолярных эпителиальных клеток. Этот процесс называется альвеолярная бронхиолизация.

Выводы

Таким образом, собранные нами данные позволяют характеризовать бронхиальный экзокриноцит как полифункциональную клетку дыхательных путей. Бронхиальный экзокриноцит или клетка Клара является участником сурфактантной системы легких – участвует в выработке компонентов сурфактанта и утилизации продуктов его распада, обеспечивает иммунологическую защиту, детоксикацию химических соединений, выделяет слизь. При низком процентном содержании клеток Клара в эпителии дыхательных путей они обеспечивают регуляцию и индукцию патологических изменений в организме.

Список литературы:

1. Boers JE, Ambergen AV, Thunnissen FB/Number and proliferation of clara cells in normal human airway epithelium// Am J RespirCrit Care Med. 1999;159:P. 1585–1591.
2. Winkelmann, A., Noack, T. The Clara cell: a “Third Reich eponym”? / Winkelmann, A., Noack, T // European Respiratory Journal. – 2010. – Vol. 36, № 4. – P. 722–727.
3. Боркина, А.Н. Структурно-функциональная реорганизация секреторных экзокриноцитов (клеток Клара) и альвеолоцитов 2 типа при воздействии дестабилизирующих факторов и при хронической обструктивной болезни легких: автореф. дис. ... канд. мед. наук : 03.00.25 ; 03.00.25 / А.Н. Боркина ; Оренб. гос. мед. акад. – О., 2008. – 22 с.

4. Сивакова, С.Д. Эпоним клетка клара: этический аспект (обзор литературы) / Сивакова, С.Д.// Проблемы и перспективы развития современной медицины: материалы сборника научных статейX Республиканской научно-практической конференции с международным участием студентов и молодых ученых, Гомель, 3–4мая. 2018 г. / Гом. гос. мед. ун-т ;редкол.: А.Н. Лызиков [и др.]. – Гомель, 2018. – С. 1068–1070.
5. Sonar,S.S. Clara cells drive eosinophil accumulation in allergic asthma /SonarS.S. [et al.]// European Respiratory Journal. – 2012. – Vol. 39, № 2. – P. 429–438.

ОЦЕНКА И АНАЛИЗ ЧАСТОТЫ НЕВРОЛОГИЧЕСКИХ ОСЛОЖНЕНИЙ У БОЛЬНЫХ, ПЕРЕНЕСШИХ COVID-19

Вырныгора Ирина Геннадьевна

студент,

*Приднестровский государственный университет им. Т.Г. Шевченко,
ПМР, г. Тирасполь*

Хмелевская Людмила Ивановна

научный руководитель, ассистент,

*Приднестровский государственный университет
им. Т.Г. Шевченко,
ПМР, г. Тирасполь*

Аннотация. В настоящее время мы переживаем пандемию коронавирусной инфекции. В данной статье проводится анализ и сравнивается частота возможных поражения нервной системы у больных, перенесших COVID-19.

Ключевые слова: COVID-19, SARS-CoV-2, неврологические осложнения.

Актуальность. Распространение новой коронавирусной инфекции COVID-19 навсегда изменило жизни людей всего земного шара. На протяжении многих месяцев борьбы с пандемией, ученые самых разных стран сумели выстроить наиболее оптимальную «линию обороны»: тщательный мониторинг заболевания, проведение превентивных противоэпидемических мероприятий, этиологические и симптоматические лечебные мероприятия.

При наблюдении за пациентами, которые вылечились от коронавирусной инфекции, было отмечено, что COVID-19 приводит к тяжелым осложнениям со стороны не только органов дыхания и сердечно-сосудистой системы, но и к серьезным последствиям в сфере нервной системы.

SARS-CoV-2 может инфицировать нервную систему. В работе A.Paniz-Mondolfi и соавт. [1] на срезах головного мозга погибших от COVID-19 пациентов с помощью электронной микроскопии показано наличие вирусных частиц непосредственно в нейронах.

Неспецифические неврологические осложнения при COVID-19 разнообразны: головная боль, миалгии, повышенная утомляемость, слабость, тошнота, рвота, анорексия, спутанность сознания, головокружение, недомогание, одышка [2]. Доминирующими являются слабость, одышка, анорексия, недомогание, что наблюдается почти у трети пациентов с COVID-19.

Целью нашей научной работы является выявить и проанализировать частоту неврологических осложнений у больных, перенесших COVID-19.

Задачи исследования: выявить наличие неврологических осложнений у больных, провести анализ и сравнить частоту неврологических осложнений у больных, перенесших COVID-19

Материалы и методы. В исследовании, в качестве респондентов, приняли участие 92 человека, из которых 62 женщины, 30 мужчины в возрасте от 18 до 62 лет. Исследование проводилось с использованием анкетирования с письменного согласия респондентов. Анализ частоты неврологических осложнений оценивался с помощью опросника, включающего вопросы об основных невропсихических нарушениях нервной системы, составленный мною лично.

Статистическая обработка полученных данных проводилась с использованием компьютерной программы «BioStat», версии 4.03 [3]. Для сравнения таблиц сопряженности использован точный критерий Фишера, а для выявления различий в сравниваемых группах – критерий Стьюдента для множественных сравнений с поправкой Бонферрони при $p < 0,05$.

Результаты исследования и их обсуждение. Оценка неврологических нарушений опрашиваемых, численностью 92 человека, составила $(46,3 \pm 10,89)$ балла. Тянущая головная боль на протяжении нескольких часов преследует 38,8% больных, перенесших COVID-19, в то время как 38,3% страдают от миалгий, 24,5% от головокружений, а 15,4% опрошенных страдают от судорог, чаще вечерних, либо при получении физических нагрузок. 60,6% опрошенных испытывают повышенную утомляемость, 44,1% потерю обоняния, а 42% опрошенных еще долгое время не могут различать вкус еды. Результаты оценки неврологических нарушений мужчин колеблются в пределах 5-7 баллов $(6,29 \pm 1,12)$, в

то время как результаты оценки неврологических нарушений женщин колеблются в пределах 68 баллов ($7,56 \pm 1,2$). При этом разница статистически значимая ($p < 0,05$).

Опрашиваемые так же поделились своими переживаниями и страхами, среди которых страх смерти (2,45% опрошенных).

Таким образом, повышенная утомляемость, потеря обоняния и вкуса, головная боль, миалгия, головокружение и судороги являются основными неспецифическими неврологическими осложнениями при COVID-19, которые омрачают жизнь больных даже после полного избавления от страшного вируса.

Вывод. Очень важно проводить мониторинг и осуществлять контроль за состоянием людей после перенесенного COVID-19. Необходимо в полной мере следить за здоровьем и осуществлять полноценное своевременное лечение возникающих осложнений.

Список литературы:

1. Paniz-Mondolfi A., Brice C., Grames Z. et al. Central nervous system involvement by severe acute respiratory syndrome coronavirus-2 (SARS-CoV-2) // J. Med. Virol. 2020. Vol. 92. N 7. P. 699-702.
2. Patersen R.W., Brown R.L., Benjamin L. et al. The emerging spectrum of COVID-19 neurology: clinical, radiological and laboratory findings// Brain. 2020. Vol. 8. P. awaa2402020.
3. BioStat // AnalystSoft Inc.

ИЗМЕНЕНИЯ В ТКАНЯХ ЛЕГКИХ С ВОЗРАСТОМ

Короедов Владислав Александрович

студент,

Гомельский государственный медицинский университет,

РБ, г. Гомель

Шмыга Артем Борисович

студент,

Гомельский государственный медицинский университет,

РБ, г. Гомель

Курис Тимофей Сергеевич

студент,

Гомельский государственный медицинский университет,

РБ, г. Гомель

Потылкина Татьяна Валерьевна

научный руководитель, старший преподаватель,

Гомельский государственный медицинский университет,

РБ, г. Гомель

Дыхательная система – одна из важных систем человека, ведь благодаря ей каждая клеточка нашего организма насыщается кислородом. Очень важно следить за здоровьем и гигиеной дыхательной системы, особенно в настоящее время, когда по всему миру гуляет коронавирусная инфекция, поражающая, зачастую, органы дыхания.

В последнее время отмечаются значительные изменения возрастной структуры в хорошо развитых странах, увеличивается количество пожилых и старых людей. Демографы и социологи прогнозируют продолжение демографического старения. В связи с этим, возрастает обращение пожилых людей за медицинской помощью. Гериатрия на полную ногу входит в здравоохранение и становится неотъемлемой частью медицинской практики каждого работника медицины. Из обратившихся за медицинской помощью, люди пожилого возраста составляют 30-50% от общей массы людей. Около 30%, госпитализируемых в стационары людей, это люди старше шестидесяти лет, почти 70% пожилых людей получают врачебную помощь на дому. В связи с этим расширение гериатрической помощи населению все больше и больше повышает потребность в знаниях

основ гериатрии. В структуре заболеваемости пожилых людей весомое место занимают болезни органов дыхания. Таким образом, заболеваемость хроническими неспецифическими заболеваниями легких у пожилых людей, по сравнению с молодыми людьми (16-20 лет), увеличивается примерно в 8 раз. Всемирно известно, что люди пожилого возраста болеют пневмонией в 4-5 раз чаще, в 6-7 раз чаще умирают от этого заболевания. Пневмония у пожилых часто присоединяется к ряду патологических процессов, в связи с этим, ухудшается кровообращение в легких, снижается сопротивляемость организма. Острая пневмония у людей пожилого возраста является непосредственной причиной смерти от различных заболеваний, которые требуют постельный режим. Так же в пожилом возрасте широко распространены хронические обструктивные заболевания легких. Примерно в 5-6 раз чаще болеют бронхитом старики.

На сегодняшний день нет сомнений, что заболевание бронхов и легких у людей пожилого возраста характеризуются возрастными особенностями развития и течения. У стариков есть склонность к латентному развитию заболеваний легких, которые не сопровождаются яркими клиническими проявлениями, протекают монотонно, но в то же время на ранних стадиях возникает функциональная недостаточность дыхательной системы, так как организм физически истощен. Все выше сказанное определяет необходимость точечных подходов к диагностике заболеваний бронхов и легких у пожилого человека, и профилактике и лечению. Более того, в настоящее время известно, что в развитии болезней дыхательной системы у пожилых людей существует прямая связь с естественно возникающими в ней возрастными изменениями.

При старении развиваются морфологические, физиологические и функциональные изменения, нарушаются обменные процессы, создаются условия для возникновения патологий. В связи с этим воздействие окружающей среды стариков приводит к больничной койке чаще, чем молодых людей. Часто все то, что было допороговым, находящимся в норме, в старости приобретает повреждающее, нарушающее, угнетающее влияние. Поэтому развитие данных заболеваний может быть применено лишь на основе оценки роли физиологических процессов старения, на основе данных о биологии старения. Нельзя упускать тот

факт, что зачастую многие аспекты пульмонологии на практике рассматривают специалисты, которые не связывают их с возрастными особенностями, что часто приводит к грубым, а иногда и непоправимым ошибкам. Недостаточное знание возрастных особенностей дыхательной системы часто является причиной неправильной или несвоевременной диагностики и запоздалого лечения патологии легких у стариков. Не малый процент нераспознанных вовремя заболеваний органов дыхания у стариков связан с тем, что эти заболевания с возрастом имеют малую выраженность и необычность симптомов. Кроме того, у пожилых людей наблюдается множественная патология, у них наблюдается сочетание нескольких заболеваний сразу. В такой ситуации симптомы заболеваний органов дыхания растворяются в общей массе симптомов всех заболеваний и зачастую не привлекают внимание врачей.

Широкое распространение болезней дыхательной системы в старости, с одной стороны, и значимое изменение их течения в старости, роль возрастной перестройки, как фактор риска, с другой, выражают необходимость знания практическими врачами особенностей патологии и элементов физиологии системы дыхания в пожилом возрасте. Стоит заметить, что как в нашей, так и зарубежной литературе эти вопросы недостаточно освещены, везде нужен индивидуальный подход.

На сегодняшний день установлено, что органы дыхания при старении приобретают морфологические и функциональные изменения, которые имеют локацию в грудной клетке, воздухоносных путях, паренхиме, нарушается малый круг кровообращения.

После шестидесяти лет отмечается дегенеративно-дистрофическое изменение костей и мышц грудного отдела. Реберные хрящи теряют свою эластичность, уменьшается подвижность суставов. В связи с этим ребра старого человека приобретают косое положение и сближаются между собой. Позвоночный столб так же подвергается морфологическим изменениям. В связи с данными изменениями, грудная клетка старого человека становится вытянутой вперед и уплощенной с боков. Переднезадний диаметр грудной клетки больше или равен поперечному диаметру, ее нижняя апертура расширена. Деформацию грудной

клетки и ее расширение диаметра принято считать основной причиной возрастных изменений легких.

Весомые изменения происходят в грудных мышцах, теряется поперечная исчерченность, между волокнами появляется жировая прослойка, разрастается соединительная ткань. Перечисленные выше изменения влияют на подвижность грудной клетки.

При старении уменьшается дыхательная подвижность нижних краев легких, трахея смещается вниз, соответственно смещается верхняя доля левого и средняя доля правого легкого.

Во всех слоях бронхиальной стенки происходят возрастные изменения. С одной стороны, стенки бронхов пронизываются лимфоидными и плазматическими элементами, между ними скапливаются слизь, отходящий эпителий. Данные процессы приводят к уменьшению просвета бронхов. С другой стороны, в бронхиальной стенке атрофируются мышечный слой, волокнистые элементы. Атрофические процессы в бронхах в совокупности с разрастанием ткани вокруг них определяют образование четкообразных вздутий, выпячивание стенок бронхов и неравномерное сужение их просвета. Вследствие этого снижается кашлевой рефлекс, что нарушает дренажную функцию бронхов. В результате чего бронхиальное содержимое у стариков не выделяется в положенной мере, что приводит к развитию патологий.

Значительным изменениям подвергается соединительная ткань легких, это приводит к ригидности легкого, снижается его эластичность, менее эффективной становится его растяжимость. В альвеолах эластические волокна становятся грубыми, теряют свою подвижность. Альвеолярные ходы расширяются в верхних отделах легких, расширяются альвеолярные поры, стенки альвеол становятся тонкими, уменьшается количество макрофагов. В связи с перечисленным отмечается неравномерное утолщение альвеолярных стенок из-за прорастания межальвеолярных и межацинных перегородок коллагеновыми волокнами.

Периодически коллагеновая ткань заполняет просвет альвеол, образуя зоны склероза различных размеров. Расширение альвеол, их разрыв, увеличение

размера пор Кона приводит к тому, что в старости уменьшается соотношение поверхности и объема альвеол.

Наличие атрофических процессов в легких проявляется уменьшением их размера и массы.

С ацинуса начинается респираторная часть легкого. Основной структурной единицей ацинуса является альвеола, которая представляет собой пузырек. Стенка пузырька образована базальной мембраной на которой находятся клетки альвеолярного эпителия.

Имеется два типа альвеолоцитов: респираторные и секреторные.

Респираторные – это уплощенные клетки со слабо развитыми органеллами, которые располагаются возле ядра. Секреторные – более крупные клетки с хорошо развитыми органеллами.

Эти клетки выполняют секреторную и защитную функцию, поддерживают баланс влажности.

С возрастом данные функции ослабевают, что приводит к снижению работоспособности ацинуса.

Происходит утолщение стенок лимфатических сосудов, в них появляется много разрывов. Сосуды становятся извилистыми.

В связи с данными изменениями легочная вентиляция деградирует, поэтому газообмен происходит не в полной мере.

Список литературы:

1. Физиология человека: в 3-х томах. Пер. с англ./Под ред. Р. Шмидта и Г. Тевса. – 3-изд. – М.: Мир, 2007. – 314 с., ил
2. Фещенко Ю.И. Проблемы хронических обструктивных заболеваний легких. // Укр. пульмонолог. журнал. – 2002. – 1. – С.
3. 5–10. Синдромы при заболеваниях органов дыхания : учебное пособие /Ю.В. Щукин [и др.]; под общ. ред. Ю.В. Щукина; Самарский государственный медицинский университет. – Самара: ООО «Научно–технический центр», 2018. –89 с.
4. Устюжанинова Н.В., Шишкин Г.С. Возрастные изменения межальвеолярных перегородок и их отношение к замедлению газообмена // Морфология. - 2002. - №1. - С. 84-88.

МЕХАНИЗМ ВОЗДЕЙСТВИЯ КЛЕТОК КУПФЕРА НА ГЕПАТОЦИТЫ

Махнач Екатерина Сергеевна

студент,

Гомельский государственный медицинский университет,

Республика Беларусь, г. Гомель

Куралесова Дарья Олеговна

студент,

Гомельский государственный медицинский университет,

Республика Беларусь, г. Гомель

Потылкина Татьяна Валерьевна

научный руководитель, старший преподаватель,

Гомельский государственный медицинский университет,

Республика Беларусь г. Гомель

Введение. Клетки Купфера являются макрофагами печени, с которыми связаны ее защитные функции. Эти клетки названы в честь Карла Вильгельма Купфера, впервые описавшего их в 1876 году. Макрофаги печени являются частью моноклеарной фагоцитарной системы, так как являются производными моноцитов и поступают в печень из периферической крови. Хотя клетки Купфера относятся к популяции резидентных макрофагов, они способны к миграции вдоль синусоидов, к местам повреждения и регионарным лимфатическим узлам [3]. Они имеют непостоянную звездчатую форму, округлое или вытянутое ядро, много митохондрий.

Располагаются внутри печёночных синусоидных капилляров, а отростки проходят между эндотелиальными клетками.

Клетки Купфера могут переваривать другие клетки и их фрагменты, частички чужеродных веществ, очищают портальную кровь от чужеродных токсинов, иммунных комплексов, эндотоксинов. Являясь макрофагами, они способны быстро поглощать до 99 % всех бактерий крови. Как и другие макрофаги, клетки Купфера являются антигенпрезентирующими клетками и модулируют иммунный ответ.

Цель. Проанализировать и изучить научный материал о строении и функциональной роли клеток Купфера, выявить механизмы воздействия этих клеток на гепатоциты.

Материалы и методы исследования. Изучение научной литературы, анализ и обобщение данных.

Результаты исследования и их обсуждение.

Клетки Купфера являются резидентами иммунной системы в печени и оказывают защитное воздействие от бактериальной инвазии. Регуляторное действие активированных клеток Купфера на процессы, протекающие в гепатоцитах, можно рассматривать как вклад иммунной системы в управление метаболизмом целого организма [1].

В зависимости от микроокружения, клетки Купфера приобретают один из двух фенотипов: M1 фенотип и M2 фенотип. К классически активированным относится M1 фенотип, а к альтернативно активированным M2, этот процесс называется поляризацией. M1 клетки являются противовоспалительными, M2 макрофаги способствуют разрешению воспаления и восстановлению тканей [3]. Клетки Купфера проявляют себя как макрофаги в ответ на бактериальный эндотоксин. Их фагоцитарная активность быстро активируется, а способность вырабатывать медиаторы, которые способны воздействовать на клетки другой тканевой принадлежности в составе печени, уменьшается. Все это даёт возможность клеткам Купфера оказывать защитное действие против возбудителя инфекции без повреждающего воздействия на другие ткани печени.

В настоящее время широко известно множество медиаторов клеток Купфера, отличающихся по химической природе. Так, активированные макрофаги печени ингибируют глюконеогенез, вызывают высвобождение аккумулированной в гепатоцитах глюкозы под действием простагландинов D2, E2 и F2a, а также лейкотриенов C4 и D4.

Клетки Купфера обладают способностью стимулировать пролиферативную активность гепатоцитов и угнетать апоптоз под влиянием фактора некроза опухолей, а также интерлейкина 6 (ИЛ 6) [2]. Таким образом, благодаря

медиаторам клеток Купфера регулируется большинство функций гепатоцитов, а также поддерживается определённое микроокружение, оптимальное для гепатоцитов.

Показано также, что Клетки Купфера локально секретируют коллагеназу 4-го типа, а также другие матриксные металлопротеиназы (ММП): ММП-1, ММП-13, желатиназы и стромолизин, участвуя, таким образом, в ремоделировании микроокружения гепатоцитов при восстановительной регенерации печени.

Выводы. Клетки Купфера являются антигенпрезентирующими клетками, а также, при их активации, эти клетки способны внутриорганно регулировать физиологические функции гепатоцитов.

Благодаря широкому спектру регулируемых медиаторами клеток Купфера функций гепатоцитов, происходит стимуляция пролиферативной активности гепатоцитов и угнетение апоптоза, которое достигается за счёт действия простагландинов D2, E2 и F2, а также лейкотриенов C4.

Изучение механизмов воздействия клеток Купфера на гепатоциты может представлять перспективное направление в лечении многих заболеваний печени.

Список литературы:

1. Элбакидзе, Г.М. Механизмы протекторного действия активированных эндотоксином клеток Купфера на гепатоциты/Г.М.Элбакидзе//Вест. Российской акад. мед. наук.Сер.мед.наук. – 2012. – №5. – С.48.
2. Элбакидзе, Г.М. Внутриорганные и внутритканевые механизмы регуляторных воздействий клеток Купфера на гепатоциты/Г.М.Элбакидзе, А.Г.Меденцев // Вест. Российской акад. мед. наук.Сер.мед.наук. – 2012. – №5. – С. 50.
3. Бурганова Г.Р. Роль макрофагов в патоморфогинезе алкогольной болезни печени/ Г.Р.Бурганова, Р.В.Деев,А.П.Киясов//Жур.гены и клетки – 2017. – №4. – С. 38.

ЛЕЧЕНИЕ ДЕФИЦИТА ДЛИННОЦЕПОЧЕЧНОЙ 3-ГИДРОКСИАЦИЛ-КОА-ДЕГИДРОГЕНАЗЫ (LCHAD)

Тененчук Наталия Дмитриевна

студент,

Пермского государственного медицинского университета

им. академика Е.А. Вагнера,

РФ, г. Пермь

Бородулина Анастасия Алексеевна

студент,

Пермского государственного медицинского университета

им. академика Е.А. Вагнера,

РФ, г. Пермь

Филянина Анна Валентиновна

студент,

Пермского государственного медицинского университета

им. академика Е.А. Вагнера,

РФ, г. Пермь

Аннотация. Длинноцепочечная 3-гидроксиацил-КоА-дегидрогеназа (LCHAD) представляет собой одну из трех ферментативных активностей, составляющих трифункциональный белок внутренней митохондриальной мембраны. Двумя другими видами активности белка являются 2-еноилкофермент А (КоА) гидратаза (LСЕН) и длинноцепочечная 3-кетоацил-КоА-тиолаза (LСКТ). Белок представляет собой октамер, состоящий из 4 альфа-субъединиц, которые содержат активности LСЕН и LСНАD, и 4 бета-субъединиц, которые содержат активность LСКТ. В данной статье рассматривается дефицит LСНАD представляет собой тяжелое нарушение окисления жирных кислот, которое при отсутствии лечения приводит к летальному исходу. Младенцы с дефицитом LСНАD, который наследуется как аутосомно-рецессивный признак, проявляются в младенчестве с острой гипокетотической гипогликемией. Эти эпизоды обычно появляются впервые после голодания, что обычно происходит на фоне интеркуррентного заболевания с рвотой.

Ключевые слова: 3-гидроксиацил-КоА-дегидрогеназа; дефицит; митохондриальное бета-окисление жирных кислот; гипогликемия

Пациенты с дефицитом LCHAD могут иметь нормальный рост и развитие при раннем соответствующем лечении. [1] Оценка дефицита LCHAD может проводиться амбулаторно с определением профиля ацилкарнитина, свободных жирных кислот в сыворотке и органических кислот в моче; однако у пациентов, у которых на момент обследования не имеется симптомов, аномалий может и не быть. Если существует высокий индекс подозрения на основании анамнеза, может быть выполнена биопсия кожи для изучения окисления жирных кислот в фибробластах. Однако доступность исследований ДНК (например, секвенирование и сравнительная геномная гибридизация на основе олигонуклеотидов [CGH]) может заменить необходимость начинать с исследований окисления жирных кислот в культивируемых фибробластах. В случаях острой декомпенсации с неподтвержденным диагнозом образцы собирают во время острого эпизода, пока гипогликемия корректируется. Если у пациента имеется острая гипокетотическая гипогликемическая энцефалопатия, основной целью является обеспечение достаточного потребления энергии путем внутривенных вливаний глюкозы.

Лечение пораженных пациентов направлено на отказ от голодания. Большинству пациентов также дают сырой кукурузный крахмал и триглицерид со средней длиной цепи в виде добавок, чтобы еще больше снизить воздействие голодания. Пероральный прием этилового эфира докозагексановой кислоты (ДГК) может рассматриваться как для улучшения зрительной функции. Обычно рекомендуется диета с низким содержанием жиров и высоким содержанием углеводов с ограниченным потреблением длинноцепочечных жирных кислот (10% от общей энергии). Однако было показано, что краткосрочные высокобелковые диеты безопасны и хорошо переносятся детьми с избыточной массой тела и ожирением с дефицитом LCAD. Эти пациенты лучше перенесли снижение потребления энергии и увеличения расхода энергии по сравнению со стандартной диетой с высоким содержанием углеводов. [2] Известно, что добавление лечения

триглицеридами средней цепи (МСТ) (обеспечивающее 10-20% потребности в энергии) полезно для улучшения дикарбоновой ацидурии и нормализации уровня длинноцепочечных ацилкарнитинов в плазме. Координация приема МСТ (0,5 г на кг безжировой массы тела) с периодами повышенной активности может улучшить метаболический контроль у детей с LCHAD и дефицитом трифункционального белка после физических упражнений. Добавки с растительными маслами, как часть 10% общего потребления длинноцепочечных жирных кислот, обеспечивают незаменимые жирные кислоты (например, линолевую кислоту, линоленовую кислоту) и предотвращают заболевания сетчатки, периферическую невропатию, ограничение роста и дерматит. [3] Использование масла льна/грецкого ореха (содержащего наименьшее количество заменимых жирных кислот) по сравнению с маслом канолы может уменьшить накопление специфических для заболевания промежуточных соединений ацил-КоА, предотвращая периферическую невропатию. [4]

Предотвращение голодания с частыми кормлениями имеет решающее значение. Добавка ДНА (100 мг/день), так как в некоторых отчетах продемонстрировано улучшение зрительной функции при приеме добавки. Необходим ежедневный прием поливитаминов и минералов, включающих все жирорастворимые витамины. Добавки с триглицеридом гептаноата (C7) были оценены на предмет других дефектов окисления длинноцепочечных жирных кислот, и было высказано предположение, что они потенциально полезны при дефиците LCHAD; однако это преимущество не было четко доказано. Поскольку частота ожирения и избыточной массы тела среди детей с LCHAD или дефицитом трифункционального белка увеличивается, диета с высоким содержанием белка и меньшим содержанием углеводов может помочь снизить общее потребление энергии и поддерживать хороший метаболический контроль. Однако необходимы долгосрочные исследования, чтобы определить, снижают ли диеты с высоким содержанием белка риск избыточного веса и ожирения.

Рекомендуется умеренная активность пациентам с повышенным риском развития рабдомиолиза и миоглобинурии. Координация приема МСТ с периодами повышенной активности может улучшить метаболический контроль после

тренировки. [5] Рекомендуется избегать напряженной физической активности и поддерживать адекватное потребление жидкости для предотвращения обезвоживания при физической активности. Рекомендуется также ограничение активности при наличии кардиомиопатии.

Скрининг на дефицит LCHAD следует проводить у новорожденных от матерей с осложнениями со стороны печени во время беременности, такими как острая жировая дистрофия печени беременных или тяжелая гемолитическая анемия, повышенный уровень печеночных ферментов, синдром низкого количества тромбоцитов (HELLP).

Дальнейшее амбулаторное лечение

Необходимо лечить инфекции и лихорадку, чтобы предотвратить катаболическое состояние. Тщательно соблюдать диету в отношении избегания голодания, соблюдения диеты с ограничением жиров, добавления сырого кукурузного крахмала и потребления масла триглицеридов со средней длиной цепи (МСТ). Контролировать уровень карнитина и определить, требуется ли добавка карнитина. Направить пациента на офтальмологическое обследование по поводу возможной пигментной ретинопатии. Все эти субъекты должны пройти базовое офтальмологическое обследование в течение первого месяца после постановки диагноза и ежегодные последующие наблюдения. Необходимо провести фотографирование глазного дна и повторные электроретинографические исследования. Проводить неврологическое обследование с исследованием нервной проводимости для оценки возможной периферической невропатии.

Дальнейшее стационарное лечение

Принимать пациентов с дефицитом LCHAD для лечения острой гипокетотической гипогликемической энцефалопатии. Декстроза (10%) со скоростью 10 мг/кг/мин или выше может потребоваться для достижения нормогликемии. Не оценивать скорость внутривенной инфузии глюкозы только по уровню глюкозы в крови. В принципе, использовать внутривенный карнитин только в случаях подтвержденного тяжелого вторичного дефицита карнитина. Терапия карнитином при нарушениях окисления длинноцепочечных жирных кислот находится под вопросом, поскольку она способствует образованию

длинноцепочечных ацилкарнитинов, а эти ацилкарнитины могут вызывать желудочковый аритмогенез. Тщательно контролировать трансаминазы печени, поскольку острая печеночная дисфункция может сопровождаться метаболическими кризами. Направить пациента для лечения быстроразвивающейся кардиомиопатии, которая может быть связана или не связана с гипогликемическими кризами.

Несколько новых методов лечения [6] в настоящее время находятся в стадии разработки, а именно:

Заместительная терапия кетоновыми телами показала положительное влияние на многочисленные симптомы LCHADD, включая моторное развитие, размер печени и лейкодистрофию.

Тригептаноин улучшает биохимические нарушения, кардиомиопатию и гипогликемию у пациентов с дефицитом LCHAD.

Другие потенциальные методы лечения включают генную терапию и безафибраты, последний из которых способствует транскрипции генов окисления жирных кислот.

L-карнитин в высоких дозах корректирует метаболические нарушения и гипокарнитинемию, присутствующие в случаях дефицита LCHAD. Это может быть важно для конъюгации и выведения жирных кислот, для усиления выведения токсических метаболитов и образования свободного КоА; однако следует использовать с особой осторожностью во время острых метаболических кризисов.

Левокарнитин (Карнитор). Производное аминокислоты, синтезированное из метионина и лизина, необходимое для энергетического обмена. Может способствовать выведению избытка жирных кислот у пациентов с дефектами метаболизма жирных кислот или специфическими органическими ацидопатиями, которые биоаккумулируют сложные эфиры ацил-КоА. Нормальные уровни наблюдаются в печени, незначительное повышение происходит в скелетных мышцах. Высокие дозы способны восстановить уровень свободного карнитина в плазме до нормы, и у многих пациентов эта терапия улучшает состояние; однако концентрация длинноцепочечных ацилкарнитинов увеличивается, что

может быть вредным и вызывать серьезные сердечные аритмии при фульминантных кризах.

Использование при нарушениях окисления длинноцепочечных жирных кислот (например, дефицит LCHAD, дефицит MTP) является предметом постоянных дискуссий, в основном во время острых фульминантных кризов, когда он усиливает образование длинноцепочечных ацилкарнитинов, которые могут вызывать желудочковый аритмогенез.

Список литературы:

1. DE BIASE, I., VISU, K.S., LIU, A., et al. Диагностика, лечение и клинические результаты пациентов с митохондриальным трифункциональным белком / длинноцепной 3-гидроксиацил-коа дегидрогеназой дегидрогеназы. *Jimd Rep.* 2017. 31: 63-71.
2. Gillingham MB, Purnell JQ, Jordan J, Stadler D, HAQQ AM, Harding Co. Эффекты более высокого потребления белка на энергетическом балансе и метаболическом контроле у детей с длинноцепной 3-гидроксиацил-СОА дегидрогеназой (LCHAD) или трифункциональный белок (TFP) дефицит. *Мол генета метаб.* 2007 1 января 90 (1): 64-9.
3. Гиллингхем М.Б., Коннор мы, Matern d, et al. Оптимальная диетическая терапия длинной цепочки 3-гидроксиацил-коа дегидрогеназы дефицита. *Мол генета метаб.* 2003 июня 79 (2): 114-23.
4. ROE CR, ROE DS, Wallace M, Garritson B. Выбор масел для необходимых жирных добавок может улучшить производство аномальных метаболитов в расстройствах окисления жира. *Мол генета метаб.* 2007 декабря 92 (4): 346-50.
5. Gillingham MB, Scott B, Elliott D, Harding CO. Метаболический контроль во время упражнений с триглицеридами средней цепи (MCT) и без них у детей с дефицитом длинноцепочечной 3-гидроксиацил-СоА-дегидрогеназы (LCHAD) или трифункционального белка (TFP). *Мол генета метаб.* 2006 СЭП-Окт. 89 (1-2): 58-63.
6. Sun A, Merritt II JL. Сировые препараты в развитии для расстройств окисления жирной кислоты длинной цепи: вызовы и прогресс. Сиротаные препараты: исследования и обзоры. 2015 апреля 28. 5: 33-41.

ДИНАМИКА И СТРУКТУРА ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ ДЕТЕЙ, ПРОЖИВАЮЩИХ В ХОЙНИКСКОМ РАЙОНЕ

Феденько Д.О.

*студент, кафедра педиатрии,
Гомельский государственный медицинский университет,
Республика Беларусь, г. Гомель*

Ефимова А.А.

*студент, кафедра педиатрии,
Гомельский государственный медицинский университет,
Республика Беларусь, г. Гомель*

Бубневич Татьяна Евгеньевна

*научный руководитель, ассистент,
Гомельский государственный медицинский университет,
Республика Беларусь, г. Гомель*

Рост и развитие человека представляют собой единый динамический процесс, который у каждого субъекта отличается своеобразием, зависящим от многочисленных, бесконечно варьирующих генетических и средовых факторов. Это своеобразие, формирующее индивидуальные особенности организма, проявляется с самого начала его зарождения. Особенно интенсивно идет накопление индивидуальных признаков в детском возрасте.

Группа здоровья дает более широкое представление о состоянии здоровья каждого индивида и контингента детей в целом, чем диагноз. Учет только диагнозов заболеваний без использования других характеристик не позволяет выделить угрожаемый контингент детей.

Питание для живого организма – это источник энергии, продуктов, участвующих в обмене веществ, пластического материала. Педиатры всегда с большой серьезностью относились к рекомендациям по питанию здорового ребенка. Особое внимание уделялось при этом вскармливанию детей раннего возраста, процессы роста, развития, адаптации у которых исключительно напряжены, а морфологические и функциональные возможности системы пищеварения слишком ограничены [1, 2].

По данным официальной статистики, показатель общей заболеваемости детей 0 – 17 лет в Гомельской области в 2019 г., по сравнению с 2016 г., снизился на 4,2%. Однако заболеваемость новообразованиями выросла на 10%, что можно объяснить улучшением диагностики, эффективным лечением на ранних стадиях патологии и др. [3, 4].

Целью работы является изучение динамики показателей состояния здоровья детей и подростков Хойникского района (Гомельская область) за период с 2016 по 2020 гг.

Для оценки заболеваемости детей были проанализированы данные отчетов о медицинской помощи детям Хойникского района в период с 2016 по 2020 гг. Оценку заболеваемости осуществляли в соответствии с Международной статистической классификацией болезней и проблем, связанных со здоровьем, десятого пересмотра (МКБ-10). Статистическая обработка материала осуществлялась с использованием компьютерных программ «Microsoft Excel 2007».

Важнейшим демографическим показателем является рождаемость. Сравнительный анализ численности детского населения в Хойникском районе свидетельствует о том, что общее количество детей в течение последних 5 лет остается стабильным: детское население в возрасте от 0 до 14 лет остается на одном уровне, при этом наблюдается тенденция к снижению численности детей в возрасте до 1 года (на 2,1%), также отмечается прирост детей в возрасте от 15 до 17 лет (на 5,7%). Несмотря на стабильные показатели общей численности детского населения, на примере детей до 1 года, мы можем сделать вывод о постепенном снижении рождаемости в районе.

При сравнении данных с 2016 по 2020 гг. наблюдается увеличение численности детей с 3 группой здоровья и не болевших, в то время как остальные показатели остаются на стабильном уровне.

При сравнительном анализе данных за 2016 и 2020 гг. выявлено, что в 2016 году среди новорожденных к 1 группе здоровья относятся 106 (38,5%) детей, ко 2 группе – 152 (55,2%) ребёнка, к 3 группе – 17 (6,3%) детей, также отмечается отсутствие детей, относящихся к 4 группе здоровья и не болевших. В 2020 году

к 1 группе здоровья относятся 55 (29,7%) детей, ко 2 группе – 88 (47,6%) детей, к 3 группе – 38 (20,5%) детей, к 4 группе – 4 (2,2%) ребенка, не болевших нет. На основании данных можно сделать вывод о снижении численности детей с 1 и 2 группами здоровья, также отмечается рост детей с 3 и 4 группами здоровья.

В 2016 году среди детского населения в возрасте 1 года к 1 группе здоровья относятся 128 (51,6%) детей, ко 2 группе – 89 (35,9%) ребёнка, к 3 группе – 12 (4,8%) детей, к 4 группе здоровья 4 (1,6%) ребёнка и не болевших 15 (6,1%) детей. В 2020 году к 1 группе здоровья относятся 99 (41,4%) детей, ко 2 группе – 82 (34,3%) детей, к 3 группе – 39 (16,3%) детей, к 4 группе – 2 (0,83%) ребенка, не болевших 17 (7,17%) детей. Отмечается общая тенденция к значительному увеличению количества детей, относящихся к 3 группе здоровья и не болевших.

Среди детского населения в возрасте 2-х лет к 1 группе здоровья относятся 140 (52,4%) детей, ко 2 группе – 100 (37,5%) ребёнка, к 3 группе – 8 (3%) детей, к 4 группе здоровья 2 (0,75%) ребёнка и не болевших 17 (6,35%) детей. В 2020 году к 1 группе здоровья относятся 108 (43,4%) детей, ко 2 группе – 79 (31,7%) детей, к 3 группе – 35 (14%) детей, к 4 группе – 2 (0,8%) ребенка, не болевших 25 (10,1%) детей. Картина сходна с таковой среди детей 1 года жизни.

Основополагающим фактором, способствующим улучшению состояния здоровья детей раннего возраста, является более длительное вскармливание детей грудным молоком. В 2016 году на смешанном вскармливании находились 823 ребёнка в возрасте до 6 месяцев, из них исключительно на грудном вскармливании было 725 (88%) детей.

В 2020 году из 747 детей на смешанном вскармливании в возрасте до 6 месяцев на исключительно грудном вскармливании находились 669 (89,5%) детей.

При проведении сравнительного анализа численности детей, находящихся на грудном вскармливании в 2016 и 2020 гг. наблюдается незначительное увеличение показателей.

По данным официальной статистической отчетности, на протяжении 2016-2020 гг. заболеваемость по обращаемости детского населения (0-17 лет) Хойникском района имела тенденцию к снижению. В 2016 г. общая заболеваемость составила 8314 случаев, из неё первичная - 5998, в 2020 г. - 6759 и 4984 случаев соответственно. Общая заболеваемость у детей за последние 5 лет снизилась на 18,7%.

При анализе структуры общей заболеваемости детского населения выявлена изменчивость приоритетности классов болезней в течение исследованных 5 лет, однако класс болезней органов дыхания в 2016 г. и в 2020 г. занимал первое место в общей структуре заболеваемости: в 2016 г. основная заболеваемость составила 3986 случаев на общую численность детского населения, из неё первичная – 3692 случаев, в 2020 г. 3380 и 3227 случаев соответственно.

В 2016 году в структуре общей заболеваемости также существенную долю занимали болезни глаза и его придаточного аппарата (524 случая), травмы, отравления и некоторые другие последствия воздействия внешних причин (497 случаев), болезни костно-мышечной системы и соединительной ткани (442 случая), врожденные аномалии, деформации и хромосомные нарушения (364 случая), болезни кожи и подкожной клетчатки (348 случая), болезни органов пищеварения (321 случай). В 2020 году в лидирующую позицию, кроме болезней органов дыхания, занимали также: болезни костно-мышечной системы и соединительной ткани (446 случаев), врожденные аномалии, деформации и хромосомные нарушения (416 случаев), болезни глаза и его придаточного аппарата (406 случаев), некоторые инфекционные и паразитарные болезни (323 случая), болезни кожи и подкожной клетчатки (267 случаев), болезни органов пищеварения (249 случаев).

При обработке данных по общей заболеваемости у детей в 2016 и 2020 гг. выявлено незначительное увеличение случаев некоторых инфекционных и паразитарных болезней и врожденных аномалий, деформаций и хромосомных нарушений у детей, при этом выявляется снижение заболеваемости по всем остальным нозологическим единицам.

Среди впервые выявленных заболеваний в период с 2016 по 2020 гг. обнаружено 5 наиболее существенных класса болезней: болезни органов дыхания, травмы, отравления и некоторые другие последствия воздействия внешних причин, болезни кожи и подкожной клетчатки, некоторые инфекционные и паразитарные болезни, болезни глаза и его придаточного аппарата. По результатам сравнения наблюдается общая тенденция к снижению числа заболеваемости среди детей. Несмотря на снижение общей заболеваемости среди детей, наблюдается стойкое повышение уровня инвалидности (на 10000 населения) среди детей.

При сравнении детского населения различных возрастных групп с 2016 по 2020 гг. увеличилась инвалидность детей в возрасте до 1 (с 0 до 3%) года, что может быть связано с увеличившимся количеством случаев врожденных аномалий, в частности ВПС; инвалидность детей в возрасте с 1 - 4 (14%) лет остается на прежнем уровне, с 5 до 9 (29%) и с 10 до 14 (35%) лет также остаётся без изменений. Помимо этого, инвалидность среди детей в возрасте с 15 до 18 лет снизилась (с 22 до 19%).

Таким образом, за прошедшие 5 лет значительно увеличилась общая инвалидность среди детей, в то время как возрастная структура детского населения остается неизменной.

В Хойникском районе несмотря на стабильные показатели общего детского населения, на примере снижения количества детей до 1 года, мы можем сделать вывод о снижении рождаемости в районе.

При сравнении данных за 5 лет наблюдается тенденция к повышению численности детей с 3 группой здоровья и не болевших, в то время как остальные показатели остаются на стабильном уровне. Число детей с врожденными аномалиями состоящих под наблюдением по данным формы 1-Дети (Минздрав) возросло на 47,2% (в 2016 г.- 258, а в 2020 г.- 380). Значительная доля врожденных аномалий в 2020 г. приходится на ВПС (266 случаев), при этом оперативное лечение показано 5 детям из 380 (1,3%). При проведении сравнительного анализа численности детей, находящихся на грудном

вскармливания в 2016 и 2020 гг., наблюдается незначительное увеличение показателей.

Общая и первичная заболеваемость по обращаемости детского населения имеет устойчивую тенденцию к снижению. За последние 5 лет общая заболеваемость снизилась на 18,7%, несмотря на это инвалидность увеличилась в 1,36 раза. Отмечается достоверный рост заболеваемости по следующим классам болезней: некоторые инфекционные и паразитарные болезни и врожденные аномалий, деформаций и хромосомные нарушения.

Снижению общей и первичной заболеваемости способствует правильно организованная профилактическая работа с населением района. Беседы проводятся как с молодыми родителями, так и с парами, которые планируют беременность. Квалифицированная медицинская помощь позволяет снизить риск возникновения осложнений как для матери, так и для ребенка и позволяет как можно раньше выявить заболевание и своевременно оказать нужную медицинскую помощь. Также снижению общей заболеваемости способствует осведомленность родителей о ранних симптомах заболевания, необходимости проведения плановой вакцинации детей и профилактических осмотрах в школе и детском саду. Населению предоставляется социальная поддержка: отпуск по беременности и родам женщинам с 27 недель беременности продолжительностью 146 календарных дней, также граждане имеют право на выплату пособия по уходу за ребенком в возрасте до 3 лет в повышенном размере (150 процентов этого пособия).

Для обеспечения полноценного физического и нервно-психического развития ребёнка немаловажную роль играют: достаточное и разнообразное питание, соответствующее возрасту и индивидуальным особенностям ребенка, а также полноценные условия жизни, гигиена, правильный уход и воспитание, соблюдение режима дня. Для достижения поставленных ранее задач нужно, чтобы в семье и в организованных детских коллективах были приложены максимальные усилия по созданию условий для развития ребёнка, которые отвечали бы самым строгим требованиям гигиены, которые соответствуют современным

рекомендациям ВОЗ и Минздрава Республики Беларусь, а также максимально базируются на данных научно-технического прогресса.

Список литературы:

1. Здоровый ребенок: Справ. педиатра. – 2-е изд., перераб. и доп. – Мн.: Беларусь, 1994. – 150, 190-191 с.
2. Практические навыки педиатра/ И.Н. Усов, М.В. Чичко, Л.Н. Астахова; Под ред. И.Н. Усова- Мн.: Выш. шк., 1990. – 386 с.
3. Здоровоохранение в Республике Беларусь, [Электронное издание]: официальный статистический сборник за 2017 г. – Минск: ГУ РНПЦ МТ, 2018. – 257 с.
4. Здоровоохранение в Республике Беларусь, [Электронное издание]: официальный статистический сборник за 2019 г. – Минск: ГУ РНПЦ МТ, 2020– 274 с.

НЕКОТОРЫЕ АСПЕКТЫ ПАТОГЕНЕЗА ХРОНИЧЕСКОГО ЛИМФОЛЕЙКОЗА

Швецова Мария Александровна

студент,
ФГБОУ ВО ПГМУ им. академика Е.А. Вагнера Минздрава России,
РФ, г. Пермь

Русакова Наталья Андреевна

студент,
ФГБОУ ВО ПГМУ им. академика Е.А. Вагнера Минздрава России,
РФ, г. Пермь

Зуева Татьяна Витальевна

научный руководитель, канд. мед. наук, доцент,
ФГБОУ ВО ПГМУ им. академика Е.А. Вагнера Минздрава России,
РФ, г. Пермь

Аннотация. Хронический лимфолейкоз – одно из самых распространенных онкогематологических заболеваний у взрослого населения. В данной статье рассматриваются наследственные факторы риска, патогенез и маркеры хронического лимфоцитарного лейкоза, как часто встречающегося лимфопролиферативного заболевания неясной этиологии. Также представлен клинический случай больной хроническим В-клеточным лимфолейкозом.

Ключевые слова: хронический лимфолейкоз, этиология лимфолейкозов, наследственность.

ХЛЛ: факторы риска и классификация

Хронический лимфоцитарный лейкоз (ХЛЛ) - это одно из самых распространенных лимфопролиферативных заболеваний у взрослых людей. Его частота встречаемости составляет 4-5 случаев на 100 тысяч человек.

Этот вид лейкозов стал самостоятельным заболеванием в 1856 году, после того, как немецкий патолог Ричард Вирхов объединил в единую клиническую картину лимфаденопатию со спленоmegалией и лимфоцитозом, и назвал «лимфатической лейкемией».

Хронический лимфолейкоз на данный момент является единственным гемобластомом, у которого не подтверждено влияние различных неблагоприятных факторов внешней среды на развитие заболевания. Предполагают, что основными факторами являются наследственная предрасположенность и длительная антигенная стимуляция.

Также факторами риска развития заболевания являются возраст – больше 70% это люди старше 50 лет, но несмотря на это, заболевание также встречается и у людей других возрастов; и пол – у мужчин данное заболевание встречается гораздо чаще, чем у женщин.

В зависимости от типа клеток выделяют три типа лимфолейкозов: В- и Т-клеточные, а также НК-клеточные опухоли.

Патогенез ХЛЛ

Патогенез данного заболевания заключается в длительной повторяющейся антигенной стимуляции, приводящей к появлению аномалии генов. Согласно клоновой теории одна нормальная кроветворная клетка подвергается мутации, а затем начинается её моноклональная пролиферация и из одной - получается целый клон атипичных клеток, у которых будут признаки самой первой мутировавшей клетки, так развивается лейкоз.

Выявленный однотипный характер мембранных Ig на В-лимфоцитах, который является одинаковым для всех клеток, при хроническом лимфолейкозе также подтверждает происхождение данного вида заболевания из одной клетки.

ХЛЛ – это пример классической опухоли, для которой характерно в отличие от других не бесконтрольная пролиферация клеток, а нарушение апоптоза. При этом функционально-неполноценные лимфоциты имеют очень длинный жизненный цикл, они накапливаются в паренхиматозных органах и в органах кроветворения, также нарушая их функции.

Удлиненный цикл жизни лимфоцитов зависит от гиперэкспрессии семейства белков Bcl-2, которые будут блокировать апоптоз. Особенно высокий уровень и соотношение Bcl-2/Bax можно выявить при прогрессировании заболевания и при химиорезистентности.

Варианты хронического лимфоцитарного лейкоза

На сегодняшний день установлено, что есть несколько вариантов ХЛЛ. Опухолевым субстратом при первом варианте являются В-лимфоциты, которые при антигензависимой дифференцировке взаимодействовали с антигеном или Т-хелперами, произошла активация клеток, их пролиферация, которая затем закончилась созреванием и дифференцировкой активированных В-лимфоцитов в плазматические клетки или В-клетки памяти.

При втором варианте клетками субстрата будут являться «наивные» В-лимфоциты, то есть не контактировавшие с антигеном.

После начала пролиферации в лимфатическом узле, где произошла встреча В-лимфоцита с антигеном, образуются вторичные фолликулы. Там происходят соматические гипермутации, которые направлены на повышение аффинности антител, они являются нормой. Таким образом, в В-клетке мутирует VH-ген – это ген вариабельной части тяжелой цепи Ig. И по этой мутации ученые и выявили два варианта ХЛЛ. Получилось, что примерно в половине случаев в клетках, которые прошли антигензависимую дифференцировку, данная мутация есть, это клетки памяти. В другой половине её нет – «наивные» В-лимфоциты.

Мутация VH-гена позволяет не только получить сведения о субстрате опухоли, но и предположить прогноз течения заболевания. Соответственно, у больных, в клетках которых нет мутации, прогноз будет не таким неблагоприятным и продолжительность жизни таких пациентов ниже. Почему так важна соматическая гипермутация пока до конца не ясно, ученые предполагают, что скорее всего развитие опухоли в зависимости от типа клеток идет по различным путям. И так как «нулевые» В-лимфоциты не дифференцировались до плазматических клеток, вырабатывающих Jg, у больных с ХЛЛ, нет сильной защиты организма, поэтому сопутствующие заболевания протекают тяжелее и они могут стать причиной смерти.

Хромосомные нарушения, часто встречающиеся при данном заболевании

Также очень важную роль играют хромосомные изменения. Для их изучения используется FISH-метод, а также интерфазный анализ. К ним относятся: трисомия хромосомы 12, делеции хромосом 13 – del (13q14), 11 – del (11q23), 17 – del (17p). При этом дополнительная 12 хромосома, del (11q23) и del (17p) чаще всего выявляются при втором варианте хронического лимфолейкоза – без мутации VH-гена и соответственно прогноз течения заболевания неблагоприятный – быстрое развитие болезни, резистентность к терапевтическому лечению. Делецию хромосомы 17 связывают с мутацией гена TP53 и раньше без терапии в этом случае продолжительность жизни пациента составляла всего лишь 1,5-2 года. Если же единственной аномалией является изолированная делеция хромосомы 13, то заболевание прогрессирует медленно и хорошо отвечает на терапию.

Различные маркеры ХЛЛ и прогноз развития заболевания

Для клеток хронического лимфолейкоза характерен поверхностный фенотип с одновременной экспрессией таких ключевых маркеров как CD23, CD19, CD5. Кроме них встречаются антигены CD10, CD11c, CD20, CD22, CD79b, FMC7 и sIg – поверхностный иммуноглобулин (только JgM или IgM совместно с IgD). При наличии или отсутствии на лимфоцитах этих маркеров ставится диагноз ХЛЛ.

Кроме этого, в качестве факторов прогноза используется экспрессия молекул CD38 на поверхности лимфоцитов. Сейчас есть достоверные данные о том, что у пациентов с гиперэкспрессией прогноз развития заболевания гораздо хуже. Повышенная экспрессия CD38 наблюдается на лимфоцитах без VH-мутации. Молекула CD38 является трансмембранным гликопротеином, который обладает энзиматической активностью, отвечает за обмен никотинамидов и поступление в лимфоциты ионов кальция. При ХЛЛ эта молекула выполняет роль рецептора, который дает сигнал пролиферации и дифференцировки клеткам, ещё данный гликопротеин может играть роль молекулы адгезии – обеспечивать взаимодействие лимфоцитов с эндотелиальными клетками. Всё это только подтверждает особую роль CD38 в патогенезе хронического лимфолейкоза.

Точно также гиперэкспрессия сигнальной молекулы ZAP-70 была выявлена у больных с лимфоцитами без VH-мутации, и как CD38 она является маркером «плохого» течения ХЛЛ.

Течение заболевания можно спрогнозировать и по сывороточным маркерам: сывороточному CD23, тимидинкиназе, бета2-микроглобулину.

Несмотря на имеющиеся данные, течение заболевания даже с помощью маркеров точно предсказать пока нельзя. Сейчас есть 2 системы стадирования по K.Rai и J.Binet, с помощью которых можно рассчитать среднюю продолжительность жизни пациента в зависимости от массы опухоли. Но эти системы не совершенны, так как не учитывают проводимую лекарственную терапию и особенности каждого случая.

ХЛЛ может трансформироваться в более агрессивную диффузную В-крупноклеточную лимфому. Нередко используют термин «лимфома-лейкемия», так как лейкоз и лимфома могут сосуществовать вместе.

Влияние микроокружения на лейкоэмические клетки

Значительное влияние на клетки хронического лимфолейкоза оказывает микроокружение: если активирующих сигналов от окружения посредством антигенов, цитокинов или же хемокинов нет, например, в искусственных условиях – *in vitro*, тогда клетка подвергается апоптозу. В другом случае – *in vivo*, микроокружение опухоли различными способами взаимодействует с клеткой, передает сигналы через рецептор В-лимфоцита, через активацию киназного пути и с помощью других способов. Сигналы от микроокружения являются стимулирующими, ростовыми, они подавляют механизмы апоптоза и обеспечивают пролиферацию. В-клеточные рецепторы, через которые передается сигнал, представляют собой рецепторные иммуноглобулины и по антигенной специфичности они подразделяются на множество клонов. Для каждого клона клеток свои определенные рецепторы. Информация о рецепторах необходима для назначения и выбора терапии при ХЛЛ.

Клинический случай

Пациентка В. 52 лет, в феврале 2015 года проходила ежегодный обязательный медицинский осмотр. В числе проведенных исследований ей был сделан общий анализ крови. Его результаты показали значительный лейкоцитоз ($32 \cdot 10^9/\text{л}$), повышение абсолютного и относительного числа лимфоцитов (78%). Также в поле зрения было обнаружено большое количество телец Боткина-Гумпрехта и остатков разрушенных клеток лимфоидного ряда.

Женщине было назначено проведение стерильной пункции костного мозга. По результатам исследования был подтвержден диагноз хронического лимфолейкоза. Сразу после этого началось лечение, которое спустя четыре года привело к улучшению состояния пациентки.

В анализах крови в феврале 2019 года значения были близки к норме: лейкоциты – $4,7 \cdot 10^9/\text{л}$ (ближе к нижней границе) и лимфоциты – 47% (повышен относительный показатель, абсолютный – в норме).

На данный момент спустя 7 лет после постановки диагноза хронического лимфолейкоза пациентка чувствует себя хорошо и не имеет показаний к проведению терапии. Последний ОАК, сделанный 15.07.2021 г., показал следующее: лейкоциты - $4,76 \cdot 10^9/\text{л}$ и лимфоциты - 36%. Все показатели, в том числе и относительное количество лимфоцитов, сейчас находятся в норме.

В настоящее время, учитывая неясность этиологии злокачественных новообразований, усилия онкологов сконцентрированы, в основном, на повышении эффективности лечения. Однако очевидно, что необходимо внедрение противораковых программ, разработанных на основе современных представлений о канцерогенезе и факторах риска онкопатологии. Данный клинический случай подтверждает важность проведения и прохождения обязательных медицинских осмотров, в ходе которых случайно могут быть выявлены очень тяжелые заболевания. И при их своевременном лечении у пациентов достаточно высокие шансы выздоровления.

Список литературы:

1. Гематология: национальное руководство/ Под редакцией проф. О.А. Рукавицына. – М.: «ГЭОТАР-Медиа», 2019. – 784 с.
2. Литвицкий, П.Ф. Патофизиология. В 2 т. Т.1: учебник/ П.Ф. Литвицкий. – 5-е изд., перераб. и доп. – Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2015. – 624 с.
3. Российские клинические рекомендации по диагностике и лечению лимфопролиферативных заболеваний/ Под ред. проф. И.В. Поддубной, проф. В.Г. Савченко. – М.: Российское профессиональное общество онкогематологов, 2018. – 356 с.
4. Куркина Н.В. Хронический лимфолейкоз у близких родственников (описание двух собственных клинических наблюдений у родных братьев)/ Куркина Н.В., Репина Е.А.// Клиническая онкогематология. – 2021. – №14(1). – С. 69-72.
5. Северина Н.А. Мутации генов при хроническом лимфолейкозе: новые аспекты патогенеза, открытые с помощью технологий полногеномного секвенирования/ Северина Н.А., Бидерман Б.В., Никитин Е.А., Судариков А.Б.// Гематология и трансфузиология. – 2014. - №3. – С.40-48.

СЕКЦИЯ 3.

«СЕЛЬСКОХОЗЯЙСТВЕННЫЕ НАУКИ»

РАЗРАБОТКА ЭЛЕМЕНТОВ ТЕХНОЛОГИИ ПРОИЗВОДСТВА ОВОЩНЫХ ЧИПСОВ ИЗ МЕСТНОГО РАСТИТЕЛЬНОГО СЫРЬЯ

Шеховцов Максим Сергеевич

студент,

Белгородский Государственный Аграрный Университет

имени В.Я. Горина,

РФ, г. Белгород

Агеева Юлия Михайловна

студент,

Белгородский Государственный Аграрный Университет

имени В.Я. Горина,

РФ, г. Белгород

Толстенко Галина Андреевна

студент,

Белгородский Государственный Аграрный Университет

имени В.Я. Горина,

РФ, г. Белгород

Рядинская Антонина Александровна

научный руководитель, доцент,

Белгородский государственный аграрный университет,

РФ, г. Белгород

Введение

Насыщенность и темпы жизни современного человека способствуют росту популярности продуктов быстрого приготовления. Рынок снеков является перспективным сегментом рынка продуктов быстрого питания и на протяжении последних лет демонстрирует высокие показатели роста. К снекам относят и набирающие популярность плодовоовощные чипсы, являющейся натуральным продуктом [1-3].

Овощные чипсы представляют собой тонкие пластинки с хрустящей консистенцией, полностью готовые к употреблению [4]. Для производства

овощных чипсов можно использовать большинство корнеплодных культур, а также тыкву, кабачки, баклажаны. Овощные чипсы получают при жарке во фритюре (традиционный вариант) или при обезвоживании растительного сырья в сушильных установках. Во втором случае получается «здоровый» продукт, хорошо сохраняющий органолептические свойства свежих овощей. [5-7].

Известно, что сушка является лучшим способом переработки тыквы. Для технологической переработки лучше всего подходят сорта с высоким содержанием сухих веществ в мякоти овоща.

В тыкве прекрасно сочетаются ферменты, витамины и белки, благодаря чему она широко используется в производстве диетического продуктов питания. Употребление тыквы придаёт силы, укрепляет память, благоприятно воздействует на все органы пищеварительной системы.

В большинстве случаев вес плодов тыквы колеблется от 1 до 10 кг. При создании оптимальных условий их можно хранить в течение всего осенне-зимнего периода. Переработать или съесть такое количество тыквы в течение короткого времени достаточно сложно. Хранить разрезанную тыкву в течении долгого срока без потери полезных свойств-невозможно. При этом сушеная тыква сохраняет почти весь витаминно-минеральный состав [5].

В связи с вышесказанным, целью работы явилась разработка элементов технологии производства несладких овощных чипсов из местного растительного сырья – тыквы, выращенной на территории Белгородской области.

В соответствии с целью основные задачи при этом следующие:

- определить целесообразность использования тыквы для производства несладких чипсов;
- установить биохимический состав готового продукта;
- провести органолептическую оценку овощных чипсов.

Результаты исследования

Для изготовления чипсов использовали тыкву сорта Баттернат, обладающую высоким содержанием сахаров, каротиноидов и сухих веществ. Для проведения исследования была разработана следующая технологическая схема.

Поступившие плоды осматривали и сортировали. Далее отсортированные плоды мыли, очищали от семечек и мякоти, и нарезал на части.Затем очищали от кожуры и нарезали тонкими ломтиками по 2-3 мм. Для ускорения сушки, а так же избавления от возможного горького вкуса мякоти нарезанные ломитки бланшируют горячим паром.После бланширования ломитики помещают в соусы по двум вариантам: соевый соус и соус чили.

Производство натуральных овощных чипсов организовано в соответствии с требованиями СанПиН.

Ломтики тыквы помещенные в соевый соус имеют приятный солоноватый вкус.Соевый соус насыщает ломтики тыквы витаминами К2 и В3, а так же способствует выработки гормона радости(серотинина) благодаря чему уходят головные боли и депрессивное состояние, так же соевый соус благоприятно влияет на сердечнососудистую систему.Рекомендуется выдерживать ломтики тыквы в соевом соусе не более часа, во избежание сильного соленого вкуса.

Тыквенные чипсы, которые помещали в соус чили имеют острый вкус. Соус чили богат бета-кератином, витамином С и В4. Чипсы вымоченные в соусе чили способствуют стимулированию пищеварительных процессов, а так же благоприятно влияют на сердечнососудистую систему.

Анализ пищевой ценности тыквенных чипсов показал, что по содержанию сухих веществ, сахаров и пектина чипсы превосходят сушёную и свежую тыкву, что объясняется низким влагосодержанием продукта.Содержание органических кислот, витамина С и керотина в готовых чипсах выше чем в сушенной тыкве, что выроятнее всего связано с их выдержкой в соевом соусе и соусе чили.Однако по данным показателям чипсы уступают свежей тыкве,это связано с термической обработкой.

Для проведение органолептического анализа была собрана дегустационная комиссия, состоящая из шести человек.Оценка производилась по 5 бальной шкале.

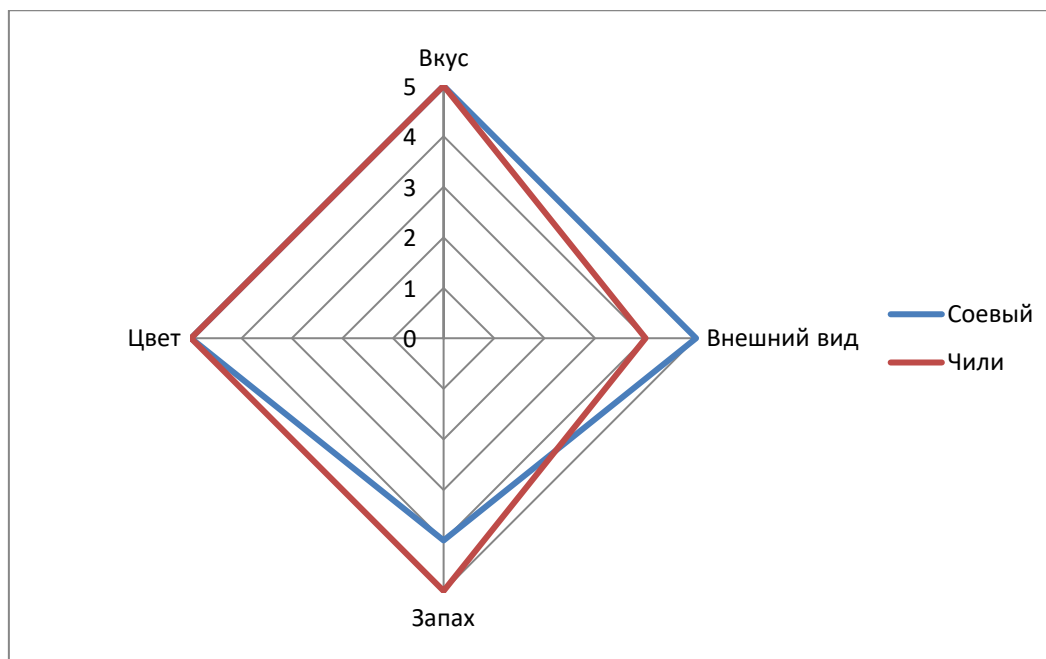


Рисунок. Результаты

По результатам органолептической оценки чипсы вымоченные в соевом соусе получили по всем показателям 5, кроме запаха. В то же время чипсы вымоченные в соусе чили потеряли балл за внешний вид. После все образцы упаковали в герметичную тару и хранили 30 дней. После вновь провели органолептическую оценку. Оба образца потеряли по баллу за внешний вид, запах и цвет.

Выводы

1. Тыква сорта Баттернат, выращенная на территории Белгородской области, служит хорошим сырьем для производства овощных чипсов.
2. Чипсы выдержанные в соевом соусе и соусе чили, составят не плохую конкуренцию мясным чипсам.
3. Чипсы выдержанные в соевом соусе укрепляют сосуды и положительно влияют на всю сердечнососудистую систему.
4. Соус чили обладает большим количеством бета-кератина и витамина С, что усиливает и без того полезные свойства тыквы.

Список литературы:

1. Чермных, В.С. Рынок снеков в России / Чермных В.С. // В сборнике: Конкурентоспособность территорий Материалы XXI Всероссийского экономического форума молодых ученых и студентов. В 8-ми частях. Ответственные за выпуск Я.П. Силин, Е.Б. Дворядкина. – 2018. – С. 115-117.
2. Перспективы развития производства основных видов плодоовощной продукции для полноценного и здорового питания / Винницкая В.Ф., Данилин С.И., Перфилова О.В. // Технологии пищевой и перерабатывающей промышленности АПК - продукты здорового питания. –2014. – № 2 (2). – С. 45-51.
3. Оценка тепловой эффективности технологической схемы производства яблочных чипсов и сушеных плодов / Калашников Г.В., Литвинов Е.В. // Вестник Воронежского государственного университета инженерных технологий. – 2014. – № 3 (61). – С. 11-17.
4. Калашников, Г.В. Линия производства сушеных яблок, груш, моркови, тыквы и чипсов / Г.В. Калашников, Е.В. Литвинов // Вестник Воронежского государственного университета инженерных технологий. – 2015. – № 4 (66). – С. 28-31.
5. Получение фруктовых и овощных чипсов в установках различного типа / Бессмертная И.А., Титова И.М. // В сборнике: Продовольственная безопасность: научное, кадровое и информационное обеспечение. Материалы Международной научно-технической конференции. Воронежский государственный университет инженерных технологий. – 2014. – С. 116-121.

ДЛЯ ЗАМЕТОК

ЕСТЕСТВЕННЫЕ И МЕДИЦИНСКИЕ НАУКИ. СТУДЕНЧЕСКИЙ НАУЧНЫЙ ФОРУМ

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

№ 1 (47)
Январь 2022 г.

В авторской редакции

Издательство «МЦНО»
123098, г. Москва, ул. Маршала Василевского, дом 5, корпус 1, к. 74
E-mail: mail@nauchforum.ru

16+

