

ISSN 2072-0297

МОЛОДОЙ УЧЁНЫЙ

МЕЖДУНАРОДНЫЙ НАУЧНЫЙ ЖУРНАЛ



4 2023
ЧАСТЬ II

16+

Молодой ученый

Международный научный журнал

№ 4 (451) / 2023

Издается с декабря 2008 г.

Выходит еженедельно

Главный редактор: Ахметов Ильдар Геннадьевич, кандидат технических наук

Редакционная коллегия:

Жураев Хусниддин Олтинбоевич, доктор педагогических наук (Узбекистан)
Иванова Юлия Валентиновна, доктор философских наук
Каленский Александр Васильевич, доктор физико-математических наук
Кошербаева Айгерим Нуралиевна, доктор педагогических наук, профессор (Казахстан)
Куташов Вячеслав Анатольевич, доктор медицинских наук
Лактионов Константин Станиславович, доктор биологических наук
Сараева Надежда Михайловна, доктор психологических наук
Абдрасилов Турганбай Курманбаевич, доктор философии (PhD) по философским наукам (Казахстан)
Авдеюк Оксана Алексеевна, кандидат технических наук
Айдаров Оразхан Турсункожаевич, кандидат географических наук (Казахстан)
Алиева Тарана Ибрагим кызы, кандидат химических наук (Азербайджан)
Ахметова Валерия Валерьевна, кандидат медицинских наук
Бердиев Эргаш Абдуллаевич, кандидат медицинских наук (Узбекистан)
Брезгин Вячеслав Сергеевич, кандидат экономических наук
Данилов Олег Евгеньевич, кандидат педагогических наук
Дёмин Александр Викторович, кандидат биологических наук
Дядюн Кристина Владимировна, кандидат юридических наук
Желнова Кристина Владимировна, кандидат экономических наук
Жуйкова Тамара Павловна, кандидат педагогических наук
Игнатова Мария Александровна, кандидат искусствоведения
Искаков Руслан Маратбекович, кандидат технических наук (Казахстан)
Калдыбай Кайнар Калдыбайулы, доктор философии (PhD) по философским наукам (Казахстан)
Кенесов Асхат Алмасович, кандидат политических наук
Коварда Владимир Васильевич, кандидат физико-математических наук
Комогорцев Максим Геннадьевич, кандидат технических наук
Котляров Алексей Васильевич, кандидат геолого-минералогических наук
Кузьмина Виолетта Михайловна, кандидат исторических наук, кандидат психологических наук
Курпаяниди Константин Иванович, доктор философии (PhD) по экономическим наукам (Узбекистан)
Кучерявенко Светлана Алексеевна, кандидат экономических наук
Лескова Екатерина Викторовна, кандидат физико-математических наук
Макеева Ирина Александровна, кандидат педагогических наук
Матвиенко Евгений Владимирович, кандидат биологических наук
Матроскина Татьяна Викторовна, кандидат экономических наук
Матусевич Марина Степановна, кандидат педагогических наук
Мусаева Ума Алиевна, кандидат технических наук
Насимов Мурат Орленбаевич, кандидат политических наук (Казахстан)
Паридинова Ботагоз Жаппаровна, магистр философии (Казахстан)
Прончев Геннадий Борисович, кандидат физико-математических наук
Рахмонов Азиз Боситович, доктор философии (PhD) по педагогическим наукам (Узбекистан)
Семахин Андрей Михайлович, кандидат технических наук
Сенцов Аркадий Эдуардович, кандидат политических наук
Сенюшкин Николай Сергеевич, кандидат технических наук
Султанова Дилшода Намозовна, доктор архитектурных наук (Узбекистан)
Титова Елена Ивановна, кандидат педагогических наук
Ткаченко Ирина Георгиевна, кандидат филологических наук
Федорова Мария Сергеевна, кандидат архитектуры
Фозилов Садриддин Файзуллаевич, кандидат химических наук (Узбекистан)
Яхина Асия Сергеевна, кандидат технических наук
Ячинова Светлана Николаевна, кандидат педагогических наук

Международный редакционный совет:

Айрян Заруи Геворковна, кандидат филологических наук, доцент (Армения)
Арошидзе Паата Леонидович, доктор экономических наук, ассоциированный профессор (Грузия)
Атаев Загир Вагитович, кандидат географических наук, профессор (Россия)
Ахмеденов Кажмурат Максutowич, кандидат географических наук, ассоциированный профессор (Казахстан)
Бидова Бэла Бертовна, доктор юридических наук, доцент (Россия)
Борисов Вячеслав Викторович, доктор педагогических наук, профессор (Украина)
Буриев Хасан Чутбаевич, доктор биологических наук, профессор (Узбекистан)
Велковска Гена Цветкова, доктор экономических наук, доцент (Болгария)
Гайич Тамара, доктор экономических наук (Сербия)
Данатаров Агахан, кандидат технических наук (Туркменистан)
Данилов Александр Максимович, доктор технических наук, профессор (Россия)
Демидов Алексей Александрович, доктор медицинских наук, профессор (Россия)
Досманбетов Динар Бакбергенович, доктор философии (PhD), проректор по развитию и экономическим вопросам (Казахстан)
Ешиев Абдыракман Молдоалиевич, доктор медицинских наук, доцент, зав. отделением (Кыргызстан)
Жолдошев Сапарбай Тезекбаевич, доктор медицинских наук, профессор (Кыргызстан)
Игисинов Нурбек Сагинбекович, доктор медицинских наук, профессор (Казахстан)
Кадыров Кулуг-Бек Бекмуратович, доктор педагогических наук, и.о. профессора, декан (Узбекистан)
Каленский Александр Васильевич, доктор физико-математических наук, профессор (Россия)
Козырева Ольга Анатольевна, кандидат педагогических наук, доцент (Россия)
Колпак Евгений Петрович, доктор физико-математических наук, профессор (Россия)
Кошербаева Айгерим Нуралиевна, доктор педагогических наук, профессор (Казахстан)
Курпаяниди Константин Иванович, доктор философии (PhD) по экономическим наукам (Узбекистан)
Куташов Вячеслав Анатольевич, доктор медицинских наук, профессор (Россия)
Кыят Эмине Лейла, доктор экономических наук (Турция)
Лю Цзюань, доктор филологических наук, профессор (Китай)
Малес Людмила Владимировна, доктор социологических наук, доцент (Украина)
Нагервадзе Марина Алиевна, доктор биологических наук, профессор (Грузия)
Нурмамедли Фазиль Алигусейн оглы, кандидат геолого-минералогических наук (Азербайджан)
Прокопьев Николай Яковлевич, доктор медицинских наук, профессор (Россия)
Прокофьева Марина Анатольевна, кандидат педагогических наук, доцент (Казахстан)
Рахматуллин Рафаэль Юсупович, доктор философских наук, профессор (Россия)
Ребезов Максим Борисович, доктор сельскохозяйственных наук, профессор (Россия)
Сорока Юлия Георгиевна, доктор социологических наук, доцент (Украина)
Султанова Дилшода Намозовна, доктор архитектурных наук (Узбекистан)
Узаков Гулом Норбоевич, доктор технических наук, доцент (Узбекистан)
Федорова Мария Сергеевна, кандидат архитектуры (Россия)
Хоналиев Назарали Хоналиевич, доктор экономических наук, старший научный сотрудник (Таджикистан)
Хоссейни Амир, доктор филологических наук (Иран)
Шарипов Аскар Калиевич, доктор экономических наук, доцент (Казахстан)
Шуклина Зинаида Николаевна, доктор экономических наук (Россия)

На обложке изображен *Игорь Евгеньевич Тамм* (1895–1971), физик-теоретик, основатель научной школы, нобелевский лауреат, один из разработчиков первой советской водородной бомбы.

В 1898 году семья переехала на Украину, в Елисаветград (позже Кировоград), где отец Игоря Евгеньевича был назначен «заведующим водопроводом и электрическим освещением города». Здесь инженер Тамм пустил в городе трамвай и спроектировал электростанцию.

В 1913 году Игорь окончил гимназию и уехал учиться на факультет точных наук Эдинбургского университета. Прочувшись в Шотландии год, Игорь перевелся на физико-математический факультет Московского университета. В годы Первой мировой войны его учеба неоднократно прерывалась — он уходил добровольцем на фронт в качестве вольнонаемного медицинской службы. С войны Игорь Евгеньевич вернулся членом партии меньшевиков.

В 1918 году Игорь Евгеньевич окончил университет и был оставлен при физфаке для подготовки к профессорскому званию. Но через год он снова оказался на Украине: выпускников направляли преподавать физику в только что освобожденных от белогвардейцев городах. Тамм преподавал сначала в Таврическом университете в Симферополе, потом в знаменитом Одесском политехническом институте. Здесь он встретился с выдающимся физиком Л. И. Мандельштамом. Дружба, завязавшаяся между двумя учеными, сохранилась на всю жизнь.

К середине 1930-х годов физик-теоретик Тамм сделал едва ли не крупнейшие свои открытия: создал теорию рассеяния света в кристаллах, в частности комбинационного рассеяния, в которой впервые были последовательно проквантованы колебания решетки и появилось понятие квазичастицы (фотона); выдвинул последовательную теорию рассеяния света на электронах; теоретически предсказал поверхностные уровни электрона в кристалле — «уровни Тамма»; подготовил основополагающую работу по фотоэффекту в металлах; разработал теорию бета-сил между нуклонами.

В 1933 году он стал доктором наук и членом-корреспондентом АН СССР. Академиком его избрали лишь через двадцать лет, после смерти «вождя народов» (сказывалось меньшевистское прошлое).

К 1937 году относится сотрудничество И. Е. Тамма с группой физиков, открывших удивительный эффект свечения электрона, движущегося в жидкости с огромной скоростью. Это явление

было названо эффектом Вавилова — Черенкова. Илья Франк и Игорь Тамм объяснили природу этого излучения. В 1958 году за эту работу Черенков, Франк и Тамм были удостоены Нобелевской премии по физике. Вручение ее сразу трем советским ученым стало ярким признанием достижений советской науки.

Когда в 1943 году ученые приступили к созданию атомной бомбы, Игоря Тамма не сразу допустили к секретным атомным делам. Причина — анкетные данные и личная неприязнь всемогущего Жданова. В 1946 году его все же привлекли к рассмотрению некоторых вопросов. Так появилась его работа «О ширине фронта ударной волны большой интенсивности».

В 1948 году благодаря содействию Курчатова Тамм возглавил группу. Уже через два месяца были сформулированы две из трех основополагающих идей, легших в основу термоядерного заряда.

15 июня 1953 года И. Е. Тамм, А. Д. Сахаров и Я. Б. Зельдович подписали заключительный отчет по разработке РДС-6с, первого в мире компактного термоядерного заряда.

Игорь Евгеньевич Тамм перешел на работу в Физический институт АН СССР, где и трудился до конца своей жизни.

Главным увлечением И. Е. Тамма после физики был альпинизм. Мастер спорта СССР, Игорь Евгеньевич ходил в горы до семидесятилетнего возраста.

В 1966 году Тамм подписал письмо 25 деятелей культуры и науки генеральному секретарю ЦК КПСС Л. И. Брежневу против реабилитации Сталина.

Последние годы жизни академика Тамма были очень трудными. Ученый оказался прикован к дыхательному аппарату. Чтобы физик мог работать за столом, «один умелец» (по выражению Тамма) сделал для него портативную дыхательную машину. Игорь Евгеньевич не только продолжал теоретические изыскания, но и читал, играл в свои любимые шахматы. И при этом грустно шутил: «Я как жук на булавке».

И. Е. Тамм скончался 12 апреля 1971 года. Похоронен на Новодевичьем кладбище.

На здании Физического института имени П. Н. Лебедева, где работал Тамм, установлена мемориальная доска. Во Владивостоке перед главным корпусом Дальневосточного федерального университета установлен памятник Тамму. Его именем также названа площадь в Москве.

Екатерина Осянина, ответственный редактор

СОДЕРЖАНИЕ

ХИМИЯ

- Панькина В. К., Попова А. Д.**
Альтернативные методы контроля качества эмульсионного шампуня с маслом моринги.....69
- Рогов Р. Ю.**
Количественная оценка химических элементов в периодах и первой группе таблицы Д. И. Менделеева71

МЕДИЦИНА

- Абаева Д. С., Цугаева Х. Р.**
Проблема антибиотикорезистентности в современном мире (обзор литературы)85
- Абаева Д. С., Цугаева Х. Р.**
Особенности и подходы к лечению кавернозной формы туберкулеза (обзор литературы).....86
- Алборова К. О., Хабалаева Д. А.**
Воспаление поджелудочной железы — панкреатит87
- Бицеева Ф. Р., Умарова Б. Х., Бураев А. Б.**
Родовые травмы новорожденных89
- Васильева Е. П., Немтинов Д. С.**
Синдром Гарднера, как распознать?.....90
- Васильева Е. П., Немтинов Д. С.**
Дефицит витамина D.....92
- Васильева Е. П., Немтинов Д. С.**
Презклампсия как одно из осложнений беременности.....93
- Гамаонова В. С., Хутинаева Э. Б.**
Доброкачественная гиперплазия предстательной железы (обзор литературы).....95
- Гозюмов А. А., Цопанов К. М.**
Оценка риска, причин и частоты возникновения луночковых кровотечений у пациентов с COVID-19, принимающих антикоагулянты97
- Даудов Д. Р., Хамирзоев Т. Р.**
Анализ распространенности хронического бронхита..... 100
- Даудов Д. Р., Хамирзоев Т. Р.**
Структура здорового сна человека..... 101

- Елисеева Р. С., Белоусова Н. И., Ткаченко П. В.**
Особенности реакции на ортостатическую пробу у лиц с разным вегетативным статусом..... 102
- Исина Г. К., Акетаева А. С., Накипов Ж. Б.**
Совершенствование акушерской службы в условиях пандемии COVID-19 104
- Легкоева М. В., Хестанова Е. А., Легкоев Б. В.**
Клиника и генетика хромосомных болезней, связанных с изменением числа половых хромосом, на примере синдромов Клайнфельтера и Шерешевского — Тернера 106
- Мамонтова В. А., Бехбудова Л. Э., Кислицына Ю. Г., Попова А. Е., Фокеева В. В., Осокина М. М., Панов Е. В., Малкина Е. А.**
Последствия недостаточности в организме фолиевой кислоты 108
- Нигколова Д. Э., Аккалаева И. А.**
Причины возникновения атеросклероза при сахарном диабете 2-го типа 109
- Нигколова Д. Э., Аккалаева И. А.**
Причины возникновения кариеса зубов при недостатке фторидов в питьевой воде 110
- Николаенко А. И.**
Гигиеническая оценка питания студентов Смоленского государственного медицинского университета..... 112
- Панов Е. В., Осокина М. М., Бехбудова Л. Э., Мамонтова В. А., Попова А. Е., Кислицына Ю. Г., Фокеева В. В., Малкина Е. А.**
Современное представление о лечении бронхиальной астмы: терапия беклометазоном и формотеролом 115
- Попова А. Е., Мамонтова В. А., Бехбудова Л. Э., Кислицына Ю. Г., Фокеева В. В., Осокина М. М., Панов Е. В., Малкина Е. А.**
Применение помповой инсулинотерапии в лечении сахарного диабета 1-го типа 117
- Рыжкова Д. С., Ершова Т. А., Фадеева Е. И.**
Гипотиреоз: этиология, клиника, диагностика, основные принципы лечения 118

Сланова Б. А. Влияние модификации поверхности зубного импланта на осseo- и периоинтеграцию 120	Фокеева В. В., Осокина М. М., Панов Е. В., Мамонтова В. А., Попова А. Е., Бехбудова Л. Э., Кислицына Ю. Г., Малкина Е. А. Профилактика синдрома внезапной детской смерти..... 131
Умарова Б. Х., Бицужева Ф. Р., Бураев А. Б. Урогенитальный кандидоз. Общие сведения, классификация, методы лечения 122	Хабалаева Д. А., Алборова К. О. Флегмона новорожденных..... 132
Ухожанский В. А. Борьба с онкологическими заболеваниями в Хабаровском крае: состояние и проблемы 123	Хамирзоев Т. Р., Даудов Д. Р. Алкоголь как фактор лекарственной устойчивости возбудителя туберкулеза..... 134
Фадеева Е. И., Ершова Т. А., Рыжкова Д. С. Эндометриоз. Актуальные методы диагностики и лечения..... 127	Хутинаева Э. Б., Шерхова Д. З. Коксартроз. Причины заболевания, клиника, диагностика, лечение 135
Фадеева Е. И., Рыжкова Д. С., Ершова Т. А. Эктопия шейки матки 129	Шерхова Д. З., Гамаонова В. С. Плоскостопие. Клинические проявления, диагностика и лечение..... 137

ХИМИЯ

Альтернативные методы контроля качества эмульсионного шампуня с маслом моринги

Панькина Валерия Константиновна, студент

Московский государственный университет технологий и управления имени К. Г. Разумовского

Попова Александра Дмитриевна, заведующий инновационной лабораторией

ООО ФДА Компани (г. Люберцы, Московская обл.)

В данной статье говорится о тестировании альтернативных методах анализа эмульсионного шампуня с маслом моринги.

Альтернативные методы анализа качества косметических образцов подразумевают создание определённых «стрессовых» условий, в которых продукт может оказаться во время транспортировки, хранения, реализации и непосредственного использования [1].

Исследования стабильности образца направлены на оценку способности продукта сохранять желаемые физические, химические свойства, а также функциональность и органолептические свойства при хранении и использовании потребителем в соответствующих условиях [3].

Для тестирования альтернативных методов был выбран образец эмульсионного шампуня, который разработан и протестирован на базе инновационной лаборатории ООО ФДА Компани.

Ключевые слова: *косметический эмульсионный шампунь, альтернативные методы анализа, качество, динамическая вязкость.*

В настоящее время среди женской аудитории сформировалась потребность комплексного ухода за волосами, включающий уход одновременно за кончиками и корнями волос. Это обусловлено тем, что сейчас у женщин преобладает комбинированный тип волос, то есть корни подвержены жирности, а кончики наоборот — сухости. Однако, на российском рынке, при огромном ассортименте шампуней для всех типов волос, сложно найти косметический продукт, решающий эти проблемы одновременно и эффективно.

Потому разработка эмульсионного шампуня на основе масла моринги, с высоким содержанием фитостеролов и токоферолов, позволит добиться глубокого очищения и исключить появления секущихся кончиков.

Так как шампунь является эмульсионным, то следует провести альтернативные методы анализа качества для данного продукта. Цель анализа: понять при каких условиях должен проходить этап транспортировки и определить оптимальные условия хранения и эксплуатации эмульсионного шампуня.

Любое косметическое средство, которое поступает в продажу, должно отвечать определённым требованиям качества. Согласно ГОСТ 31460–2012, нормируются следующие показатели косметических эмульсий: органолептические показатели

(цвет, запах, внешний вид), массовая доля влаги, водородный показатель, коллоидная стабильность и термостабильность [2].

Существуют следующие неблагоприятные факторы, которые могут повлиять на качество эмульсионного шампуня: температура (высокая температура, заморозка или колебания температур), излучение (солнечный свет, УФ-излучение), избыточная влажность окружающей среды, окисление, посторонняя микрофлора и т.п.

Для того, чтобы спрогнозировать поведение эмульсионного шампуня в неблагоприятных условиях при транспортировке, хранении и эксплуатации, нужно провести альтернативные методы анализа качества продукта. К таким методам можно отнести колебательные температурные тесты: на заморозку-разморозку, на длительную заморозку, длительное воздействие высокой температуры («ускоренное старение») и определение динамической вязкости (измерение кинематической вязкости и плотности продукта). Исходя из этого, целью настоящей статьи является исследование методов анализа качества эмульсионного шампуня.

Для достижения цели были решены следующие задачи:

1. Разработка и приготовление эмульсионного шампуня;
2. Тестирование образцов по гостированным методам;

3. Тестирование образцов альтернативными методами;
4. Систематизация и обобщение полученных данных.

Тест на заморозку-разморозку

Тест на заморозку-разморозку позволяет определить, насколько стабилен эмульсионный шампунь при температурных перепадах. Данный тест выполнялся следующим образом: в три пластиковых контейнера помещается эмульсионный шампунь, массой по 150 грамм. Далее образец помещается в морозильную камеру при температуре -20°C на срок 24 часа [1]. По истечении времени продукт размораживается при нормальных условиях. Для оценки стабильности эмульсионного шампуня после указанного испытания, нужно прибегнуть к гостированным методам, а именно к определению коллоидной стабильности и pH [2].

Вывод: данное испытание показало нам отрицательное влияние минусовой температуры на эмульсионный шампунь. Продукт после теста заморозки-разморозки оказался нестабильным.

Тест на длительную заморозку

Тест на длительную заморозку позволит спрогнозировать поведение эмульсионного шампуня при транспортировке в условиях экстремально низких температур. Данный тест выполняется по следующей методике: в три пластиковых контейнера помещается навеска шампуня объемом 150 грамм [1]. Далее образец помещается в холодильную камеру при температуре $+5^{\circ}\text{C}$ на заданный период времени — 10, 20 и 30 суток. После истечения времени продукт размораживается при нормальных условиях. Для того чтобы оценить стабильность эмульсионного шампуня после указанного испытания, прибегают к гостированным методам, после чего проводится измерение кинематической вязкости и плотности образца.

Вывод: эмульсионный шампунь выдержал длительную заморозку $+5^{\circ}\text{C}$ и оказался стабильным на протяжении всего заданного периода, но изменилась динамическая вязкость продукта. Чем дольше эмульсионный шампунь находился в холодильной камере, тем больше уменьшалась его вязкость.

Тест на длительное воздействие высоких температур

Данный тест позволит оценить сохранность продукта при транспортировке в страны с жарким климатом, при хранении

шампуня потребителем рядом с источниками тепла или при эксплуатации в помещениях с высокой температурой [1]. Проведение теста на длительное воздействие высокой температуры «ускоренное старение»: три пробы эмульсионного шампуня массой по 150 грамм в пластиковых контейнерах помещаются в суховоздушные шкафы при различных температурах: $+35^{\circ}\text{C}$, $+40^{\circ}\text{C}$, $+45^{\circ}\text{C}$. По истечении 10, 20 и 30 суток образцы подвергались к тестированию гостированными методами, после чего проводится измерение кинематической вязкости и плотности образца.

Вывод: эмульсионный шампунь выдержал высокие температуры и оказался стабильным на протяжении всего времени эксперимента. Произошли изменения цвета продукта и его динамической вязкости. Чем дольше эмульсионный шампунь стоял в суховоздушном шкафу, тем больше увеличивалась его вязкость, но уменьшался водородный показатель. Увеличение вязкости продукта может быть связано с испарением влаги при постоянной высокой температуре. Значения pH оставались в пределах допустимых норм. Цвет данного продукта — белый, но, по истечении заданного периода и при высоких температурах, цвет менялся от светло-жёлтого до светло-коричневого. На тридцатые сутки невооруженным глазом было заметно потемнее тестируемых образцов.

Тест контрольного образца

Контрольной точкой данных экспериментов является эмульсионный шампунь, хранящийся в нормальных условиях при температуре $+25^{\circ}\text{C}$. Косметическая масса шампуня приготовлена в количестве трех повторов объемом по 150 грамм в пластиковых контейнерах. На протяжении выбранного времени тестировался 10, 20 и 30 суток. Образец был измерен по ГОСТ 31460–2012: внешний вид, цвет, запах, водородный показатель pH, массовая доля влаги, коллоидная стабильность, термостабильность [2]. Измерения образца по альтернативным методам: динамическая вязкость (измерение плотности и кинематической вязкость).

Выводы и результаты тестов

Были получены следующие результаты испытаний:

В таблицы не внесены данные результатов теста заморозка-разморозка, так как результат отрицательный, из-за нестабильности косметической массы.

Таблица 1. Водородный показатель эмульсионного шампуня

Показатели	Водородный показатель, pH			
	1 день	10 день	20 день	30 день
Период/ Температура				
$+5^{\circ}\text{C}$	5,37	5,38	5,36	5,36
$+25^{\circ}\text{C}$		5,27	5,23	5,15
$+35^{\circ}\text{C}$		5,17	5,07	5,03
$+40^{\circ}\text{C}$		5,18	5,10	5,00
$+45^{\circ}\text{C}$		5,05	4,96	4,98

Таблица 2. Показатели динамической вязкости эмульсионного шампуня

Показатели	Динамическая вязкость, мПа·с			
	1 день	10 день	20 день	30 день
Период/ Температура				
+5 °С	17918	11764	9461	8987
+25 °С		18866	14732	13357
+35 °С		27317	34411	42474
+40 °С		28073	36116	45589
+45 °С		40594	52080	59430

Выводы

Проведенные тесты показали, что при транспортировке и эксплуатации эмульсионный продукт не должен подвергаться минусовым и высоким температурам, а сохранять условия хранения от +5 °С до +25 °С, так как температуры выше или ниже

заданных нормативов отрицательно влияют на органолептические и физико-химические показатели.

Проведение тестирования косметических продуктов с помощью альтернативных методов показывает производителям косметики поведение продукции на всем сроке годности и возможные события при несоблюдении стандартных условий хранения, транспортировки и эксплуатации.

Литература:

1. Альтернативные методы анализа качества косметических средств / С. Н. Бутова, В. К. Очерет, Е. Р. Вольнова, Е. С. Гордикова. — Текст: непосредственный // Молодой ученый. — 2019. — № 50 (288). — С. 83–85.
2. ГОСТ 31460–2012. Библиографическая ссылка. Кремы косметические. Общие технические условия. М.: Стандартинформ. 2013. 5 с.
3. Cosmetics Europe: guidelines on stability testing of cosmetic products all rights reserved to CTFA and cosmetics Europe, 2014. С. 3–10.

Количественная оценка химических элементов в периодах и первой группе таблицы Д. И. Менделеева

Рогов Роман Юрьевич, учащийся 11-го класса

Научный руководитель: Зелёный Алексей Иванович, кандидат технических наук, учитель математики
МАОУ Лицей № 14 имени Ю. А. Гагарина г. о. Щёлково (Московская обл.)

Предложен и обоснован новый метод выявления зависимостей электроотрицательности (ЭО) атомов как функции от их расположения в периодах таблицы Д. И. Менделеева. Определен ряд закономерностей и представлены описывающие их математические выражения, позволяющие с высокой точностью рассчитать ЭО химического элемента, используя его местоположение в таблице Д. И. Менделеева. В основу данного метода положены общепринятые научные положения — факты, характеризующие основные свойства атомов. Разработанный метод базируется только на использовании наблюдаемых значений ЭО и их изменений в таблице. Изложенные в работе результаты позволили лишь частично, чисто формально, установить взаимозависимость между большей частью элементов таблицы. Кроме того, полученные результаты дали возможность еще раз убедиться в величии закона открытого Д. И. Менделеевым.

Ключевые слова: электроотрицательность (ЭО), шкала Оллреда-Рохова, опорные элементы, регрессионный анализ, метод наименьших квадратов, метрологические аспекты.

Настоящая работа формировалась и проводилась под влиянием феноменальных результатов исследования выдающегося математика и инженера Клода Эльвуда Шеннона, доказавшего, что принципиально возможно создавать надежные вычислительные системы из определенного множества ненадежных элементов, используя математические аппараты теории вероятности и исправления ошибок [1].

На протяжении длительного времени многими учеными разрабатывались шкалы электроотрицательности (ЭО), экспериментальные и расчетные значения которых имели существенные отличия. Общего понимания того, что физически надо подразумевать под понятием ЭО, в рамках данной проблемы на настоящий момент не существует [2]. Тем не менее, по мнению многих ведущих ученых такое свойство атома как ЭО является одним из самых важных в химии. Это объясняется тем, что именно между значениями ЭО и иными значениями свойств атомов существует сильная взаимосвязь. Кроме того, само свойство — ЭО обуславливает поведение атомов при их взаимодействиях.

Находясь под влиянием результатов работы Шеннона, основные усилия были сосредоточены на получении математических зависимостей и максимально точных значений величин в последовательностях ЭО химических элементов, используя для этого приблизительно измеренные или рассчитанные в ходе эксперимента значения.

Тогда:

1. Ненадежным в разной степени элементам в теории Шеннона можно сопоставить приблизительные экспериментальные данные ЭО атомов;
2. Математическим аппаратам теории Шеннона (теории вероятности и исправления ошибок) — упорядоченное в соответствии с законом Д. И. Менделеева множество экспериментальных значений ЭО химических элементов и математический аппарат обработки результатов измерений;
3. Надежной вычислительной системе Шеннона — выявленную математическую зависимость значений ЭО атомов в таблице Д. И. Менделеева.

Актуальность исследования заключается в том, что экспериментальные последовательности ЭО еще недостаточно хорошо изучены. В связи с этим такие исследования очень перспективны, так как полученные в результате их обработки математические зависимости могут содержать уточненные значения ЭО атомов и обладать необычными свойствами, способными предсказывать характер изменения других свойств и параметров атомов (например, радиус).

Цель исследования — это разработка математических выражений (формул), которые количественно описывают зависимости в последовательностях эмпирических величин ЭО и которые способны отобразить значения их ЭО на соответствующие им места в упорядоченном множестве химических элементов в таблицы Д. И. Менделеева.

Задачи исследования: изучение метрологических аспектов математической обработки результатов эксперимента; выявление математических закономерностей в изучаемой эмпирической последовательности ЭО атомов; вычисление уточненных значений ЭО и отображение полученных значений на соответствующие им места в упорядоченном множестве химических элементов в периодическом законе Д. И. Менделеева (таблице Д. И. Менделеева); анализ и обобщение полученных результатов и выдача рекомендаций на дальнейшие исследования.

Объект исследования — упорядоченное множество химических элементов (атомов) в периодическом законе Д. И. Менделеева.

Предмет исследования — изучаемая в ходе исследования эмпирическая последовательность значений ЭО (свойств) химических элементов (атомов).

Гипотеза исследования — эмпирическая последовательность значений ЭО химических элементов содержит закономерности, которые при посредстве периодического закона Д. И. Менделеева и математического аппарата обработки результатов экспериментов могут быть выявлены и формализованы в виде математических формул.

В работе использовались методы: теоретического анализа и обобщения при изучении научной литературы; абстрагирования при выборе предмета исследования; методы наблюдения, сравнения и фиксирования наиболее значимых изменений предмета изучения; методы формализации и обобщения.

Теоретическая значимость настоящей работы состоит в том, что количественное описание периодического закона Д. И. Менделеева открывает в отношении химической систематики безграничные возможности [4].

1. Состояние и перспективы развития Закона периодичности

1.1. Качественная и количественная стадии описания Закона периодичности

Методические исследования, целью которых является привлечение внимания учащихся средней школы к актуальной научной проблеме — эволюции химических элементов закона Д. И. Менделеева, достаточно широко представлены в научно-популярной литературе [3; 4; 5; 6].

После открытия периодического закона «Менделеев поставил перед наукой ещё более грандиозную задачу: объяснить взаимную связь между всеми элементами, между их физическими и химическими свойствами» [3 с. 4].

Уже в 1913–1914 гг. И. Ридбергом была предложена математическая модель периодической системы. Он считал, что при таком моделировании совершенно естественным будет использование эмпирических численных значений характеристик и свойств химических элементов. Какой-либо гипотезы о природе самой материи, по его мнению, не требовалось [4].

Интерес ведущих ученых всего мира к математическому описанию структуры таблицы Д. И. Менделеева сохранился и до настоящего времени. В нашей стране данное направление науки возглавили такие ученые как И. С. Дмитриев и Д. Н. Трифонов. Разрабо-

танные ими теории позволили еще лучше понять природу атомов. Однако проблема построения математической модели таблицы еще далека от своего решения как в нашей стране, так и за рубежом [4; 5].

По глубокому убеждению Д. Н. Трифонова закон периодичности и периодическая система элементов раскрывают саму суть строения и свойства материи. Дальнейшее развитие данного направления, по его мнению, содержит две основные стадии — качественную и количественную.

Для качественной стадии характерно использование эмпирических значений, которые характеризуют только свойства атомов. На данной стадии причины периодичности не определяются [5; 6].

Количественная стадия рассматривается Д. Н. Трифоновым как процесс выявления функциональной зависимости (взаимозависимостей), содержащихся в последовательностях эмпирических значений свойств химических элементов. С этой целью применяются соответствующие разделы математики.

Анализ изложенного выше показал, что качественное описание характеризует лишь особенности изучаемых свойств и предшествует их количественному описанию, для создания которого могут быть тем или иным способом выявлены и отобраны наиболее подходящие математические зависимости [6].

1.2. Основные направления создания модели периодичности

Изучение научной литературы и информационных материалов в интернете было направлено на поиск исследований, связанных с определением количественных зависимостей в таблице Д. И. Менделеева. При этом, основное внимание было сосредоточено на отыскании зависимости вида: $y = f(x)$, где y — одно из свойств химического элемента, а x — параметр, например, порядковый номер или заряд ядра Z . Однако проведенные изыскания не дали положительного результата [6]. Поэтому можно считать, что данная проблема до настоящего времени еще не решена.

Часть ученых сходятся во мнении, что свойства атомов не являются функцией их порядкового номера [5; 6]. Тем не менее, исследователи всего мира продолжают искать решение данной проблемы во многих различных направлениях. Первое базируется на дальнейшем развитии квантово-механических расчетов (какой-либо из физических моделей атома), второе использует теоретико-групповые подходы, посредством которых определяются закономерности в периодическом законе Д. И. Менделеева, в третьем применяется формально-математическое моделирование таблицы Д. И. Менделеева, содержащее приемлемую интерпретацию [4; 5; 6].

1.3. Научные методы, подходы и приемы, используемые Д. И. Менделеевым

Всестороннее изучение периодического закона Д. И. Менделеева невозможно себе представить без ознакомления с теми научными методами, подходами и приемами, которые использовал выдающийся исследователь. Наиболее полный анализ этих методов, был осуществлен Б. М. Кедровым в 1958 году [7]. К их числу относятся: методы индукции и дедукции, которыми Д. И. Менделеев временами пользовался одновременно, дополняя один метод другим; метод «восхождения», определяющий продвижение от низшего уровня познания к высшему; метод «обобщения», объединивший в себе варианты процедур и познавательных приемов обобщения; метод «сравнений», использующий процессы сопоставления объектов изучения и способствующий их систематизации [7].

Рассматривая перспективы развития химии как науки, Д. И. Менделеев по существу первым сформулировал проблему количественного описания открытого им периодического закона, определил, какие химические элементы должны находиться в начале и в конце периода [7]. При предсказании еще неоткрытых элементов он использовал математический аппарат интерполяции [7].

Все разработанные Д. И. Менделеевым положения и факты, относящиеся непосредственно к периодическому закону, прошли проверку временем и приняты мировым научным сообществом. Их использование в рамках проводимой нами научно-исследовательской работы сочли оправданным.

1.4. Выбор математического аппарата для обработки эмпирических данных и установления зависимостей

Обработку изучаемых эмпирических последовательностей, как правило, осуществляют с помощью метода регрессионного анализа (или иначе метода наименьших квадратов). В нем заложена способность раскрывать аналитические зависимости между порядковыми номерами элементов (аргументом) и аппроксимирующей функцией по известным эмпирическим данным. При этом полагается, что наилучшей полученной аналитической зависимостью считается та, которая изначально основывается на особенностях изучаемого процесса. И самое главное: регрессионный метод способен учитывать взаимосвязь экспериментальных значений и тем самым осуществлять их сглаживание или «исправление» (выявлять зависимость) [8; 9].

Выбранные и используемые в работе варианты подбора аппроксимирующих функций, расчет их отклонений от последовательностей экспериментальных данных (точности) заимствованы из [9].

2. Исследование закономерностей изменения ЭО в периодах таблицы Д. И. Менделеева

2.1. Закономерность в последовательности ЭО третьего периода

Следуя примеру Д.И. Менделеева, мы также приступили к исследованию таблицы с третьего периода, в котором великий ученый выделил и изучал простейшую «клеточку» — молекулу поваренной соли NaCl [7]. Этот период отличается от других монотонным возрастанием значений ЭО всех его атомов от Na до Cl включительно.

Для определения характера этих изменений был осуществлен предварительный расчет отношений значений ЭО последующего химического элемента к предыдущему с вычислением их среднего арифметического. Результат расчета представлен ниже:

$$\begin{aligned} & (X(\text{Mg}):X(\text{Na})+X(\text{Al}):X(\text{Mg})+X(\text{Si}):X(\text{Al})+X(\text{P}):X(\text{Si})+X(\text{S}):X(\text{P})):5 \cong \\ & \cong (1,23 \ 1,01 \ 1,47 \ 1,23 \ 1,74 \ 1,47 \ 2,1 \ 1,74 \ 2,6 \ 2,1) : 5 \cong \\ & \cong (1,2178 \ 1,1951 \ 1,1837 \ 1,2069 \ 1,2381) \ 5 \ 1,20 \text{ g} \end{aligned}$$

Полученные отношения мало отличаются между собой и практически равны среднему арифметическому.

Такой результат позволил выдвинуть гипотезу: **последовательность значений ЭО в третьем периоде можно описать аналитической зависимостью, совпадающей с возрастающей геометрической прогрессией при величине знаменателя равным 1,2.**

С целью подтверждения данной гипотезы была подобрана эмпирическая зависимость, которая позволила с высокой точностью рассчитать значения ЭО атома от его места положения в третьем периоде. Для этого был использован математический аппарат обработки эмпирических данных (регрессионный метод или метод наименьших квадратов), где в качестве аппроксимирующей была выбрана показательная функция.

Предварительно обработанные значения ЭО атомов из третьего периода таблицы Д. И. Менделеева приведены в таблице 1.

Таблица 1. Расчет значений аппроксимирующей функции для третьего периода

Элемент	Na	Mg	Al	Si	P	S
Номер x_i	1	2	3	4	5	6
Табличная ЭО y_i	1,01	1,23	1,47	1,74	2,1	2,6
$Y = \ln y_i$	0,0095033	0,20701	0,38526	0,55388	0,74193	0,95551
Рассчитанная ЭО y_i	1,0112455	1,217674	1,466242	1,765550	2,125958	2,559937

Расчет значений аппроксимирующей функции для третьего периода осуществляли с использованием приведенных ниже выражений:

$$\begin{cases} (\sum_{i=1}^n X_i^2) \times a + (\sum_{i=1}^n X_i) \times b = \sum_{i=1}^n X_i \times \ln y_i; \\ (\sum_{i=1}^n X_i) \times a + n \times b = \sum_{i=1}^n \ln y_i, \end{cases}$$

$$\sum_{i=1}^6 X_i = 21; \sum_{i=1}^6 X_i^2 = 91; \sum_{i=1}^6 \ln y_i = 2,85356; \sum_{i=1}^6 X_i \times \ln y_i = 13,23806.$$

$$\begin{cases} 91 \times a + 21 \times b = 13,23805; \\ 21 \times a + 6 \times b = 2,8535608. \end{cases}$$

$$a = 0,18576; b = 0,17457; \beta = e^b = 0,839812.$$

$$y_i = 0,83912 \times e^{0,18576 x_i},$$

где знаменатель прогрессии равен: $q = e^{0,18576} = 1,204133 \cong 1,20$, а

$$x_i \in \{1; 2; 3; 4; 5; 6\}$$

Для удобства дальнейшей работы с геометрическими прогрессиями их привели к следующему виду:

$$y_i = 1,0112455 \times e^{0,18576 x_i} = 1,0112455 \times 1,2^{x_i}.$$

В отличие от представленного ранее выражения в последнем x_i на одну единицу стал меньше (был равен 1, стал равен 0),

$$x_i \in \{0; 1; 2; 3; 4; 5\}.$$

$$X(\text{Na}) = 1,0112 \times 1,2^0 = 1,0112; X(\text{Mg}) = 1,0112 \times 1,2^1 = 1,2134;$$

$$X(\text{Al}) = 1,0112 \times 1,2^2 = 1,4562; X(\text{Si}) = 1,0112 \times 1,2^3 = 1,7474;$$

$$X(\text{P}) = 1,0112 \times 1,2^4 = 2,0969; X(\text{S}) = 1,0112 \times 1,2^5 = 2,5163;$$

$$X(\text{Cl}) = 1,0112 \times 1,2^6 = 3,0195.$$

Для сопоставления рассчитанных значений ЭО Na по периоду и по группе определили аппроксимирующую функцию для всей первой группы таблицы.

Предварительно обработанные значения ЭО атомов из первой группы таблицы Д. И. Менделеева приведены в таблице 2.

Таблица 2. Расчет значений аппроксимирующей функции для первой группы

Элемент	Cs	Rb	K	-	-	Li	-	Na
Номер x_i	1	2	3	4	5	6	7	8
Табличная ЭО y_i	0,86	0,89	0,91	-	-	0,975	-	1,01
$Y = \ln y_i$	-0,151	-0,117	-0,094	-	-	-	-	-
Рассчитанная ЭО y_i	0,8617	0,8864	0,9118	-	-	0,9925 *	1,0209 *	1,0502 *

*получены путем экстраполяции.

Расчет значений аппроксимирующей функции для первой группы осуществляли с использованием приведенных ниже выражений:

$$\sum_{i=1}^3 x_i = 6; \sum_{i=1}^3 x_i^2 = 14; \sum_{i=1}^3 \ln y_i = -0,36166; \sum_{i=1}^3 x_i \times \ln y_i = -0,66682.$$

$$\begin{cases} 14 \times a + 6 \times b = -0,66682; \\ 6 \times a + 3 \times b = -0,36166. \end{cases}$$

$$a = 0,02825610517; b = -0,1770680055; \beta = e^b = 0,8377228128.$$

$$y_i = 0,8377228128 \times e^{0,02825610517 x_i}.$$

где знаменатель прогрессии равен:

$$q = e^{0,02825610517} = 1,028659096 \cong 1,028,$$

$$x_i \in \{1; 2; 3; 4; 5; 6; 7\}.$$

Учитывая, что значения знаменателя прогрессии и рассчитанное значение ЭО Na практически различаются на 0,04 (см. таблицы 1 и 2, их среднее арифметическое равно 1.03), выразили аппроксимирующую функцию через значение знаменателя прогрессии:

$$y_i = 1,028^{x_i}$$

и приняли позицию ЭО X(Na) за начало отсчета. При этом:

$$x_i \in \{1; -1; -4; -5; -6\},$$

$$X(\text{Na}) = 1,028^1;$$

$$X(\text{Li}) = 1,028^{-1} = 0,972;$$

$$X(\text{K}) = 1,028^{-4} = 0,895;$$

$$X(\text{Rb}) = 1,028^{-5} = 0,871;$$

$$X(\text{Cs}) = 1,028^{-6} = 0,847.$$

Сравнивая рассчитанные значения ЭО Na по периоду и по группе установили их отличие. Для определения «правильного» значения ЭО Na дополнительно произвели оценку погрешностей для аппроксимирующей функции при значениях ЭО натрия X(Na) равных 1,01, 1,02, 1,03 и 1,025.

Выбор более «правильного» значения ЭО осуществляли путем определения минимальной среднеквадратичной погрешности всей совокупности химических элементов в периоде за исключением ЭО хлора Cl (ЭО хлора существенно отличается в экспериментах Полинга и Оллреда и Рохова).

При значении ЭО натрия X(Na)=1,01 среднее квадратичное отклонение составило $\sigma = 0,04040050442$ или $\sigma \cong 0,04$ (см. таблицу 3).

При значении ЭО натрия X(Na)=1,02 среднее квадратичное отклонение составило $\sigma = 0,02800848874$ или $\sigma \cong 0,028$ (см. таблицу 4).

При значении ЭО натрия X(Na)=1,03 среднее квадратичное отклонение составило $\sigma = 0,0284339263$ или $\sigma \cong 0,0284$ (см. таблицу 5).

Таблица 3. Расчет среднего квадратичного отклонения для третьего периода

Химический элемент	Табличные значения	Расчетные значения	Разность значений	Квадрат разности
Na	1,01	1,01	0,0	0,0
Mg	1,23	1,212	0,018	0,000324
Al	1,47	1,4544	0,0156	0,00024336
Si	1.74	1,74528	0,00528	0,0000278784
P	2,1	2,094336	0,005664	0,000032080896
S	2,6	2,5132032	0,0867968	0,00753368449

Таблица 4. Расчет среднего квадратичного отклонения для третьего периода

Химический элемент	Табличные значения	Расчетные значения	Разность значений	Квадрат разности
Na	1,01	1,02	0,01	0,0001
Mg	1,23	1,224	0,006	0,000036
Al	1,47	1,4688	0,0012	0,0000144
Si	1.74	1,76256	0,02256	0,0005089536
P	2,1	2,115072	0,015072	0,000227165184
S	2,6	2,5380864	0,0619136	0,003833293865

Таблица 5. Расчет среднего квадратичного отклонения для третьего периода

Химический элемент	Табличные значения	Расчетные значения	Разность значений	Квадрат разности
Na	1,01	1,03	0,02	0,0004
Mg	1,23	1,236	0,006	0,000036
Al	1,47	1,4832	0,0132	0,00017424
Si	1.74	1,77984	0,03984	0,0015872256
P	2,1	2,135808	0,035808	0,001282212864
S	2,6	2,5629696	0,0370304	0,001371250524

При значении ЭО натрия $X(\text{Na})=1,025$ среднее квадратичное отклонение составило $\sigma = 0,0268611007$ или $\sigma \cong 0,0268$ (см. таблицу 6).

Таблица 6. Расчет среднего квадратичного отклонения для третьего периода

Химический элемент	Табличные значения	Расчетные значения	Разность значений	Квадрат разности
Na	1,01	1,025	0,015	0,000225
Mg	1,23	1,23	0,00	0,00
Al	1,47	1,476	0,006	0,000036
Si	1.74	1,7712	0,0312	0,00097344
P	2,1	2,12544	0,02544	0,0006471936
S	2,6	2,550528	0,049472	0,002447478784

Расчеты показали, что более «правильное» значение ЭО натрия равно $X(\text{Na})=1,025$ при среднеквадратичном отклонении $\sigma \cong 0,0268$. Нами использовались общепринятые положения метрологии, а также при оценке правомерности сделанного вывода руководствовались тем, что значения ЭО всех химических элементов третьего периода образуют геометрическую прогрессию. В науке и технике существуют договоренности, которые, «когда погрешность числа не указана, то следует считать, что абсолютная погрешность его равна половине единицы разряда последней цифры» [10, с. 125] и «в числах, взятых из таблиц, содержатся только верные цифры, и погрешности их не превышают половины разряда последней цифры» [10, с. 127].

Следовательно, с позиций метрологии погрешность данных в таблице А. Оллреда и Ю. Рохова составляет $\pm 0,05$ в то время как среднее квадратическое отклонение (погрешность) от геометрической прогрессии в третьем периоде при $X(\text{Na})=1,025$ не превышает $\sigma = 0,0268 (\cong 0.0269)$.

Изложенное выше позволяет считать, что значения ЭО химических элементов третьего периода образуют геометрическую прогрессию, так как «Правильность — степень близости результата измерений к истинному или условно истинному (действительному) значению измеряемой величины или в отсутствии эталона измеряемой величины — степень близости среднего значения, полученного на основании серии результатов измерений, к принятому опорному значению» [11; 12; 13].

Приведенные выше результаты исследования подтверждают **правильность выдвинутой гипотезы о том, что последовательность значений ЭО в третьем периоде правомерно описать аналитической функцией, совпадающей с возрастающей геометрической прогрессией при величине знаменателя равным 1,2.**

Так как окончательное значение ЭО Na было выбрано равным 1,025, то приняли ему равным и знаменатель геометрической прогрессии для ЭО химических элементов в первой группе:

$$X(\text{Na}) = 41 / 40 = 1,025;$$

$$X(\text{Li}) = 1,025^{-1} = 40 / 41 = 0,9756097561;$$

$$X(\text{K}) = 1,025^{-4} = 0,9059506448;$$

$$X(\text{Rb}) = 1,025^{-5} = 0,8838542876;$$

$$X(\text{Cs}) = 1,025^{-6} = 0,862296866.$$

Рассчитанные значения ЭО отличаются от приводимых в таблице не более, чем на 0,006.

Таким образом, ЭО элементов третьего периода имеют значения, совпадающие с геометрической прогрессией со знаменателем $g_3 = 1,2$:

$$X(\text{Na}) = 1,025;$$

$$X(\text{Mg}) = X(\text{Na}) \times 1,2 = 1,025 \times 1,2 = 1,23;$$

$$X(\text{Al}) = X(\text{Mg}) \times 1,2 = 1,23 \times 1,2 = 1,476;$$

$$X(\text{Si}) = X(\text{Al}) \times 1,2 = 1,476 \times 1,2 = 1,7712;$$

$$X(\text{P}) = X(\text{Si}) \times 1,2 = 1,7712 \times 1,2 = 2,12544;$$

$$X(\text{S}) = X(\text{P}) \times 1,2 = 2,12544 \times 1,2 = 2,550528;$$

$$X(\text{Cl}) = X(\text{S}) \times 1,2 = 2,550528 \times 1,2 = 3,0606336;$$

$$X(\text{Ar}) = X(\text{Cl}) \times 1,025^2 = 3,0606336 \times 1,025^2 = 3,215578176.$$

2.2. Закономерности в последовательностях ЭО четвертого, пятого и шестого периодов

При расчетах р-элементов четвертого, пятого и шестого периодов также была выдвинута гипотеза, что характер изменения ЭО атомов соответствует закону геометрической прогрессии. Первыми (опорными) членами этих прогрессий считали ЭО Ga, In и Tl.

Таблица 7. Расчет среднего квадратичного отклонения для четвертого периода

Химический элемент	Табличные значения	Расчетные значения	Разность значений	Квадрат разности
Ga	1,82	1,81	0,01	0,0001
Ge	2,02	2,0091	0,0109	0,00011881
As	2,2	2,230101	0,030101	0,00090607020
Se	2,48	2,47541211	0,00458789	0,00002104836
Br	2,74	2,747707442	0,007707442	0,00005940466

Среднее квадратичное отклонение с учетом значащих цифр: $\sigma \cong 0,02$ (0,01552632344).

Таблица 8. Расчет среднего квадратичного отклонения для пятого периода

Химический элемент	Табличные значения	Расчетные значения	Разность значений	Квадрат разности
In	1,49	1,47	0,02	0,0004
Sn	1,72	1,6317	0,0883	0,00779689
Sb	1,82	1,811187	0,000813	0,0000007766
Te	2,01	2,01041757	0,00041757	0,0000001743
I	2,21	2,231563503	0,0215635027	0,0004649846

Среднее квадратичное отклонение (без включения в расчет значения ЭО олова Sn) с учетом значащих цифр: $\sigma \cong 0,01$ (0,01471339273).

Таблица 9. Расчет среднего квадратичного отклонения для шестого периода

Химический элемент	Табличные значения	Расчетные значения	Разность значений	Квадрат разности
Tl	1,44	1,44	0,0	0,0
Pb	1,55	1,5552	0,0052	0,000002704
Bi	1,67	1,679616	0,009616	0,00000925251
Po	1,76	1,81398528	0,05398528	0,00029144104
At	1,96	1,959104102	0,0008958976	0,000000802

Среднее квадратичное отклонение с учетом значащих цифр: $\sigma \cong 0,02$ (0,02463623569).

Опорные (первые) значения ЭО р-элементов для каждого из периодов не обязаны совпадать с представленными в таблице. Их значения выбирали с учетом минимального среднего квадратичного отклонения значений всех остальных ЭО р-элементов.

Результаты расчетов показали, что минимальное среднее квадратичное отклонение (погрешность) экспериментальных данных от значений для геометрической прогрессии во всех расчетах не превышает значений $\sigma = 0,02 \div 0,03$. Поэтому было принято решение об использовании данного числа 0,03 в качестве условной единицы и создании на его основе ряда рабочих коэффициентов:

$$1,08 = 36 \times 0,03; 1,11 = 37 \times 0,03; 1,14 = 38 \times 0,03;$$

$$1,17 = 39 \times 0,03; 1,2 = 40 \times 0,03 \text{ и } 1,23 = 41 \times 0,03.$$

Использовались и другие коэффициенты, которые не кратны 0,03.

Величины ЭО щелочноземельных металлов в четвертом, пятом и шестом периодах определили с помощью выражений, в которых использовались коэффициенты равные 1,14; 1,11:

$$X(\text{Ca}) = X(\text{K}) \times 1,14 = 1,025^{-4} \times 1,14 = 1,032783;$$

$$X(\text{Sr}) = X(\text{Rb}) \times 1,11 = 1,025^{-5} \times 1,11 = 0,9810782592;$$

$$X(\text{Ba}) = X(\text{Cs}) \times 1,11 = 1,025^{-6} \times 1,11 = 0,9571495212.$$

При проведении сквозных расчетов ЭО в четвертом, пятом и шестом периодах использовались коэффициенты равные 1,11; 1,11; 1,14; 1,4836; 1,50447 и 1,75255. (В связи с этим, рассчитанные ЭО незначительно отличаются от тех, которые ранее были приведены в таблицах 7, 8 и 9).

В четвертом и пятом периодах р-элементы имеют знаменатели геометрической прогрессии равные $g_4 = 1,11$ и $g_5 = 1,11$:

$$X(\text{Ga}) = X(\text{K}) \times 1,14 \times 1,75255 = 1,025^{-4} \times 1,14 \times 1,75255 = 1,810005135;$$

$$X(\text{Ge}) = X(\text{Ga}) \times 1,11 = 1,810005135 \times 1,11 = 2,0091057;$$

$$X(\text{As}) = X(\text{Ge}) \times 1,11 = 2,0091057 \times 1,11 = 2,230107327;$$

$$X(\text{Se}) = X(\text{As}) \times 1,11 = 2,230107327 \times 1,11 = 2,475419133;$$

$$X(\text{Br}) = X(\text{Se}) \times 1,11 = 2,475419133 \times 1,11 = 2,747715237;$$

$$X(\text{Kr}) = X(\text{Br}) \times 1,025^3 = 2,747715237 \times 1,025^3 = 2,958988779.$$

$$X(\text{In}) = X(\text{Rb}) \times 1,11 \times 1,49836 = 1,025^{-5} \times 1,11 \times 1,49836 = 1,470008421;$$

$$X(\text{Sn}) = X(\text{In}) \times 1,11 = 1,470008421 \times 1,11 = 1,631709347;$$

$$X(\text{Sb}) = X(\text{Sn}) \times 1,11 = 1,631709347 \times 1,11 = 1,811197375;$$

$$X(\text{Te}) = X(\text{Sb}) \times 1,11 = 1,811197375 \times 1,11 = 2,010429086;$$

$$X(\text{I}) = X(\text{Te}) \times 1,11 = 2,010429086 \times 1,11 = 2,231576286;$$

$$X(\text{Xe}) = X(\text{I}) \times 1,025^3 = 2,231576286 \times 1,025^3 = 2,40163581.$$

Для шестого периода, который содержит еще и f-элементы, знаменатель геометрической прогрессии для р-элементов равен $g_6 = 1,08$:

$$X(\text{Tl}) = X(\text{Cs}) \times 1,11 \times 1,50447 = 1,025^{-6} \times 1,11 \times 1,50447 = 1,44000274;$$

$$X(\text{Pb}) = X(\text{Tl}) \times 1,08 = 1,44000274 \times 1,08 = 1,555202959;$$

$$X(\text{Bi}) = X(\text{Pb}) \times 1,08 = 1,555202959 \times 1,08 = 1,679619196;$$

$$X(\text{Po}) = X(\text{Bi}) \times 1,08 = 1,679619196 \times 1,08 = 1,813988732;$$

$$X(\text{At}) = X(\text{Po}) \times 1,08 = 1,813988732 \times 1,08 = 1,95910783;$$

$$X(\text{Rn}) = X(\text{At}) \times 1,025^2 = 1,95910783 \times 1,025^2 = 2,058287664.$$

Сравнение рассчитанных значений ЭО с приведенными в таблице показало, что, кроме двух (для X(Sn) и X(Po)), все остальные значения ЭО отличаются от табличных не более чем на $\pm 0,02$. Данный результат подтвердил **правильность выдвинутой гипотезы о том, что последовательности значений ЭО р-элементов в четвертом, пятом и шестом периодах правомерно описывать аналитическими зависимостями, совпадающими с возрастающими геометрическими прогрессиями при величинах знаменателей равных 1,11 и 1,08.**

2.2. Закономерность в последовательности ЭО второго периода

Для нахождения аппроксимирующей функции второго периода была использована часть предложенных ранее рабочих коэффициентов: 1,14; 1,17; 1,2 и 1,23. Все они делятся на 3, взаимно просты и представляют собой последовательные члены участка арифметической прогрессии с разностью равной 0,03.

Принимая значение ЭО фтора равным по Оллреду и Рохову 4,1 и деля его последовательно два раза на 1,17 и по одному разу на 1,2 и 1,23 получили последовательность значений, совпадающую со значениями ЭО фтора F, кислорода O, азота N, углерода C и бора B:

$$4,1:1,17=3,5043; 3,5043:1,17=2,9951; 2,9951:1,2=2,4959; 2,4959:1,23=2,0292.$$

Принимая значение ЭО фтора равным по Полингу равным 4,0 и деля его последовательно на 1,14; 1,17; 1,2 и 1,23 также получили последовательность значений, совпадающую со значениями ЭО фтора F, кислорода O, азота N, углерода C и бора B:

$$4,0:1,14=3,5087; 3,5087:1,17=2,9989; 2,9989:1,2=2,4991; 2,4991:1,23=2,0318.$$

Так как большинство исследователей придерживается значения ЭО фтора равным 4,0, то была выбрана в качестве рабочей последовательность коэффициентов: 1,14; 1,17; 1,2 и 1,23.

Данные коэффициенты взаимно просты. Их разложение на простые множители представлено ниже:

$$1,14 = \frac{2 \times 3 \times 19}{2^2 \times 5^2}; 1,17 = \frac{3^2 \times 13}{2^2 \times 5^2}; 1,2 = \frac{2^3 \times 3 \times 5}{2^2 \times 5^2}; 1,23 = \frac{3 \times 41}{2^2 \times 5^2}.$$

Фрагмент этой арифметической прогрессии представим и в виде:

$$1,14 = 0,03 \times 38; 1,17 = 0,03 \times 39; 1,2 = 0,03 \times 40; 1,23 = 0,03 \times 41, \text{ где } 0,03 \text{ общий множитель.}$$

ЭТО ИНТЕРЕСНО!!! Отношение коэффициентов, стоящих по обе стороны от углерода C, равно $1,23 \div 1,2 = 41 \div 40 = 1,025$, что символически выделяет углерод из других элементов последовательности второго периода.

Значения ЭО элементов второго периода получены из элементов арифметической прогрессии, взаимно простого с ними числа 1,0598537

(10598537 — простое число) и числа 1,025:

$$X(\text{Li}) = 0,9756097561 = 1,025^{-1};$$

$$X(\text{Be}) = 0,9756097561 \times 1,0598537 \times 1,17 \times 1,23 = 1,488034595;$$

$$X(\text{B}) = 0,9756097561 \times 1,0598537 \times 1,17 \times 1,23 \times 1,2 \times 1,14 = 2,035631326;$$

$$X(\text{C}) = 2,035631326 \times 1,23 = 2,50826531;$$

$$X(\text{N}) = 2,50826531 \times 1,2 = 3,004591837;$$

$$X(\text{O}) = 3,004591837 \times 1,17 = 3,515372449;$$

$$X(\text{F}) = 3,515372449 \times 1,14 = 4,007524592;$$

$$X(\text{Ne}) = 4,007524592 \times 1,0391677 \times 1,025^6 = 4,829531774.$$

Элементы второго периода в своей основе содержат члены арифметической прогрессии: 1,14; 1,17; 1,2 и 1,23, число 1,0598537. Рассчитанные по ним значения ЭО отличаются от приводимых в таблице не более чем на $\pm 0,02$. Такой результат позволил считать данную функцию аппроксимации правильной.

Анализ проведенных выше исследований позволил выдвинуть гипотезу: **текущее значение ЭО атома равно произведению принадлежащего только ему коэффициента на предыдущие значения коэффициентов ЭО атомов и первого в периоде значения ЭО. Или иначе, в любом периоде существует только одна операция — умножение!**

2.3. Закономерность в последовательности ЭО первого периода

Значения ЭО элементов первого периода также были получены из элементов арифметической прогрессии, взаимно простых с ними чисел 1,0598537, 1,0391677 (10598537 и 10391677 — простые числа) и числа 1,025:

$$X(\text{H}) = 1,025^{-1} \times 1,0598537 \times 1,17 \times 1,23 \times 1,14 \times 1,2 \times 1,0391677 = 2,115362323;$$

$$X(\text{He}) = 2,115362323 \times 2,115362323 \times 1,0598537 \times 1,025^6 = 5,499948744.$$

Используя приближенные значения чисел $1,0598537 \cong 1,06$ и $1,0391677 \cong 1,039$, получили практически тот же результат равный 5,50045.

Значение ЭО для водорода X(H) получено из ЭО для X(He) умножением на коэффициент 1,0391677:

$$X(H) = X(B) \times 1,0391677 = 2,115362323.$$

Элементы первого периода в своей основе содержат, также как и во втором периоде, члены арифметической прогрессии: 1,14; 1,17; 1,2 и 1,23, число 1,0598537 и дополнительно число 1,0391677. Рассчитанные по ним значения ЭО отличаются от приводимых в таблице не более чем на $\pm 0,01$. Такой результат позволил считать данную функцию аппроксимации правильной.

2.4. Закономерности в последовательностях ЭО d-элементов в четвертом, пятом и шестом периодах

Для нахождения аппроксимирующей функции d-элементов четвертого периода использовались члены арифметической прогрессии: 1,11; 1,095; 1,08; 1,065; 1,05; 1,035; 1,02; 1,005; 0,99 с разностью 0,015. Для пятого периода также использовались члены арифметической прогрессии: 1,11; 1,0; 1,08; 1,065; 1,05; 1,035 с разностью 0,015. Вместо коэффициента 1,095 использовался коэффициент равный 1,00 из-за перескока электронов. Для шестого периода использовались члены арифметической прогрессии: 1,125; 1,095; 1,065; 1,035 с разностью 0,03.

Значения ЭО d-элементов четвертого периода рассчитывались следующим образом:

$$X(Sc) = 1,2;$$

$$X(Ti) = 1,11 \times 0,991 = 1,320012;$$

$$X(V) = 1,320012 \times 1,095 \times 0,991 = 1,432404422;$$

$$X(Cr) = 1,432404422 \times 1,08 \times 0,991 = 1,533073804;$$

$$X(Mn) = 1,533073804 \times 1,065 \times 0,991 = 1,618029089;$$

$$X(Fe) = 1,618029089 \times 1,05 \times 0,991 = 1,683640169;$$

$$X(Co) = 1,683640169 \times 1,035 \times 0,991 = 1,726884467;$$

$$X(Ni) = 1,726884467 \times 1,02 \times 0,991 = 1,745569357;$$

$$X(Cu) = 1,745569357 \times 1,005 \times 0,991 = 1,738508529;$$

$$X(Zn) = 1,738508529 \times 0,99 \times 0,991 = 1,705633332.$$

Здесь 0,991 — поправочный коэффициент.

Значения ЭО d-элементов пятого периода рассчитывались следующим образом:

$$X(Y) = 1,11;$$

$$X(Zr) = 1,11 \times 1,11 \times 0,991 = 1,2210111;$$

$$X(Nb) = 1,2210111 \times 1,0 = 1,2210111;$$

$$X(Mo) = 1,2210111 \times 1,08 \times 0,991 = 1,30682376;$$

$$X(Tc) = 1,30682376 \times 1,065 \times 0,991 = 1,379241399;$$

$$X(Ru) = 1,379241399 \times 1,05 \times 0,991 = 1,435169637;$$

$$X(Rh) = 1,435169637 \times 1,035 \times 0,991 = 1,47203197;$$

$$X(Pd) = 1,35;$$

$$X(Ag) = 1,405;$$

$$X(Cd) = 1,46.$$

Здесь 0,991 — поправочный коэффициент.

Значения ЭО d-элементов шестого периода рассчитывались следующим образом:

$$X(La) = 1,08;$$

$$X(Hf) = 1,08 \times 1,125 = 1,215;$$

$$X(Ta) = 1,215 \times 1,095 = 1,330425;$$

$$X(W) = 1,330425 \times 1,065 = 1,416902625;$$

$$X(Re) = 1,416902625 \times 1,035 = 1,466494217;$$

$$X(Os) = 1,466494217 \times 1,035 = 1,517821514;$$

$$X(Ir) = 1,517821514 \times 1,035 = 1,570945267;$$

$$X(Pt) = 1,43;$$

$$X(Au) = 1,43;$$

$$X(Hg) = 1,43.$$

Сравнение рассчитанных значений ЭО d-элементов четвертого, пятого и шестого периодов со значениями ЭО, приведенными в таблице, показало, что, кроме трех элементов, все остальные двадцать семь значений ЭО отличаются от табличных не более чем на $\sigma = \pm 0,02$. Для ЭО X(Cr), X(Fe) и X(Zn) погрешность составила $\sigma \leq 0,04$. Данный результат подтвердил **правильность выдвинутой гипотезы: текущее значение ЭО атома равно произведению принадлежащего только ему коэффициента на предыдущие значения коэффициентов ЭО атомов и первого значения ЭО в периоде. Или иначе, в любом периоде существует только одна операция — умножение!**

Данная гипотеза оказалась справедливой при вычислении ЭО в любом периоде таблицы.

2.5. Расчет электроотрицательности инертных газов

Отдельно были рассмотрены благородные газы, которые представляют самостоятельную группу химических элементов в таблице Д. И. Менделеева. Особенность расчета их ЭО состоит в том, что используемые коэффициенты равны $1,025^i$, где i последовательно принимает значения: 6; 6; 2; 3; 3; 2.

Наличие коэффициента $1,025^i$ (где $i \geq 2$) при расчете ЭО атома обозначает завершение периода.

ЭО благородных газов рассчитывалась по схеме:

$$X(\text{He}) = X(\text{H}) \times X(\text{H}) \times 1,0598537 \times 1,025^6 = 5,499948744;$$

$$X(\text{Ne}) = X(\text{F}) \times 1,0391677 \times 1,025^6 = 4,829531774;$$

$$X(\text{Ar}) = X(\text{Cl}) \times 1,025^2 = 3,0606336 \times 1,025^2 = 3,215578176.$$

$$X(\text{Kr}) = X(\text{Br}) \times 1,025^3 = 2,747715237 \times 1,025^3 = 2,958988779;$$

$$X(\text{Xe}) = X(\text{I}) \times 1,025^3 = 2,231576286 \times 1,025^3 = 2,40163581;$$

$$X(\text{Rn}) = X(\text{At}) \times 1,025^2 = 1,95910783 \times 1,025^2 = 2,058287664.$$

2.6. Оценка точности расчета ЭО атомов

А. Оллред и Ю. Рохов для приведения полученных ими данных в соответствие с данными шкалы Л. Полинга подобрали эмпирическое математическое выражение [13], которое в ряде случаев оказалось точнее:

$$X(i) = 0.744 + 0.359 \frac{Z_{\text{эфф}}}{R_{\text{ков}}^2}, \text{ где}$$

$Z_{\text{эфф}}$ — эффективный заряд ядра атома, $R_{\text{ков}}^2$ — квадрат ковалентного радиуса.

Даже при высокой точности вычисления значения эффективного заряда ядра атома результирующая точность расчета ЭО по приведенному выражению не может быть больше чем точность численного значения ковалентного радиуса. Именно поэтому А. Оллред и Ю. Рохов ограничили значения ЭО атомов в таблице вторым знаком после запятой.

Вместе с тем, в науке и технике существуют договоренности, которые, «когда погрешность числа не указана, то следует считать, что абсолютная погрешность его равна половине единицы разряда последней цифры» [10, с. 125] и «в числах, взятых из таблиц, содержатся только верные цифры, и погрешности их не превышают половины разряда последней цифры» [10, с. 127]. Следовательно, с позиций метрологии погрешность данных в таблице А. Оллреда и Ю. Рохова составляет $\pm 0,05$. Данное значение нашло свое подтверждение в результате расчета среднего квадратичного отклонения, оказавшегося равным $\sigma \approx 0,04$ при значении ЭО натрия $X(\text{Na})=1,01$ (см. таблицу 3).

Анализ результатов расчетов, приведенных в таблицах, позволил считать, что А. Оллред и Ю. Рохов в своих вычислениях для «сглаживания» результатов расчета ЭО применяли регрессионный анализ или метод наименьших квадратов. Тем не менее, они не подбирали значения опорных ЭО р-элементов в периодах (в [9] это точка M_0), не видоизменили выражения для геометрических прогрессий, не сравнили расчеты $X(\text{Na})$ в периоде и группе и не применили метод наименьших квадратов для уточнения опорных значений ЭО.

Проведенные нами дополнительные вычисления позволили получить более точные результаты, скорректировав значения ЭО атомов в таблице на $\pm 0,015$. В связи с отсутствием истинных (эталонных) значений ЭО оценить полученную в данной работе точность не представляется возможным. Однако, в нашем случае правомерно считать, что отклонение рассчитанных значений ЭО от приводимых в таблице уменьшилось с $\pm 0,05$ ($\sigma \approx 0,04$) до $\pm 0,015$ ($\sigma \leq 0,026$).

2.7. Формулы для расчета ЭО рd-элементов таблицы

Формула для вычисления ЭО sp-элементов третьего периода:

$$X(\text{Na} - \text{Cl}) = 1,025 \times 1,2^i, \text{ где } i \in \{0; 1; 2; 3; 4; 5; 6\}. \quad (1)$$

$$X(\text{Na}) \langle = \rangle X(0); X(\text{Mg}) \langle = \rangle X(1); \dots X(\text{Cl}) \langle = \rangle X(6).$$

Формула для вычисления ЭО р-элементов второго периода:

$$X(\text{B} - \text{F}) = 2,035631326 \times 41! \times 0,03^i \div (41 - i)!, \text{ где} \quad (2)$$

$$i \in \{0; 1; 2; 3; 4\}.$$

$$X(\text{B}) \langle = \rangle X(0); X(\text{C}) \langle = \rangle X(1); \dots X(\text{F}) \langle = \rangle X(4).$$

В данной формуле коэффициенты представлены в виде: $1,23=41 \times 0,03$; $1,2=40 \times 0,03$; $1,17=39 \times 0,03$; $1,14=38 \times 0,03$.

Формула для вычисления ЭО р-элементов четвертого периода:

$$X(\text{Ga} - \text{Br}) = 1,810005135 \times 1,11^i, \text{ где } i \in \{0; 1; 2; 3; 4\}. \quad (3)$$

$$X(\text{Ga}) \langle = \rangle X(0); X(\text{Ge}) \langle = \rangle X(1); \dots X(\text{Br}) \langle = \rangle X(4).$$

Формула для вычисления ЭО р-элементов пятого периода:

$$X(\text{In} - \text{I}) = 1,470008421 \times 1,11^i, \text{ где } i \in \{0; 1; 2; 3; 4\}. \quad (4)$$

$$X(\text{In}) \langle = \rangle X(0); X(\text{Sn}) \langle = \rangle X(1); \dots X(\text{I}) \langle = \rangle X(4).$$

Формула для вычисления ЭО р-элементов шестого периода:

$$X(\text{Tl} - \text{At}) = 1,44000274 \times 1,08^i, \text{ где } i \in \{0; 1; 2; 3; 4\}. \quad (5)$$

$$X(\text{Tl}) \langle = \rangle X(0); X(\text{Pb}) \langle = \rangle X(1); \dots X(\text{At}) \langle = \rangle X(4).$$

Формула для вычисления ЭО d-элементов четвертого периода:

$$* X(i) = 1,2 \times 0,015^i \times 0,991^i \times 74! \div (74 - i)!, \text{ где} \quad (6)$$

$$i \in \{0; 1; 2; 3; 4; 5; 6; 7; 8; 9\}.$$

$$X(\text{Sc}) \langle = \rangle X(0); X(\text{Tl}) \langle = \rangle X(1); \dots X(\text{Zn}) \langle = \rangle X(9).$$

В данной формуле коэффициенты представлены в виде:

$$1,11 = 74 \times 0,015; 1,095 = 73 \times 0,015; 1,08 = 72 \times 0,015; 1,065 = 71 \times 0,015;$$

$$1,05 = 70 \times 0,015; 1,035 = 69 \times 0,015; 1,02 = 68 \times 0,015; \text{ и } 0,99 = 67 \times 0,015.$$

Формула для вычисления ЭО d-элементов пятого периода:

$$* X(i) = 1,11^{(i+1) \times ((1,5-i) + |1,5-i| + 1) \times 2} \times \quad (7)$$

$$\times (1,221 \times 0,015^{i-2} \times 0,991^{i-2} \times 72! \div (72 - (i - 2))!)^{((i-1,5) \div |i-1,5| + 1) \div 2} \times \\ \times ((6,5 - i) \div |6,5 - i| + 1) \div 2 + ((i - 6,5) \div |i - 6,5| + 1) \div 2 \times (1,35 + (i - 7) \times 0,055),$$

$$\text{где } i \in \{0; 1; 2; 3; 4; 5; 6; 7; 8; 9\}.$$

$$X(\text{Y}) \langle = \rangle X(0); X(\text{Zr}) \langle = \rangle X(1); \dots X(\text{Cd}) \langle = \rangle X(9).$$

В данной формуле коэффициенты представлены в виде: $1,11 = 74 \times 0,015$; $1,08 = 72 \times 0,015$; $1,065 = 71 \times 0,015$; $1,05 = 70 \times 0,015$; $1,035 = 69 \times 0,015$.

Карманный калькулятор факториалы более 69! не вычисляет!!!

Формула для вычисления ЭО d-элементов шестого периода:

$$X(i) = ((1,08 \times 0,03^i \times 0,986^i \times 38! \div (38 - i)!)^{((4,5-i) \div |4,5-i| + 1) \div 2} \times \\ \times (1,466494217 \times 1,035^{i-4})^{((i-4,5) \div |i-4,5| + 1) \div 2} \times ((6,5 - i) \div |6,5 - i| + 1) \div 2 + \\ + ((i - 6,5) \div |i - 6,5| + 1) \div 2 \times 1,43, \quad (8)$$

$$\text{где } i \in \{0; 1; 2; 3; 4; 5; 6; 7; 8; 9\}.$$

$$X(\text{La}) \langle = \rangle X(0); X(\text{Hf}) \langle = \rangle X(1); \dots X(\text{Hg}) \langle = \rangle X(9).$$

В данной формуле коэффициенты представлены в виде:

$$1,125 \cong 38 \times 0,03 \times 0,986; 1,095 \cong 37 \times 0,03 \times 0,986; 1,065 \cong 36 \times 0,03 \times 0,986; 1,035 \cong 35 \times 0,03 \times 0,986.$$

Это интересно. Изменения ЭО в последовательности d-элементов в шестом периоде рассчитываются по двум разным формулам.

Ниже приведены формулы расчета ЭО атомов с привязкой по месту их положения в таблице Д. И. Менделеева. Отличие этих формул от приведенных выше состоит в том, что для каждой группы химических элементов приводится свой показатель степени (переключатель) принимающий значения 0 или 1. Все формулы последовательно перемножаются. В вычислениях участвует только та формула, показатель степени которой равен 1 в зависимости от значения i . Все остальные формулы будут иметь значение равное 1 при показателе степени равном 0.

Общая формула имеет вид:

$$X(i) = X(\text{B} - \text{F}) \times X(\text{Na} - \text{Cl}) \times X(\text{Ga} - \text{Br}) \times X(\text{In} - \text{I}) \times X(\text{Tl} - \text{At}) \times X(\text{Sc} - \text{Zn}) \times X(\text{Y} - \text{Cd}) \times X(\text{La}) \times X(\text{Hf} - \text{Hg}).$$

$$X(\text{B} - \text{F}) = \left(\frac{2,035631326 \times 41! \times 0,03^{i-5}}{(41 - (i - 5))!} \right)^{((i-4,5) \div |i-4,5| + 1) \div 2} \times ((9,5 - i) \div |9,5 - i| + 1) \div 4;$$

$$X(\text{Na} - \text{Cl}) = (1,025 \times 1,2^{i-11})^{((i-10,5) \div |i-10,5| + 1) \div 2} \times ((17,5 - i) \div |17,5 - i| + 1) \div 4;$$

$$X(\text{Ga} - \text{Br}) = (1,807371536 \times 1,11^{i-31})^{((i-30,5) \div |i-30,5|+1)((35,5-i) \div |35,5-i|+1)+4} ;$$

$$X(\text{In} - \text{I}) = (1,471087076 \cdot 1,11^{i-49})^{((i-48,5) \div |i-48,5|+1)((53,5-i) \div |53,5-i|+1)+4} ;$$

В связи с громоздкостью формы записи переключателя, формулы для d-элементов не представлены.

3. Заключение

Материалом для проведенного нами исследования послужили труды выдающихся ученых. К их числу относятся Д. И. Менделеев, Л. Полинг, А. Олред, Ю. Рохов, Б. М. Кедров, Д. Н. Трифонов, И. С. Дмитриев и другие. Всесторонний анализ их трудов позволил сделать следующие выводы:

В связи с большой трудоемкостью квантово-механических расчетов, недостаточной проработкой теоретико-групповых подходов и несовершенством формального математического моделирования проблема количественного описания периодического закона Д. И. Менделеева еще не решена. Ее решение открывает неограниченные возможности в отношении химической систематики и химии в целом.

Научные методы, подходы и приемы, которыми пользовался в своей деятельности Д. И. Менделеев, значимы и в настоящее время. Их применение в качестве инструмента исследования гарантирует успех в науке.

Регрессионный метод обработки экспериментальных данных является одним из самых давних. Тем не менее, он является очень плодотворным, так как позволяет не только выявлять математические зависимости в эмпирических последовательностях, но и осуществлять их сглаживание или «исправление» с приемлемой точностью.

По результатам проведенного исследования можно сделать следующие выводы:

Цель исследования достигнута. Гипотеза подтверждена. Впервые выявлены закономерности, на основании которых «выведены» математические формулы для sрd-элементов, позволяющие количественно описывать зависимости в последовательностях эмпирических величин ЭО и способные отображать значения их ЭО на соответствующие им места в упорядоченном множестве химических элементов в таблице Д. И. Менделеева.

Выявлена взаимосвязь ЭО третьего периода и первой группы таблицы Д. И. Менделеева. Обе последовательности значений ЭО элементов совпадают с геометрическими прогрессиями. Значение знаменателя первой группы совпадает с ЭО X(Na). Данный феномен свидетельствует о наличии взаимосвязи значений ЭО атомов во всех периодах таблицы.

Все выявленные математические формулы в своем составе содержат специально подобранные коэффициенты 1,14; 1,17; 1,2 и 1,23. В формулах для расчета ЭО p-элементов в качестве знаменателя геометрической прогрессии использовался какой-либо один из этих коэффициентов.

В формулах для расчета ЭО p-элементов второго периода и d-элементов использовались упорядоченные наборы коэффициентов в виде фрагментов убывающих арифметических прогрессий.

Установлено, что каждое текущее значение ЭО атома равно произведению принадлежащего только ему значению коэффициента на предыдущие значения коэффициентов ЭО атомов и первого значения ЭО в периоде. В связи с этим, в любом периоде для вычисления ЭО химического элемента существует только одна операция — умножение!

Получены более точные значения ЭО атомов. В связи с отсутствием истинных (эталонных) значений ЭО оценить полученную в данной работе точность не представляется возможным. Однако, можно утверждать, что отклонение рассчитанных значений ЭО от приводимых в таблице уменьшилось с $\pm 0,05$ ($\sigma \cong 0,04$) до $\pm 0,015$ ($\sigma \leq 0,026$).

Остались невыявленными аналитические зависимости для щелочноземельных элементов, лантанидов, актинидов и благородных газов. В данном направлении исследование может быть продолжено.

Полученные формулы и зависимости «не претендуют на обобщение, но они подчеркивают удивительную гармоничность структуры периодической системы» [4, стр. 145]. Вместе с тем, в данной работе исследованы существенные фрагменты периодической системы и поэтому «можно говорить о количественной интерпретации периодической системы на основе чисто математических представлений» [4, стр.146].

Литература:

1. Шеннон К. Э. Работы по теории информации и кибернетике. — М.: Издательство иностранной литературы, 1963. — 829 с.
2. Еремин В. В., Борщевский А. Я. Основы общей и физической химии: Учебное пособие. Долгопрудный: Издательский Дом «Интеллект», 2018. — 848 с.
3. Петрянов И. В., Трифонов Д. Н. Великий закон. — М.: Педагогика, 1984. — 128 с.
4. Кораблева Т. П., Корольков Д. В. Теория периодической системы: Учебное пособие. — СПб.: Издательство С.-Петербургского университета, 2005. — 174 с.
5. Дроздов О. М., Жохов А. Л., Томилина Л. И., Ведущая роль прикладной математики в совершенствовании курса химии средней школы на современном этапе. Издательский дом. — Кривой Рог — 2010. 300с.

7. Глава 7 проблема математизации периодического закона. [Электронный ресурс] URL: <https://uchebilka.ru/matematika/2315/index.html?page=39> Загл. с экрана.
8. Кедров Б. М. День одного великого открытия, издательство Социально-экономической литературы, М, 1958. — 560с.
9. Румшицкий Л. З. Математическая обработка результатов эксперимента. М., Наука, 1971, 192 с.
10. Коломиец Л. В., Поникарова Н. Ю. Метод наименьших квадратов: методические указания — Самара, Издательство Самарского университета, 2017. — 32 с.
11. Кондрашов А. П., Шестопалов Е. В. Основы физического эксперимента и математическая обработка результатов измерений. Учебник для техникумов. М., Атомиздат, 1977, 200 с.
12. Мнимая точность [Электронный ресурс] URL: <https://ru.wikipedia.org/wiki/>.
13. <https://ru.wikipedia.org/wiki/>. Загл. с экрана.
14. Точность [Электронный ресурс] URL: <https://ru.wikipedia.org/wiki/>. Загл. с экрана.
15. Черкасов А. Р., Галкин В. И., Зуева Е. М., Черкасов Р. А. Успехи химии, 67 (5) (1998). С. 423–441.

МЕДИЦИНА

Проблема антибиотикорезистентности в современном мире (обзор литературы)

Абаева Диана Сослановна, студент;

Цугаева Хава Ризвановна, студент

Северо-Осетинская государственная медицинская академия (г. Владикавказ)

Известно, что на протяжении всей истории люди ведут длительную борьбу с микроорганизмами, особенно с бактериями, вызывающими высокую заболеваемость и смертность в различных человеческих популяциях по всему миру. В начале 1940-х пенициллин был эффективным противомикробным средством против бактерий. Вследствие чего он широко применялся среди людей против многих инфекционных заболеваний. Однако из-за чрезмерного использования пенициллина его эффективность снизилась, так как бактерии начали развивать различные механизмы резистентности.

Устойчивость к противомикробным препаратам определяется как способность микроорганизмов выживать и быть жизнеспособными под влиянием противомикробных агентов. Эта естественная генетическая эволюция достигла своего парадоксального уровня в 21 веке, и это превратило резистентность микроорганизмов в серьезную проблему для здоровья с потенциальными глобальными последствиями, что требует раннего вмешательства. Чем больше антибиотиков используется во всем мире, тем больше у бактерий появляется возможностей для развития более сложной устойчивости к этим антибиотикам. В результате некоторые новые модифицированные штаммы, по-видимому, снижают шансы на то, что лечение будет должным образом эффективным у пациентов, вызывая серьезные последствия, приводящие к заболеваемости и смертности или клиническим осложнениям.

Типы резистентности к противомикробным препаратам.

Есть 3 основных механизмы приобретенной резистентности:

1. Модификация ферментов или инактивация антимикробных агентов

Данный механизм резистентности наблюдается как у грамположительных, так и у грамотрицательных бактерий. В ферментативной модификации происходит добавление ацетильных, аденильных или фосфатных групп из бактериальных ферментов к определенному участку антибиотиков, чтобы модифицировать его химически и инактивировать противомикробные агенты, что делает его неспособным связываться с участком-мишенью. Например, фосфорилирование происходит в макролидах, тогда как ацетилирование/аденилирование/или фосфорилирование происходит в аминогликозидах. При ферментативной инактивации прямое связывание бактериальных ферментов с антибио-

тиками и их дезинтеграция происходят в основном за счет гидролитического расщепляющего действия антибиотиков (таких как β -лактамазы против пенициллинов и цефалоспоринов).

2. Снижение внутриклеточного накопления антимикробных агентов.

Уменьшение поступления или усиление выведения — это два метода, используемые в бактериях для уменьшения накопления антибактериальных веществ внутри бактериальных клеток. Порины, белок наружной мембраны (OMP), считаются входными точками для антибиотиков, таких как тетрациклины и β -лактамы, которые проникают в *E. coli* через OmpF, и карбапенемы, которые проникают в *Pseudomonas aeruginosa* через OmpD. модификация или даже функциональная делеция генов поринов привела к уменьшению притока, что также известно как барьер проницаемости против антибиотиков у грамотрицательных бактерий.

3. Изменения в мишенях действия противомикробных препаратов

Изменения в мишенях включают: Химическая модификация путем метилирования (синтез метилазы Erm, к антибиотикам макролидам, линкозамидам и стрептограмину В у грамположительных, а также грамотрицательных бактерий). Кроме того, резистентность обнаружена у многих бактерий, включая *Staphylococcus spp.*, *Enterococcus spp.*, *Bacillus spp.*, *E. coli* и *Proteus vulgaris* под действием метилирования гена *cfr*. Замена исходной мишени, чувствительной к определенным антибиотикам, мишенью, устойчивой к лекарственным средствам, обычно наблюдается при резистентности к сульфаниламидам и триметоприму. У грамотрицательных бактерий *sul1*, *sul2* и *sul3* являются генами дигидроптероатсинтазы, характеризующейся устойчивостью к сульфонидами. Кроме того, гены *tesA* и *tesC* обнаружены у *Staphylococcus spp.* Который кодирует альтернативный пенициллин-связывающий белок, который демонстрирует значительное снижение сродства ко всем β -лактамам антибиотикам.

4. Устойчивость к антибиотикам путем распространения генов резистентности.

Трансформация. Свободная или «голая» трансформация ДНК подхватывается другими клетками в условиях *in vitro*, а также из окружающей среды. Естественная трансформация

ДНК требовала сложного процесса, включающего системы секреции типа II и типа IV (T2SS и T4SS), и пили типа IV, в которых бактерии переносят ДНК с поверхности в цитоплазму через хорошо сохранившийся канал в цитоплазматической мембране.

Трансдукция. Для этого процесса используется бактериофаг (вирус), который переносит ДНК между бактериями, такими как *Staphylococcus aureus*. Бактериофаги используют бактериальные клетки для своего размножения. Во время этого процесса фрагменты бактериальной ДНК (последовательность резистентности) могут попасть в один из бактериофагов. Далее бактериофаг-носитель вводит свою ДНК в другую бактерию для дальнейшей репликации. Таким образом, последовательность резистентности может рекомбинировать с ДНК бактерии и стать резистентной.

Литература:

1. Tenover FC. Mechanisms of antimicrobial resistance in bacteria. *Am J Infect Control*. 2006;34(5): S3–S10.
2. Antimicrobial resistance and primary health care: brief. No. WHO/HIS/SDS/2018.57. World Health Organization; 2018.
3. Kohanski MA, Dwyer DJ, Collins JJ. How antibiotics kill bacteria: from targets to networks. *Nat Rev Microbiol*. 2010;8(6):423.
4. Yang H., Liang L., Lin S., Jia S. Isolation and characterization of a virulent bacteriophage AB1 of *Acinetobacter baumannii*. *BMC Microbiol* 2010; 10 (1): 131.
5. Torella J. P., Chait R., Kishony R. Optimal Drug Synergy in Antimicrobial Treatments. *PLoS Comput Biology* 2010; 6 (6): 130–140.
6. Bonomo R. A., Szabo D. Mechanisms of multidrug resistance in *Acinetobacter* species and *Pseudomonas aeruginosa*. *Clin Infect Dis* 2006; 43: Suppl 2: 49–56.

Особенности и подходы к лечению кавернозной формы туберкулеза (обзор литературы)

Абаева Диана Сослановна, студент;

Цугаева Хава Ризвановна, студент

Северо-Осетинская государственная медицинская академия (г. Владикавказ)

Кавернозный туберкулез представляет собой одну из легочных форм туберкулеза и развивается в результате прогрессирования других форм заболевания. Нередко это происходит в связи с несвоевременным выявлением патологических процессов в легких, поздним началом лечения туберкулеза, неадекватной терапией или ее нарушениями.

Каверны представляют собой небольшие полости, расширяющиеся в просвете легочной ткани. Через них туберкулезная палочка выходит в просвет легочного ствола, не разрастаясь в просвет бронхов, но и не сдавливая при этом их стенки. Такое образование называют медиастинальной туберкулезной каверной.

Этиология данной формы заболевания многогранна, к predisposing факторам можно отнести первичный туберкулез, ослабление иммунной системы, курение, повышенную склонность организма к микобактериям, провоцирующих возникновение туберкулеза, а также неправильное лечение основной формы заболевания.

Каверны часто бывают множественными и нарастают, как опухоль. При неблагоприятном течении болезни они могут соединяться между собой, образуя тесные скопления и более крупные полости. Возникновение каверн вызвано попаданием в легочные альвеолы, трахеи и бронхи туберкулезного возбу-

дителя, который также может спровоцировать развитие воспаления ткани легких.

Конъюгация. В этом процессе гены переносятся горизонтально в клетки-реципиенты с помощью T4SS (трансферосомы). Кроме того, для начала конъюгации необходим ДНК-связывающий комплекс в месте переноса ДНК (релаксосома) и соединение (связывающий белок), чтобы соединить эти два комплекса вместе. В результате между клетками-донорами и клетками-реципиентами происходит совместное использование конъюгативных элементов (таких как плазмиды и транспозоны).

Выводы. Проблема устойчивости к противомикробным препаратам (УПП) представляет собой глобальную угрозу для здоровья и развития. Для ее решения требуются безотлагательные усилия. Основным фактором появления лекарственно устойчивых патогенов является неправильное и избыточное применение противомикробных препаратов.

дителя, который также может спровоцировать развитие воспаления ткани легких.

К основным симптомам развития каверномы относят:

- 1) кашель;
- 2) одышку (при кашле и физической нагрузке; без кашля);
- 3) повышенную утомляемость;
- 4) появление мокроты, особенно гнойного характера;
- 5) ухудшение общего состояния, повышение температуры, слабость, нарушения сна и аппетита, увеличение лимфатических узлов и одышка.

В течение двух недель могут наблюдаться все вышеперечисленные симптомы, характерные для туберкулеза. Затем у больного появляются боль в спине, одышка, температура становится выше нормы и появляются выделения из глаз и носа.

Заболевание имеет определенное сходство с другими формами туберкулеза и может протекать волнообразно, что обусловлено изменением состояния и реактивности организма. Нередко в тяжелых случаях развивается активный процесс, а в запущенных случаях образуются каверны в бронхах. В других случаях заболевание протекает без каких-либо клинических проявлений, а иногда и с момента возникновения начинается медленное прогрессирование болезни.

Клиническая картина при кавернах одинакова и отличается только локализацией, формой образования и размерами. Заболевание может протекать остро и хронически. На ранних стадиях туберкулезной каверны заболевание протекает бессимптомно, но в случае воспаления каверны инфицируются окружающие ткани и нервные окончания. Это может приводить к появлению болей при глотании, общей слабости, утомляемости и др. В запущенных стадиях возникают нарушения слуха, зрения и другие заболевания, требующие специального лечения.

Кавернозный туберкулез чаще всего диагностируется у пациентов, уже состоящих на учете в туберкулезном диспансере, гораздо реже каверны обнаруживаются во время профилактических осмотров в поликлинике. Сам пациент может не подозревать, что болен кавернозным туберкулезом, т.к. симптомы размыты, и свое состояние больной ассоциирует с другими заболеваниями.

В последнее время во врачебной практике для диагностики каверноматоза стал использоваться метод бронхоскопии. Нередко в качестве дополнительных методов обследования, кроме бронхографии, также применяется флюорография грудной клетки и компьютерная томография.

Лечение у взрослых кавернозного туберкулеза зависит от формы и стадии заболевания. При кавернозной форме туберку-

леза оптимальным методом лечения является оперативное лечение, в частности удаление каверн с последующим лечением основного заболевания. Оперативные вмешательства, применяемые при туберкулезе легких, плевры, внутригрудных лимфатических узлов, бронхов: резекция легких и пневмонэктомия; торакопластика; экстраплевральная plombировка; операции на каверне (дренирование, кавернотомия, кавернопластика); видеоторакоскопическая санация полости плевры; торакастомия; плеврэктомия, декорткация легкого; удаление внутригрудных лимфатических узлов; операции на бронхах (окклюзия, резекция и пластика, реампутация культи); разрушение плевральных сращений для коррекции искусственного пневмоторакса.

Лечение проводится противотуберкулезными препаратами в стационаре или санатории не менее чем тремя препаратами на протяжении года и более (до заживления).

Как правило, для лечения кавернозного туберкулеза применяются хирургические методики, особенно при прорастании туберкулезных бактерий в перибронхиальные лимфатические узлы и бронхи, а также при поражении крупных, крупных и средних бронхов. Также могут применяться и внутривенные лекарственные средства, но только в том случае, если каверна оказывается локализована в одном легком, или на втором легком могут иметься признаки диссеминации.

Литература:

1. Пинская Р.М. Первичный туберкулез у взрослых. М.: Медгиз, 1949. 207 с.
2. Ариэль Б. М., Блюм Н. М., Елькин А. В. Патологическая анатомия лекарственно-устойчивого фиброзно-кавернозного туберкулеза // Архив патологии. 2005. No 2. С. 38–40.
3. Басек Т. С., Елькин А. В., Кноринг Б. Е., Кобак М. Э., Кириллов Ю. В. Дифференцированный подход к лимфаденэктомии у больных с прогрессирующим течением фиброзно-кавернозного туберкулеза легких // Туберкулез и болезни легких. 2009. No 12. С. 28–31.
4. Осташко О. М. Кооперативные взаимоотношения клеток-эффекторов иммунной системы легких при фиброзно-кавернозном туберкулезе различного генеза: автореф. дис... канд. мед. наук. СПб., 2000. 21 с. Руководство по легочному и внелегочному туберкулезу. СПб., 2006. 516 с.
5. Фукс Д., Самсонов М. Ю., Вейс Г., Рейбнигер Г., Насонов Е. Л., Вахтер Х. Клиническое значение неоптерина при заболеваниях человека // Тер. архив. 1993. No 5. С. 80–87.
6. Эсмедяева Д. С., Дьякова М. Е., Титаренко О. Т., Перова Т. Л. Клиническая значимость определения неоптерина сыворотки крови у больных фиброзно-кавернозным туберкулезом легких // Академический журнал Западной Сибири. 2007. No 5. С. 72–74.
7. Каминская Г. О., Абдуллаев Р. Ю., Мартынова Е. В., Серебряная Б. А. Биохимические аспекты оценки реактивности организма у больных туберкулезом легких // Проблемы туберкулеза. 2001. No 1. С. 62–65.

Воспаление поджелудочной железы — панкреатит

Алборова Кристина Олеговна, студент;

Хабалаева Диана Автондиловна, студент

Северо-Осетинская государственная медицинская академия (г. Владикавказ)

Ключевые слова: воспаление, симптомы, стадии заболевания.

Панкреатит — острое асептическое воспаление поджелудочной железы демаркационного характера, в основе которого лежат процессы некролиза панкреатоцитов

и ферментной аутоагрессии с последующим развитием некроза, дегенерации железы и присоединением вторичной инфекции [1].

Причины развития заболевания:

- злоупотребление алкоголем и табаком
- травмы живота, хирургические вмешательства
- неконтролируемый и длительный прием медикаментов: антибиотиков, гормональных препаратов, кортикостероидов, некоторых диуретиков
- интоксикация пищевыми продуктами, химическими веществами
- генетическая предрасположенность
- неправильный рацион питания с преобладанием острой и жирной еды
- гельминтоз — скопившиеся в желудочно-кишечном тракте глисты могут блокировать протоки поджелудочной железы, препятствуя поступлению ферментов в двенадцатиперстную кишку.

Классификация:

По характеру течения:

- 1) острый
- 2) острый рецидивирующий панкреатит
- 3) хронический
- 4) обострение хронического панкреатита

Фазы:

1. Ферментативная (3–5 суток).
2. Реактивная (6–14 суток).
3. Фаза секвестрации (с 15-х суток).
4. Фаза исходов (6 месяцев и более от начала заболевания).

Чаще всего хронический панкреатит является результатом перенесенного острого панкреатита. Проявление панкреатического синдрома (амилаземия, липаземия, болевой синдром) менее чем через 6 месяцев от начала заболевания считается рецидивом острого панкреатита, а более 6 месяцев — обострением хронического [2].

Клинические проявления

Тошнота, непрерывная рвота, которая не приносит облегчения. При пальпации — умеренная болезненность несмотря на сильную субъективную боль, во всяком случае живот можно пальпировать, что не получится сделать при перфорации язвы. Покраснение лица, падение давления, тахикардия, обезвоживание. Гиперсаливация (повышенное слюноотделение), отрыжка воздухом или съеденной пищей. Температура может подниматься до 37–38 градусов. Стул нормальный в начале заболевания, диарея по мере прогрессирования панкреатической недостаточности, вздутие живота, урчание. Могут проявляться признаки диабета — при эндокринной недостаточности [1].

Симптомы:

Кёрте — наличие болезненности и резистентности брюшной стенки в виде пояса, соответствующего топографическому положению поджелудочной железы на 6–7 см выше пупка.

Мейо-Робсона — признак острого панкреатита: боль при пальпации в левом реберно-позвоночном углу.

Мэйо — Робсона точка — болезненность, определяемая в точке, расположенной на границе наружной и средней трети линии, соединяющей пупок со серединой левой реберной дуги.

Мондора — выявляют наличие фиолетовых пятен на коже лица и туловища.

Грея-Тернера — наблюдается при остром панкреатите цианоз кожи живота.

Грота — признак хронического панкреатита: наличие «пояса» атрофии подкожного жирового слоя соответственно топографическому положению поджелудочной железы. [3]

Для подтверждения диагноза назначают:

1. Лабораторные анализы — общий анализ крови и биохимический, общий анализ мочи, копрограмму (анализ кала). В результатах клинического исследования будут увеличены СОЭ, лейкоциты, С-реактивный белок. В моче и биохимическом анализе — резко повышена концентрация амилазы. В копрограмме — значительно снижена эластаза.

2. Абдоминальное УЗИ. Определит структурные изменения железы, участки обызвествления, воспаление и отечность тканей, наличие камней в желчном пузыре.

В рамках расширенной диагностики для выявления сопутствующих патологий проводят томографию (компьютерную, магнитно-резонансную), эзофагогастрододеноскопию (ЭГДС) [2].

Лечение

Терапия хронического панкреатита направлена на стабилизацию экзокринной функции поджелудочной железы — производство и реализацию ферментов. В период ремиссии важно придерживаться правильного питания, взрослым пациентам отказаться от употребления спиртного.

При неосложненном обострении в комплексное медикаментозное лечение включают:

- антацидные средства — избавляют от изжоги;
- спазмолитики — купируют болевой синдром;
- пищеварительные ферменты — восстанавливают процессы пищеварения;
- ингибиторы протонной помпы — подавляют секрецию соляной кислоты, снижают кислотность пищеварительного тракта;
- желчегонные препараты — регулируют отток желчи;
- антибиотики: карбапенемы, цефепим + метронидазол; фторхинолоны+метронидазол

— Внутривенная гидратация. Необходимо, т.к. во время панкреатита может произойти уменьшение количества циркулирующей крови.

Хорошим дополнением к лечению считаются отвары травяных сборов: бессмертник, тысячелистник, полынь, зверобой, корни одуванчика [2].

Профилактика рецидивов:

Пациентам с хроническими формами воспаления нужно изменить питание, скорректировать образ жизни. Прежде всего — отказаться от употребления спиртного.

Для профилактики рецидивов врачи рекомендуют:

- соблюдать диету «Стол № 5»;
- побороть никотиновую и алкогольную зависимость;
- избегать интенсивных физических нагрузок;
- регулярно обследоваться.

Увеличить сроки ремиссии помогает бальнеологическое санаторно-курортное лечение [3].

Литература:

1. Минушкин О. Н., Масловский Л. В. Этиологические аспекты терапии хронических панкреатитов. научная статья. — М.: Медиа Медика, 2005.
2. Минушкин О. Н. Хронический панкреатит: некоторые аспекты патогенеза, диагностики и лечения. (2002).
3. Кузин, М. И. Хирургические болезни: учебник / под редакцией. М. И. Кузина, Н. М. Кузина, В. А. Кубышкина; — 5-е издание.

Родовые травмы новорожденных

Бицуева Фаина Рамазановна, студент;

Умарова Бэлла Хизировна, студент;

Бураев Асланбек Борисович, студент

Северо-Осетинская государственная медицинская академия (г. Владикавказ)

Патология новорожденных — это одна из наиболее актуальных проблем в педиатрической практике. По статистике в разных странах заболевания данной категории занимают 1 место в структуре детской смертности, поэтому очень важно предупреждать данную патологию новорожденных — один из важнейших этапов в борьбе за снижение детской смертности. [1]

Родовая травма — это травма, в результате которой происходит разрушение тканей или органов плода, возникающее в процессе родов за счет действия механических сил. Она может проявляться разрывами, переломами, размозжением ткани вместе механического воздействия и часто сопровождается расстройствами кровообращения. [3] Существуют predisposing факторы развития родовой травмы: несоответствие размеров плода размерам таза матери (анатомически узкий таз, избыточная или недостаточная масса плода), доношенность, стремительные или затяжные роды, аномалии положения и предлежания плода, различные акушерские манипуляции (наложение щипцов, вакуум-экстрактора, поворот плода на ножку и др.). [2]

Классификация родовых травм

1. Родовые повреждения центральной и периферической нервной системы. К ним можно отнести внутричерепные кровоизлияния: эпидуральные, субдуральные и разрыв намета мозжечка с кровоизлиянием в заднюю черепную ямку. Клинические проявления данной группы патологии это вегетативно-висцеральные, псевдобульбарные и двигательные расстройства, нарушения терморегуляции, а также метаболизма. Могут быть судороги. Если присоединяется инфекционный агент, то течение и прогноз заболевания ухудшается. [3]

2. Натальная спинальная травма возникает чаще внутричерепной. Она возникает в результате формирования увеличения расстояния между основанием черепа и плечиков при тракциях за голову при фиксированных плечиках и наоборот. Применение в родах ручных пособий, щипцов и вакуум-экстрактора. [3]

3. Родовые повреждения костно-суставной системы. К данной группе относят натальные спинальные травмы позвоночника (подвывихи и дислокация суставов С1 и С2, перлом поперечного отростка и шейных позвонков, повреждения

межпозвоночных дисков и костей черепа). При возникновении травмы нужна функциональная иммобилизация, купирование болевого синдрома и обязательное применение реабилитационной терапии. [3]

4. Родовые повреждения мягких тканей также могут быть в виде небольших ссадин, повреждений и кровоизлияний в грудино-ключично-сосцевидную мышцу и кефалогематомы. [3]

5. Родовая травма органов брюшной полости. Чаще всего происходит повреждение печени, надпочечников, селезенки, почек. Клиника обусловлена повреждением конкретного органа. [3]

Наиболее часто встречается Родовая травма черепа. Причина, по которой это происходит являются анатомо-физиологические особенности плода. Например, у доношенного новорожденного окружность головы составляет в среднем 33–37 см, а это на 1–2 см больше окружности грудной клетки. В результате этого во время даже физиологических родов голова плода подвергается максимальному механическому воздействию со стороны естественных сил изгнания и сопротивления родового канала. [2]

В результате эволюции природа создала сложнейший механизм, который обеспечивает изменения головы во время родов и сразу после. То есть, происходит сначала постепенное максимально возможное уменьшение окружности головы плода, но потом форма меняется, она адаптируется к родовому каналу. Затем после родов происходит восстановление формы и размеров головы новорожденного. Если сдавление головы плода в родах не превышает возможности интранатальных механизмов адаптации плода к родам, то в этом случае повреждения черепа не будет. То есть, это физиологическое сдавление. Но когда происходит нарушение данного механизма, то плод теряет возможность компенсировать сдавление и возникают повреждения черепа. В данном случае будет наблюдаться патологическое сдавление [1]

Следующей формой повреждений является Родовая опухоль. Это отек мягких тканей головы с кровоизлияниями, который возникает в результате родов в предлежащей части головки. Возникает после отхождения околоплодных вод у плода. Опухоль тестообразной консистенции, желтоватого, либо темно-красного цвета, без четких границ. Чаще всего она располагается в затылочно-теменной области. Чем длительнее был

безводный промежуток времени, тогда тем более выражена родовая опухоль. [3]

Субапоневротическое кровоизлияние (СК) возникает обычно при сильных расстройствах кровообращения в области родовой опухоли с формированием гематомы. Она после родов увеличивается в размерах и происходит ее нагноение. Источником СК являются вены, которые идут из надкостницы в подкожную клетчатку. Если кровоизлияние было небольшим, то оно рассасывается в течение нескольких недель. Но при больших кровоизлияниях требуется срочное оперативное лечение. Удаление производится через небольшой разрез. [3]

Кефалогематома— это кровоизлияние под надкостницу костей черепа. Она может появляться как сразу(через несколько часов после рождения), так и спустя длительное время. Сначала кефалогематома плотной консистенции, так как кровь под надкостницей жидкая. По своей она ограничивается валиком. На 10–20 день кровь становится желеобразная, ткани вокруг кефалогематомы желтоватого оттенка (происходит скопление гемосидерина). [1] По краям кефалогематомы происходит отложение кальция и образуется плотное кольцо. Если кефалогематома небольшая, то она рассасывается в течение 2 месяцев. А если она крупная — оссифицируется. В результате этого происходит деформация черепа. Так же в результате распада гемоглобина в кровь попадает билирубин, а это что приводит к желтухе или может удлинять физиологическую желтуху новорожденных. [2]

Если кефалогематома небольших размеров, лечения не требуется. Но при больших размерах кефалогематом, кровь удаляется при местной анестезии с помощью двух игл Дюф, затем накладывается давящая повязка. Если присоединилась вторичная инфекция, то добавляют еще антибактериальную терапию. [2]

Повреждения позвоночника и спинного мозга в педиатрической практике встречаются довольно часто. Могут возникать

переломы, дислокации тел позвонков, разрывы связок, оболочки, сосудов, кровоизлияния различного характера и ишемические повреждения нейронов спинного мозга. При использовании акушерских щипцов и вакуум-экстрактора происходит передача всей силы физического воздействия через шею плода, поэтому возникают травмы позвоночника. В клинике при такой патологии преобладают двигательные нарушения. Они легко заметны сразу после рождения. Одной из более распространенных проявлений такой травмы является акушерский паралич руки. Возникает резкое снижение, либо полное отсутствие на стороне поражения рефлекс Моро, ладонно-ротовой Бабкина, хватательный рефлекс Робинсона. Это наиболее типичные варианты проявления акушерской руки новорожденного, но существуют и атипичные симптомы, о которых очень важно помнить при диагностики. Например, может встречаться вариант паралича, когда тонус мышц в патологической руке страдает очень незначительно, грубее нарушается функция грудных мышц. Возникает у таких детей своеобразный симптом — шея кажется очень короткой, голова как бы вставлена в плечи. Чем грубее акушерский паралич, тем больше выражен данный симптом. Но со временем, когда ребенок растет, проявление уменьшается. Часто бывают и бульбарные нарушения, такие как: поперхивания при сосании, вытекание молока через нос, гнусавый голос оттенок плача. Эти дети позже начинают держать голову. Так же часто встречаются и дыхательные расстройства, так как в утолщении спинного мозга расположен дыхательный центр. Ребенок становится очень вялый, слишком спокойный, адинамичный, безучастный, малоподвижный. Их конечностям можно придавать разные нетипичные положения. Ноги таких детей легко складываются в разные позы (поза лягушки, например). Но также здесь равной степени страдают и руки. [3]

Литература:

1. Родовая травма головы (основы персонализированной медицинской помощи): учебное пособие / под ред. А. С. Иова.— Санкт-Петербург: СпецЛит, 2018.— 80 с.
2. Акушерская проблема родового травматизма новорожденных А. А. Хасанов 1992 Издательство Казанского университета
3. Власюк в. В. Родовая травма и перинатальные нарушения мозгового кровообращения./ в.В. Власюк.— Спб.: Нестор-История, 2009.— 252с.

Синдром Гарднера, как распознать?

Васильева Елизавета Павловна, студент;

Немтинов Данил Сергеевич, студент

Рязанский государственный медицинский университет имени академика И. П. Павлова

В статье авторы пытаются описать распространенность синдрома Гарднера, рассмотреть этиологию и прогноз синдрома.

Ключевые слова: синдром, прямая кишка, полип, хромосома, ген, перерождение

Синдром Гарднера — это фенотипический вариант семейного аденоматозного полипоза. Это аутосомно-доминантное заболевание, характеризующееся многочисленными

аденоматозными полипами, выстилающими поверхность слизистой оболочки кишечника, с высоким потенциалом качественного перерождения. Гарднер впервые описал этот

синдром в 1951 году. Он описал наличие множественных полипов в толстой кишке вместе с опухолями за пределами толстой кишки. Экстраколонические проявления могут включать полипоз кишечника, десмоиды, остеомы и эпидермоидные кисты. Как правило, у пациентов с синдромом Гарднера могут наблюдаться остеомы нижней челюсти и черепа, эпидермоидные кисты или фиброматоз. Эти проявления часто протекают бессимптомно, но могут сопровождаться зудом, воспалением и разрывом. При этом синдроме также существуют различные некожные проявления. Характерной находкой являются двусторонние, множественные, пигментированные поражения глазного дна, известные как врожденная гипертрофия эпителия сетчатки. Развитие полипоза кишечника и аденокарциномы толстой кишки являются ключевыми особенностями синдрома Гарднера. Также были обнаружены другие новообразования, такие как карциномы двенадцатиперстной кишки вокруг ампулы Ватера, гепатобластома, аденомы надпочечников, папиллярный или фолликулярный рак щитовидной железы.

Генетическая связь с развитием синдрома Гарднера была показана в пределах полосы 5q21, которая связана с геном аденоматозного полипоза коли (APC), расположенным на хромосоме 5, опухолевым геном-супрессором, ответственным за производство белка APC, который регулирует рост клеток через соответствующие сроки в клеточном цикле. У пациентов с синдромом Гарднера наблюдается абберация этого гена, которая приводит к неконтролируемому росту клеток. Помимо этих генетических мутаций, возможной причиной синдрома Гарднера является потеря метилирования ДНК, мутация гена RAS на хромосоме 12, делеция гена рака толстой кишки (DCC) на хромосоме 18, а также мутация в гене TP53, расположенном на хромосоме 17.

Ген APC, расположенный на длинном плече хромосомы 5, является геном-супрессором опухоли, который отвечает за выработку белка, играющего важную роль в делении, регуляции и росте клеток. В частности, он участвует в контроле частоты деления клетки, способа прикрепления клетки к другим клеткам в ткани, поляризации клетки и морфологии некоторых ее структур. Он также определяет подвижность клетки и направление движения хромосом во время клеточного деления. В частности, белок бета-катенин, контролируемый геном APC, предотвращает чрезмерную активацию белков, ответственных за стимуляцию деления клеток, тем самым предотвращая их чрезмерный рост и пролиферацию. Часто именно инактивация гена APC и последующая инактивация бета-катенина наблюдается в раковых клетках.

Ниже перечислены симптомы, обычно ассоциируемые с синдромом Гарднера: пациенты могут быть бессимптомными или самостоятельно сообщать о судорогах, диарее, ректальном кровотечении, запоре, вторичном по отношению к обструкции, и/или рвоте. Кроме того, могут наблюдаться множественные полипы желудочно-кишечного тракта (обычно в толстой кишке),

развитие дополнительных зубов, кисты под кожей, костные опухоли на костях, например, черепа, а также фибромы. Риск развития рака толстой кишки также значительно выше у пациентов с синдромом Гарднера.

Диагноз заболевания может быть поставлен на основании медицинского осмотра и обсуждения истории болезни и семейной истории, симптомов, описанных самим пациентом, эндоскопии нижних отделов желудочно-кишечного тракта (ЖКТ), а также с помощью молекулярного анализа крови для выявления генетических мутаций, которые, как известно, связаны с этим заболеванием. Также может быть проведено пренатальное генетическое тестирование, и в случае положительного результата эндоскопическое обследование на наличие полипов может быть начато уже в возрасте 10 лет.

Профилактика является наиболее распространенным подходом к лечению для тех людей, которые знают о соответствующем семейном наследовании или когда это обнаружено. Этот тип протокола лечения может включать здоровую диету, использование НПВС, таких как сулиндак, или ингибиторов COX2, таких как целекоксиб, которые могут помочь в подавлении роста полипов в толстой кишке, тем более что хорошо известно, что пациенты с синдромом Гарднера подвержены большому риску развития рака толстой кишки. Также рекомендуется наблюдение с помощью эндоскопии нижних отделов ЖКТ, чтобы контролировать рост и развитие полипов и убедиться в их трансформации в злокачественные опухоли. При наличии более 20 или более полипов рекомендуется удаление толстой кишки для снижения риска развития рака толстой кишки.

Синдром Гарднера, FAP, синдром Турко и ослабленные формы семейного полипоза являются основными фенотипами, которые связаны с мутацией гена APC. Молекулярные исследования показывают, что эти четыре типа имеют ассоциированную мутацию на хромосоме 5q21. Однако, в отличие от других фенотипов, синдром Гарднера характеризуется полипами в толстой кишке, остеомами и аномалиями в эпителии сетчатки. Как синдром Гарднера, так и синдром Турко могут сопровождаться кожными проявлениями, но в первом случае чаще встречаются эпидермоидные кисты, а во втором — пятна *safe-au-lait*.

Лекарства от синдрома Гарднера не существует. Прогноз для людей с диагнозом синдрома Гарднера различен; однако пациент с мутацией гена APC почти наверняка заболеет раком толстой кишки примерно к 40 годам, если не будет проведена операция и не будет контролироваться рост полипов. Наблюдение и устранение симптомов являются наиболее эффективными вариантами лечения. Ежегодные физические осмотры, оценка функции щитовидной железы, начиная с подросткового возраста, скрининг толстой кишки, который можно начинать уже в 10 лет (продолжать каждые 1–2 года), и, возможно, лечение НПВС и ингибиторы COX2 — все это варианты улучшения общего прогноза пациента, страдающего синдромом Гарднера.

Литература:

1. И. Л. Черниковский, Д. Н. Коробков, Н. В. Саванович, Д. А. Черников, П. В. Мельников, А. В. Гаврилюков Отделение онкоколопроктологии ГБУЗ г. Москвы «Московская городская онкологическая больница № 62 Департамента здравоохранения г. Москвы»; Россия, 143423 Московская область, Красногорский район, пос. Истра, 27

2. Koh K. J., Park H. N., Kim K. A. Gardner syndrome associated with multiple osteomas, intestinal polyposis, and epidermoid cysts. *Imaging Sci Dent* 2016;46(4):267–72. DOI: 10.5624/isd.2016.46.4.267
3. Шельгин Ю. А., Багдасарян Л. К., Благодарный Л. А. Клинические рекомендации по диагностике и лечению взрослых пациентов с семейным аденоматозом толстой кишки. М., 2013.

Дефицит витамина D

Васильева Елизавета Павловна, студент;

Немтинов Данил Сергеевич, студент

Рязанский государственный медицинский университет имени академика И. П. Павлова

В статье авторы пытаются описать распространенность дефицита витамина D, рассмотреть многочисленные факторы риска, на которые следует обратить профилактическое внимание.

Ключевые слова: дефицит, рахит, профилактика, факторы риска

Витамин D — это жирорастворимый витамин, который играет важную роль в гомеостазе кальция и метаболизме костной ткани. Дефицит витамина D может привести к остеопорозу и рахиту у детей и остеопорозу у взрослых. Обогащение молока витамином D в 1930-х годах позволило искоренить рахит в мире. Однако субклинический дефицит витамина D все еще широко распространен как в развитых, так и в развивающихся странах с общемировой распространенностью до 1 млрд человек. Этот субклинический дефицит витамина D связан с остеопорозом, повышенным риском падений и хрупких переломов. Многие противоречивые исследования последних лет показывают связь между дефицитом витамина D и раком, сердечно-сосудистыми заболеваниями, диабетом, аутоиммунными заболеваниями и депрессией.

Кожный синтез и потребление с пищей (печень жирных рыб, обогащенные продукты) являются основными источниками эргокальциферола (D2) и холекальциферола (D3), которые преобразуются в 25-гидрокси-витамин D2 (25-OH-D2) и 25-гидрокси-витамин D3 (25-OH-D3) соответственно в печени под действием печеночного фермента 25-гидроксилазы. Затем 25-OH-D2 и 25-OH-D3 преобразуются в наиболее активную форму витамина D (1,25-дигидроксивитамин D) под действием фермента 1-альфа-гидроксилазы в почках. Этот активный 1,25 дигидроксивитамин D увеличивает кишечное всасывание кальция и резорбцию костей и уменьшает почечную экскрецию кальция и фосфата. Дефицит витамина D может возникнуть по нескольким причинам.

1. Сниженное потребление и/или всасывание с пищей.

Некоторые синдромы мальабсорбции, такие как целиакия, синдром короткого кишечника, желудочное шунтирование, воспалительные заболевания кишечника, хроническая недостаточность поджелудочной железы и муковисцидоз, могут привести к дефициту витамина D. Более низкое потребление витамина D перорально более распространено в пожилом населении.

2. Сниженное пребывание на солнце.

От 50% до 90% витамина D всасывается через кожу под воздействием солнечного света, а остальная часть поступает с пищей. Для профилактики дефицита витамина D необходимо

ежедневно находиться на солнце в течение 20 минут, при этом более 40% кожи должно быть открыто. У темнокожих людей синтез витамина D в коже снижается. Снижение солнечного облучения, наблюдаемое у людей, находящихся в стационаре или длительно лежащих в больнице, также может привести к дефициту витамина D.

3. Снижение эндогенного синтеза.

У людей с хроническими заболеваниями печени, такими как цирроз, может быть нарушено 25-гидроксилирование, что приводит к дефициту активного витамина D. Дефект 1-альфа 25-гидроксилирования может наблюдаться при гиперпаратиреозе, почечной недостаточности и дефиците 1-альфа-гидроксилазы.

4. Повышенный печеночный катаболизм.

Такие лекарства, как фенобарбитал, карбамазепин, дексаметазон, нифедипин, спиринолактон, клотримазол и рифампин, индуцируют печеночные ферменты р450, которые активируют деградацию витамина D. [6]

Витамин D играет важнейшую роль в гомеостазе кальция и метаболизме костной ткани. При хроническом и/или тяжелом дефиците витамина D снижение всасывания кальция и фосфора в кишечнике приводит к гипокальциемии и вторичному гиперпаратиреозу. Вторичный гиперпаратиреоз приводит к фосфатурии и ускоренной деминерализации костей. В дальнейшем это может привести к остеопорозу и остеопорозу у взрослых и остеопорозу и рахиту у детей.

Большинство пациентов с дефицитом витамина D протекают бессимптомно. Однако даже легкий хронический дефицит витамина D может привести к хронической гипокальциемии и гиперпаратиреозу, что может способствовать риску развития остеопороза, падений и переломов, особенно у пожилых людей. Пациенты с длительным и тяжелым дефицитом витамина D могут испытывать симптомы, связанные с вторичным гиперпаратиреозом, включая боли в костях, артралгии, миалгии, усталость, мышечные подергивания (фасцикуляции) и слабость. Переломы могут быть результатом хронического дефицита витамина D, приводящего к остеопорозу. У детей симптомами дефицита витамина D могут быть раздражительность, вялость, задержка в развитии, изменения костей или переломы.

Не рекомендуется проводить скрининг бессимптомных людей на дефицит витамина D. Оценке подлежат лица с высоким риском. Достаточность или недостаточность витамина D оценивается путем измерения уровня 25-гидроксивитамина D в сыворотке крови. Оптимальный уровень 25-гидроксивитамина D в сыворотке крови до сих пор является предметом споров. Существуют существенные различия в минеральном обмене у представителей разных рас. Например, афроамериканцы имеют более высокую плотность костной ткани и низкий риск переломов по сравнению с другими расами. Кроме того, эффекты добавок кальция и витамина-D в некавказской популяции еще не полностью оценены и не описаны. Международное общество клинической денситометрии и Международный фонд остеопороза рекомендуют минимальный уровень 25-гидроксивитамина D в сыворотке крови на уровне 30 нг/мл для минимизации риска падений и переломов у пожилых людей. [11] Нет достаточных данных о максимально безопасном уровне 25-гидроксивитамина D в сыворотке крови, однако при высоких уровнях, например, выше 100 нг/мл, существует потенциальный риск токсичности из-за вторичной гиперкальциемии. У пациентов, у которых диагностирован дефицит витамина D, важно оценить наличие вторичного гиперпаратиреоза и проверить уровень паратиреоидного гормона и кальция сыворотки крови.

Литература:

1. Общественная организация «Российская ассоциация эндокринологов». Клинические рекомендации «Дефицит витамина D». 2021. (Электронный ресурс.) URL: https://rae-org.ru/system/files/documents/pdf/kr_deficit_vitamina_d_2021.pdf (дата обращения: 26.05.2022). [Public organization «Russian Association of Endocrine nologs». Clinical guidelines «Vitamin D deficiency». 2021. (Electronic resource.) URL: https://rae-org.ru/system/files/documents/pdf/kr_deficit_vitamina_d_2021.pdf (access date: 05.26.2022) (in Russ.).]
2. Маркова Т. Н., Марков Д. С., Маркелова Т. Н., и др. Распространенность дефицита витамина D и факторов риска остеопороза у лиц молодого возраста // Вестник Чувашского Университета. — 2012. — Т. 234. — № 3. — С. 441–446.
3. Витамины. Макро- и микроэлементы: справочник / В. В. Горбачев, В. Н. Горбачева. — Москва: Медицинская книга, 2011. — 428 с. — Библиогр.: с. 424–428. — 3000 экз. — ISBN978–5–91894–007–5 (в пер.)

Преэклампсия как одно из осложнений беременности

Васильева Елизавета Павловна, студент;

Немтинов Данил Сергеевич, студент

Рязанский государственный медицинский университет имени академика И. П. Павлова

В статье авторы пытаются рассмотреть типичную клиническую картину преэклампсии. Изложить порядок обследования пациентов с преэклампсией. Перечислить доступные варианты лечения преэклампсии.

Ключевые слова: преэклампсия, артериальное давление, беременность, риск развития осложнений

Преэклампсия — это гипертензивное расстройство при беременности, связанное с 2%-8% осложнений беременности во всем мире. Она является причиной от 9% до 26% материнских смертей в странах с низким уровнем дохода и 16% в странах с высоким уровнем дохода. Преэклампсия определяется как вновь возникшая гипертензия. Параметры для пер-

Мета-анализ 18 рандомизированных контролируемых исследований (РКИ), включавших более 57 000 испытуемых, показал, что прием суточных доз добавок витамина D снижает общую смертность. В рамках Инициативы по охране здоровья женщин прием кальция и витамина D снижал риск общего рака, рака молочной железы и колоректального рака, не изменяя при этом общую смертность. Одно РКИ показало, что кальций плюс витамин D существенно снижают риск всех видов рака у женщин в постменопаузе. [16] В мета-анализе трех рандомизированных контролируемых исследований было установлено, что прием витамина D снижает частоту обострений ХОБЛ у пациентов с уровнем витамина D ниже 25 нмоль/л.

Дефицит витамина D часто упускается из виду в амбулаторных и стационарных условиях. Согласно Целевой группе по профилактическим услугам РФ, всеобщий скрининг на уровень витамина D не рекомендуется; однако важно отметить, что скрининг на дефицит витамина D у бессимптомных лиц с высоким риском имеет первостепенное значение для предотвращения будущих осложнений. К группам повышенного риска относятся жители домов престарелых, пожилые пациенты, женщины с остеопорозом, госпитализированные пациенты, пациенты с хроническими заболеваниями почек, хроническими заболеваниями печени и пациенты с синдромами мальабсорбции.

воначальной идентификации преэклампсии определены как систолическое артериальное давление 140 мм рт. ст. или более или диастолическое артериальное давление 90 мм рт. ст. или более в двух случаях с разницей не менее 4 часов; или более короткие интервалы времени систолического артериального давления 160 мм рт. ст. или более диастолического артериального

давления 110 мм рт. ст. или более, все из которых должны быть определены после 20 недель беременности.

Начальная картина преэклампсии обычно возникает при беременности на раннем сроке. Другие важные признаки, которые могут быть или не быть частью клинической картины, включают протеинурию, тромбоцитопения, нарушение функции печени, сильные постоянные боли в правом верхнем квадранте или эпигастральной области, исключающие все другие альтернативные диагнозы, вновь возникшую головную боль, не реагирующую на все виды лечения, отек легких или почечную недостаточность с аномальными лабораторными показателями. Дополнительные подкатегории преэклампсии включают классификацию на легкую или тяжелую, которые считаются таковыми на основании анамнеза и клинических критериев.

Этиология

Несмотря на то, что в настоящее время существует обширное понимание клинической картины, диагностических критериев и методов лечения преэклампсии, этиология преэклампсии не совсем понятна. Широко признанная причина преэклампсии основана на теории аномальной плацентации, приводящей к значительной физиологической дисфункции матери. Несмотря на эти препятствия, было доказано, что этиологическое происхождение преэклампсии связано с аномальной плацентацией, приводящей к aberrantному ремоделированию спиральных артерий, плацентарной ишемии, гипоксии и оксидативному стрессу.

Патофизиология

Как описано в этиологии преэклампсии, аномальная плацентация, приводящая к обширному аномальному ремоделированию плацентарных сосудов, играет решающую роль в развитии преэклампсии и закреплении ее патофизиологических последствий. Преэклампсия — это мультисистемное состояние, потенцирующее возможную тяжелую гипертензию и дисфункцию или недостаточность конечных органов. Поскольку склероз сосудов и аномальное ремоделирование артериол в плаценте приводят к прогрессирующей плацентарной ишемии, высвобождение маркеров дистресса, таких как ангиогенные и провоспалительные факторы, способствует дисбалансу усиленной конкуренции за места связывания для ангиогенных и основных факторов роста. Это вызывает последующие эффекты аномального формирования сосудов и неадекватного сосудистого обеспечения для многих систем органов, в первую очередь сердечно-сосудистой, почечной и печеночной.

Хотя преэклампсия обычно проявляется характерными признаками и симптомами в анамнезе и на физическом плане, существует несколько нетипичных проявлений. В этом разделе мы рассмотрим наиболее распространенные проявления преэклампсии и те, которые должны послужить поводом для дальнейшего исследования и диагностического тестирования.

Хотя преэклампсия обычно проявляется характерными признаками и симптомами в анамнезе и на физическом плане, существует несколько нетипичных проявлений. В этом разделе мы рассмотрим наиболее распространенные проявления преэ-

клампсии и те, которые должны послужить поводом для дальнейшего исследования и диагностического тестирования.

Наиболее часто в анамнезе у пациентов с преэклампсией встречаются жалобы пациента на вновь возникшую головную боль, не поддающуюся никакому другому альтернативному диагнозу (например, головные боли или мигрени в анамнезе) и не реагирующую на медикаменты. Эта жалоба может сопровождаться или не сопровождаться дополнительными жалобами на нарушение зрения. Пациенты могут также отмечать боль в правом верхнем квадранте или эпигастральной области с сопутствующей тошнотой или рвотой. Также могут отмечаться одышка и ощущаемое увеличение отечности — оба симптома ухудшаются по сравнению с исходными симптомами, связанными с беременностью.

Пациентки, у которых в анамнезе имеются какие-либо отдельные признаки или их сочетание, должны пройти тщательное физикальное обследование. Оно начинается с оценки жизненно важных показателей, в частности, артериального давления. У пациенток с систолическим артериальным давлением 140 мм рт. ст. и выше или диастолическим давлением 90 мм рт. ст. и выше следует усилить подозрение на преэклампсию. У пациенток со сроком беременности более 20 недель показатели артериального давления при двух измерениях с разницей не менее 4 часов должны быть оценены с дальнейшим диагностическим обследованием.

Недавняя переоценка диагностических показателей артериального давления расширилась и теперь включает устойчивые показатели тяжелой гипертензии в течение нескольких минут после повторных измерений, что позволяет своевременно проводить антигипертензивную терапию. К таким показаниям артериального давления относится систолическое давление 160 мм рт. ст. и выше или диастолическое давление 110 мм рт. ст. и выше. Согласно Американскому колледжу акушерства и гинекологии (ACOG), пациенткам, у которых ранее была диагностирована гестационная гипертензия и у которых наблюдались такие высокие показатели давления, следует ставить диагноз преэклампсии с тяжелыми проявлениями, независимо от наличия других диагностических критериев. Если у пациентки наблюдается одышка, необходимо провести аускультацию и перкуссию легких для выявления легочных нарушений. Пальпация правого верхнего квадранта и эпигастральной области также должна быть проведена для оценки наличия болезненности. Следует также провести общую оценку отеков, в частности, оценить области зависимых (связанных с тяжестью) отеков, например, нижних конечностей, или независимых отеков, например, лица или рук.

После подробного сбора анамнеза и физикального обследования пациентки с признаками и симптомами преэклампсии должны пройти своевременное диагностическое обследование. Это включает в себя лабораторные исследования гипертензии, вызванной беременностью, состоящие из анализа мочи для оценки наличия протеинурии (либо с помощью тест-полосок, с результатом 2+ или выше, если другие методы недоступны, либо 24-часовой сбор анализ мочи, содержащий 300 мг или более, либо соотношение белка и креатинина в моче, равное 0.3 или более), полный анализ крови для оценки тромбоцитопении, полный метаболический анализ для оценки нарушения функции печени (с печеночными ферментами, превышающими

верхнюю границу нормы в два раза) и почечной недостаточности (определяется как сывороточная концентрация 1,1 мг/дл или более, или уровень в два раза выше исходного). Все аномальные результаты лабораторных исследований должны исключать любые предшествующие отклонения или вторичные причины отклонений, чтобы быть значимыми для диагностики.

Хотя обычно считается, что для постановки диагноза преэклампсии необходимо повышенное артериальное давление с сопутствующей протеинурией, в ряде случаев она может отсутствовать. В таких случаях, когда обнаруживается отсутствие протеинурии и вновь возникшая гипертензия, для диагностики могут быть использованы другие вновь возникшие симптомы, такие как тромбоцитопения, почечная недостаточность, отек легких, нарушение функции печени или вновь возникшая головная боль с нарушением или без нарушения зрения. Обычно это называется преэклампсией без тяжелых признаков, включая вновь возникшие тяжелые диапазоны артериального давления (систолическое давление 160 мм рт. ст. или выше, диастолическое давление 110 мм рт. ст. или выше при двух показаниях с разницей не менее 4 часов), с или без ранее упомянутых признаков.

Лечение преэклампсии начинается с ранней диагностики и на адекватный контроль артериального давления и профилактику судорог. Контроль артериального давления может осуществ-

ляться с помощью бета-блокаторов, например, метопролол, или блокаторов кальциевых каналов, например, нифедипина.

Оценка состояния плода также должна включать ультразвуковое исследование индекса амниотической жидкости, оценку веса плода и дородовые тесты, такие как нестрессовые тесты и биофизические профили. Состояние плода также может играть важную роль в определении соотношения между родоразрешением и ведением беременности у пациенток с преэклампсией.

В конечном итоге, окончательным лечением преэклампсии является родоразрешение плода. Хотя продолжение наблюдения допустимо в случае преждевременных родов у пациенток с хорошо контролируемой гестационной гипертензией или преэклампсией без тяжелых признаков при нормальных показателях анализов в предродовой период, существуют риски, связанные с ведением беременности.

Ранняя диагностика, своевременное медицинское вмешательство и соответствующее наблюдение за матерью и плодом значительно улучшают результаты лечения матери и плода. Поскольку преэклампсия по-прежнему является причиной до четверти случаев осложнений беременности своевременная помощь и регулярный мониторинг снижают заболеваемость и смертность.

Литература:

1. Кузнецова, О. В. Современные аспекты доклинической диагностики ПЭ / О. В. Кузнецова, В. Б. Цхай, Н. И. Цирельников // Проблемы беременности. — 2002. — № 6. — С. 83–84.
2. Клинические рекомендации по акушерству и гинекологии / Под ред. Г. М. Савельевой, В. Н. Серова, Г. Т. Сухих. — 3-е издание. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. — 880 с.
3. 14. Иммунологическая оценка распределения фактора эндотелия сосудов в плаценте, плацентарном ложе матки при нормальной беременности и у женщин с преэклампсией / А. П. Милованов [и др.] // Арх. пат. — 2008. — № 3. — С. 12–15
4. Мусаев, З. М. Гестоз: актуальные вопросы ранней диагностики и акушерской тактики / З. М. Мусаев, Е. Г. Пицхелаури // Вопросы гинекологии, акушерства и перинатологии. — 2002. — Т. 1, № 1. — С. 60–63.

Доброкачественная гиперплазия предстательной железы (обзор литературы)

Гамаонова Виктория Сергеевна, студент;

Хутинаева Эмма Батразовна, студент

Северо-Осетинская государственная медицинская академия (г. Владикавказ)

Доброкачественная гиперплазия предстательной железы или аденома простаты является одним из наиболее распространенных урологических заболеваний. У мужчин в возрасте до 40 лет в 20% случаев при микроскопическом исследовании встречается гипертрофия парауретральных желез. У лиц старше 40 лет этот показатель возрастает до 40%, а у мужчин старше 80 лет до 90%.

Этиология

Этиология ДГПЖ остается малоизученной. В различных источниках данное заболевание характеризуется как полиэти-

ологическое. Большую роль играют гормональный и генетический факторы. Различают несколько факторов рисков развития аденомы простаты. К ним относятся:

- Возраст
- Адинамия
- Национальность
- Гормонопродуцирующая функция почек.

Патогенез

Патогенетические механизмы складываются из совокупности нескольких факторов, приводящих к сдвигу тканевого равно-

веса в предстательной железе в сторону пролиферации. С точки зрения морфологии наблюдается стромальная и железистая пролиферация с образованием новых железистых структур.

Важно отметить, что первичные узелки гиперплазии имеют характерную локализацию. Рост аденомы начинается в периуретральной и транзиторной зонах предстательной железы. Связано это, вероятно, с особенностями чувствительности различных зон предстательной железы к гормонам. Периферическая зона развивается и регулируется под контролем андрогенов, центральная зона более чувствительна к влиянию эстрогенов.

Согласно исследованиям, особую роль в развитии данной патологии занимает фермент 5-альфа-редуктаза. С возрастом возрастает активность этого фермента, что приводит к увеличению концентрации дигидротестостерона в организме (5-альфа-редуктаза отвечает за преобразование тестостерона в дигидротестостерон). Дигидротестостерон в свою очередь приводит к увеличению массы предстательной железы. Увеличенная предстательная железа сдавливает простатический отдел уретры и сужению его внутреннего просвета. Все это приводит к развитию клинических симптомов.

Классификация ДГПЖ.

1. Классификация по размерам ПЖ
 - Маленькая ПЖ (объем железы до 25 г.)
 - Средняя ПЖ (объем железы до 80 г.)
 - Крупная ПЖ (объем железы свыше 80 г.)
 - Гигантская ПЖ (объем железы 300–400 г.)
2. Классификация по клиническим проявлениям:
 - Стадия компенсации (1 стадия). Расстройства мочеиспускания наблюдаются при полном опорожнении мочевого пузыря.
 - Стадия субкомпенсации (2 стадия). Наблюдаются значительные нарушения функции мочевого пузыря, а также появление остаточной мочи.
 - Стадия декомпенсации (3 стадия). В этой стадии появляются полная декомпенсация функции мочевого пузыря и парадоксальная ишурия, а также осложнения со стороны почек и верхних мочевыводящих путей.

Клиническая картина

ДГПЖ относят к медленно прогрессирующим заболеваниям, в клинической картине которого наблюдается, так называемый, «волнообразный» характер с периодами симптоматического улучшения, стабилизации или ухудшения. Клиническую симптоматику условно разделяют на две группы. К первой группе относят симптомы обструкции:

- затрудненное мочеиспускание
- прерывистое мочеиспускание
- увеличение продолжительности акта мочеиспускания
- чувство неполного опорожнения мочевого пузыря
- парадоксальная ишурия

Длительно сохраняющиеся затруднения мочеиспускания приводят к снижению функциональной способности мышечной стенки мочевого пузыря. Таким образом, со временем наблюдается атония, а далее атрофия детрузора. Атония обуславливает появление остаточной мочи. Следует отметить, что атония детрузора сопровождается атонией наружного

сфинктера мочевого пузыря. Это в свою очередь, приводит к появлению патогномичного симптома — парадоксальной ишурии. Вследствие нарушения мочеудерживающей функции происходит постоянное капельное выделение мочи (недержание), но при этом больной не может осуществить полноценный акт мочеиспускания.

Вторая группа симптомов — симптомы раздражения:

- полакиурия — учащенное мочеиспускание
- никтурия — преобладание ночного диуреза над дневным
- ноктурия — учащение актов мочеиспускания в ночное время (имеет тенденцию к прогрессированию).

Диагностика

Диагноз ДГПЖ устанавливается на основе жалоб, анамнеза, данных физикального осмотра, лабораторных и инструментальных методов диагностики.

Осмотр в обязательном порядке включает в себя пальцевое ректальное исследование, которое дает возможность определить размеры, консистенцию, конфигурацию ПЖ, отметить ее болезненность (при наличии). При аденоме, как правило отмечается увеличение размеров железы в 1.5–2 раза (иногда и больше), междольковая борозда становится сглаженной, тугоэластической консистенции за счет увеличения плотности железы.

Среди лабораторных методов исследования важное место занимает определение уровня простатспецифического антигена. Повышение его уровня выше нормы (4 нг/мл) говорит о большой вероятности наличия гиперплазии ПЖ.

Наибольшей доступностью и информативностью среди инструментальных методов обследования обладает УЗИ. Возможно проведение УЗИ трансабдоминально и трансректально. УЗИ позволяет определить размер, структуру, объем предстательной железы, а также наличие остаточной мочи.

Лечение

— Консервативное лечение

С целью предотвращения развития и прогрессирования симптомов задержки мочеиспускания применяют альфа-адреноблокаторы. Данные препараты блокируют альфа₁-рецепторы, находящиеся в большом количестве в области шейки мочевого пузыря, нижней трети мочеточников, мочеиспускательном канале, строме предстательной железы, и вызывают эффект расслабления мышечных структур. Для уменьшения объема аденоматозной ткани используют препараты ингибиторы 5-альфа-редуктазы.

— Хирургическое лечение

Золотым стандартом хирургического лечения ДГПЖ является трансуретральная резекция ПЖ. Эндоскопическое вмешательство, обладающее рядом преимуществ, таких как минимальная инвазивность, минимальная кровопотеря, быстрое восстановление самостоятельного мочеиспускания. Выполняется только в тех случаях, когда объем ПЖ не превышает 80 см³. Если объем превышает данное значение, проводят открытую чреспузырную аденомэктомию — традиционная инвазивная операция по удалению ПЖ полностью, одним конгломератом.

Литература:

1. Савченко Н. Е. Нехирургические методы лечения доброкачественной гиперплазии простаты. Минск. 1988
2. Степанов В. Н. Симптоматика и клиническое течение доброкачественной гиперплазии простаты. Москва. 1997.
3. Родоман В. Е., Авдошин В. П., Першин С. В. Аденома предстательной железы. Москва. 1993
4. Stern M. Resection of Obstruction at the Vesical Orifice. JAVA.

Оценка риска, причин и частоты возникновения луночковых кровотечений у пациентов с COVID-19, принимающих антикоагулянты

Гозюмов Азамат Асланбекович, студент;
Цопанов Константин Маратович, студент
Северо-Осетинская государственная медицинская академия (г. Владикавказ)

Данная статья посвящена изучению риска, причин и частоты возникновения луночковых кровотечений при операции удаления зуба у пациентов с COVID-19, принимающих антикоагулянты. Данная проблема получила свое распространение из-за пандемии и широкого назначения антикоагулянтов для профилактики тромбоэмболических осложнений новой коронавирусной инфекции.

Ключевые слова: луночковое кровотечение, COVID-19, антикоагулянты, антитромботическая терапия.

Введение: Луночковое кровотечение — это постэкстракционное осложнение после операции удаления зуба, которое возникает в 0,25% случаях. Выделение крови из лунки удаленного зуба является физиологической реакцией организма. Вытекающая кровь необходима для формирования в лунке кровяного сгустка, который выполняет защитную функцию, предотвращая попадания болезнетворных микроорганизмов в рану и также является матрицей для роста нового эпителия. Однако иногда кровотечение самостоятельно не останавливается и продолжается длительное время. Также существует вариант, при котором кровотечение останавливается в обычные сроки, но возникает снова через некоторое время.

По длительности луночковых кровотечений выделяют:

— Первой степени — кровотечение продолжается более 20 минут, кровь окрашивает слюну и пропитывает марлевые тампоны.

— Второй степени — кровотечение длится более 40 минут, слюна обильно смешивается с кровью.

— Третьей степени — выделение крови продолжается на протяжении одного часа и более, в полости рта находится свободная кровь.

По срокам развития:

— Первичные — развиваются сразу после удаления зуба

— Вторичные — развиваются через определенное время после удаления зуба

Причины луночковых кровотечений могут быть:

— Местные: травматическое удаление зуба, воспалительный процесс или механическое повреждение окружающих тканей.

— Общие: артериальная гипертензия, заболевания и состояния, сопровождающиеся нарушением функции свертывающей системы организма — в частности прием антикоагулянтов.

Во всем мире наблюдается возрастание числа пациентов с COVID-19, у которых развиваются нарушения коагуляции и высокая распространенность тромбоэмболических осложнений. Венозные тромбозы и тромбоэмболия легочной артерии (ТЭЛА) являются частыми осложнениями при COVID-19. Кроме тромбоза глубоких вен голени и ТЭЛА описаны случаи артериальных тромбозов и тромбозов в экстракорпоральных контурах [1]. При летальных исходах COVID-19 отмечается выраженное повышение концентрации D-димера и продуктов деградации фибриногена. Таким образом, степень выраженности нарушений гемостаза имеет важное прогностическое значение. Антикоагулянтная терапия внесена в перечень всех рекомендаций как эффективное средство снижения летальности от COVID-19. По-прежнему открытыми остаются вопросы рекомендуемых групп и доз антикоагулянтных препаратов. Подход к выбору антикоагулянта должен быть основан не только на факторах риска, особенностях течения заболевания, анамнеза, но и на пожеланиях пациента при длительной терапии на постгоспитальном этапе [2]. Чаще всего при COVID-19 для профилактики тромбоэмболических осложнений принимают следующие лекарственные препараты: эноксапарин, надропарин, гепарин, далтепарин натрия.

При выполнении оперативных вмешательств у пациентов, находящихся на терапии пероральными антикоагулянтами степень геморрагического риска будет зависеть не только от характера выполняемой процедуры, но также и от времени приема последней дозы антикоагулянта. Данные факторы определяют тактику выполнения оперативных вмешательств у данной категории пациентов.

Единственным способом контроля терапии антикоагулянтами является протромбиновый тест с представлением результатов в виде Международного нормализованного отношения (МНО), утвержденного ВОЗ для стандартизации протромби-

нового теста, позволяющего учесть характеристики различных тромбопластинов, выраженных в виде международного индекса чувствительности тромбопластина. Величина МНО в норме равна 0,8–1,15. При проведении терапии антикоагулянтами для большинства клинических ситуаций терапевтический диапазон МНО 2,0–3,0 [5, 6]. Общеизвестным является тот факт, что наиболее распространенным и опасным осложнением лечения непрямыми антикоагулянтами является возникновение кровотечений. При этом риск кровотечения повышается, если значения МНО повышаются более 3,0 и удваиваются примерно на каждую единицу МНО [3].

Цель исследования: Оценка рисков причин и частоты возникновения луночковых кровотечений у пациентов, после операции удаления зуба с COVID-19, находящихся на антитромботической терапии, обратившихся за неотложной помощью в хирургическое отделение Стоматологической поликлиники ФГБОУ ВО СОГМА Минздрава России, г. Владикавказ, Республики Северная Осетия-Алания.

Материалы и методы: Проведено клиническое наблюдение пациентов, обратившихся по поводу кровотечения из лунки зуба после удаления и произведен ретроспективный анализ первичных медицинских документов. Исследование выполнено в хирургическом отделении Стоматологической поликлиники ФГБОУ ВО СОГМА Минздрава России, г. Владикавказ.

Критерии включения в исследование: лица, обратившиеся в приемное отделение по причине кровотечения после операции удаления зуба, информированное добровольное согласие пациентов на проведение исследования. Критерии не включения пациентов в исследование: кровотечения другой этиологии (не связанных с удалением зуба). Критерии исключения пациентов из данного исследования: отказ пациента от проведения исследования.

В исследуемый период с января по декабрь 2021 г. за неотложной помощью по поводу луночкового кровотечения обратилось 86 пациентов. При последующем анализе пациенты были разделены на 3 группы, которые дополнительно разделены по причине возникновения луночкового кровотечения на подгруппы:

1 группа — пациенты, с луночковым кровотечением без диагноза COVID-19:

— Подгруппа 1a — пациенты, у которых кровотечение вызвано местными факторами

— Подгруппа 1b — пациенты, у которых кровотечение вызвано общими факторами

2 группа — пациенты, с луночковым кровотечением, с диагнозом Covid-19, не находящиеся на антитромботической терапии:

— Подгруппа 2a — пациенты, у которых кровотечение вызвано местными факторами

— Подгруппа 2b — пациенты, у которых кровотечение вызвано общими факторами

3 группа — пациенты, с луночковым кровотечением, с диагнозом COVID-19, находящиеся на антитромботической терапии:

— Подгруппа 3a — пациенты, у которых кровотечение вызвано местными факторами

— Подгруппа 3b — пациенты, у которых кровотечение вызвано общими факторами

Проводились клинико-лабораторные исследования пациентов. Проводилось исследование общего анализа крови с определением уровня эритроцитов, гемоглобина, тромбоцитов, лейкоцитов, для оценки состояния свертывающей системы крови применялись исследования: коагулограмма, особое внимание уделялось таким показателям как: международное нормализованное соотношение (МНО), активированное частичное тромбопластиновое время (АЧТВ). Также производили контроль АД.

Результаты и обсуждение: По результатам исследования из 86 пациентов в 1 группе оказалось 34 человека (40%) из которых в подгруппе 1a — 27 человек (79%), у них кровотечение вызвано местными факторами: у 13 пациентов, травма окружающих тканей, у 4 пациентов, повреждения альвеолы, межкорневой перегородки — у 10 пациентов патологические грануляции на дне лунки. В подгруппе 1b — 7 человек (21%), у них кровотечение вызвано общими факторами: у 6 артериальная гипертензия, у 1 тромбоцитопеническая пурпура (болезнь Верльгофа). В хирургическом отделении Стоматологической поликлиники ФГБОУ ВО СОГМА применены локальные и общие способы гемостаза. После проведенного лечения кровотечение было остановлено, пациенты были направлены в дальнейшем на амбулаторное лечение по месту жительства.

Во 2 группе 21 пациент (24%) из них в подгруппе 2a — 17 человек (81%), у них кровотечение вызвано местными факторами: у 8 пациентов травма окружающих тканей, у 9 механическое повреждение тромба. В подгруппе 2b — 4 человека (19%), у них кровотечение вызвано общими факторами: у 2 пациентов, кровотечение развилось в следствии интенсивной физической нагрузки, у 2 пациентов артериальная гипертензия. В хирургическом отделении Стоматологической поликлиники ФГБОУ ВО СОГМА применены локальные и общие способы гемостаза. После проведенного лечения кровотечение было остановлено, пациенты были направлены в дальнейшем на амбулаторное лечение по месту жительства.

В 3 группе 31 пациент (36%) из них в подгруппе 3a — 12 человек (39%), у них кровотечение вызвано местными факторами: у 7 пациентов, патологические грануляции на дне лунки, у 2 механическое повреждение тромба, у 2 воспалительный процесс в окружающих тканях, у 1 повреждение альвеолы. В подгруппе 3b — 19 человек (61%) у них кровотечение вызвано общими факторами: у всех пациентов в данной группе кровотечение было вызвано приемом антикоагулянтов: 10 пациентов принимали надропарин, 5 пациентов принимали гепарин, 2 пациента принимали эноксапарин, 2 пациента принимали далтепарин натрия. В хирургическом отделении Стоматологической поликлиники ФГБОУ ВО СОГМА применены локальные и общие способы гемостаза. После проведенного лечения кровотечение было остановлено, пациенты были направлены в дальнейшем на амбулаторное лечение по месту жительства, а также направлены к терапевту по месту жительства с целью коррекции лечения сопутствующей патологии.

По итогам исследования можно сказать, что чаще всего причиной постэкстракционного кровотечения являются местные факторы, о чем говорят исследования в 1 и 2 группах: в подгруппах 1a и 2a — 44 пациента, в подгруппах 1b и 2b — 11 пациентов. Однако исследования в 3 группе показали, что если пациенты находятся на антитромботической терапии (в част-

ности в данной группе пациенты принимали антикоагулянты на фоне COVID-19 для профилактики тромбоэмболических осложнений этого заболевания) то чаще причиной луночкового кровотечения становятся нарушения гемостаза, вызванные приемом этих препаратов: в подгруппе 3а — 12 пациентов, в подгруппе 3б — 19 пациентов. (Рисунок 1.)

По клинико-лабораторным данным было выявлено, что у пациентов 1а, 2а, 3а подгрупп все показатели были в пределах нормы, а у пациентов подгрупп 1б, 2б, 3б были выявлены на-

рушения: в подгруппе 1б — у 6 пациентов было выявлено повышение АД (среднее АД >160 мм рт.ст), у 1 пациента имелось снижение количества тромбоцитов ($50 \times 10^9/\text{л}$), АЧТВ 40 (удлиненно) в следствии болезни Верльгофа. В подгруппе 2б — у 2 пациентов выявлено повышение АД (>150 мм рт.ст.), у 2 пациентов все показатели были в норме, т.к. кровотечение возникло из-за физической нагрузки. В подгруппе 3б — у всех пациентов МНО повышено (2,8–3,6) что вызвано приемом антикоагулянтов, АЧТВ 26 (норма).

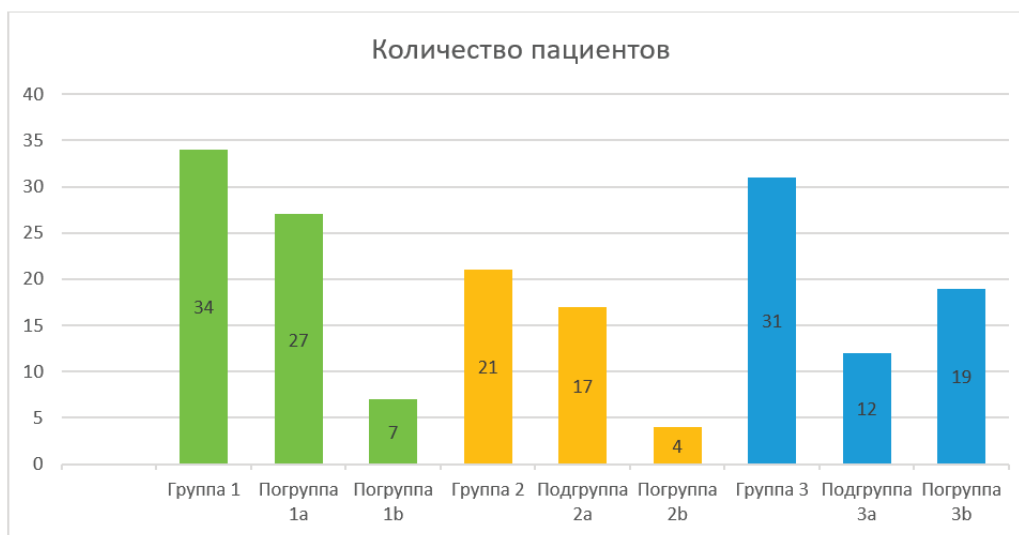


Рис. 1. Количество пациентов с луночковым кровотечением по группам и подгруппам

Заключение: На фоне пандемии COVID-19 из-за сосудистых нарушений, которые он вызывает, для профилактики широко назначают антитромботические препараты, из-за которых число пациентов, обращающихся за неотложной помощью с постэкстракционным кровотечением выросло.

При оказании помощи пациентам данной категории, необходимо клинически оценить состояние пациента. Необходимо собрать общий анамнез, в том числе какие препараты пациент принимает, по поводу какого заболевания, выяснить длительность приема и дозу. Кроме анамнеза, необходимо также тщательный осмотр всей полости рта, лица и шеи пациента. Бледность покровов лица часто свидетельствует об анемизации, что бывает при повторных кровотечениях. В полости рта могут наблюдаться кровоизлияния, различные пятна, язвы, «разрыхление» десен, кровяные «ниточки» по их краю. Эти данные должны заставить стоматолога углубить обследование и направить пациента к врачу-специалисту. При луночковом кровотечении после удаления зуба, необходимо применить местные гемостатические лекарственные средства, при продолжающемся

кровотечении направить пациента в стационар. В данной ситуации, риск возникновения у пациента осложнений, например, тромбоэмболии намного выше, чем осложнения от луночкового кровотечения [4].

Вмешательство в систему свертывания крови — это всегда риск геморрагических осложнений. Наиболее частыми побочными эффектами антитромботической терапии являются: 1) кровотечения; 2) тромбоцитопении; 3) тромбоэмболические осложнения. Причины возникновения кровотечений на фоне антитромботической терапии: 1) неадекватная дозировка препаратов; 2) неучтенная патология гемостаза (чаще всего это приобретенные нарушения гемостаза — дефицит витамина К, синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания, печеночная коагулопатия, уремическая коагулопатия и другие нарушения коагуляции, тромбоцитопении и/или тромбоцитопатии; 3) наличие и тяжесть почечной недостаточности при хронической болезни почек, которая не всегда учитывается; 4) наличие наследственного дефицита отдельных факторов свертывания [4].

Литература:

1. Анаев Э. Х., Княжеская Н. П.. «Коагулопатия при COVID-19: фокус на антикоагулянтную терапию» Практическая пульмонология, no. 1, 2020, pp. 3–13.
2. Влияние различных видов антикоагулянтной терапии на снижение летальности при COVID-19 / А. Д. Макацария, Е. В. Слуханчук, В. О. Бицадзе [и др.] // Вестник Российской академии медицинских наук. — 2021. — Т. 76. — № 3. — С. 268–278.

3. Особенности проведения хирургических манипуляций в стоматологической практике у пациентов, принимающих оральные антикоагулянты / Н. М. Хелминская, А. В. Гончарова, В. А. Бельченко [и др.] // Стоматология для всех. — 2012. — № 1. — С. 42–45.
4. Михайлова Зинаида Дмитриевна, Черепанова Валентина Васильевна, and Михайлова Юлия Васильевна. «Тромбоэмболические осложнения на фоне антитромботической терапии: взгляд кардиолога и гематолога» Кардиология: Новости. Мнения. Обучение, no. 1 (16), 2018, pp. 65–73.

Анализ распространенности хронического бронхита

Даудов Докка Рамзанович, студент;

Хамирзоев Тамерлан Рамазанович, студент

Северо-Осетинская государственная медицинская академия (г. Владикавказ)

В данной статье мы провели анализ распространённости бронхита при помощи сбора данных путем анкетирования жителей маленького города для того, чтобы показать значимость заболевания в обществе.

Ключевые слова: хронический бронхит, кашель, боль в грудной клетке, мокрота, обострение, лихорадка.

Введение

Бронхит считается хроническим, если кашель с выделением мокроты продолжается не менее трёх месяцев в году в течение двух лет и более. Хронический бронхит (ХБ) из — за курения сигарет или иных причин является самым распространённым хроническим неспецифическим заболеванием дыхательной системы и одной из наиболее распространённых причин хронического кашля среди обычного населения. Основные симптомы хронического бронхита: продолжительный кашель, развивающаяся одышка. Одна из характерных черт развития хронического бронхита — чередование острого состояния с ремиссией.

Этиология

Причиной хронического бронхита и хронической обструктивной болезни лёгких в развитых странах в 85%–90% случаев является курение. Невольное вдыхание табачного дыма (пассивное курение) также ассоциируется с хроническим продуктивным кашлем, а риск возрастает с увеличением времени ежедневного воздействия табачного дыма. К факторам риска для хронического бронхита также относят возраст, мужской пол, перенесённые в детстве респираторные инфекции, частые инфекции нижних дыхательных путей, воздействие раздражающих веществ на рабочем месте и бронхиальную астму. В редких случаях хронический бронхит может возникнуть из — за хронического гастроэзофагеального рефлюкса.

Примерно в 15% случаев причиной хронического бронхита и хронической обструктивной болезни лёгких является воздействие раздражающих веществ на рабочем месте, однако врачи редко пытаются определить подобные причины. В научной литературе продемонстрировано, что некоторые специфические раздражители на рабочем месте могут вызывать симптомы хронического бронхита и обструкции, сравнимые с таковыми у людей с умеренным курением сигарет. В некоторых странах

хронический бронхит возникает из — за ежедневного вдыхания дыма от сжигания дров во время готовки в условиях плохо проветриваемых помещений.

Актуальность проблемы

Проведенный анализ заболеваемости вследствие болезней органов дыхания показал, что они занимают первое ранговое место в структуре заболеваемости взрослого населения Российской Федерации и составляют 470,6 случаев на 1 тыс. населения. При этом лидирует хронический бронхит: 29,7 случаев на 1 тыс. населения. При этом не выявлено особых различий по полу среди больных хроническим бронхитом, что связано, по — видимому, с большой распространённостью курения, низкой медицинской активностью и многими другими факторами риска.

Таким образом, хронический бронхит в настоящее время является весьма актуальной медико-социальной проблемой. К сожалению, распространённость хронического бронхита достаточно велика и не имеет тенденции к существенному снижению: сохраняется ежегодный прирост на уровне 10%. Увеличился риск осложнений заболевания.

Цель исследования

Цель исследования — изучить и проанализировать частоту возникновения хронического бронхита, исследовать клинические проявления. Объект исследования — пациенты, имеющие диагноз хронический бронхит.

Материалы и методы

Было проведено исследование методом анкетирования. Опрос 26 пациентов с возрастом от 18 до 63 лет, находящихся на лечении.

База исследования — Центральная Районная больница Урус-мартановского района

Результаты исследования

По полученным данным, можно сказать, что такие симптомы как:

- 1) Кашель наблюдается у 26 (100%) больных.
- 2) Одышка при умеренных физических нагрузках имеется у 16 (64%) человек.
- 3) Общая слабость имеется у 7 (28%) пациентов.

- 4) Боль в груди отмечается у 3 (11%) заболевших.

Вывод: что касается симптомов хронического бронхита у пациентов, то необходимо отметить, что у всех наблюдается кашель, как первостепенный симптом патологии, также опрошенные отметили, наличие таких симптомов как: дыхательная недостаточность наблюдается у 16 пациентов, боли в груди отмечают 3 опрошенных, общая слабость, снижение работоспособности диагностируется у 7 пациентов.

Литература:

1. Жюгжда А. Ю., Стапонкене М. А., Пяткявичене Р. И., Бальчус В. Я. Эволюция учения о хроническом бронхите // Клиническая медицина. 1995; 6; 8–10.
2. Палеев Н. Р., Ильченко В. А. Хронический бронхит. В кн.: Болезни органов дыхания, Руководство для врачей / Под ред. Н. Р. Палеева. М.: Медицина, 1990; 3: 110–176.
3. Практическое руководство по антимикробной химиотерапии / Под ред. Л. С. Стречунского, Ю. Б. Белоусова, С. Н. Козлова. Смоленск: МАКМАХ, 2007; 64–124, 248–258.
4. Рациональная фармакотерапия заболеваний органов дыхания: Рук. для практикующих врачей / Под общ. Редакцией А. Г. Чучалина. М.: Литтера, 2004; 331–348, 734.
5. Респираторная медицина / Под ред. А. Г. Чучалина. М.: ГЭОТАР — Медиа, 2007; 1: 800
6. Сборник статей по итогам Международной научно-практической конференции (Волгоград, 24 августа 2022 г.). Стерлитамак: АМИ, 2022.— 124 с

Структура здорового сна человека

Даудов Докка Рамазанович, студент;

Хамирзоев Тамерлан Рамазанович, студент

Северо-Осетинская государственная медицинская академия (г. Владикавказ)

В этой статье мы рассказали о структуре сна и о влиянии его на здоровье человека.

Ключевые слова: сон, фазы, здоровье, мелатонин.

Для того, чтобы организм человека мог нормально адаптироваться в окружающей среде и быть готовым к трудовой деятельности, необходимо, чтобы любая деятельность сопровождалась полноценным отдыхом. Одной из форм отдыха является сон.

Сон является важной частью жизнедеятельности организма, при котором происходит восполнение сил, переработка информации, которая накапливается в течение рабочего дня. Во время сна происходит сортировка воспоминаний: то, что необходимо, запоминается, а то, что организм считает второстепенным, удаляется из нашей памяти.

Сон составляет треть жизни человека. Недостаток сна может привести к смерти. Среди причин, приводящих к недостатку или к нарушению сна, может быть эмоциональное перенапряжение стрессы, умственная деятельность. Также качество сна сильно зависит и от окружающей среды. Влажность, температура, освещение, место сна, положение и другие факторы являются определяющими для качества сна.

Недостаток сна может привести к хроническим заболеваниям, таким как сахарный диабет, привести к нарушению аппетита, метаболизма, потере или набору веса, к кожным заболеваниям. Повышается риск инфарктов и инсультов.

Вместе с тем избыток сна может также влияет на организм человека не с лучшей стороны. Так, сон дольше 9 часов часто приводит к головным болям, апатии, слабости в мышцах после пробуждения. Это связано с нарушениями со стороны эндокринной системы.

Сон в основном регулируется такими веществами как серотонин и мелатонин. Серотонин — это производное триптофана. Для центральной нервной системы он является тормозным медиатором. Он обеспечивает лёгкое пробуждение ото сна. Его выработка начинается под действием света, поэтому для тех, кто хочет улучшить качество своего сна рекомендуется прогулки днём на свежем воздухе, что будет стимулировать выработку серотонина. Мелатонин же является антагонистом серотонина. Он вырабатывается под действием темноты ночью и даёт нам мягкое погружение в сон. Соответственно, это объясняет то, что сон в освещённом месте не будет приносить нам должного восстановления сил. Количество мелатонина в ночное время увеличивается более чем 25 раз, чем дневное время. Его действия связано не только со сном, но также участвуют в восстановлении клеток организма, обладает противоопухолевыми эффектами и регулируют работу центральной нервной системы.

Структура сна

Сон делится на две основные фазы: фаза медленного сна, или NREM-фаза (non-rapid eye movement sleep) и быстрый сон, или REM-фаза (rapid eye movement sleep). Медленный сон делится на четыре стадии по мере его глубины. Когда мы входим в стадию лёгкого медленного сна, температура тела начинает падать, а электрическая активность мозга замедляется. Но когда мы вступаем в глубокий медленный сон (третий и четвёртую стадии), внезапно в нашем мозге возникают большие и мощные электрические волны. Фактически восстанавливается иммунитет. Происходит перестройка нашей сердечно-сосудистой системы. В мозге глубокий медленный сон помогает собрать воспоминания и закрепить их нейронные сети мозга.

В фазе быстрого сна мы видим яркие сны. Электрическая активность мозга, фактически, снова повышается, и именно во времени быстрого сна получаем больше всего эмоций.

Обе эти две фазы циклично проходят в организме. Весь цикл перехода одной фазы в другую составляет 90 минут, то есть наш сон состоит из этих 90 минутных циклов. Но соотношение медленного и быстрого сна разные.

В первые 2/3 ночи обычно превалируют медленный сон. Но когда наступает последняя треть, то баланс смещается в сторону быстрого сна, и теперь большинство 90 минутных циклов включает большее число стадий быстрого сна или сна сновидений, а также второй стадии медленного сна, более лёгкой формы медленного сна.

Если человек обычно ложится в 10:00 вечера и просыпается в 6:00 утра, то есть продолжительность составляет 8 часов. И если вдруг стало необходимо встать пораньше, и он просыпается в 4:00, а не в 6:00 утра. Сколько на самом деле будет потеряно? 2 часа из 8-ми часового ночного сна, что означает потерю 20% сна.

Литература:

1. Брин, В. Б. Физиология человека в схемах и таблицах: Учебное пособие В. Б. Брин. — СПб.: Лань, 2018.
2. Кеттайл, В. М. Патопфизиология эндокринной системы / В. М. Кеттайл. — М.: Бином, 2019
3. Мет Уолкер, Why We Sleep: Unlocking the Power of Sleep and Dreams Paperback — Illustrated, June 19, 2018

Особенности реакции на ортостатическую пробу у лиц с разным вегетативным статусом

Елисеева Роза Сергеевна, студент;

Белюсова Надежда Игоревна, кандидат медицинских наук, доцент;

Ткаченко Павел Владимирович, доктор медицинских наук, доцент, заведующий кафедрой
Курский государственный медицинский университет

В статье рассмотрена зависимость определенной реакции на ортостатическую пробу от формирования определенного типа вегетативного статуса среди студентов Курского государственного медицинского университета в возрасте 18–20 лет.

Ключевые слова: ортостатическая проба, вегетативный статус.

Введение. Два отдела автономной нервной системы не всегда работают согласованно, не всегда «включаются» вовремя и с нужной силой, что может привести к тому, что у одних людей

Это утверждение и верно, и одновременно нет. Будет потеряно 20% сна, но так как большая часть быстрого сна приходится ко второй половине ночи, особенно последние несколько часов, то может быть потеряно 50, 60 или даже 70% всего сна.

Влияние на половую систему

Сон критичен для здоровья человека, и его нехватка прибавляет человеку лишние «десяток лет». Так, в результате исследования группы мужчин, у которых наблюдался дефицит сна ночью, наблюдается значительно меньшее количество тестостерона, чем у его ровесников. Так, сравнение анализов крови на тестостерон у мужчин 22–26 лет показало уменьшение его количества у мужчин с недостатком сна на более чем 35%.

Влияние сна на ЦНС

Для оценки влияния сна на нервную систему было проведено исследование двух групп людей, одна из которых не должна была засыпать в течении суток. На следующий день им было предложено заучить несколько произвольных фактов, и воспроизвести их.

Результаты исследования показали, что показатели не выспавшихся людей были на 40% ниже, чем у людей, проспавших 8 часов.

Влияние на иммунную систему

Было доказано, что сокращение сна до 4:00 у людей приводит к спаду активности естественных киллеров на 70%. То есть выявлена прямая связь между недостатком сна и риском возникновения рака, острых и хронических заболеваний.

происходит постоянная активация парасимпатического отдела, у других — симпатического. Об этих особенностях вегетативной нервной системы (ВНС) необходимо знать особенно при про-

фессиональном отборе в спорте. Разбалансировка работы ВНС возможна также при некоторых заболеваниях, поэтому определение вегетативного статуса пациентов и реакции на ортостатическую пробу используют в клинической практике для выявления патологий в работе сердечно-сосудистой системы [7]. Комбинация методов определения вегетативного статуса и реакции на ортостатическую пробу позволит более эффективно оценивать состояние работы сердечно-сосудистой системы [1, 2, 3]. Общая возрастная тенденция изменений спектральных показателей при ортостатической пробе характеризуется сменой автономного типа регуляции на нейрогуморальный [7]. При анализе ряда исследований установлены половые различия в реакции на ортостатическую пробу, которые проявляются усилением симпато-парасимпатической реакции и снижением нейрогуморальной, при этом состояние реактивности механизмов адаптации у женщин на изменение положения тела совершеннее [6, 8]. Важное место в изучении вегетативного статуса занимает изучение особенностей реакции вегетативной нервной системы у студентов. В ряде исследований установлено, что в группах обучающихся часто встречается повышенная исходная симпатическая реактивность. Исходная симпатикотония и повышенная симпатикотоническая реактивность свидетельствуют о запуске кататоксической (резистентной) программы адаптации, приводящей к истощению защитных систем организма, что проявляется высоким уровнем заболеваемости [4, 5].

Цель исследования — изучение особенностей реакции на ортостатическую пробу у людей с разным вегетативным статусом

среди студентов Курского государственного медицинского университета в возрасте 18–20 лет.

Материалы и методы исследования. В исследовании приняли участие 46 относительно здоровых студентов-добровольцев Курского государственного медицинского университета в возрасте от 18 до 20 лет, из которых 22 юноши и 24 девушки. В качестве исследуемого материала использовались результаты прохождения испытуемыми ортостатической пробы для определения вегетативной реактивности при быстром переводе тела из горизонтального положения в вертикальное и оценки значения индекса Кердо с целью определения вегетативного статуса в состоянии относительного покоя.

Результаты и обсуждения. Показатель вегетативной реактивности организма в данном исследовании определялся методом ортостатической пробы.

Наиболее распространенным среди испытуемых оказался нормосимпатикотонический тип реакции на ортопробу. 13% испытуемых имели гиперсимпатикотонический тип реакции на ортопробу, а 9% — гипо- или асимпатикотонический.

В таблице 1 представлено соотношение типов реакций на ортостатическую пробу среди юношей и девушек. Как у юношей, так и у девушек преобладающим типом реакции на ортостатическую пробу является нормосимпатикотонический. Менее распространенным у юношей является гиперсимпатикотонический тип реакции, у девушек — гипо- или асимпатикотонический. Наименее распространенным типом реакции у юношей является гипосимпатикотонический, а у девушек — гиперсимпатикотонический.

Таблица 1. Соотношение типов реакций на ортостатическую пробу среди юношей и девушек

Тип реакции	Количество испытуемых	
	юноши	девушки
нормосимпатикотонический	15	20
гиперсимпатикотонический	5	1
гипо- или асимпатикотонический	2	3

Определение вегетативного статуса проводилась путем вычисления индекса Кердо и оценки результата.

Наиболее распространенным является нормотонический вегетативный статус, наблюдаемый у 46% испытуемых. Менее распространенным является ваготонический вегетативный статус, наблюдаемый у 35% испытуемых. Наименее распространенным является симпатикотонический вегетативный статус, наблюдаемый у 19% испытуемых.

Наиболее распространенными типами вегетативного статуса среди юношей являются ваготонический и нормотонический. Менее распространенным — симпатикотонический. Среди девушек наиболее распространенным типом вегетативного статуса является нормотонический. Менее распростра-

ненным — ваготонический. Наименее распространенным — симпатикотонический.

Выводы. Вегетативный статус, указывая на относительно стабильные вегетативные показатели какого-либо органа или системы в состоянии относительного покоя, определяет направленность и величину реакций на внешние и внутренние раздражители, то есть вегетативную реактивность, что было подтверждено данным исследованием.

У людей с симпатикотоническим типом вегетативного статуса наблюдалась гиперсимпатикотоническая реакция на ортопробу. У испытуемых с ваготоническим типом вегетативного статуса — гипо- или асимпатикотоническая реакция. У нормотоников была зафиксирована нормосимпатикотоническая реакция на ортопробу.

Литература:

1. Аль-Шаммари Мохаммед Ясим Исмаел Особенности функционального статуса студентов-первокурсников с разным типом вегетативной регуляции сердечного ритма [Электронный ресурс] / Аль-Шаммари Мохаммед Ясим Исмаел, По-

- гребняк Т. А., Чернявских С. Д. // Ученые записки Казанской государственной академии ветеринарной медицины им. Н. Э. Баумана. — 2019. — № 1. — с. 14–21.
2. Вологина К. Ю., Вайгачев И. В. Особенности адаптационных возможностей и вегетативного статуса организма студентов [Электронный ресурс] // Форум молодых ученых. — 2020. — № 8. — с. 42–45.
 3. Клендар В. А., Гросс Н. А. Исследование функционального состояния вегетативной нервной регуляции у детей с нарушениями опорно-двигательного аппарата методом анализа variability сердечного ритма // Вестник спортивной науки. 2015. № 5. URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/issledovanie-funktsionalnogo-sostoyaniya-vegetativnoy-nervnoy-regulyatsii-u-detey-s-narusheniyami-oporno-dvigatel'nogo-apparata> (дата обращения: 25.01.2023).
 4. Коломиец О. И., Петрушкина Н. П., Макунина О. А. Заболеваемость и вегетативный статус студентов-первокурсников как показатели стратегии адаптации к обучению в высших учебных заведениях // Ученые записки университета Лесгафта. 2015. № 1 (119). URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/zabolevaemost-i-vegetativnyy-status-studentov-pervokursnikov-kak-pokazateli-strategii-adaptatsii-k-obucheniyu-v-vysshih-uchebnyh-zavedeniyaх> (дата обращения: 25.01.2023).
 5. Коломиец, О. И. Персональная оздоровительная видеопрограмма повышения толерантности студентов к психоэмоциональным нагрузкам // Ученые записки университета имени П. Ф. Лесгафта. — 2008. — № 1 (35). — С. 45–49.
 6. Ибатов А. Д. Особенности эмоционального статуса и вегетативной регуляции у больных с ишемической болезнью сердца с нарушением сна. Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. 2021;121(1):21–25.
 7. Меерсон, Ф. З. Адаптация к стрессовым ситуациям и физическим нагрузкам / Ф. З. Меерсон, М. Г. Пшенникова. — М.: Медицина, 1988. — 251 с.
 8. Galeev A. R., Igisheva L. N. The relationship between type of vegetative regulation and the need for motor activity. — 2002. — <http://www.ortoplus.da.ru/>

Совершенствование акушерской службы в условиях пандемии COVID-19

Исина Гулим Кайраткызы, магистрант;
Акетаева Асем Сагимбековна, PhD;
Накипов Жандулла Балгабаевич, PhD
Медицинский университет Астана (Казахстан)

Коронавирусная инфекция (COVID-19) является острым инфекционным заболеванием, вызывается новым штаммом коронавируса SARS CoV-2 с аэрозольно-капельным и контактно-бытовым путем передачи [1–4]. COVID-19 по патогенезу характеризуется вирусемией, локальным и системным иммуновоспалительным процессом, гиперактивностью коагуляционного каскада, гипоксией, что приводит к развитию микро- и макротромбозов; протекает от бессимптомных до клинически выраженных форм с интоксикацией, лихорадкой, поражением эндотелия сосудов, легких, сердца, почек, ЖКТ, центральной и периферической нервной систем с риском развития осложнений ОДН, ОРДС, ТЭЛА, сепсис, шок, приводящих к материнской и перинатальной смертности и заболеваемости [5–7].

В КНР в г. Ухань в декабре 2019 г. был зарегистрирован первый случай заболевания COVID-19, проявляющегося в виде тяжелого острого респираторного синдрома, вызванного новым штаммом коронавируса (SARS-CoV-2). С тех пор актуальной проблемой для всего мирового сообщества стало его быстрое и широкое распространение [8].

Цель исследования. Анализ публикаций, посвященных исследованиям пандемии коронавирусной инфекции при беременности, акушерской помощи при коронавирусной инфекции.

Стратегия поиска. Нами был проведен поиск соответствующей литературы по базам данных PubMed, Web of Science,

Google Scholar, Scopus и базу данных WHO. Глубина поиска составила 5 лет. Всего найдено 180 источников, из них критерии включения: полнотекстовые оригинальные и обзорные статьи на английском и русском языках, систематические обзоры, мета-анализы. Критерии исключения: доклады и тезисы конференций, личные сообщения и газетные публикации, отсутствие полного текста статьи на английском или русском языке.

Метаанализ 8 исследований [10], включавших данные 46 248 инфицированных пациентов, показал, что наиболее распространенным симптомом является лихорадка [91±3%; 95% доверительный интервал (ДИ) 86–97], далее идут кашель (67±7%; 95% ДИ 59–76), слабость (51±0%; 95% ДИ 34–68) и одышка (30±4%; 95% ДИ 21–40). В числе наиболее частых сопутствующих патологий — артериальная гипертензия (17±7%; 95% ДИ 14–22), сахарный диабет (8±6%; 95% ДИ 6–11), затем сердечно-сосудистые заболевания (5±4%; 95% ДИ 4–7) и заболевания дыхательных путей (2±0%; 95% ДИ 1–3).

Было доказано, что вирусная пневмония у беременных связана с повышенным риском преждевременных родов, задержки внутриутробного развития (ЗВР) и повышением частоты перинатальной смертности [14].

На основании общенациональных популяционных данных в журнале J Infect. 2020 году Liu Y., Chen H., Tang K., Guo Y опубликовано, что у беременных с вирусными пневмониями дру-

гого генеза (n=1462) повышен риск преждевременных родов, ЗВР и рождения детей с низкой массой тела и показателем по шкале Апгар <7 баллов через 5 мин после рождения по сравнению с беременными без пневмонии (n=7310) [15].

В серии случаев, включавшей данные 12 беременных с SARS-CoV в Гонконге, было зарегистрировано 3 летальных исхода; у 4 из 7 инфицированных пациенток в I триместре произошел выкидыш; у 4 из 5 пациенток были зарегистрированы преждевременные роды; 2 матери выздоровели до родов, однако дальнейшее течение беременностей осложнила ЗВР [16].

В базах данных, включая PubMed, Web of Science, Google Scholar, Scopus и базу данных WHO COVID-19 был проведен систематический поиск. Было включено 37 статей с участием 364 беременных женщин с COVID-19 и 302 новорожденных. Систематический обзор опубликованных исследований подтверждает, что течение COVID-19 у беременных женщин похоже на течение других групп населения. Однако нет достаточных доказательств, чтобы утверждать, что COVID-19 не осложнит беременность [17].

В научных публикациях электронного портала PubMed, Embase, Medline, MedRxiv, CNKI и в полнотекстовой базе данных Китайского медицинского журнала в соответствии с рекомендациями PRISMA был проведен поиск, который проводился до 18 апреля 2020 г. В систематическом обзоре были обобщены клинические особенности и исходы для матери и ребенка у 230 беременных женщин (154 родильницы), инфицированных COVID-19, и их 156 детей, включая возможность и доказательства вертикальной передачи. В заключении COVID-19 у большинства беременных протекало в легкой форме. Смертность беременных женщин с COVID-19 была ниже, чем у всех пациенток с COVID-19. Кесарево сечение было более распространенным, чем вагинальные роды для беременных женщин с COVID-19. Преждевременные роды были основным нежелательным явлением для новорожденных. Скорость вертикальной передачи, рассчитанная с помощью тестов на нуклеиновые кислоты SARS-CoV-2, составила 3,91% [21].

Согласно приказу «О порядке оказания медицинской помощи беременным, роженицам и родильницам на время пандемии COVID-19 в Республике Казахстан» (август, 2020 г.):

- Обеспечить дистанционное родовое консультирование беременных с физиологическим течением беременности с использованием чек-листа клинической оценки состояния.

- Проводить с беременными разъяснительную работу о необходимости отправки заполненного чек-листа через WhatsApp, видео чату или другие средства связи участковой медсестре/акушерке ежедневно, для мониторинга.

- Совершенствовать возможности мобильного приложения медицинских информационных систем для проведения дистанционного наблюдения беременных и своевременного выявления первых признаков заболевания [23].

В университетской больнице Хоккайдо был проведен анонимный анкетный опрос беременных женщин, прошедших телемедицинские осмотры с 4 марта по 30 июня 2020 года с использованием мобильного монитора сердечного ритма плода

и системы видеозвонков. В результате из 77 человек, прошедших пренатальные телемедицинские осмотры, у 54 человек (70%) были осложнения, а 64 человека (83%) дали согласие на анкетирование. В системе видеозвонка у 18 человек (28%) было обнаружено плохое самочувствие, а у 17 человек (27%) возникли трудности с использованием мобильного устройства для мониторинга сердечного ритма плода. Предполагая, что баллы за личные консультации были пять из 10, средний балл удовлетворенности составил 4,2, но 19 (30%) женщин чувствовали такое же или большее удовлетворение от личных консультаций. Если бы не угроза COVID-19, только четыре человека (6%) активно изъявили желание телемедицины, при этом у первородящих наблюдался значительно меньший спрос, чем у повторнородящих. В данном небольшом предварительном исследовании 30% беременных женщин чувствовали равное или даже большее удовлетворение от телемедицины, чем от личных консультаций. Более высокий спрос на телемедицину проявляли повторнородящие женщины, чем первородящие. Таким образом, для того, чтобы сделать перинатальную телемедицину более популярной, требуется система, которая будет иметь преимущества за счет ограничения субъектов и обеспечения недорогих обследований [27].

В исследовании Denisse Holcomb, Mary Ann Faucher, Jennifer Bouzid в 2020 году с целью оценить удовлетворенность пациентов после интеграции виртуальных посещений только с аудио в ранее существовавший график родового наблюдения в рамках крупной окружной системы во время пандемии коронавируса, с 17 марта по 31 мая 2020 года в системе было совершено более 4000 виртуальных пренатальных посещений только в аудиоформате. После внедрения процент посещений, проводимых через виртуальную платформу, постепенно увеличивался, и к маю месяца почти 25% еженедельных родовых посещений осуществлялись через виртуальную платформу. Время ожидания в клинике уменьшилось после внедрения виртуальных посещений ($P < 0,001$). В среднем 88% виртуальных пренатальных посещений были проведены в соответствии с графиком, тогда как при личном посещении было посещено только 82% ($P < 0,001$). Для оценки удовлетворенности пациентов 283 пациента были охвачены и согласились участвовать (65%). 99% респондентов сообщили, что их потребности были удовлетворены во время их виртуальных посещений, состоящих только из аудио. Большинство пациентов предпочли сочетание личных и виртуальных посещений для родового ухода, и пациенты сообщили о многих преимуществах виртуальных посещений. Виртуальные пренатальные визиты только с использованием аудио — как дополнение к личным пренатальным визитам — имеют особые и явные преимущества по сравнению с телемедициной с использованием видео для уязвимой группы женщин и предлагают жизнеспособный вариант расширения доступа к медицинской помощи [27].

Заключение: Обзор литературы продемонстрировал, под влиянием пандемии COVID-19 в акушерско-гинекологической службе произошли существенные изменения, которые не могли не повлиять на качество оказания медицинской помощи: перераспределение, самоизоляция и заболеваемость медицинских

работников, реализация мер социального дистанцирования для персонала и пациентов, ограничение оказания плановой помощи, консультирование по телефону, развитие телемедицинских технологий.

Литература:

1. World Health Organization. Coronavirus disease (COVID-19) Pandemic. 2020. Available from: <https://www.who.int/emergencies/diseases/novel-coronavirus-2019>.
2. Coronavirus (COVID-19) infection and abortion care. Version 3.1: Published Friday 31 July 2020 — guidance for healthcare professionals on coronavirus (COVID-19) infection and abortion care, published by the Royal College of Obstetricians and Gynaecologists,
3. General Information Regarding Pregnant Individuals and COVID-19 <https://www.acog.org/clinical/clinical-guidance/practice-advisory/articles/2020/03/novel-coronavirus-2019>
4. Руководство по профилактике и лечению новой коронавирусной инфекции COVID-19. Первая академическая клиника Университетской школы медицины провинции Чжэцзян. Составлено на основе клинической практики. 2020. С. 96
5. Организация оказания медицинской помощи беременным, роженицам, родильницам и новорожденным при новой коронавирусной инфекции COVID-19. Методические рекомендации. МЗ РФ, г. Москва, май 2020 года. б) Методические рекомендации «Организация оказания медицинской помощи беременным, роженицам, родильницам и новорожденным при новой коронавирусной инфекции COVID-19». — Версия 4 (05.07.2021). — 131 с.
6. Liona C. Poon, Huixia Yang, Anil Kapur et al. Global interim guidance on coronavirus disease 2019 (COVID-19) during pregnancy and puerperium from FIGO and allied partners: Information for healthcare professionals. *International Journal of Gynecology and Obstetrics*. V. 149, Issue 3. P. 273–286
7. Wu Z., McGoogan J.M. Characteristics of and important lessons from the Coronavirus disease 2019 (COVID-19) outbreak in China: summary of a report of 72 314 cases from the Chinese Center for Disease Control and Prevention // *JAMA*. 2020. Vol. 323, N13. P. 1239–1242.
8. Yang J., Zheng Y., Gou X., et al. Prevalence of comorbidities in the novel Wuhan coronavirus (COVID-19) infection: a systematic review and meta-analysis. *Int J Infect Dis*. 2020; May 23.
9. Centers for Disease Control and Prevention. Interim Infection Prevention and Control Recommendations for Patients with Suspected or Confirmed Coronavirus Disease 2019 (COVID-19) in Healthcare Settings. URL: <https://www.cdc.gov/coronavirus/2019-ncov/infection-control/control-recommendations.html>. (date of access March 25, 2020)
10. Liu Y., Chen H., Tang K., Guo Y. Clinical manifestations and outcome of SARS-CoV-2 infection during pregnancy. *J Infect*. 2020; March 4. [Epub ahead of print].
11. E009. 24. Lei D. W. C., Li C., Fang C., et al. Clinical characteristics of pregnancy with the 2019 novel coronavirus disease (COVID-19) infection. *Chin J Perinatal Med*. 2020; 23: 159–65.
12. Mona Mirbeyk, Amene Saghadzadeh, Nima Rezaei: A systematic review of pregnant women with COVID-19 and their neonates. *Arch Gynecol Obstet*. 2021 июль; 304(1):5–38. doi: 10.1007/s00404-021-06049-z. Epub 2021 2 April.
13. Приказ МЗРК «О порядке оказания медицинской помощи беременным, роженицам и родильницам в период пандемии COVID-19 в Республике Казахстан» (август, 2020 г.), 16–17 стр.
14. Kinuko Nakagawa, Takeshi Umazume, Michinori Mayama, Kentaro Chiba, Yoshihiro Saito, Survey of attitudes of individuals who underwent remote prenatal check-ups and consultations in response to the COVID-19 pandemic *J Obstet Gynaecol Res*. 2021 Jul; 47(7):2380–2386. doi: 10.1111/jog.14806. Epub 2021 Apr 21.

**Клиника и генетика хромосомных болезней,
связанных с изменением числа половых хромосом,
на примере синдромов Клайнфельтера и Шерешевского — Тернера**

Легкоева Марина Владимировна, студент;

Хестанова Екатерина Артуровна, студент;

Легкоев Борис Владимирович, студент

Северо-Осетинская государственная медицинская академия (г. Владикавказ)

Как известно, наследственная информация, содержащаяся в ДНК, во многом определяет работу человеческого орга-

низма, так как в генах содержится информация о первичной структуре белка, определяющей какой-либо признак.

Более 50 лет назад стало известно о важной роли половых хромосом в нормальном функционировании мужских и женских половых клеток. Увеличение или уменьшение количества половых хромосом может серьезно повлиять на правильное развитие организма человека [1].

Мутации, связанные с изменением количества хромосом называют геномными. Среди геномных мутаций выделяют:

1. Гаплоидия у человека не встречается, чаще всего у животных, размножающихся партеногенезом, например, у пчел;
2. Полиплоидия у человека также не встречается, но встречается в работе селекционеров при выведении новых сортов цветов;
3. Анеуплоидия встречается у человека и, в свою очередь, делится на моносомию и трисомию

Моносомия представляет собой уменьшение количества хромосом на один, и данный вид мутации характерен для синдрома Шерешевского-Тернера, который чаще всего определяется у женщин. Впервые синдром был описан Шерешевским в 1925 году, а затем Тернером в 1959 году. Кариотип человека при данном заболевании имеет вид — 45, X0. При этом отсутствует одна X-хромосома.

Синдром Шерешевского-Тернера чаще всего выявляют в пубертатном периоде, когда у девочек выявляется половой инфантилизм. У больных также отмечается низкий рост, короткая шея, по бокам которой отмечаются кожно-мышечные складки, идущие от затылка к надплечьям. Ушные раковины низко расположены и деформированы. Грудные железы отсутствуют, на их месте образуются складки жира. Наружные половые органы недоразвиты, также как матка и яичники. Менструация либо отсутствует, либо бывает однократной. Больные бывают бесплодными.

Также наблюдаются изменения со стороны опорно-двигательного аппарата. У больных отмечается вальгусное положение локтевых суставов, широкие короткие ладони, с деформированными пальцами. Ногти глубоко посажены и также деформированы. Ноги укороченные и толстые. Пальцы на ногах искривлены и располагаются неправильно над стопой [2]. Помимо этого, определяется задержка окостенения трубчатых костей. При рентгенологическом исследовании отмечается увеличение медиальных мыщелков бедренной кости и уменьшение латеральных концов ключицы, слияние тел позвонков, сужение ребер и остеопороз.

Помимо опорно-двигательного аппарата наблюдаются изменения со стороны внутренних органов, в частности, со стороны сердечно-сосудистой системы (стеноз легочной артерии, незаращение межжелудочковой перегородки и т.д.). Со сто-

роны нервной системы отмечается задержка умственного развития, но иногда проблемы с интеллектом отсутствуют.

Диагноз ставится на основе цитогенетического исследования, но одним из важных критериев постановки синдрома Шерешевского-Тернера является отсутствие полового хроматина или тельца Барра в клетках Buccal epithelium.

Противоположная ситуация наблюдается при синдроме Клайнфельтера, при данном заболевании кариотип человека — 47, XXУ, то есть выявляется одна лишняя X-хромосома. Впервые синдром описал Клайнфельтер в 1942 году как первичный мужской гипогонадизм.

У больных отмечаются признаки евнухоидизма в период полового созревания. Наблюдается недоразвитость наружных половых органов, отсутствие волос на лице, выраженная гинекомастия, отложение жира на бедрах и рост волос на лобке по женскому типу, а также высокий. Все эти изменения возникают на фоне женских половых гормонов, усиленный синтез которых возник на фоне наличия лишней X-хромосомы. Помимо этого, у больных отмечается высокий рост за счет длинных ног и относительно короткого туловища. Со стороны половой системы при гистологическом исследовании наблюдается гиалинизация семенных канальцев, гибель клеток Сертоли и гиперплазия клеток Лейдига, за счет чего у больных выявляется бесплодие, поэтому иногда диагноз ставится в достаточно зрелом возрасте. Имеет место быть также умственная отсталость различной степени выраженности, но иногда отмечается нормальный уровень интеллекта.

Как и другие хромосомные патологии, синдром Клайнфельтера можно выявить еще во время беременности путем проведения инвазивной пренатальной диагностики. Постнатальная диагностика проводится андрологами, генетиками, эндокринологами, но окончательный диагноз возможно поставить только после цитогенетического исследования [3].

В большинстве случаев, синдромы Клайнфельтера и Шерешевского-Тернера не оказывают существенного влияния на качество и продолжительность жизни человека, однако у больных была замечена тенденция раннего развития хронических заболеваний, что может уменьшить продолжительность жизни.

На данное время одними из основных методов профилактики синдромов являются ранняя пренатальная диагностика и медико-генетическая консультация с врачом-генетиком, который может спрогнозировать вероятность развития генетических патологий плода с помощью различных методов генетики, таких как генеалогический метод с построением родословной.

Литература:

1. Ньюссбаум, Р.Л. Медицинская генетика / Р.Л. Ньюссбаум, Р.Р. Мак-Иннес, Х.Ф. Виллард. — 7-е. — Филадельфия: Elsevier, 2007. — 616 с. — Текст: непосредственный.
2. Яроша, А.А. Нервные болезни / А.А. Яроша. — Киев: Вища Школа, 1985. — 463 с. — Текст: непосредственный.
3. Елагина, И.Л. Синдром Клайнфельтера / И.Л. Елагина. — Текст: электронный // Красота и медицина: [сайт]. — URL: (дата обращения: 23.01.2023).

Последствия недостаточности в организме фолиевой кислоты

Мамонтова Варвара Андреевна, студент;
Бехбудова Ламан Эльсевар кызы, студент;
Кислицына Юлия Германовна, студент;
Попова Александра Евгеньевна, студент;
Фокеева Валерия Валерьевна, студент;
Осокина Мария Максимовна, студент;
Панов Евгений Владимирович, студент;
Малкина Елизавета Алексеевна, студент
Ивановская государственная медицинская академия (г. Иваново)

Ключевые слова: фолиевая кислота, факторы риска, фолаты, причины развития, недостаточность, гиповитаминоз, патология, осложнения.

Фолиевая кислота (витамин В9), включает в свой состав птеридин, парааминобензойную кислоту, глутаминовую кислоту. Впервые она была синтезирована из такого растения, как шпинат. Продуктами, богатыми фолиевой кислотой являются: листовые овощи, зеленый горох, цитрусовые, хлеб и крупы, печень животных, пищевые дрожжи, сыр, творог [5].

В норме содержание фолиевой кислоты в нашем организме варьируется от 3 до 17 нг/мл. Состояние, при котором в организм поступает недостаточное количество витамина В9 с пищей или нарушено его усвоение называется гиповитаминозом. Причинами развития данного дефицита являются: употребление в пищу продуктов с низким содержанием фолатов — производных фолиевой кислоты; заболевания ЖКТ, в частности болезнь Крона, целиакия и другие патологии, связанные с нарушением всасывания; генетические дефекты ферментов фолатного цикла; применение гепатотоксичных антибиотиков, цитостатиков [4, 5].

Клинические проявления недостатка фолиевой кислоты не всегда заметны и на первый взгляд их трудно заподозрить. Одним из самых частых осложнений является мегалобластная гиперхромная макроцитарная анемия, которая на ранних этапах развития проявляется лишь быстрой утомляемостью и слабостью [3].

Витамин В9 влияет на рост и созревание клеток крови в красном костном мозге. При его дефиците происходит нарушение в синтезе предшественников Т и В-лимфоцитов. В результате это приводит к развитию иммунодефицитного состояния. Кроме того, лейкопоэз претерпевает негативные изменения в виде недостатка клеток лейкоцитарного ряда [4].

С другой стороны, на фоне патологии ЖКТ и нарушения всасывания фолиевой кислоты, этот гиповитаминоз может сопровождаться недостатком усваивания организмом железа, что приведет к развитию железодефицитной анемии [4].

Витамин В9 играет важную роль в функционировании углеводного и жирового обмена. Если эти процессы в организме протекают недостаточно интенсивно, то происходит развитие гипоэнергетического состояния и нарушение когнитивных функций организма. Человек утрачивает способность переносить длительные физические нагрузки, у него ухудшается память и концентрация внимания на умственной деятельности [4].

Витамин В9 является веществом, поддерживающим нормальное функционирование эндотелия сосудов. При гиповитаминозе развивается дисфункция внутренней оболочки сосудов с развитием дегенеративных и атеросклеротических изменений в периферических артериях, а также появление тромбозов и тромбозов в следствии накопления в крови гомоцистеина, биотрансформация которого протекает с участием ферментов, кофактором которых является фолиевая кислота [2].

В настоящее время особенно актуальна проблема лечения новой коронавирусной инфекции. Экспериментально было установлено, что фолиевая кислота обладает противовирусным эффектом, который выражается в блокировании фермента, необходимого вирусу для репликации. Размножение микроорганизма не происходит, вследствие чего исчезают и негативные влияния, оказываемые им на организм человека [4, 5].

Фолиевая кислота играет немаловажную роль в созревании плода и протекании беременности. Одним из факторов риска развития преэклампсии выступает низкое содержание фолатов в крови матери. Происходит нарушение эмбриогенеза, выражающееся в пороках сердечно-сосудистой, выделительной систем, дефектами лицевого отдела черепа, развития хромосомных патологий, и недоразвитие конечностей. Так же повышается вероятность преждевременных родов и невынашивания, низкая масса тела плода, мертворождение [1, 3].

Кроме того доказано, что недостаток витамина В9 у матери значительно повышает риск развития онкологических заболеваний у ее детей, которые крайне тяжело поддаются лечению [3].

Для пожилых людей фолиевая кислота также является важным компонентом рациона питания за счет обеспечения должного протекания синтеза нуклеиновых кислот, что предотвращает появления у них слабоумия и проблемы с краткосрочной памятью. С возрастом прочность костей постепенно снижается, в результате чего при незначительных травмах возникают серьезные осложнения в виде переломов. В9 способствует укреплению костей и снижает риск возникновения остеопороза [3, 4].

В дерматологии фолиевая кислота играет важную роль за счет своего антиоксидантного действия. Она ускоряет синтез аминокислот, что способствует синтезу коллагеновых волокон, нормальному меланогенезу и скорому заживлению ран. Учи-

тывая полезные эффекты данного витамина в отношении кожи, врачи назначают его при дерматитах, акне, гиперкератозах, хейлитах, псориазе и многих других заболеваниях [2].

Важным моментом в усвоении витамина В9 является правильная подготовка продуктов, которые его содержат. Многие вещества, подвергаясь термической обработке, теряют свою структуру, которая оказывает влияние на организм. Исходя из этого некоторые продукты рекомендуются употреблять в пищу в сыром виде, например зеленые овощи и зелень [4].

Влиянию на человеческий организм фолиевой кислоты и последствиям ее нарушения посвящено много как теоретических, так и практических исследований. Наиболее широко эта тема освещается в отношении влияния витамина В9 на протекание беременности, но как оказалось, она имеет большое значение и для профилактики и лечения различных заболеваний. По этой причине мы рекомендуем внимательно следить за своим здоровьем и правильно питаться во избежание развития данного гиповитаминоза.

Литература:

1. Влияние фолиевой кислоты во время беременности в профилактике развития врожденных пороков развития у плода/ К. Ш. Махамбетова, Н. Р. Алиева, Н. С. Талипов//Евразийское научное объединение. 2021. № 2–3 (72). С. 151–153.
2. Возможности применения препаратов фолиевой кислоты в дерматологической практике / И. Г. Шиманская, Н. И. Крук, А. А. Хартоник [и др.]// Медицинские новости. 2019. № 3. С. 36–39.
3. Коррекция фолатного статуса — проблемы и перспективы в Российской Федерации / И. К. Камилова, О. В. Гудзь, О. П. Миклин //Акушерство и гинекология: Новости. Мнения. Обучения. 2019. Т. 7. № 3. С. 120–127.
4. Нарметова М. У. Изучение некоторых факторов риска развития дефицита фолиевой кислоты у девочек-подростков и женщин фертильного возраста//Наука, образование, инновации: апробация результатов исследований. Материалы Международной (заочной) научно-практической конференции. Под общей редакцией А. И. Востречева. 2020. С. 790–794.
5. Фолиевая кислота и репродуктивное здоровье женщины/ С. Г. Исаева, Д. В. Баймухамбетова, А. О. Чубуков// Сборник статей II Международного научно-исследовательского конкурса. Петрозаводск, 2021. С. 144–152.

Причины возникновения атеросклероза при сахарном диабете 2-го типа

Нигколова Диана Эдуардовна, студент;

Аккалаева Ирина Аслановна, студент

Северо-Осетинская государственная медицинская академия (г. Владикавказ)

В данной статье рассмотрены причины возникновения атеросклероза у больных сахарным диабетом 2-го типа. Представлены патобиохимические процессы, приводящие к развитию и прогрессированию данного заболевания. Рассмотрена причина раннего развития атеросклероза у людей с СД 2-го типа по сравнению с людьми у которых СД 2-го типа отсутствует.

Ключевые слова: атеросклероз, СД 2-го типа, гипергликемия, ЛПНП, ЛПОНП, эндотелий.

Causes of atherosclerosis in diabetes type 2 diabetes

This article discusses the causes of atherosclerosis in patients with type 2 diabetes mellitus. The pathobiochemical processes leading to the development and progression of this disease are presented. The reason for the early development of atherosclerosis in people with type 2 diabetes compared to people who do not have type 2 diabetes is considered.

Keywords: atherosclerosis, Type 2 DM, hyperglycemia, LDL, VLDL, endothelium.

Сахарный диабет II типа — это метаболическое заболевание, которое развивается в результате нарушения взаимодействия инсулина со своими рецепторами в клетках-мишенях, и как результат нарушается проведение сигнала гормона в клетку. Причинами развития СД 2 типа являются совокупность воздействия на организм генетических и внешних факторов, которые обуславливают развитие данной патологии.

Сахарный диабет 2 типа приводит к таким осложнениям как: ожирение, АГ, макроангиопатии.

В данной статье мы рассмотрим причины развития макроангиопатии у больных СД 2 типа.

При сахарном диабете (СД) основным повреждающим фактором является гипергликемия, которая посредством различных патологических механизмов приводит к повреждению различных тканей и органов. Самой распространенной в организме является соединительная ткань, которая образуется и в дальнейшем функционирует благодаря основным своим клеточным элементам — фибробластам. Регуляторную и координирующую

функцию между клетками обеспечивают различные цитокины и факторы роста, что позволяет, с определенной надеждой, рассматривать их в качестве маркеров тяжести повреждений тканей. Естественно, СД как системный патологический процесс оказывает влияние и на соединительную ткань, повреждая или изменяя функции фибробластов, а также влияя на факторы роста [1].

Для развития атеросклероза сосудов нужен повреждающий фактор, которым является хроническая гипергликемия. Механизм поражения сосудов крупного и среднего калибра при СД 2 типа в целом не отличается от атеросклеротического, которое имеет место и у больных без СД 2 типа, тем не менее при СД, имеются дополнительные факторы прогрессирования атеросклероза, в связи с чем указанное поражение сосудов у больных СД встречается на 8–10 лет раньше, чем у их сверстников, не страдающих диабетом.

К факторам, имеющимся при СД 2 типа оказывающие влияние на ускоренное прогрессирование атеросклероза относятся:

— Нарушение углеводного и липидного обмена, которые приводят к накоплению ацетил-КоА, основного метаболита которых необходим для синтеза холестерина в печени. Из-за повышенного синтеза холестерина в печени и развития инсулинорезистентности идет повышение образование ЛПОНП и ЛПНП, которые являются атерогенными и играют ключевую роль в патогенезе атеросклероза.

— СД 2 типа приводит к развитию ожирения, так же при СД 2 типа наблюдается развитие инсулинорезистентности из-за чего ткани должным образом не воспринимают сигнал инсулина. В частности, в жировой ткани из-за ослабления анаболического гормона инсулин, действие которого направление на синтез ТАГ в адипоцитах, начинает преобладать действие катаболических гормонов таких как: глюкагон, адреналин. Их действие направ-

лено на усиление процесса липолиза, в следствии чего в кровь попадает большое количество СЖК, которые попадают в печень и усугубляют инсулинорезистентность в печени и так же являются субстратами для синтеза атерогенных ЛПОНП и ЛПНП.

— При СД 2 типа начинают активно протекать реакции перекисного окисления липидов. Увеличение содержания продуктов ПОЛ в крови больных атеросклерозом может быть объяснено увеличением секреции окисленных ЛП гепатоцитами вследствие интенсификации процессов ПОЛ в печени, хотя нельзя исключить возможность активации окисления ПН-ЖК-содержащих ЛП в процессе их циркуляции в кровяном русле. Действительно, атерогенные ЛПНП весьма подвержены перекисному окислению, тогда как антиатерогенные ЛПВП не только резистентны к окислению, но и способны ингибировать перекисное окисление ЛПНП в модельных системах [2]. У больных сахарным диабетом 2-го типа отмечается 8-кратное повышение уровня общих липидов, потенциально являющихся субстратом для свободно-радикального окисления [3].

— Хроническая гипергликемия приводит к гликолизированию (модификации) ЛПОНП и ЛПНП, что служит причиной их поглощения макрофагами с дальнейшим образованием пенных клеток и атеросклеротической бляшки.

— При СД 2 типа развивается АГ, которая с хронической гипергликемией является повреждающим фактором эндотелия сосудов.

Сахарный диабет 2 типа является «катализатором» развития атеросклероза, он не меняет существенного звенья патогенеза этого заболевания, а лишь ускоряет переход от одного этапа. Атеросклероз является одним из самых распространенных и грозных осложнений СД 2 типа, который может привести к развитию ИБС, инсульта.

Литература:

1. Л. А. Чугунова, Н. А. Галицина, О. Ю. Сухарева, А. П. Князева, М. В. Шестакова, Иммуновоспалительные маркеры атеросклероза у пациентов с нарушенной толерантностью к глюкозе и сахарным диабетом 2 типа / Журнал: «Сахарный диабет», Учредители: Национальный медицинский исследовательский центр эндокринологии, Российская ассоциация эндокринологов (Москва), № 2, 2005.— 54–58 с.
2. В. З. Ланкин, А. М. Вихерт, А. К. Тихазе, С. М. Сокоян, Т. И. Бондарь, Роль перекисного окисления липидов в этиологии и патогенезе атеросклероза (обзор) / Журнал: «Вопросы медицинской химии», Учредители: Научно-исследовательский институт биомедицинской химии им. В. Н. Ореховича (Москва), Т. 35, № 3, 1989.— 18–24 с.
3. О. В. Занозина, Н. Н. Боровков, Т. Г. Щербатюк, Окисленные модифицированные белки в генезе атеросклероза при сахарном диабете 2 типа / Журнал: «Кардиоваскулярная терапия и профилактика», Учредители: Национальный медицинский исследовательский центр терапии и профилактической медицины (Москва), Т. 8, № 6 s1, 2009.— 141 с.

Причины возникновения кариеса зубов при недостатке фторидов в питьевой воде

Нигколова Диана Эдуардовна, студент;

Аккалаева Ирина Аслановна, студент

Северо-Осетинская государственная медицинская академия (г. Владикавказ)

В статье представлены причины возникновения кариеса зубов при недостатке фторидов в питьевой воде. Рассмотрен механизм противокариозного действия фторидов и их участие процессах деминерализации и реминерализации эмали.

Ключевые слова: кариес зубов, фториды, питьевая вода, фтор, эмаль.

Causes of caries of teeth with a lack of fluorides in drinking water

The article presents the causes of dental caries with a lack of fluoride in drinking water. The mechanism of the anti-cariogenic action of fluorides and their participation in the processes of demineralization and remineralization of enamel are considered.

Keywords: dental caries, fluoride, drinking water, fluorine, enamel.

Кариес зубов — это патологический процесс, развивающийся после прорезывания зубов, сопровождающийся деминерализацией и деструкцией твердых тканей зуба с последующим образованием кариозной полости.

Кариес зубов это одно из наиболее распространенных заболеваний в мире, которое встречалось практически у всех людей. По статистике ВОЗ, во всем мире у 60–90% детей и у 96–98% взрослых людей имеется кариес.

Кариес зубов возникает в результате многих факторов и одним из них является недостаток поступающего фтора в организм человека. В сутки в организм должно поступать 0,5 мг фтора. Фтор достаточно распространенный элемент в природе. В земной коре его содержится 0,01%, и в чистом виде он встречается куда реже, в основном он встречается в виде соединений с различными металлами, образуя фториды.

Основными источниками фторидов являются:

— питьевая вода — основной источник, т.к. фтор лучшего усваивается организмом поступая с водой.

— Пищевые продукты (морская рыба, мясо птицы, баранина, печень животных, грецкие орехи и т.д.)

Различают 3 уровня концентрации фторида в питьевой воде:

— низкий — 0–0,7 мг/л

— оптимальный — 0,7–1,5 мг/л

— высокий — 1,5 мг/л и более.

Оптимальная концентрация фторида в питьевой воде составляет 1 мг/л, но этот показатель зависит от климатических условий, поэтому на территории России в разных регионах он может варьировать от 0,7 до 1,2 мг/л. Концентрация фторида в источниках питьевой воды в разных регионах неодинакова. В России лишь 10–15% природных источников содержат оптимальную концентрацию фторида, а, следовательно, около 85% населения проживает в условиях его дефицита [1].

При содержании фторидов в питьевой воде меньше чем 0,7 мг/л риск развития кариеса зубов заметно увеличивается. Это связано с тем, что фториды оказывают противокариозное действие.

После всасывания фториды переходят в плазму крови, затем — в ткани организма. Соединения фтора имеют сродство к минералам, из которых построены кости и зубы: 99% ионов фтора, содержащихся в организме человека, находится в костях скелета. Накопление ионов фтора происходит преимущественно в участках, где имеется контакт с циркулирующими жидкостями (например, в поверхностных слоях эмали или в дентине, прилежащем к пульпе) [2].

Поступление необходимого количества фторидов в организм человека способствуют повышению резистентности эмали к действию кислот микроорганизмов.

Фторид оказывает влияние на эмаль зубов в течение всей жизни человека. Наиболее интенсивно процесс накопления фторида в тканях зуба происходит во время формирования коронки и в период минерализации в первые годы после прорезывания.

Механизм противокариозного действия фторидов заключается в следующем:

— фториды взаимодействуют с эмалью зуба и стимулируют увеличение размера молекул гидроксиапатита кальция, повышают прочность и растворимость эмали

— фториды могут вступать в реакции изоморфного замещения с молекулами гидроксиапатита кальция, с образованием более стойкого и стабильного к действию кислот микроорганизмов, фторапатита $\text{Ca}_{10}(\text{PO}_4)_6\text{OH}_2 + 2\text{F}^- = \text{Ca}_{10}(\text{PO}_4)_6\text{F}_2 + 2\text{OH}^-$

— уменьшают содержание карбонатов в эмали задерживают ионы кальция в эмали

— ионы фтора способны связываться с ионами кальция находящимися в слюне с образованием фосфата кальция (CaF_2), на поверхности которых адсорбируются гидрофосфат-анионы (HPO_4^{2-}), увеличивая их стабильность. При выделении микроорганизмами кислот рН смещается в кислую сторону и количество адсорбированного гидрофосфат-аниона снижается, и ионы фтора начинают высвобождаться из фосфата кальция, оказывая, во-первых, ингибирующее действие на процесс деминерализации эмали, во-вторых ионы фтора стимулируют процесс деминерализации эмали, путем увеличения биодоступности ионов кальция и фосфат-ионов в очагах деминерализации эмали.

— фториды препятствуют адсорбции компонентов зубного налета на поверхности эмали

— оказывают противомикробное действие, при снижении рН среды из-за выделения микроорганизмами ионов водорода (H^+) в следствии гликолиза ионы фтора начинают связываться с ионами водорода, с образованием фтороводородной кислоты (HF), которая легко проникает в бактериальную клетку и там диссоциирует на F^- и H^+ , ионы водорода начинают снижать рН внутренней среды бактериальной клетки, что снижает ее активность жизненно важных ферментов, а ион фтора оказывает конкурентное ингибирование на Mg-зависимый фермент гликолиза енолазу и снижает образование АТФ, что ингибирует АТФ-зависимый транспорт глюкозы в клетку, в следствии этих эффектов количество выделяемой молочной кислоты снижается.

— фториды могут контролировать синтез липотейхоевой кислоты, обеспечивающей стабильность микробной мембраны и адгезию к поверхности зуба. Так же снижается синтез внутриклеточных углеводов и внеклеточных полисахаридов глюкана и левана (нарушаются механизмы адгезии и прироста зубной

бляшки), снижается синтез пептидогликанов, что приводит к гибели бактериальной клетки.

Исходя из выше сказанного, можно сделать вывод о том, что недостаток поступления фторидов с питьевой водой может слу-

жить одной из главных причин возникновения кариеса зубов, поэтому необходимы различные мероприятия по восстановлению должного количества фторидов в питьевой воде, для профилактики возникновения кариеса.

Литература:

1. Авраамова, О. Г. Фториды в питьевой воде и профилактика кариеса / Журнал: «Российский стоматологический журнал», Издательство «Медицина» Комитета РФ по печати (Москва), № 5, 2012. — 36–38 с.
2. Кузьмина, Э. М., Кузьмина, И. Н., Лапатина, А. В., Смирнова, Т. А. Роль фторидов в профилактике кариеса зубов: механизм действия, эффективность и безопасность (обзор литературы) / Журнал: «DENTAL FORUM», Издательство: Общество с ограниченной ответственностью «Форум стоматологии» (Москва), № 5, 2013. — 65–76 с.

Гигиеническая оценка питания студентов Смоленского государственного медицинского университета

Николаенко Анастасия Игоревна, студент
Смоленский государственный медицинский университет

Актуальность

В настоящее время проблема рационального питания является одним из факторов определяющего связь человека с внешней средой. Сбалансированное питание необходимо для поддержания высокой умственной и физической работоспособности, повышения иммунитета человека, нормального функционирования органов и систем, увеличения продолжительности и качества жизни человека. Из-за нехватки времени, некомпетентности в вопросах питания, темп современной жизни, у человека формируется неправильная самоорганизация питания. Таким образом, нерациональное, несбалансированное питание является серьезным фактором риска для развития заболеваний сердечно-сосудистой, пищеварительной систем [1].

Целью исследования является оценка рационального питания студентов Смоленского государственного медицинского университета.

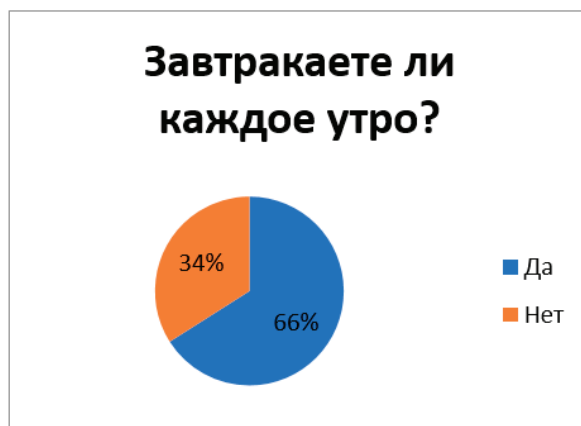
Материалы и методы исследования

Анкетирование проводилось среди студентов 1–3 курсов педиатрического факультета Смоленского государственного медицинского университета. Всего опрошено 50 человек. В анкету включены вопросы, связанные с количеством приемов пищи студентов, едой, которые употребляют студенты в своем рационе, вредными привычками, хроническими заболеваниями.

Результаты анкетирования



79% студентов не знают о том, что нужно питаться 4–5 раз в день. 8% студентов не могут точно ответить, сколько раз в день они потребляют пищу, что достаточно плохо. При употреблении избыточного количества развиваются заболевания желудочно-кишечного тракта и сердечно-сосудистой системы. При недостаточном употреблении пищи студент будет выглядеть вяло и растерянно, снизится способность к умственным нагрузкам.



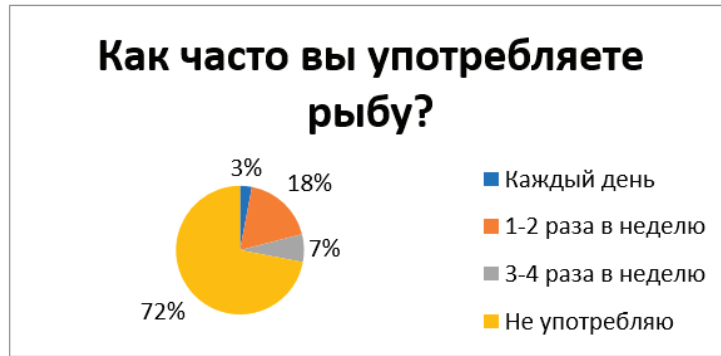
По результатам данного вопроса мы можем наблюдать, что 34% обходятся без завтрака. Это очень плохо, поскольку завтрак является одним из основных приёмов пищи, а его отсутствие приводит к нарушению обмена веществ, что тормозит физическую и умственную активность человека.



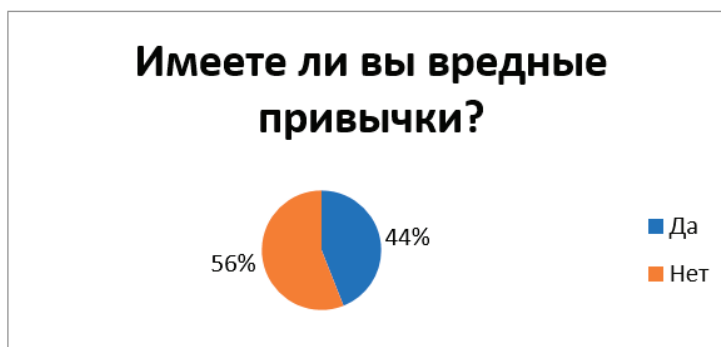
74% студентов ознакомлены о вреде фастфуда, поэтому употребляют его реже, чем 2–3 раза в месяц.



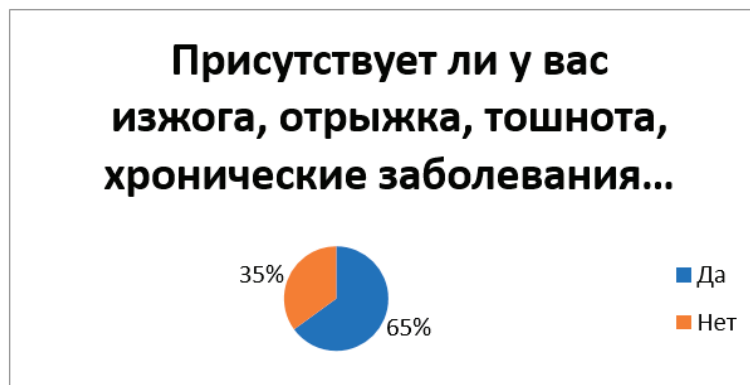
23% студентов не знают о том, что сейчас рекомендуется употреблять мясо от 3 до 5 раз в неделю. 5% студентов и вовсе не употребляют мясо. Это может быть связано с индивидуальной непереносимостью или с предпочтениями человека. Основная белковая норма, которая содержится в мясе составляет около 70–100 грамм в сутки для взрослого организма.



Согласно опросу большинство 72%. Возможно, ценовая политика рыбной продукции слишком высока для учащихся. Следует также обратить внимание на то, что процесс приготовления рыбы часто отнимает много времени, которое студенты привыкли тратить на домашнее задание.



Также 44% студентов имеют вредные привычки — курение или употребление алкогольных напитков, а 56% придерживаются здоровому образу жизни и не имеют вредных привычек. Курение усиливает риск наступления внезапной смерти. Курильщики чаще страдают язвой желудка и двенадцатиперстной кишки, которые плохо поддаются лечению, при этом возрастает опасность летального исхода.



По данным опроса, 65% не имеют диспепсических расстройств и хронических заболеваний с желудочно-кишечным трактом, а 35%-имеют заболевания, такие как гастрит, язва, хронический панкреатит, а также у них присутствуют изжога, отрыжка, тошнота.

Выводы

Осуществленный анализ состояния питания студентов Смоленского государственного медицинского университета позволил выявить несоблюдение принципов рационального питания. Так как, несмотря на то, что ~90% содержат в своем рационе мясо, фрукты и овощи, 72% опрошенных не употребляют рыбу, большинство не соблюдают режим 3–4 кратного питания, 34% не завтракают, 35% употребляют энергетические напитки, 44% имеют вредные привычки, 35% имеют диспепсические заболевания и хронические заболевания, связанные с желудочно-кишечным трактом.

Для студентов разработаны универсальные рекомендации по здоровому питанию [2]: 1) Включайте в меню различные продукты, желательно не включающие пищевые добавки. 2) Каждый человек должен содержать в своем рационе питания такие продукты как, творог, сыр, молоко, рыба, мясо, овощи и фрукты. 3) Уменьшите употребление сахара, газированных напитков и др. 4) Употребляйте еду, в которой есть витамины А, В, С, D, Е. Наш организм получает эти витамины при употреблении таких продуктов, как мясо, рыба, молочные продукты, различные фрукты, и т.д. 5) Занимайтесь спортом, ведь это полезно не только для того, чтобы избавиться от калорий, но и для лучшего усвоения пищи. 6) Откажитесь от вредных привычек!

Заключение

В результате исследования, мы можем увидеть, что правильное и рациональное питание имеет огромное значение для общества. К сожалению, по различным причинам студентам Смоленского государственного медицинского университета не всегда удается правильно питаться. Тем не менее, каждый человек, если он хочет прожить долгую и счастливую жизнь, должен следить за своим питанием, несмотря ни на что. Ведь питание — это ключ к крепкому здоровью.

Литература:

1. Ушаков, И. Б. Современные проблемы качества жизни студентов / И. Б. Ушаков, Н. В. Соколова // Гигиена и санитария. — 2007. — № 2. — С. 56–58.
2. Толстова, Т. И. Морфо-функциональное состояние студентов-медиков на пороге XXI века: Автореф. дис. канд. мед. наук. — Рязань, 2000. — 23 с.

Современное представление о лечении бронхиальной астмы: терапия беклометазоном и формотеролом

Панов Евгений Владимирович, студент;
Осокина Мария Максимовна, студент;
Бехбудова Ламан Эльсевар кызы, студент;
Мамонтова Варвара Андреевна, студент;
Попова Александра Евгеньевна, студент;
Кислицына Юлия Германовна, студент;
Фокеева Валерия Валерьевна, студент;
Малкина Елизавета Алексеевна, студент

Ивановская государственная медицинская академия (г. Иваново)

Ключевые слова: беклометазон, формотерол, бронхиальная астма, ИГКС.

Бронхиальная астма (БА) имеет высокую заболеваемость в мире, ей страдает примерно 360–370 миллионов людей. Даже при наличии большого количества разнообразных препаратов и методов лечения, данное заболевание остаётся важной и актуальной проблемой для здравоохранения как в России, так и за её пределами. Главными целями, которые требуется достичь при терапии БА является поддержание нормальной жизнедеятельности, снижение частоты побочных явлений, снижение риска обострений, предотвращение развития фиксированной обструкции дыхательных путей и улучшения контроля за БА [1].

Основная цель, которую пропагандирует Глобальная инициатива по бронхиальной астме (GINA) — это достижение и поддержание контролируемого и оптимального контроля данного заболевания. Современные источники по лечению БА декларируют, что возможно достижение полного контроля за БА и ведение нормального образа жизни [2].

Факторы, приводящие к неудовлетворительному контролю за БА:

1. Сложность режима назначенной терапии.
2. Неправильная техника ингаляции.
3. Несоблюдение комплаентности к назначенному лечению.

Даже при назначении лишь двух лекарственных средств, например ингаляционные глюкокортикостероиды (ИГКС) и длительнодействующие β_2 -агонисты, значительная часть пациентов предпочитают не принимать их ежедневно и не соблюдают курс лечения [1].

На сегодняшний день ИГКС (ингаляционные глюкокортикостероиды) считаются наиболее эффективными противовоспалительными средствами в лечении БА, применяться которые начинают уже со 2-й степени и являются обязательным компонентом на всех следующих. Наиболее популярные и эффективные ИГКС в терапии БА: беклометазона дипропионат (БДП),

будесонид (БУД), триамцинолона ацетонид, циклесонид, мометазона фураат, флутиказона пропионат (ФП), флунисолид. Каждый из них оказывает значительный клинический эффект, обладая противовоспалительной активностью. Существуют некоторые различия в их фармакологических свойствах, определяемых *in vitro*, однако в настоящее время отсутствуют статистически значимые различия в их местной активности *in vivo*. Стоит отметить, что сравнение преимуществ одного ИГКС перед другими затруднено в связи с тем, что их эффективность является дозозависимой [2].

Беклометазон дипропионат (БДП) в 1972 году являлся первым из группы ИГКС, который совершил революцию в терапии БА. Уже на протяжении 37 лет применяется в лечении пациентов с астмой, а также имеет наиболее изученную форму ИГКС. Механизм действия БДП: в лёгких превращается в активный метаболит беклометазон-17-монопропионат (Б17МП), оказывая клинический эффект в виде ослабления и полного устранения астматических симптомов, уменьшения бронхальной гиперреактивности, а также улучшения значений спирометрических показателей и пикфлоуметрии. Клинический эффект достигается постепенно, становясь очевидным с 5–7 дня лечения. БДП достаточно безопасен: он не вызывает системных побочных эффектов у взрослых в суточной дозе (800 мкг), а у детей — в дозе 400 мкг. Побочные действия в целом одинаковы для всей группы ИГКС и представлены возможностью развития кандидоза рта и горла, дисфонии, возникновения рефлекторного кашля и парадоксального бронхоспазма [4].

Влияние, оказываемое ГКС на клетки, принимающие участие в местной воспалительной реакции при БА.

Влияние ГКС на клетки, принимающие участие в развитии воспаления дыхательных путей при БА

Эозинофилы — уменьшение количества (активация апоптоза) и торможение секреции.

Тучные клетки — уменьшение количества.

T-лимфоциты — торможение продукции цитокинов, уменьшение количества (торможение пролиферации, активация апоптоза).

Макрофаги — торможение продукции цитокинов.

Дендритные клетки — уменьшение количества.

Нейтрофилы — увеличение количества (торможение апоптоза).

Эпителиальные клетки — торможение продукции медиаторов воспаления, восстановление структуры эпителия дыхательных путей.

Эндотелиальные клетки — снижение проницаемости.

Гладкие мышцы — увеличение количества β_2 -адренорецепторов.

Железистые клетки — торможение продукции слизи. [1]

Вывод: Таким образом мы выяснили, что быстрое противовоспалительное действие ИГКС (будесонида, беклометазона и др.) и их способность предупреждать развитие обострений БА являются важной перспективой в лечении бронхиальной астмы.

Формотерол фумарат. Отличительной особенностью данного лекарственного средства является его длительность дей-

ствия: бронхолитический эффект продолжается 12 часов. Благодаря этому формотерол можно отнести как к группе препаратов экстренной помощи, оказывающих немедленный бронхолитический эффект, так и к группе длительнодействующих бета-2 агонистов. Обуславливается такая особенность строением молекулы формотерола, благодаря липофильности достигается быстрое действие (в течение 1–3 минут). Умеренно липофильная молекула проникая во внутреннюю липофильную область клеточной мембраны, способна быстро взаимодействовать с бета-2 адренорецептором, при этом образуя депо препарата. Медленно высвобождаясь из этого депо, формотерол вновь связывается с активным участком β_2 адренорецептора, обуславливая таким образом продолжительный бронхолитический эффект препарата. Многочисленные клинические исследования доказали, что формотерол не уступает по эффективности и скорости действия короткодействующим β_2 агонистам, а продолжительность его действия составляет 12 ч. [4].

Взаимодействие между длительнодействующими β_2 -адреномиметиками и ИГКС

Обладая комплементарным действием и синергизмом, препараты воздействуют на различные звенья патогенеза БА. ГКС повышают синтез и увеличивают количество β_2 -адренорецепторов, предупреждают их десенситизацию, которая развивается при длительном воздействии β_2 -агонистов и медиаторов воспаления. В то же время, пролонгированные бета-2 адреномиметики фосфорилируют глюкокортикоидные рецепторы, повышая чувствительность к молекулам ГКС. Кроме того, они стимулируют транспорт цитозольных рецепторов в ядро клетки и удерживают их в нем, усиливая противовоспалительный эффект ИГКС.

Клинические исследования

На текущее время наиболее предпочтительным выбором в лечении бронхиальной астмы остаётся комбинация ИГКС и длительнодействующих бета-2 агонистов у взрослых и детей начиная со второй ступени терапии. Данная комбинация препаратов изучалась в 16 крупных исследованиях, в которых принимали участие более 22 тысяч больных БА разной степени тяжести в возрасте 12–89 лет. Анализируя полученные результаты, было установлено, что такая терапия эффективна и безопасна, она значительно снижает частоту обострений БА, госпитализаций, обращений за неотложной помощью и улучшает контроль [1].

Заключение

Комбинация ИГКС и ДДБА рассматривается современными руководствами как «золотой» стандарт терапии БА, при этом наибольший эффект достигается, если оба препарата назначаются в одном ингаляторе. Это комбинация давно изученных лекарственных средств, эффективность которых доказана массой исследований и клиническим опытом. Сочетание данных пре-

паратов позволяет не только значительно снизить количество и тяжесть обострений БА и осложнений, уменьшить частоту

применения системных ГКС, но и способствует достижению эффективного контроля БА.

Литература:

1. Емельянов, А. В. Терапия единым ингалятором — современный подход к лечению бронхиальной астмы / А. В. Емельянов, Е. В. Лешенкова, Г. Р. Сергеева. — Текст: непосредственный // Практическая пульмонология. — 2020. — № 4. — С. 3–9.
2. Назарова, Е. В. Фиксированная комбинация беклометазона пропионата и формотерола — перспективная альтернатива в терапии бронхиальной астмы / Е. В. Назарова, О. М. Курбачева. — Текст: непосредственный // Фарматека. — 2014. — № 3. — С. 81–85.
3. Ненашева, Н. М. Новая фиксированная комбинация (фостер) для длительного и безопасного контроля бронхиальной астмы / Н. М. Ненашева. — Текст: непосредственный // Российский аллергологический журнал. — 2009. — № 6. — С. 68–74.

Применение помповой инсулинотерапии в лечении сахарного диабета 1-го типа

Попова Александра Евгеньевна, студент;
Мамонтова Варвара Андреевна, студент;
Бехбудова Ламан Эльсевар кызы, студент;
Кислицына Юлия Германовна, студент;
Фокеева Валерия Валерьевна, студент;
Осокина Мария Максимовна, студент;
Панов Евгений Владимирович, студент;
Малкина Елизавета Алексеевна, студент

Ивановская государственная медицинская академия (г. Иваново)

В настоящее время в развитых странах наблюдается повышение уровня заболеваемости сахарным диабетом I-го типа, основой лечения таких пациентов является инсулинотерапия. В связи с этим проблема разработки наиболее эффективного и физиологического метода введения инсулина выходит на первый план. Данная статья посвящена одному из способов инсулинотерапии, а именно введению инсулина при помощи помпы.

Ключевые слова: введение инсулина, использование помпы, инсулин, инсулиновая помпа, сахарный диабет.

Диабет I типа представляет собой эндокринное заболевание, в основе патогенеза которого лежит абсолютная недостаточность инсулина, гормона поджелудочной железы, и проявляющееся гипергликемией. Причиной возникновения заболевания является аутоиммунный процесс разрушения бета — клеток поджелудочной железы [1]. Этиотропной терапии диабета I типа на настоящий момент не разработано, пациенты получают заместительную гормональную терапию инсулином.

Целью терапии является поддержание нормального уровня глюкозы в крови, что минимизирует риск как ранних, так и поздних осложнений данного заболевания. К первой группе осложнений, развивающихся остро, относятся различные виды ком: кетоацидотическая, гиперосмолярная, гиперлактатемическая и гипогликемическая. Ко второй группе осложнений, возникающих при длительном отсутствии компенсации гипергликемии, принадлежат макроангиопатии и микроангиопатии, а также нейропатия, механизм развития которой также связан с изменениями в стенке сосудов, расположенных в нервных стволах [2].

При назначении терапии врачам необходимо индивидуально подобрать дозировку инсулина, которая будет имитировать физиологическую секрецию. В норме секрецию инсулина составляют базальная, или постоянная секреция, необходимая

для поддержания основного обмена и болюсная секреция в ответ на гипергликемию после приема пищи или из-за действия контринсулярных гормонов [3].

Для имитации базальной секреции используют инсулин длительного действия, болюсную секрецию имитируют инсулины короткого и ультракороткого действия [4].

К устройствам для введения инсулина относятся одноразовые инсулиновые шприцы, шприц-ручки и инсулиновые помпы. Одноразовые шприцы вытесняются более усовершенствованным аналогом в виде шприц-ручки. Преимуществом является то, что нет необходимости набирать препарат из флакона, более точная дозировка и удобство для пациента [4].

Самым высокотехнологичным методом лечения является применение помповой инсулинотерапии, у которой есть и преимущества перед другими методами, и недостатки [5]. Прежде, чем рассматривать их, остановимся на сути метода.

Инсулиновая помпа представляет собой устройство, корпус которого оснащен картриджем с инсулином короткого или ультракороткого действия, поршнем и электрическим мотором. Через катетер и канюлю инсулин поступает под кожу человека. Помпа носится постоянно, даже во время сна. Замена канюли, катетера и резервуара производится раз в три дня [3, 5].

Введение инсулина при использовании помпы производится как в базисном режиме, осуществляемым малыми и частыми поступлениями инсулина, так и в болюсном режиме.

Несомненным преимуществом является возможность регулировки дозирования препарата вплоть до тысячных, что максимально приближает к уровню физиологической секреции.

За счет постоянной подачи малых доз у пациента не образуются подкожных «депо», препарат всасывается равномерно, а значит снижается вероятность непредвиденных колебаний инсулина.

Сокращается число инъекций, а значит и риск инфицирования и возникновения участков липодистрофий.

Качество жизни пациента при использовании помпы возрастает, существует возможность гибкого регулирования уровня глюкозы при изменении в питании и физической нагрузке. Пациент может вести более активный образ жизни [3].

В некоторых помпах есть алгоритмы оповещения о риске гипо- и гипергликемии, а также алгоритмы подсчета и рекомендации дозы инсулина.

Инсулин короткого действия, используемый при данном виде терапии, более предсказуем по отношению к пролонгированному инсулину. Вариабельность всасывания пролонгированного инсулина может составлять 30–40%, короткого — 3% [3].

Улучшение контроля гликемии помогает достичь компенсации заболевания, что подтверждается снижением уровня

гликированного гемоглобина [6]. При применении помпы данный показатель оказался ниже, чем при использовании шприц-ручек [3,4].

Теперь стоит упомянуть некоторые недостатки помповой инсулинотерапии. Основным из них являлась высокая стоимость самого прибора и расходных материалов [5]. Сейчас помпа выдается бесплатно по системе ОМС.

Еще одним недостатком является психологический дискомфорт, не каждый пациент готов носить устройство круглосуточно. Помпа видна окружающим [5].

Возможна поломка помпы, сбой в работе, а так как пациент получает только инсулин короткого действия, то при технической неисправности помпы возможен риск кетоза.

Помпа не может измерять уровень глюкозы, она только вводит инсулин по заданной программе, поэтому необходим самоконтроль гликемии. Также необходимо обучение пациента использованию помпы и подсчету углеводов [3,5].

Обобщая вышесказанное, помповая инсулинотерапия на сегодняшний день является наиболее эффективным и распространенным методом лечения пациентов с сахарным диабетом. Используя помпу, пациенты получают большое количество преимуществ по сравнению со шприц-ручками, такие как улучшение качества жизни пациентов и показателей углеводного обмена, снижение частоты гипогликемий и количества инъекций, увеличение продолжительности жизни пациентов с диабетом в среднем на 10–15 лет.

Литература:

1. Министерство здравоохранения Российской Федерации. Клинические рекомендации «Сахарный диабет 1 типа у взрослых», 2019.
2. Сахарный диабет в практике терапевта: учеб. пособие / Ю. Б. Беляева, Ф. К. Рахматулов. — Пенза, 2010—132 с.
3. Анциферов, М. Б. Современные технологии в лечении сахарного диабета 1-го типа: дозаторы инсулина / М. Б. Анциферов, О. М. Котешкова, Е. В. Орлова // Лечащий врач. — 2010. — № 4. — С. 48.
4. Дедов И. И., Петеркова В. А., Кураева Т. Л. Российский консенсус по терапии сахарного диабета у детей и подростков // Сахарный диабет. 2010. № 5.
5. Инсулиновая помпа — эффективный и безопасный способ лечения детей и подростков с сахарным диабетом 1 типа (обзор) / З. С. Акбаров, Г. Н. Рахимова, Н. У. Алимова [и др.] // Журнал теоретической и клинической медицины. — 2016. — № 2. — С. 43–46.
6. Гулина, Е. Н. Лечение сахарного диабета 1 типа посредством инсулиновых помп / Е. Н. Гулина, А. С. Конева // Аллея науки. — 2019. — Т. 1. — № 5(32). — С. 427–432.

Гипотиреоз: этиология, клиника, диагностика, основные принципы лечения

Рыжкова Дарья Сергеевна, студент;
Ершова Татьяна Александровна, студент;
Фадеева Екатерина Игоревна, студент
Ивановская государственная медицинская академия

Ключевые слова: щитовидная железа, гипотиреоз, тиреоидные гормоны, эндокринология.

Актуальность: По данным Всемирной Организации Здравоохранения (ВОЗ) среди эндокринных нарушений забо-

левания щитовидной железы занимают второе место после сахарного диабета. Согласно статистике, нарушениями в работе

щитовидной железы страдает до трети всего населения планеты, прирост числа заболеваний щитовидной железы в мире составляет 5% в год.

По различным данным от 15 до 40% населения России страдают от тиреоидной патологии, при этом в отдельных регионах процент пациентов, нуждающихся в лечении щитовидной железы, приближается к 95%.

Гипотиреоз — клинический синдром, обусловленный недостаточностью тиреоидных гормонов, характеризующийся замедлением всех метаболических процессов.

Щитовидная железа (ЩЖ) — самая крупная эндокринная железа человеческого организма. Ее масса у взрослого человека — 20 г.

Щитовидная железа выделяет трийодтиронин, тироксин, кальцитонин.

Основные эффекты тиреоидных гормонов:

- обеспечивают формирование нервной системы и скелета в перинатальном периоде;
- увеличивают потребление кислорода всеми тканями, за исключением мозга, селезенки, яичек;
- увеличивают продукцию тепла;
- оказывают положительное хроно- и инотропное действие на миокард;
- повышают чувствительность рецепторов к катехоламинам;
- увеличивают число катехоламиновых рецепторов в сердечной мышце;
- регулируют деятельность дыхательного центра;
- стимулируют эритропоэз;
- ускоряют метаболизм и клиренс гормонов и лекарственных средств;
- стимулируют как образование, так и резорбцию кости

По степени тяжести первичный гипотиреоз подразделяют на:

- латентный (субклинический) — повышенный уровень ТТГ при нормальном уровне Т4;
- манифестный — гиперсекреция ТТГ, сниженный уровень Т4, клинические проявления;
- компенсированный;
- декомпенсированный;
- тяжелого течения (осложненный) — тяжелые осложнения: кретинизм, сердечная недостаточность, вторичная аденома гипофиза

Этиология

По патогенезу гипотиреоз может быть первичным (вследствие патологии самой щитовидной железы) или вторичными (вследствие дефицита ТТГ).

Первичный гипотиреоз может быть врожденным и приобретенным.

Причины врожденного гипотиреоза:

- нарушения внутриутробного развития, приводящие к аплазии или гипоплазии щитовидной железы;
- генетически обусловленные ферментативные дефекты синтеза тиреоидных гормонов;
- дефекты аккумуляции йода;
- дефицит йода в окружающей среде.

Причины первичного гипотиреоза:

- аутоиммунный тиреоидит;
- операции на щитовидной железе;
- лечение радиоактивным йодом;
- нарушения эмбрионального развития щитовидной железы;
- передозировка тиреостатических препаратов;
- дефицит йода в окружающей среде.

Причины вторичного гипотиреоза:

- родовая травма
- воспалительные или опухолевые процессы соответствующих отделов ЦНС

Клиническая картина

Пациенты предъявляют жалобы на вялость, апатичность, снижение интереса к окружающему, медлительность, ухудшение памяти, снижение работоспособности, сонливость, зябкость, сухость кожи, ломкость и выпадение волос, отеки лица и конечностей, парестезии, запоры.

Многообразие клинических проявлений гипотиреоза обусловлено снижением концентрации тиреоидных гормонов, в результате угнетаются основные метаболические реакции и замедляются окислительные процессы, основной обмен, термогенез, снижается активность различных ферментных систем, общий кровоток.

Выделяют основные проблемы, связанные с клинической диагностикой гипотиреоза:

- Отсутствие специфичных симптомов;
- Высокая распространенность симптомов, сходных с таковыми при гипотиреозе, но связанных с другими хроническими заболеваниями;
- Отсутствие прямой зависимости между выраженностью симптомов и степенью дефицита тиреоидных гормонов.

Диагностика

1. Определение уровня ТТГ, свободного Т3 и Т4, антитела к ТПО в венозной крови
2. УЗИ щитовидной железы применяют для подтверждения аплазии щитовидной железы, при пальпируемых узловых образованиях или при пальпируемом увеличении железы.

Лечение

В настоящее время всем пациентам с установленным диагнозом явный гипотиреоз используют заместительную терапию тиреоидных гормонов. В основном назначают L-тироксин, лечебный эффект обусловлен превращением его в трийодтиронин в периферических тканях.

Целью заместительной терапии первичного гипотиреоза служит достижение и поддержание нормальной концентрации ТТГ в сыворотке крови (забор крови осуществляется до приема ежедневной дозы). Начальная доза L-Тирокина и время достижения полной заместительной дозы определяются индивидуально с учетом возраста, массы тела пациента, сопутствующей патологии, особенно сердечно-сосудистых заболеваний.

Литература:

1. Национальное руководство «Эндокринология» Москва, «Геотар-Медиа», 2016 г.; с. 604–616, 635–645.
2. Некрасова Т. А., Стронгин Л. Г., Леденцова О. В. Гематологические нарушения при субклиническом гипотиреозе и их динамика в процессе заместительной терапии // Клиническая медицина. 2013. № 9. С. 29–33
3. Фадеев В. В., Мельниченко Г. А. Гипотиреоз (руководство для врачей). М.: РКИ Соверо пресс, 2002 г., с. 58–112.
4. Дубинина И. И., Берстнева С. В. Заместительная терапия левотироксином при сахарном диабете и гипотиреозе // Эффективная фармакотерапия. 2018. № 9. С. 28–33
5. Вербовой, А. Ф. Гипотиреоз: клиническая картина и лечение / А. Вербовой. — Текст: электронный // Киберленинка: [сайт]. — URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/gipotireoz-klinicheskaya-kartina-i-lechenie/viewer> (дата обращения: 28.01.2023).
6. Вербовой, А. Ф., Шаронова Л. А. Синдром гипотиреоза: лекция / А. Ф. Вербовой. — Текст: электронный // Киберленинка: [сайт]. — URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/gipotireoz-klinicheskaya-kartina-i-lechenie/viewer> (дата обращения: 28.01.2023).

Влияние модификации поверхности зубного импланта на осseo- и периоинтеграцию

Сланова Белла Алановна, студент

Северо-Осетинская государственная медицинская академия (г. Владикавказ)

В этой статье рассматривается воздействие модификаций поверхности имплантата на процессы осseoинтеграции и заживления периимплантных мягких тканей. В последнее время в стоматологической имплантологии отмечается тенденция к сложной имплантации. Достижения в области хирургической техники позволяют устанавливать зубные имплантаты с максимальной стабильностью даже при значительном отсутствии жестких и мягких тканей. На долгосрочную стабильность имплантатов в основном влияют процессы осseo- и периоинтеграции, поэтому целью многочисленных исследований является модификация поверхности имплантата путем абляционных и аддитивных процедур для оптимизации процессов заживления.

Ключевые слова: модификация поверхности; цитокины; осseoинтеграция; показатель приживаемости, периоинтеграция.

Использование внутрикостных зубных имплантатов является сегодня стандартной процедурой для функциональной реабилитации жевательной системы пациентов после потери зубов. Описан более чем 95%-ный показатель успешности имплантации за период наблюдений более 5 лет. Тенденция к сложной имплантации обусловлена увеличением среднего возраста населения и ростом сопутствующих заболеваний в стоматологической имплантологии. Как результат постоянно растущего спроса на качество жизни, отмечается повышенная потребность в эстетически привлекательной, основанной на имплантатах, реставрации зубов. Состояние твердых и мягких тканей имеют одинаково важное значение для успешной установки имплантатов. Достаточная высота и толщина костной ткани (высота: верхняя челюсть > 10 мм, нижняя — 7–10 мм; ширина для верхней и нижней челюсти — 4–6 мм) является основным требованием для закрепления имплантата таким образом, чтобы он обеспечивал стабильность в локальной кости. Методы увеличения костной ткани, такие как синус-лифтинг или остеопластика, позволяют выполнить имплантацию зубов при значительном отсутствии костной ткани. Что касается мягких тканей, то достаточное количество кератинизированной десны является важным определяющим фактором для успешной имплантации. Её ширина вокруг имплантата должна быть не менее 3 мм. Особенно в случае адентии, когда, как правило, остается только узкая полоса кератинизированной десны

в области альвеолярного отростка. Достаточно широкая «прикрепленная» десна может быть «сделана» методом пересадки трансплантата слизистой оболочки с твердого нёба. В этом случае место изъятия трансплантата обычно заживает без осложнений. Независимо от хирургической техники, состав поверхности имплантата, однако, влияет на осseoинтеграцию и заживление мягких тканей.

Характеристики поверхности имплантата во многом определяются их топографией и химическим составом. Наиболее важным топографическим параметром поверхности в стоматологической имплантологии является показатель Sa — средняя глубина шероховатости. Поверхности имплантата, могут быть разделены на 4 группы — в зависимости от степени их шероховатости: 1) гладкие поверхности (Sa < 0,5 мкм), 2) слегка шероховатые (Sa = 0,5–1 мкм), 3) умеренно шероховатые (Sa = 1–2 мкм) и 4) шероховатые (Sa > 2 мкм). Каждая модификация поверхности отличается как топографией, так и химическим составом.

Хирургическая травма, вызванная установкой имплантата, вызывает ряд сложных биологических реакций на клеточном и молекулярном уровне. Заживление губчатой кости проходит 3 частично перекрывающихся фазы: 1) остеокондукцию; 2) формирование новой кости; 3) ремоделирование. Остеокондукция, привлечение остеогенных стволовых клеток к поверхности имплантата, является наиболее важным этапом внутрикостного заживления. Поверхность имплантата адсорбирует

фибриноген, который действует как «адаптер» для адгезии тромбоцитов. Со своей стороны, тромбоциты на поверхности имплантата активизируются и продуцируют различные остеогенные факторы роста. Фибриноген протеолитически расщепляется в фибрин, который формирует временные, трехмерные сети вокруг имплантата. Остеогенные стволовые клетки перемещаются по фибриновому каркасу к поверхности имплантата. Эта миграция вызывает ретракцию временной фибриновой матрицы. Следующая фаза формирования кости характеризуется прогрессивной деградацией органической костной матрицы благодаря остеогенным клеткам, которые появляются на поверхности имплантата и двигаются по направлению к периферии. Далее в результате накопления фосфата кальция происходит минерализация матрицы. После первых двух фаз заживления кости биологическая связь между имплантатом и костной тканью полностью сформирована — оссеоинтеграция произошла. В последующей фазе ремоделирования происходит организация периимплантной костной ткани за счет резорбтивных процессов.

Влияние шероховатости поверхности имплантата на оссеоинтеграцию. При увеличении шероховатости увеличивается и поверхность имплантата, что приводит к последующему увеличению адсорбции фибриногена и скорости активации тромбоцитов. Кроме того, фибриновый каркас более прочно прикрепляется к шероховатым поверхностям. Существует общее мнение, что имплантаты с гладкой ($Sa < 0,5$ мкм) и слегка шероховатой поверхностью ($Sa = 0,5-1$ мкм), демонстрируют худшую оссеоинтеграцию, чем имплантаты с умеренно шероховатой ($Sa = 1-2$ мкм) и шероховатой поверхностью ($Sa > 2$ мкм). Кроме того, было выявлено лучшее соприкосновение кости и имплантата с умеренно шероховатой поверхностью, чем с шероховатой. Однако остается неясным, являются ли выявленные эффекты результатом разной степени шероховатости или же изменения его химического состава. С целью оптимизации химического состава поверхности имплантата были разработаны различные органические и неорганические покрытия. Покрытие имплантатов экстраячейстыми матричными пептидами (например, коллагеном) была оценено в нескольких экспериментах на животных, целью которых было улучшение остеокондукции. Согласно Европейской ассоциации оссеоинтеграции (ЕАО), улучшение оссеоинтеграции в дальнейшем ожидается за счет покрытия поверхности имплантата пептидами с последовательностью экстраячейстой матрицы. Покрытие биоактивными материалами, такими как костный морфогенный белок (Bone Morphogenic Protein, BMP-2), вероятно всего, неэффективно. Поскольку BMP-2 также вызывает потерю костной массы, такое покрытие может даже уменьшить

степень оссеоинтеграции. Имплантаты, покрытые тонким слоем фосфата кальция (САР), были разработаны для повышения минерализации костной ткани в фазе формирования кости. В экспериментах на животных такие имплантаты показали улучшение оссеоинтеграции по сравнению с обычными имплантатами. Однако клинические испытания таких имплантатов еще не проводились.

Как и заживление кости, восстановление мягких тканей также включает 3 перекрывающиеся фазы: 1) фазу воспаления; 2) фазу пролиферации; 3) фазу ремоделирования. В первую фазу рана заполняется макрофагами и полиморфноядерными лейкоцитами. Эти фагоцитарные клетки защищают рану от микробного загрязнения и выделяют факторы роста, что стимулирует пролиферацию фибробластов, формирование нового эпителиального покрова и сосудов в области раны. Проллиферативная фаза заживления раны сменяется фазой ремоделирования. В этой фазе происходит апоптоз большинства фибробластов, и в области профиля выступления формируется периимплантная рубцовая ткань.

Несмотря на большое количество проведенных экспериментов на животных и клинических исследований, в которых изучали влияние модификаций поверхности имплантата на процесс оссеоинтеграции, полученные данные о значении поверхности имплантата для заживления и восстановления слизистой оболочки в области профиля выступления являются более чем скромными. В экспериментах на животных исследовали влияние шероховатости поверхности плеча имплантата на периимплантное воспаление с помощью трансмукозных имплантатов. После 12 недель гистологически была выявлена небольшая воспалительная реакция слизистой оболочки в области профиля выступления гладкого плеча имплантата. Кроме того, был изучен эффект биоактивации трансмукозной части имплантата на заживление мягких тканей. Эксперименты *in vitro* с человеческими эпителиальными клетками из ротовой полости показали увеличение пролиферации в функциональной группе по сравнению с контрольной. Как и эпителиальная адгезия, неоваскуляризация имеет важное значение для адекватного заживления мягких тканей. Фактор роста эндотелия сосудов (vascular endothelial growth factor, VEGF), гликопротеин, связывающий гепарин, является одним из наиболее важных медиаторов ангиогенеза при заживлении ран. Но из-за короткого периода полураспада (9 часов в ткани) местное его применение в форме белка является неэффективным. Возможным механизмом для пролонгации действия является экстракорпоральная трансфекция аутологических фибробластов и их повторное помещение в область раны, что относится к методам *in vivo* тканевой инженерии.

Литература:

1. Mavrogenis A F, Dimitriou R, Parvizi J, Babis G C (2009) Биология оссеоинтеграции имплантатов.
2. Делпприх Р, Оммерборн М, Зипприх Х, Науйоукс С, Хандшель Дж, Визманн Х Кюблер Н., Мейер У. (2008) Поведение остеобластных клеток, культивируемых на поверхностях из титана и циркония.
3. Дэвис Дж.Э. (2003) Понятие периимплантационного эндоскостного заживления.
4. Esposito M, Murray-Curtis L, Grusovin M G, Coulthard P, Worthington H V (2007) Interventions for replacing missing teeth: different types of dental implants.

Урогенитальный кандидоз. Общие сведения, классификация, методы лечения

Умарова Бэлла Хизировна, студент;
Бицуева Фаина Рамазановна, студент;
Бураев Асланбек Борисович, студент

Северо-Осетинская государственная медицинская академия (г. Владикавказ)

Кандидоз — это заболевание, которое вызывается дрожжеподобными грибами рода *Candida*, вследствие которого поражаются кожа, слизистые оболочки и внутренние органы. Чаще всего встречается кандидоз мочеполовой системы или урогенитальный кандидоз.

Наиболее часто встречается урогенитальный кандидоз у женщин, нежели у мужчин. На данный момент он занимает 2 место среди всех инфекций влагалища, являющихся поводом для обращения к гинекологу. У женщин пиком заболеваемости является возраст от 20 до 40 лет. К факторам возникновения урогенитального кандидоза относят эндогенный фактор, т.е. авитаминоз, снижение иммунитета, эндокринопатии; и экзогенный фактор, т.е. применение антибиотиков, гормональных препаратов, лучевая терапия также относится к экзогенному фактору. [2]

У женщин фактором возникновения кандидоза наиболее часто является эндогенный, под влиянием которого возникает активизации грибов находившихся на слизистой оболочке половых органов в малоустойчивом состоянии. У мужчин экзогенное заражение происходит чаще. Урогенитальный кандидоз, возникающий у мужчины, после полового контакта с женщиной, также называют еще «супружеской молочницей». Женщины, контактировавшие с мужчинами, инфицированными грибами *Candida* в 80%, являются носителями того же штамма. Из этого можно сделать вывод о том, что половой контакт может быть поводом для первичного инфицирования влагалища или реинфекции после проведенного лечения. Также известно о том, что грибы *Candida* часто при осмотре бывают выделены из влагалища беременных. При сексуальных контактах вместе с кандидозными грибами проникают также другие возбудители мочеполовых инфекций, такие как хламидии, гонококки и другие.

Не следует забывать о том, что грибы *Candida*, являются частью нормальной микрофлоры человека.

Клиническая картина и классификация

На данным момент не существует определенной клинической классификация для урогенитального кандидоза. Различают следующие формы урогенитального кандидоза:

- кандидоносительство;
- острый урогенитальный кандидоз;
- хронический или рецидивирующий урогенитальный кандидоз. [1]

При наличии формы кандидоносительства у пациента полностью отсутствуют клинические проявления и в биологических средах постоянно обнаруживаются почкующиеся клетки дрожжеподобного гриба в небольшом количестве и редко псевдомицелия. Кандидоносители являются потенциальными источниками заражения своих половых партнеров.

Острая форма урогенитального кандидоза имеет длительность не более двух месяцев, в то время как при хронической форме заболевание длится более двух месяцев.

К клиническим проявлениям урогенитального кандидоза у женщин относят кандидозный вульвит — процесс, при котором дрожжеподобными грибами поражаются большие и малые половые губы, клитор, преддверие влагалища, образуя ограниченные серо-белые налеты на слизистой оболочке. Зуд и жжение являются основными симптомами данного процесса. Эти проявления имеют либо постоянный характер, либо усиливаются в вечернее и ночное время, также после длительной ходьбы и нахождении в теплой постели. Более интенсивный зуд с расчесами, наблюдается в области половых губ и вульвы. Сильный непрекращающийся зуд может привести к расстройству сна, бессоннице и неврозам. Также зуд, боли и жжение в области расчесов могут приводить к затруднению мочеиспускания. Помимо бессонницы к невротическим расстройствам могут приводить возникшие вследствие болей и чувства жжения проблемы в половой жизни.

Наличие характерных влагалищных выделений является следующим симптомом урогенитального кандидоза. Выделения бывают белого цвета, не обильными, густыми (сливкообразными) или хлопьевидными, творожистыми и для них свойственен нерезкий кислый запах. Выделения могут вообще отсутствовать.

Симптомы кандидозного вульвита развиваются достаточно быстро, в среднем в течении недели до менструации. При рецидивирующей же форме вновь появляются перед следующей менструацией.

Также бывает состояние, когда грибы *Candida* поражают не только слизистые оболочки влагалища, но и влагалищную часть шейки матки — этот процесс называется кандидозным вагинитом.

Если дрожжеподобные грибы уже проникли в отверстие шейки матки они вызывают кандидозный эндоцервит у пациентки, но отдельно эта патология не встречается, а только в совокупности с кандидозным вагинитом.

Диагностика урогенитального кандидоза

Данный диагноз устанавливается на основе:

- данных анамнеза и жалоб пациента
- подтверждается прямой микроскопией, наличием в препарате грибов *Candida*.

Одним из наиболее достоверных методов подтверждения диагноза, является культуральный метод с подсчетом количества колоний грибов. Для проведения данного метода используют жидкие и твердые питательные среды и t=25 градусам.

В диагностике используют также, такие методы как серологический, иммунологический, иммуноферментный анализ. Микроскопическое исследование на данный момент наиболее доступно и распространено. В качестве материала для исследования используют беловатые налеты, чешуйки кожи со слизистой влагалища и наружных половых губ, проводят соскоб со слизистой и отделяемое уретры. Также в целях диагностики можно провести окрашивание анилиновыми красителями.

Лечение

В первую очередь при назначении больному лечению, следует помнить о главной его цели — уничтожение возбудителя. Распределение противогрибковых препаратов в большинство органов и тканей, является их главным преимуществом, так как они воздействуют на возбудителя в любой локализации. Следовательно, при данном виде лечения меньше погрешностей, чем при местной терапии.

При проведении системной терапии доза препаратов ограничивается максимально безопасной.

Назначаются такие препараты, как Флуконазол (Дифлюкан) в дозе по 150 мг единожды, также Интраконазол (Орунгал) по

200 мг на протяжении трех дней или по 400 мг однократно на два приема, и суппозитории Кетоконазола по 200 мг пять дней. [2]

Системной терапией не пользуются в случае беременности и лактации. В период беременности и лактации для лечения урогенитального кандидоза местные азольные антимикотики (Нитамидин) разрешается использовать только в первом триместре.

Вульвиты рекомендуют лечить вагинальными кремами, а вагиниты суппозиториями и таблетками. Ведение препаратов рекомендуется перед сном с использованием аппликаторов для кремов и напальчников для суппозиторий.

Для лечения урогенитального кандидоза выпускают также комбинированные препараты, которые содержат одновременно антимикотический препарат и противомикробный (Нистатин, Метронидазол). При проведении комбинированной терапии рекомендуется использовать системное лечение с местным, но не использовать 2 или более местных препарата одновременно.

Если у пациента хроническая форма кандидоза, которая лечилась не один раз, протекающая на фоне хронических заболеваний относят к осложненной форме заболевания. Для лечения рекомендуют удлинение терапевтической схемы, а при использовании местных препаратов длительность увеличивается в 2 раза.

Литература:

1. Урогенитальный кандидоз из книги — Кожные и венерические болезни: учебник. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2011. — 544 с.: ил.
2. Урогенитальный кандидоз из книги Бактериальные инфекции в акушерстве и гинекологии. Современное состояние проблемы [Электронный ресурс] / Фофанова И. Ю. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2018.

Борьба с онкологическими заболеваниями в Хабаровском крае: состояние и проблемы

Ухожанский Валерий Александрович, студент магистратуры
Дальневосточный институт управления — филиал Российской академии народного хозяйства и государственной службы при Президенте Российской Федерации (г. Хабаровск)

В соответствии с Указом Президента Российской Федерации от 07.05.2018 № 204 «О национальных целях и стратегических задачах развития Российской Федерации на период до 2024 года» определяются основные цели и показатели в сфере здравоохранения, которые необходимо достичь до 2024 года [2]. Стоит отметить, что одним из таких показателей является «снижение показателей смертности населения трудоспособного возраста (до 350 случаев на 100 тыс. населения), смертности от болезней системы кровообращения (до 450 случаев на 100 тыс. населения), смертности от новообразований, в том числе от злокачественных (до 185 случаев на 100 тыс. населения), младенческой смертности (до 4,5 случая на 1 тыс. родившихся детей)». Реализация национального проекта «Здравоохранение» и регионального проекта «Борьба с онкологическими заболеваниями» Хабаровского края также нацелена на снижение смертности населения от новообразований, в том числе от злокачественных до 185 случаев на 100000 населения.

Смертность от новообразований в Хабаровском крае на сегодняшний день находится на достаточно высоком уровне и составляет 200 случаев на 100000 населения.

Для оценки сложившейся онкологической ситуации в Хабаровском крае необходимо обратиться в первую очередь к такому показателю, как коэффициент смертности в расчёте на 100000 населения (таблица 1). Динамика данного показателя отразит состояние смертности населения в Хабаровском крае, его место среди других субъектов Дальневосточного федерального округа, а также отклонения от среднего российского значения.

Таким образом, из приведённых выше статистических данных видно, что уровень смертности в Российской Федерации на протяжении трёх лет остаётся примерно на том же уровне. Также стоит отметить, что уровень смертности в Дальневосточном федеральном округе с каждым годом растёт, но, несмотря на это по-прежнему остаётся ниже уровня Российской Федерации. В Хабаровском крае на

Таблица 1. Коэффициент смертности в расчёте на 100000 населения в Российской Федерации и Дальневосточном федеральном округе, человек

	2018	2019	2020
Российская Федерация	1 245.6	1 225.3	1260
Дальневосточный федеральный округ	1 203.1	1 221.8	1240
Хабаровский край	1 283.5	1 331.1	1330

Источник: составлено автором на основе статистических данных отчётов Росстата [6]

протяжении исследуемого периода данный показатель остаётся на прежнем уровне и превышает российский в 1,05 раз. Так Хабаровский край находится на 8 месте среди субъектов Дальневосточного федерального округа.

Ниже в таблице 2 будет рассмотрено число смертей всего населения Хабаровского края по основным классам причин смерти.

Таблица 2. Количество смертей всего населения по основным классам причин смерти в Хабаровском крае, человек

	2018	2019	2020
Некоторые инфекционные болезни	321	297	310
Новообразования	2520	2681	2625
Болезни системы кровообращения	8174	8554	8974
Болезни органов дыхания	582	619	1187
Болезни органов пищеварения	1097	1165	1182
Внешние причины	1808	1839	1735

Источник: составлено автором на основе статистических данных отчётов Хабаровскстата [7]

Из приведённых выше статистических данных видно, что наибольшее число случаев смерти населения Хабаровского края зафиксировано от болезни систем кровообращения. Наряду с количеством смертей от болезни системы кровообращения существенную роль занимает количество смертей от новообразований, находясь на протяжении всего анализируемого периода на достаточно высоком уровне. Третье место среди основных причин смертности населения занимают внешние причины. Самое наименьшее количество смертей приходится на некоторые инфекционные болезни.

В таблице 3 будет представлена информация о смертности населения Хабаровского края от новообразований в зависимости от расположения данного заболевания.

Таблица 3. Количество смертей от новообразований в Хабаровском крае в зависимости от локализации, единиц

	2018	2019	2020
Всего новообразований	2520	2681	2625
Всего от доброкачественного новообразования	43	41	37
Всего от злокачественных новообразований, из них:	2477	2640	2588
губы, полости рта и глотки	88	95	88
органов пищеварения	942	986	987
органов дыхания	536	578	547
костей и суставных хрящей	11	5	7
кожи	49	37	40
мезотелиальных и мягких тканей	30	36	26
молочной железы	172	177	175
женских половых органов	188	209	194
мужских половых органов	91	108	122
мочевыводящих органов	120	140	143
глаза, головного мозга и других отделов центральной нервной системы	55	71	72
щитовидной железы	17	12	6
лимфоидной, кроветворной и родственных им тканей	119	115	99
ЗНО других и неточно обозначенных, вторичных и неуточненных локализаций	59	71	82

Источник: составлено автором на основе данных форм годового статистического наблюдения

Из данной таблицы видно, что на протяжении всего анализируемого периода причиной смертности от новообразований населения Хабаровского края являются злокачественные новообразования и превышают количество смертей от доброкачественных новообразований примерно в 65 раз. В большей степени смертность населения от злокачественных новообразований приходится на органы пищеварения и дыхания, что занимает больше половины от общего числа. Наименьшее число смертей в 2020 году было выявлено от злокачественных новообразований костей и суставных хрящей, щитовидной железы и мезотелиальных и мягких тканей.

В таблице 4 будет рассмотрено количество смертей от новообразований на 100000 населения по территориям Хабаровского края.

Таблица 4. Количество смертей от новообразований на 100000 населения в Хабаровском крае, человек

	2018	2019	2020	Целевой показатель к 2024 году	Отклонение от целевого показателя
Хабаровский край (всего)	191,7	203,1	200,0	185	+15
г. Хабаровск	192,6	207,9	201,8		+16,8
г. Комсомольск-на-Амуре	187,1	193,0	187,1		+2,1
Амурский район	210,5	213,7	218,7		+33,7
Аяно-Майский район	52,1	158,3	160,2		-24,8
Бикинский район	193,9	167,2	229,5		+44,5
Ванинский район	229,0	269,5	208,2		+23,2
Верхнебуреинский район	168,3	137,0	209,8		+24,8
Вяземский район	264,3	149,3	178,1		-6,9
Комсомольский район	210,4	195,4	119,2		-65,8
Район имени Лазо	183,1	207,2	219,8		+34,8
Нанайский район	189,1	228,4	146,7		-38,3
Николаевский район	294,7	267,7	328,0		+143
Охотский район	170,6	204,1	228,7		+43,7
Район имени П. Осипенко	159,4	162,0	188,0		+3
Советско-Гаванский район	184,1	248,4	216,6		+31,6
Солнечный район	249,9	201,4	238,5		+53,5
Тугуро-Чумиканский район	102,0	153,1	202,9		+17,9
Ульчский район	163,2	204,3	201,8		+16,8
Хабаровский район	127,6	165,1	165,1		-19,9

Источник: составлено автором на основе данных форм годового статистического наблюдения

Из приведённой выше таблицы, можно сделать вывод о том, что степень достижения целевого индикатора среди муниципальных образований Хабаровского края находится на низком уровне и составляет примерно 26%. За 2020 год целевой индикатор по показателю смертности от новообразований на 100000 населения был достигнут в Комсомольском, Нанайском, Аяно-Майском, Хабаровском и Вяземском районах. Самое наибольшее отклонение от целевого индикатора в отрицательной динамике было зафиксировано в Николаевском, Солнечном и Охотском районах.

Министерством здравоохранения Хабаровского края в целях снижения смертности населения от новообразований реализуется региональный проект «Борьба с онкологическими заболеваниями».

Для определения уровня эффективности реализации регионального проекта Министерством здравоохранения Хабаровского края необходимо проанализировать информацию о достижении основных показателей данного проекта. Ниже в таблице 5 будут представлены целевые показатели регионального проекта.

Региональная программа реализуется с 2019 года и можно проанализировать степень достижения основных показателей только за два последних года. Доля злокачественных новообразований, выявленных на ранних стадиях на протяжении двух лет достигает планового значения и в 2020 году перевыполняет на 6%, что является достаточно положительной динамикой в лечении онкобольных. Показатель удельного веса больных со злокачественными новообразованиями, состоящих на учёте 5 лет и более на протяжении исследуемого периода не был достигнут. Фактическое значение показателя однодневной летальности больных со злокачественными новообразованиями как за 2019, так и за 2020 год превышает плановый показатель, что является отрицательной динамикой. Данная тенденция может быть обусловлена поздним выявлением злокачественных новообразований у жителей Хабаровского края.

В целом в 2020 году по Хабаровскому краю число физических лиц онкологов составило 64, штатных должностей — 84,5, занятых должностей — 69,5. Таким образом укомплектованность составляет примерно 82,2%. Укомплектованность средним медицинским персоналом составляет примерно 75,4%.

Таблица 5. Целевые показатели регионального проекта

№ п/п	Наименование показателя	Базовое значение	Период, год							
			2019		2020		2021	2022	2023	2024
			план	факт	план	факт				
1.	Доля злокачественных новообразований, выявленных на ранних стадиях, %	57,7	55,9	53,0	56,7	53,6	58,4	60,0	61,7	63,3
2.	Удельный вес больных со злокачественными новообразованиями, состоящих на учёте 5 лет и более, %	53,4	54,1	53,6	54,5	53,5	56,0	57,5	59,0	61,0
3.	Одногодичная летальность больных со злокачественными новообразованиями, %	20,3	20,1	20,2	19,7	21,8	19,0	18,3	17,6	16,9

Источник: составлено автором на основе отчётов регионального проекта [8]

Также стоит отметить, что автором было выявлено, что врачи-онкологи отсутствуют в краевых государственных бюджетных учреждениях здравоохранения «Охотская центральная районная больница», «Солнечная районная больница», «Троицкая центральная районная больница», «Вяземская районная больница», «Аяно-Майская центральная районная больница», «Николаевская-на-Амуре центральная районная больница», «Верхнебуреинская центральная районная больница», «Князе-Волконская районная больница» и «Хабаровская районная больница», «Советско-Гаванская районная больница», «Тугуро-Чумиканская центральная районная больница», «Ульчская районная больница», «Амурская центральная районная больница». Из этого следует, что в 12 муниципальных районах врач онколог полностью отсутствует. Оснащённость врачами онкологами замечена в городе Хабаровск и городе Комсомольск-на-Амуре, а также в муниципальных районах: им. Полины Осипенко, Комсомольский, Бикинский, Ванинский и им. Лазо.

Данная ситуация может существенно сказаться на численности смертей и выявленных на поздней стадии злокачественных новообразований у населения Хабаровского края.

Из проведённого анализа были выделены следующие основные проблемы: высокая смертность населения от новообразований, высокий уровень позднего выявления злокачественных новообразований у жителей края, неполная укомплектованность штатных должностей необходимыми специалистами, а также логистическая труднодоступность к месту получения терапии больным онкологическим заболеванием.

Таким образом, из сложившейся ситуации видно, что значение коэффициента смертности Хабаровского края на протяжении исследуемого периода превышает уровень смертности в Российской Федерации примерно в 1,05 раз. Количество смертей от новообразований также остаётся на достаточно высоком уровне и занимает второе место среди других причин смерти. Среди 17 муниципальных районов Хабаровского края только в 5 из них был достигнут целевой индикатор по показателю смертности от новообразований на 100000 населения. Также стоит отметить, что на протяжении трёх лет уровень позднего выявления злокачественных новообразований остаётся на прежнем уровне. Наибольшее выявление злокачественных новообразований у населения Хабаровского края замечено в возрасте от 60 до 79 лет.

Также несмотря на широкую сеть медицинских учреждений, оказывающих специализированную онкологическую помощь, укомплектованность кадровым составом данных учреждений состоит в неполном объёме, что может отразиться на работе данных учреждений и качестве оказания медицинских услуг населению края. Так на сегодняшний день ситуация с онкологическими заболеваниями в Хабаровском крае находится в достаточно остром состоянии и требует особого внимания со стороны Министерства здравоохранения Хабаровского края.

Литература:

1. Об основах охраны здоровья граждан в Российской Федерации: федеральный закон от 21.11.2011 № 323-ФЗ // Собр. законодательства Российской Федерации. — 2011. — № 48. — Ст. 6724.
2. О национальных целях и стратегических задачах развития Российской Федерации на период до 2024 года: указ Президента Российской Федерации от 07.05.2018 № 204 [Электронный ресурс] — Режим доступа: <http://www.kremlin.ru/acts/bank/43027>.
3. Об утверждении государственной программы Российской Федерации «Развитие здравоохранения»: постановление Правительства Российской Федерации от 26.12.2017 № 1640 // Собр. законодательства Российской Федерации. — 2018. — № 1 (ч. II). — Ст. 373.
4. Борьба с онкологическими заболеваниями: паспорт федерального проекта [Электронный ресурс] — Режим доступа: <https://zdrav.tmbreg.ru/assets/files/Gosprogramm/nacionalnyy-proekt-zdravoohranenie/pasporta-fp/pfp-борьба-с-онкологическими-заболеваниями-14.12.2018.pdf>.

5. Об утверждении Порядка оказания медицинской помощи населению по профилю «онкология»: приказ Министерства здравоохранения Российской Федерации от 15.11.2012 № 915н // Российская газета. — 2013. — № 122/1.
6. Официальный сайт Единой межведомственной информационно-статистической системы. [Электронный ресурс] — Режим доступа: <https://www.fedstat.ru/indicator/31270#>.
7. Официальный сайт Хабаровскстат. URL. <https://habstat.gks.ru/storage/mediabank/x3PF44cy/Умершие%20по%20основным%20классам%20причин%20смерти%20по%20Хабаровскому%20краю%20в%202019%20году.xls> (дата обращения: 20.04.2021).
8. Официальный сайт Министерства здравоохранения Хабаровского края. URL. <https://zdrav.khv.gov.ru/regional-projects/implementation> (дата обращения: 24.04.2021).
9. Кики, П. Ф. Модель организации онкологической помощи населению региона / П. Ф. Кики, Г. Н. Алексеева // Здравоохранение РФ. — 2017. — № 6. — С. 284–287.

Эндометриоз. Актуальные методы диагностики и лечения

Фадеева Екатерина Игоревна, студент;
 Ершова Татьяна Александровна, студент;
 Рыжкова Дарья Сергеевна, студент
 Ивановская государственная медицинская академия

Ключевые слова: эндометриоз, альгодисменорея, УЗИ, болевой синдром, анемия.

Эндометриоз-дисгормональное, иммунозависимое, генетически обусловленное заболевание, при котором за пределами полости матки происходит доброкачественное разрастание ткани, сходной по морфологическому строению и функции с нормальным эндометрием.

Актуальность

Эндометриоз является широко распространенным заболеванием среди женщин репродуктивного возраста, которое вызывает бесплодие и формирует стойкий болевой синдром, негативно влияющий на качество жизни женщины.

Эпидемиология

По распространенности среди заболеваний женской половой сферы эндометриоз занимает третье место (после миомы матки и воспалительных заболеваний женских половых органов). Частота встречаемости у женщин репродуктивного возраста составляет от 7 до 59%. У женщин, страдающих хронической тазовой болью, эндометриоз встречается в 80% случаев, у женщин с бесплодием в 30% случаев, у женщин с альгодисменореей в 17% случаев, экстрагенитальные формы встречаются в 6–8% случаев.

Теории происхождения

Эндометриозная теория.

Эндометриозные гетеротопии образуются в результате смещения элементов эндометрия в толщу стенки матки или ретроградно с менструальной кровью поступают в брюшную полость и распространяются на другие органы и ткани.

Это возможно при абортax, диагностическом выскабливании, при ручном обследовании после родов, после кесарева, гинекологических операций (эндометрий попадает в кровь и лимфу и распространяется)

Эмбриональная теория.

В следствии смещения участка зародышевого материала, из которого в эмбриогенезе формируются женские половые органы. Часто сочетается с аномалиями гениталий, мочевой системы, ЖКТ.

Метапластическая теория.

Метаплазия эмбриональной брюшины. Потенцируют эндометриозное превращение гормональные нарушения, хронические воспаления и механические травмы.

Патогенез

Эндометриозные имплантаты содержат, как и нормальный эндометрий, рецепторы к эстрогенам, андрогенам и прогестерону, гормоны на него оказывают существенное действие.

Эстрогены стимулируют рост эндометрия, а их избыток приводит к гиперплазии.

Экскреция эстрогенов у больных эндометриозом не имеет цикличности, она беспорядочная, что приводит к развитию гиперэстрогенного фона. Из эстрогенов. Прогестерон поддерживает рост и секрецию эндометрия. При эндометриозе уровень прогестерон-связывающих рецепторов в очагах эндометриоза в 9 раз ниже, чем в норме.

Классификация

Классификация эндометриоза.

Генитальный (внутренний и наружный) и экстрагенитальный.

Генитальный внутренний-тело матки, перешеек

Генитальный наружный-наружные ПО, влагалище, влагалищная часть шейки матки, яичники, маточные трубы, ретроцервикальная область, брюшина малого таза

Может быть сочетанная форма

Экстрагенитальные-эндометриоз кишечника, органов мочевой системы, послеоперационных рубцов, и др.

Эндометриоз тела матки (аденомиоз)

Самая частая форма среди генитального внутреннего эндометриоза.

Гетеротопии эндометриальной ткани располагаются в миометрии.

Он может быть: диффузным, очаговым, узловым.

Классификация аденомиоза: 1 ст-слизистая, подслизистая до миометрия.

2ст-до середины толщи миометрия.

3ст-до серозного покрова.

4ст-париетальная брюшина.

Клиника

Альгодисменорея, боли наиболее выражены в первые дни менструаций, сильные-при поражении перешейка. Могут иррадиировать в паховую область (если в углах матки очаг) или в прямую кишку или влагалище (если поражен перешеек). С окончанием менструации все стихает.

За 2–5 дней до менструации мажущие темные кровянистые выделения и в течении 2–5 дней после нее.

Менструации обильные и продолжительные. Могут быть межменструальные кровотечения (метроррагии).

Постгеморрагическая анемия, проявляющаяся слабостью, сонливостью, утомляемостью, бледностью кожи и слизистых.

Эндометриоз яичников

Самая частая форма среди генитального наружного эндометриоза.

Виды эндометриоза яичников: Железистый, кистозный, железисто-кистозный, стромальный.

Клиника.

Может никак не проявляться. При перфорации гетеротопий или кист-процесс распространяется на брюшину, формируется спаечный процесс, возникают тупые, ноющие боли внизу живота с иррадиацией в прямую кишку или промежность, усиливающиеся в менструацию.

Ретроцервикальный эндометриоз

Локализация в проекции задней поверхности шейки матки и перешейка. Инфильтративный рост в проекции прямой кишки, заднего свода влагалища, влагалищно-прямокишечного углубления.

Степени: 1-в пределах ретровагинальной клетчатки.

2-в шейку матки и стенку влагалища.

3-в прямую кишку до слизистой.

4-слизистая прямой кишки, брюшина ПМ углубления=спайки в области придатков.

Клиника.

Ноющие боли в глубине таза, внизу живота, пояснице, усиливающиеся накануне и во время менструации усиливаются, могут быть пульсирующими, дергающими, отдавать в прямую кишку и влагалище. Слизь и кровь из прямой кишки в менструацию. Если он пророс в задний свод влагалища, появляются, так называемые, «синюшные глазки»-кровоотчат при половом контакте.

Эндометриоз шейки матки

Клинически себя может не проявлять. Могут быть мажущие темные выделения накануне менструации и при половом контакте. Если есть эндометриоз перешейка-боль.

Диагностика

Сбор жалоб. Характеры: нарушение самочувствия, анемия, выраженный болевой синдром, длительные менструации, ацикличность, уменьшение периодичности, симптомы поражения того или иного органа.

Объективное обследование следует проводить в разные фазы менструального цикла, так как результаты обследования (жалобы и объективные данные) в разные фазы будут отличаться.

Накануне и во время менструации размер матки в норме или 5–8 нед беременности. Матка плотная, при узловатой форме неровная, при пальпации болезненна. Расширение перешейка, плотность, болезненность, если он поражен. Ограничение подвижности матки, усиление боли при смещении ее вперед. После менструации симптомы стихают.

УЗИ органов малого таза-наиболее важный метод диагностики, проводят во вторую фазу цикла, за несколько дней до начала менструации. Позволяет определить локализацию, размеры эндометриозных гетеротопий, динамику в зависимости от фазы цикла, под влиянием лечения.

Гистеросальпингография

Проводят на 7–8 день цикла, так как в это время отторгнутый функциональный слой эндометрия не мешает проникновению контраста в эндометриозные ходы. Рентгенологическая картина «законтурных теней».

Гистероскопия

Позволяет определить эндометриозные ходы, рельеф стенок в виде хребтов и крипт. Можно определить стадию:

1 стадия-рельеф стенок в норме, имеются эндометриозные ходы, стенки матки при выскабливании обычной плотности.

2ст-рельеф стенки матки неровный, эндометриозные ходы, стенки матки при выскабливании плотнее, чем обычно.

3ст-на внутренней поверхности матки выбухания без четких контуров, на их поверхности эндометриозные ходы, стенки матки плотные.

Для подтверждения факта наличия гетеротопий — окситоциновый тест. Введение окситоцина вызывает сокращение миометрия, содержимое гетеротопий выжимается, из устьев эндометриозных ходов струйкой выливается кровь-тест положительный.

Кольпоскопию с биопсией применяют для подтверждения диагноза эндометриоза шейки матки.

Ректороманоскопия, колоноскопия, экскреторная урография, цистоскопия, МРТ-для уточнения распространенности ретроцервикального эндометриоза.

Лечение

Современный подход к лечению эндометриоза состоит в комбинации хирургического метода, гормональной и симптоматической терапии.

Нестероидные противовоспалительные препараты.

Гормональная терапия (имитировать менопаузу и снизить концентрацию половых гормонов в крови) 3–6мес.

Прогестагены.

Прогестагены (дюфастон) и эстрогены (КОК)-купируют рецидив.

Левоноргестрел (пластиковые спирали с гестагенами-внутриматочная спираль «Мирена»)-5 лет.

Антигонадотропные — даназол.

Агонисты ГнРГ — золадекс.

Возможна коагуляция очагов эндометриоза или выпаривание лазером при лапароскопии, криоабляция

Литература:

1. Гинекология: учебник / под ред. В.Е. Радзинского, А.М. Фукса.— М.: ГЭОТАР-Медиа, 2014.-1000 с.
2. Гинекология: учебник / под ред. Г.М. Савельевой, В.Г. Бреусенко.— М.: ГЭОТАР-МЕД, 2004.— 480 с.
3. Гинекология: учебник для медицинских вузов / Э.К. Айламазян.— СПб.: СпецЛит, 2013.— 2-е изд., испр. и доп.— 415 с.

Хирургическое лечение-иссечение очагов эндометриоза и затем гормоны, экстирпация матки с придатками (в постменопаузе), гистерэктомия.

Профилактика

Профилактика стрессов, своевременная диагностика и лечение заболеваний эндокринных органов (профилактика гормональных нарушений). Исключить физические нагрузки во время менструаций (исключить ретроградного заноса менструальной крови в брюшную полость), внедрение гормональный контрацептивов (снижить аборт), профилактическая гормональная терапия после операций. Влагалищные исследования во время менструаций только в крайней нужде и бережно.

Прогноз

В целом благоприятный, при запущенных формах восстановление репродуктивной функции может представлять проблему. Радикальное хирургическое лечение в климактерическом периоде может улучшить качество жизни.

Эктопия шейки матки

Фадеева Екатерина Игоревна, студент;
Рыжкова Дарья Сергеевна, студент;
Ершова Татьяна Александровна, студент
Ивановская государственная медицинская академия

Ключевые слова: *эктопия, кольпоскопия.*

Актуальность: Проблема своевременной диагностики заболеваний органов репродуктивной системы у женщин имеет несомненную актуальность и высокую социальную значимость. Состояние репродуктивного здоровья женщин в большей степени зависит от состояния шейки матки, в частности, от функционального состояния ее эпителиального покрова

В шейке матки есть два вида эпителия: плоский и цилиндрический. Между ними есть граница (то место, где один эпителий встречается с другим), которая называется *зоной трансформации*.

Эта граница между двумя эпителиями определяется по резкому контрасту между темно-красным эндоцервиксом и белым участком метаплазии.

Эктопия шейки матки — это смещение цилиндрического эпителия на влагалищную часть матки.

Этиология и патогенез

Выделяют 2 формы эктопии: приобретенная и врожденная

1. Приобретенная эктопия является полиэтиологичным заболеванием, в генезе которого отводится роль воспалительному, механическому, гормональному факторам.

В результате этих изменений многослойный плоский эпителий с рыхло уложенными, плохо сцепленными слоями при механическом воздействии может локально повреждаться и слущиваться. На этом фоне при инфекционных воздействиях может формироваться цилиндрический эпителий, замещающий многослойный плоский.

Эктопия не опасна, она не требует лечения, за исключением тех случаев, когда служит причиной кровянистых выделений после полового акта.

При гинекологическом осмотре псевдоэрозия выглядит как участок неправильной формы бледно-розового или ярко-красного цвета с зернистой поверхностью, который располагается на передней или задней губе шейки.

При кольпоскопии наблюдаются множество круглых или продолговатых красных сосочков. Важным диагностическим критерием при кольпоскопическом осмотре является особая реакция участка эктопии на пробы с уксусной кислотой и раствором Люголя (5% водный раствор йода). Пораженный участок бледнеет и раствором Люголя не окрашивается.

2. Врожденная эктопия возникает за счет гормонального воздействия организма матери в антенатальном периоде. С точки зрения гисогенеза-физиологическая норма.

У молодых нерожавших девушек до 23–25 лет эта патология встречается более чем в 50% случаев. Женщины старше 40 с ней практически не сталкиваются.

Факторы, способствующие развитию эктопии

Эндогенные (внутренние):

- наследственная предрасположенность;
- раннее начало менструаций (в возрасте моложе 12 лет);
- сбой менструального цикла;
- неправильное половое развитие;
- хронические болезни, в том числе воспалительные заболевания репродуктивной сферы;
- эндокринная патология;
- нарушения функции иммунной системы.

Экзогенные (внешние):

- инфекции, передающиеся половым путём, особенно вирус папилломы человека, а также хламидийная, микоплазменная, герпесвирусная инфекции и др.
- травматизация шейки матки (аборты, осложнённые роды, частое и длительное применение химических методов контрацепции);
- нерациональное использование гормональных противозачаточных средств;
- профессиональные вредности, неблагоприятные экологические факторы, вредные привычки.

Осложнения эктопии шейки матки

- вагинит (кольпит), эндоцервицит, эндометрит;
- образование истинной эрозии;
- эктропион — выворот шейки матки;
- лейкоплакия — уплотнение и ороговение многослойного плоского эпителия (предрак)
- прогрессирующая дисплазия различной степени тяжести;
- плоскоклеточный рак

Эктопия может способствовать различным осложнениям в ходе беременности (спонтанные аборты, риск травматизации половых путей при родах и т.д.).

Есть данные и о том, что эктопия в 2,7% случаев несет репродуктивные потери (невывашивание, замершие беременности и др.)

Инфекционно-воспалительные явления в половых путях могут не только ухудшать течение беременности, осложнять родовой процесс, но и затягивать восстановление женщины в послеродовом периоде, приводя к серьёзным проблемам

Диагностика эктопии шейки матки

1. Анализ жалоб, анамнеза жизни, наследственных особенностей, сексуальной активности, применяемых методов контрацепции, выявление отклонений менструальной функции, уточнение акушерско-гинекологического анамнеза
2. Гинекологический осмотр в зеркалах (эктопия имеет характерные визуальные признаки, которые затем уточняются в ходе кольпоскопии)
3. Онкоцитологическое исследование соскоба с влажной части шейки матки и из цервикального канала (метод Папаниколау)
4. Расширенная кольпоскопия (пробы с уксусной кислотой и раствором Люголя), видеокольпоскопия истологическое исследование материала, полученного в результате прицельной биопсии под кольпоскопическим контролем
5. Исследования на предмет наличия инфекций, передаваемых половым путём (бактериоскопическое, бактериологическое, ПЦР)
6. При обнаружении папилломавирусной инфекции (штаммы высокого онкогенного риска) необходимо определить степень вирусной нагрузки
7. Изучение гормонального профиля
8. Определение иммунного статуса (иммунограмма)

Лечение эктопии шейки матки

Неосложнённая цервикальная эктопия не требует лечения. Однако такая пациентка находится в группе риска, поэтому ей показано диспансерное наблюдение: ежегодное прохождение плановых профилактических осмотров с кольпоцитологическим и бактериоскопическим исследованием.

Конечно же, за пациенткой устанавливается динамическое наблюдение, позволяющее своевременно выявить отклонения в развитии псевдоэрозии. Назначается этиотропная противовирусная и противовоспалительная терапия, производится грамотный подбор контрацепции, коррекция иммунных и гормональных нарушений.

Случаи цервикальной эктопии, осложнённые дисплазией высокой степени, должны лечиться онкогинекологом.

Прогноз и профилактика

При эктопии шейки матки прогноз благоприятный. Предупредить развитие эктопии шейки матки позволяет проведение профилактических медицинских осмотров, коррекции нарушений иммунного и гормонального гомеостаза, своевременное лечение половых инфекций и воспалений, повышение культуры сексуальных отношений, щадящее выполнение гинекологических манипуляций.

Литература:

1. Гинекология: учебник / под ред. В. Е. Радзинского, А. М. Фукска. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2014.-1000с. Стр. 473
2. Гинекология: Учебник / Под ред. Г. М. Савельевой, В. Г. Бреусенк о. — М.: ГЭОТАР-МЕД, 2004. Стр. 280–281
3. Белоконь О. А. Книга «Я — женщина. Все о женском здоровье, контрацепции, гормонах и многом другом» Издательство: АСТ, 2020 г.

Профилактика синдрома внезапной детской смерти

Фокеева Валерия Валерьевна, студент;
Осокина Мария Максимовна, студент;
Панов Евгений Владимирович, студент;
Мамонтова Варвара Андреевна, студент;
Попова Александра Евгеньевна, студент;
Бехбудова Ламан Эльсевар кызы, студент;
Кислицына Юлия Германовна, студент;
Малкина Елизавета Алексеевна, студент
Ивановская государственная медицинская академия (г. Иваново)

Ключевые слова: синдром внезапной детской смерти (СВДС), время сна, ребенок, риск синдрома.

Синдром внезапной детской смерти (СВДС) — это смерть своего здорового ребенка до 1 года, вызванная остановкой дыхания. Чаще всего умирают дети до 6 месяцев, а пик приходится на возраст 2–4 месяца. Во многих развитых странах мира СВДС — ведущая причина постнеонатальной младенческой смерти. Но важно понимать, что такой диагноз является диагнозом исключения, который выставляется, когда другие возможные причины будут полностью исключены. Для этого проводится детальная оценка места смерти, аутопсия и анализ истории болезни младенца [2].

Одна из задач участкового врача-педиатра при проведении патронажа рассказать семье малыша о факторах риска СВДС, а также оценить, как организован уголок новорожденного.

Профилактика синдрома начинается еще во время беременности. Будущая мама должна встать на учет в женскую консультацию и выполнять рекомендации врача. Недопустимо при беременности и после рождения малыша курение, употребление наркотиков и алкогольных напитков. Новорожденные, которые подвергались воздействию никотина в утробе, чаще имеют проблемы со сном, высокий порог реакции пробуждения, повышенную раздражимость, тремор во время бодрствования, при этом притупляется ответ дыхательного центра на гипоксию [3]. Врачу-педиатру следует сообщить семье ребенка о вреде пассивного курения для него. Всем членам семьи рекомендуется бросить курить и избегать мест, где курят люди.

Кормление грудью помогает снизить риск СВДС. Родителей следует настроить на стремление сохранить естественное вскармливание как можно дольше [4].

Самая безопасная поза ребенка до 1 года во время сна — это на спине. Если ребенок спит на животе, то риск синдрома повы-

шается в несколько раз. Это связано с перерастяжением мышц шеи, которое может за собой повлечь нарушение мозгового кровообращения [1]. Также положение лицом на постели, а особенно на мягкой подушке, опасно повторным вдыханием выдохнутого углекислого газа. Частота СВДС снизилась на 50%, когда Американская академия педиатров в 1992 году рекомендовала укладывать детей спать в положение лежа на спине. Такое положение не увеличивает риск аспирации и удушья даже у детей с гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью [2]. Во время бодрствования следует почаще выкладывать малыша на животик, чтобы укреплялись мышцы шеи, но не оставлять его одного в этот момент.

Огромное значение имеет место, где спит ребенок. Мягкая поверхность для сна представляет серьезную опасность. Малыш может погрузиться в нее и задохнуться. У ребенка должно быть отдельное спальное место с жестким матрасом, правда спать в отдельной комнате малышу до года нежелательно. В идеале, если кроватка ребенка расположена рядом с родительской. В детской кроватке не должно быть никаких посторонних предметов, мягких игрушек, мягких бортиков, подушек, пледов, одеял. Все эти вещи повышают возможность удушья. Предпочтение стоит отдать спальному мешку или теплой одежде для сна, чем одеялу [4]. Стоит отметить, что пеленать ребенка, который уже умеет переворачиваться, опасно.

Использование пустышки во время сна понижает возможность возникновения синдрома. Специалисты по грудному вскармливанию негативно высказываются по поводу пустышки. Действительно, сосание пустышки может приводить к неправильному захвату груди, уменьшению количества молока, но это обычно происходит в первой недели после родов. После того, как лактация установится, ребенок привыкнет правильно брать грудь, пустышка не окажет негативного влияния

на кормление. Можно покормить малыша грудью перед сном и дать ему пустышку. Важно не использовать пустышку, прикрепленную к одежде [2].

Если нет противопоказаний, необходимо вакцинировать ребенка в соответствии с календарем прививок. Вакцинация не повышает риск синдрома, зато позволяет избежать множества проблем со здоровьем [4].

Литература:

1. Греков, И. С. Патологоанатомические аспекты синдрома внезапной детской смерти в клинической практике / И. С. Греков, Р. Б. Кондратюк. — Текст: непосредственный // Медико-социальные проблемы семьи. — 2020. — № Том 25, № 4. — С. 73–81.
2. Основы педиатрии по Нельсону / Карен Маркданте, Роберт Клигман; [перевод с английского Е. В. Кокаревой]. — 8-е издание. — Москва: Эксмо, 2021. — 848 с. — (Медицинский атлас: культовый бестселлер).
3. Синдром внезапной детской смерти: эпидемиология, факторы риска, профилактика / Р. А. Блох, Н. А. Цыбина, А. Ю. Соломаха, М. Е. Блох. — Текст: непосредственный // МЕДИЦИНА: ТЕОРИЯ И ПРАКТИКА. — 2021. — № ТОМ 6 № 2. — С. 38–45.
4. Консультант за 5 минут. Базовая педиатрия / М. Д. Кабана: [перевод с английского под редакцией Иванова Д. О., Сайганова С. А., Мельниковой И. Ю., Новиковой В. П.]. — 8. — Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2022. — 896 с.

Флегмона новорожденных

Хабалаева Диана Автондиловна, студент;
Алборова Кристина Олеговна, студент

Северо-Осетинская государственная медицинская академия (г. Владикавказ)

Ключевые слова: флегмона, заболевания новорожденных, инфекция.

У новорождённых наблюдают отдельную форму гнойного поражения кожи и подкожно-жировой клетчатки, которая характеризуется быстрым распространением патологического процесса и некротизированием тканей, это заболевание имеет название — флегмона новорожденных.

Данное заболевание распространяется довольно быстро так как анатомические особенности строения кожи и подкожно-жировой клетчатки ребенка, например, повышенная травматичность эпидермиса, слабое развитие базальной мембраны, недостаточное развитие потовых желез, большое содержание межклеточной жидкости, широкое развитие сосудистой сетки [1].

Возбудителем заболевания выступает золотистый стафилококк, хотя в дальнейшем могут присоединиться грамотрицательная или палочковидная флоры. Пути проникновения возбудителя в подкожно-жировую клетчатку могут быть разными, но чаще всего микроб проникает через повреждения эпидермиса [2]. В некоторых случаях флегмона новорожденных является итогом неполноценного или ненадлежащего ухода за ребенком (при использовании наглаженных пеленок, редком купании остатке кала и мочи на коже и мн. др.). В группу, подверженную опасности заболеванием, также входят недоношенные дети, дети с родовым травматизмом. Характерной локализацией флегмоны является: крестцово-копчиковый отдел, область лопаток, шеи, а также передняя и боковая поверхности груди [3].

Различные приспособления для защиты от СВДС, такие как позиционер фиксации грудничка, в правильном положении лёжа, для сна, домашний пульсоксиметр и кардиореспираторный монитор не имеют доказанной эффективности для предотвращения СВДС [2,4].

Родители могут сделать очень многое, чтобы обеспечить ребенку здоровый сон и свести риск СВДС к минимуму.

При патоморфологическом исследовании очага поражения четко видно преобладание некротического процесса. Воспаление в большинстве случаев начинается вокруг потовых желёз. Крайне выраженные изменения возникают в глубоких слоях подкожной жировой клетчатки. Случается быстрый тромбоз близко расположенных кровеносных сосудов. В их стенках обычно случаются воспалительные поражения. Тромбоз сосудов и быстро увеличивающийся отёк подкожной жировой клетчатки приводят к мгновенному нарушению её питания, а также питания кожи с их дальнейшим некрозом [1].

По причине недостаточной развитости иммунных реакций детского организма и анатомо-физиологического строения кожи и подкожно-жировой клетчатки, отграничение воспалительного процесса не происходит и некроз в течение 5–8 часов может захватить значительную поверхность тела младенца.

Классификация

Важно знать и различать виды флегмоны новорождённых, от этого зависит адекватная терапия и своевременное принятие мер по предотвращению распространения заболевания.

Различают следующие виды флегмоны новорождённых:

— Серозная. Формируется инфильтративный очаг, без четкой границы со здоровой тканью. Другие клинические признаки заболевания могут отсутствовать.

— Гнилостная. Заболевание спровоцировано проникновением в организм патогенной флоры, которая образует инфильтративный очаг с зловонным запахом и при небольшом надавливании может сочиться.

— Гнойная. На коже образуются гнойные очаги с содержимым темно-зелёного цвета и серым налётом. Образуются язвенные раны, которые имеют тенденцию к быстрому распространению.

— Некротическая. Очаги поражения имеют четкие границы от здоровой ткани.

— Анаэробная. Заболевание становится похожим на герпес, то есть отмечаются пузырьчатые поражения кожи, наполненные газом, которые легко вскрываемы и подвержены присоединению вторичной инфекции [4].

Диагностика

Диагностика флегмоны основывается на данных анамнеза, физикальных данных и лабораторных исследований. Важно учитывать соблюдение правил ухода за ребёнком и возможные пути инфицирования.

В ОАК наблюдается лейкоцитоз со сдвигом влево, увеличение скорости оседания эритроцитов, снижение уровня гемоглобина и эритроцитов [3].

Клиническая картина

Во всех случаях флегмона новорожденных развивается очень интенсивно, клинические симптомы нарастают каждый час.

Флегмона новорожденных чаще всего возникает на 5–15 сутки после родов. Начало заболевания, как правило, острое. 1-м развивается синдром интоксикации. Ребёнок становится вялым, тревожным, плохо спит, отказывается от еды, появляется однократная рвота, адинамия, потливость. Температура тела повышается до 38–39°C. Кожа приобретает бледный цвет или становится «мраморной». Язык сухой, покрыт белым налётом. Повышается частота сердечных сокращений и частота дыхания. На участке поражения появляется пятно красноватого оттенка, которое быстро, в течение нескольких часов, увеличивается. При отсутствии адекватного лечения флегмона новорожденных продолжает распространяться, температура тела повышается до 39,5–40°C, возникает диарея и многократная рвота. Через 5–8 часов с момента появления первых признаков флегмоны новорожденных, под участками гиперемии развивается отек, а подкожная жировая клетчатка становится твёрдой. Как правило, к концу первых суток процесс распространяется на значительную площадь тела ребенка, четкая граница между поражёнными и здоровыми тканями перестаёт существовать. Также наблюдается обезвоживание, потеря массы тела. В этот период имеется большая вероятность развития сепсиса и образования гнойных очагов в других органах — пневмония, перитонит, абсцесс и т.д. Ко 2-м суткам, в центре очага появляется флюктуация. Далее нарастает токсикоз, а местный процесс может в значительной степени распространиться. В более тяжёлых случаях кожа отслаивается, некротизируется, образу-

ются огромные дефекты мягких тканей. При вскрытии флегмоны выходит мутная серозная жидкость или жидкий гной, как правило вместе с кусочками ткани серого цвета. Иногда клетчатка отторгается большими участками. Как правило, рана при флегмоне новорожденных достигает мышц и сухожилий, чуть реже — костей. [3]

Дифференциальная диагностика

Дифференциальный диагноз флегмоны новорожденных проводят с рожистым воспалением (в отличие от флегмоны изначально имеет четкие края и имеются входные ворота инфекции), склеромой (температура нормальная, кожа плотная и сухая на ощупь), подкожный адипонекроз (кожа над инфильтратом не изменена, общее состояние ребёнка нормальное, происходит самоизлечение) [1].

Дифференциальная диагностика очень важна, хотя не несёт за собой непоправимых последствий, потому что все заболевания с которыми дифференцируют флегмону, подвержены хирургическому вмешательству.

Лечение

Лечение флегмоны новорожденных хирургическое. Чем раньше осуществить оперативное вмешательство — тем меньше распространится патологический процесс и более благоприятным будет исход заболевания. Принцип операции заключается в нанесении на поражённую кожу ребенка множественных «насечек» — неглубоких надрезов. Такие надрезы выполняют в шахматном порядке с вовлечением здоровой ткани по краям флегмоны. Эти «насечки» делают для выполнения дренажной функции. После операции накладывают влажные повязки с антисептическими растворами (напр., перекись водорода). Каждые 1,5–2 часа производят перевязку ран и кратковременно облучают ультрафиолетовыми лучами для предотвращения возможного распространения воспаления. При склонности флегмоны к распространению, без промедления увеличивают количество «насечек», делая их так же на границе со здоровой тканью. Надрезы, проведённые в начальной стадии заболевания, давшие благоприятный эффект, обычно заживают в течение 6–8 дней. При затяжном лечении и при наличии значительных некротических изменений необходимо стремиться к отторжению некротической ткани, для этого и производится каждодневная мазевая перевязка и ультрафиолетовое облучение. При развитии некроза — выполняется некрэктомия [4].

Важным в лечении флегмоны новорожденных является антибактериальная терапия. Антибиотики назначают с учётом того, какова тяжесть состояния и стадия развития флегмонозного процесса. При отсутствии явной симптоматики, которая может подтверждать незамедлительность хирургического вмешательства и отсутствие септического процесса, лечение начинается с применения антибиотика группы полусинтетический пенициллинов (напр., амосин, ампициллина тригидрат) в дозе 200000 Единиц на 1 кг массы тела/сут в/м. В более тяжёлых случаях препарат комбинируют с аминогликозидами (напр., амикацин, канамицин) в/в 8–9 мг/кг 1 раз/сут. Через 4–5 дней схема

может меняться в зависимости от пробы на чувствительность возбудителей к АБ.

Также приветствуется общеукрепляющая и иммуностимулирующая терапии (назначение витаминов группы А, В, D, правильное питание соответствующее возрасту) [3].

Прогноз

Прогноз для детей с флегмоной новорожденных при своевременной диагностике и правильном лечении благоприятный. Но при поздних обращении и диагностике, а также неадек-

ватной антибактериальной терапии, вероятность летального исхода возрастает, становится около 90%.

Профилактика

Профилактика флегмоны новорожденных заключается в адекватном и регулярном уходе за ребенком, выполнении всех гигиенических процедур (своевременная смена пелёнки, использование специальных кремов и средств от опрелости, ограничение ребёнка от контакта с человеком имеющим гнойные заболевания) [3].

Литература:

1. Детская хирургия: нац. руководство / под редакцией Ю. Ф. Исакова, А. Ф. Дронова. — М.: ГЭОТАР-Медиа. — 2009.
2. Гнойно-воспалительные заболевания мягких тканей и костей у детей: нац. руководство / А. Ф. Дронов. — М.: ГЭТАР-Медиа, 2005
3. Хирургические болезни детского возраста. 2-е изд.: учеб. для медицинских вузов / под редакцией Ю. Ф. Исакова. — М.: ГЭОТАР-Медиа. — 2006.
4. Детская хирургия. Клинические разборы заболеваний: руководством / под редакцией А. В. Гераськина. — М.: ГЭТАР-Медиа, 2010

Алкоголь как фактор лекарственной устойчивости возбудителя туберкулеза

Хамирзоев Тамерлан Рамазанович, студент;

Даудов Докка Рамазанович, студент

Северо-Осетинская государственная медицинская академия (г. Владикавказ)

В данной статье описаны результаты аналитического исследования на базе ГБУЗ Республиканский противотуберкулезный диспансер. Выделена структура пациентов с ЛУ МБТ с сопутствующим алкоголизмом.

Ключевые слова: туберкулез, инфекция, алкоголь, лекарственная устойчивость, микобактерия.

Введение

Туберкулез — хроническое инфекционное заболевание, вызываемое микобактериями туберкулеза. В основном это наблюдается у мужчин во взрослом возрасте и в старости. Наиболее распространен туберкулез дыхательных путей; среди внелегочных поражений он встречается в основном в мочеполовой системе, глазах, периферических лимфатических узлах, костях и суставах.

Микобактерии туберкулеза чаще попадают в организм через верхние дыхательные пути, реже — через желудочно-кишечный тракт и поврежденную кожу. Основными источниками инфекции являются больные люди, выделяющие туберкулезные микобактерии, а также туберкулезные животные.

Туберкулезные бактерии могут долго сохраняться в молочных продуктах (например, до 240 дней в сливочном масле). Однако пастеризация молока (при $t^{\circ} 85^{\circ}$ в течение 30 мин) гарантирует его дезинфекцию. Заражение может происходить реже, если употреблять в пищу мясо больных животных.

Актуальность проблемы

Начиная с 2000 года, в Российской Федерации наблюдается устойчивое снижение заболеваемости туберкулезом. Несмотря на достигнутые результаты, ситуация по туберкулезу в стране оценивается как весьма напряженная. По оценке Всемирной организации здравоохранения Российская Федерация входит в число 22 стран с высоким бременем туберкулеза. Одной из причин этого является туберкулез с множественной лекарственной устойчивостью возбудителя, требующий особого подхода к лечению. По данным 2013 года у каждого пятого впервые выявленного больного туберкулезом и у каждого третьего пациента с рецидивом заболевания установлено наличие МЛУ МБТ в мокроте, то есть имел место туберкулез с множественной лекарственной устойчивостью (МЛУ ТБ).

Последнее исследование, проведенное Всемирной организацией здравоохранения (ВОЗ), оценивает общее число случаев заболевания ТБ — МЛУ приблизительно в 490 000, большин-

ство из которых приходится на страны с неэффективными программами борьбы с ТБ: Китай, Индия, страны Восточной Европы и Центральной Азии.

Цель исследования

Целью нашего исследования является изучение структуры пациентов с ЛУ МБТ с сопутствующим алкоголизмом.

Материалы и методы

Нами было проведено ретроспективное исследование с последующей аналитической обработкой полученной информации. В качестве объекта исследования выступили пациенты с туберкулезной инфекцией. Обследованы 42 больных в возрасте от 22 до 63 лет, находящиеся на лечении республиканского противотуберкулезного диспансера г. Владикавказа. В 1 группе наблюдали 9 пациентов с хроническим алкоголизмом, во 2 группе 33 чел. с умеренным употреблением алкоголя. ЛУ определялась посевами мокроты на твердые питательные среды —

Левенштейна-Йенсена и Финна II. Результаты. В 1 группе ЛУ определена у 72,7% (8 из 11) пациентов, в т.ч. полирезистентность 9,09% (1), множественная ЛУ (МЛУ) 36,3% (4), широкая ЛУ (ШЛУ) 27,2% (3). Во 2 группе ЛУ выявлена у 60,6% (20 из 33) больных: монорезистентность у 9,09% (3), полирезистентность у 6,05% (2), МЛУ у 55% (11), ШЛУ у 12,1% (4).

Выводы

У больных, злоупотребляющих алкоголем, достоверно чаще выявляется ЛУ МБТ, чем у людей, употребляющих алкоголь умеренно. Появление мутаций, приводящих к лекарственно — устойчивому туберкулезу, связано с неправильным лечением лекарственно — чувствительного туберкулеза. Резистентные к лекарственным препаратам штаммы микроорганизмов, в том числе МБТ, наилучшим образом приспосабливаются к условиям окружающей среды и противостоят воздействию не только лекарственных препаратов, но и дезинфицирующих средств. Этот факт способствует их распространению в окружающей среде и человеческой популяции.

Литература:

1. Воробьева О. А. Лекарственная устойчивость микобактерий туберкулеза — современный взгляд на проблему // Сибирский медицинский журнал. — 2008. — № 2. — С. 5–8.
2. Воробьева О. А., Семечкина В. С. Особенности биологических свойств микобактерий туберкулеза, распространенных на территории Иркутской области // Бюллетень ВСНЦ СО РАМН. — № 5. — 2012. — С. 32–34.
3. Давыдов Н. С. Национальная стратегия Российской Федерации по предупреждению распространения устойчивости патогенных микроорганизмов к антимикробным препаратам: трудности и перспективы сдерживания одной из глобальных биологических угроз XXI века // БИОпрепараты. Профилактика, диагностика, лечение. — 2018. — Т. 18, № 1. — С. 50–56. DOI: 10.30895 / 2221-996X — 2018-18-1-50-56.
4. Канищев В. В., Еремеева Н. И. Некоторые научно-практические аспекты эффективного использования в медицинских организациях дезинфицирующих средств без возможности адаптации к ним болезнетворных организмов // Дезинфекционное дело. — 2017. № 4 (102). — С. 41–48.

Коксартроз. Причины заболевания, клиника, диагностика, лечение

Хутинаева Эмма Батразовна, студент;

Шерхова Диана Зауровна, студент

Северо-Осетинская государственная медицинская академия (г. Владикавказ)

Коксартроз (или артроз тазобедренного сустава) — это хроническое заболевание, которое характеризуется постепенным разрушением хрящевой ткани с последующим вовлечением в патологический процесс рядом расположенных структур.

Этиология

Причин развития данного заболевания немало. В зависимости от этиологии коксартроз бывает первичный и вторичный. Первичный возникает самостоятельно, например, в результате наследственной предрасположенности, вторичный

же является следствием других заболеваний либо травм. Причинами могут быть:

- врожденный вывих бедра;
- плоскостопие, сколиоз и другие ортопедические проблемы;
- болезнь Легг-Кальве-Пертеса;
- воспаление суставов (артрит) вне зависимости от происхождения;
- травмы и микротравмы тазобедренного сустава на фоне избыточной массы тела, профессиональных занятий спортом и т.п.;
- дисплазия тазобедренного сустава;
- расстройства обмена веществ;

– эндокринные заболевания (в особенности, сахарный диабет) и многое другое.

Патогенез коксартроза

Говоря о патогенезе данного заболевания, зачастую не удается выяснить, какой именно фактор способствовал развитию коксартроза у данного пациента, но чаще всего повреждение тканей вызывается механической травмой.

Повреждение тканей вызывает деление хондроцитов — клеток хрящевой ткани, при этом увеличивается выработка провоспалительных цитокинов, которых в норме в хрящевой ткани бывает незначительное количество. Цитокины запускают в хряще воспалительный процесс: под влиянием интерлейкина-1 образуются ферменты, которые разрушают хрящ сустава, а, например, ЦОГ-2 оказывает на хрящ токсическое воздействие. В результате уменьшается эластичность и прочность суставного хряща, что снижает его устойчивость к механическим нагрузкам, что в дальнейшем приведет к образованию в хряще и субхондральной кости микропереломов. Как следствие происходит разрастание костной ткани и образуются остеофиты, а это, в свою очередь, стимулирует дальнейшую дегенерацию суставного хряща. Необходимо отметить, что при коксартрозе в патологический процесс вовлекаются все компоненты сустава.

Клиническая картина

Большинство пациентов при артрозе тазобедренного сустава жалуются на

1. ограничение движения;
2. боль, которая нарастает по мере прогрессирования заболевания, боль имеет стреляющий характер и, как правило, усиливается к концу дня;
3. возникает спазм мышц, что только усиливает болевые ощущения;
4. Уменьшение длины ноги — это связано с тем, что сужается суставная щель и происходит стачивание головок костей из-за постоянного трения, этот симптом возникает обычно на более поздних стадиях заболевания;
5. Хромота.

В развитии коксартроза можно выделить следующие стадии:

Первая стадия — в этой стадии пациенты жалуются на незначительные ноющие боли в суставе, которые возникают после длительных физических нагрузок.

Вторая стадия характеризуется тем, что боли становятся интенсивнее, тоже возникают после физических нагрузок, распространяются на пах и бедро. На рентгене можно увидеть значительное уменьшение расстояния между костями (на 50% и более).

На третьей стадии боль носит постоянный характер, пациенты не могут уже ходить самостоятельно без трости, объем движений значительно ограничен. Наблюдается укорочение поврежденной конечности. На рентгене — значительная деформация сустава, большое количество остеофитов.

На четвертой стадии боль становится невыносимой, не прерывается ни на минуту. На рентгенограмме отмечается полное

разрушение суставных хрящей, а также признаки сращения костей между собой (анкилоз). На данной стадии без хирургического вмешательства не обойтись.

Диагностика

Диагностика заболевания заключается в сборе жалоб, анамнеза, проведении лабораторных и инструментальных методов исследования.

При лабораторной диагностике в общем анализе крови мы можем увидеть признаки воспалительного процесса, в биохимическом анализе — отметить некоторые факторы риска, например, уровень мочевой кислоты.

Кроме того, пациентам при подозрении на коксартроз необходимо провести рентгенографию. С помощью рентгеновского снимка можно оценить состояние костей и хряща, определить размер суставной щели, наличие и расположение костных разрастаний.

При необходимости можно сделать МРТ (магнитно-резонансная томография): позволяет оценить состояние не только костей и хряща, но и мягких тканей: костей, связок, мышц, суставной капсулы и т.п.;

Лечение

Медикаментозное лечение:

Пациентам назначаются обезболивающие препараты. Если это I стадия заболевания достаточно нестероидных противовоспалительных препаратов на основе диклофенака, ибупрофена и т.д. Если болевой синдром выраженный назначаются гормональные препараты, например, дипроспан.

Если присутствует спазм мышц — назначаются миорелаксанты-миокалм.

Хондропротекторы — способствуют восстановлению хрящевой ткани. Данная группа препаратов эффективна только при регулярном приеме.

Немедикаментозное лечение

В эту категорию входят различные физиотерапевтические и мануальные методики, а также лечебная физкультура. Они способствуют улучшению микроциркуляции и восстановлению движений в поврежденном суставе. В зависимости от ситуации врач назначает:

- ударно-волновую терапию;
- магнитотерапию;
- электромиостимуляцию;
- различные виды электрофореза и фонофореза (сопровождаются введением обезболивающих лекарств);
- механотерапию;
- массаж и ЛФК.

Хирургическое лечение

Если заболевание дошло до 3–4 стадии развития, то медикаменты и физиопроцедуры будут только облегчать состояние пациента, но не помогут ему полноценно двигаться. В таких случаях необходимо проведение эндопротезирования, т.е. полной или частичной замены поврежденного сустава титановым протезом.

Литература:

1. Назаренко, Г.И. Коксартроз / Г.И. Назаренко, В. А. Епифанов, И. Б. Героева. — М.: Медицина, 2005. — 144 с.
2. Алексей Шушарин und Марина Половинка Комплексная коррекция недостаточности функций суставов при коксартрозе: моногр. / Алексей Шушарин und Марина Половинка. — М.: LAP Lambert Academic Publishing, 2011. — 104 с.
3. <https://7010303.ru/zabolevanija/koksartroz/>

Плоскостопие. Клинические проявления, диагностика и лечение

Шерхова Диана Зауровна, студент;

Гамаонова Виктория Сергеевна, студент

Северо-Осетинская государственная медицинская академия (г. Владикавказ)

Плоскостопие — это изменение формы стопы, при котором происходит уплощение ее поперечного и продольного сводов с потерей амортизирующей функции. Данная патология встречается у 15–20% взрослого населения, причем у женщин чаще, чем у мужчин.

Факторы, способствующие формированию плоскостопия:

- наследственная предрасположенность;
- повышенная физическая нагрузка на ноги;
- избыточная масса тела;
- ношение обуви на высоком каблуке;
- возрастная атрофия мышц;
- травмы стопы;
- дефицит витаминов и микроэлементов.

Также плоскостопие может возникнуть как осложнение полиомиелита в результате паралича мышц подошвы и голени.

Классификация

По происхождению:

- врожденная плоская стопа;
- статическое плоскостопие;
- паралитическое плоскостопие;
- травматическое плоскостопие;
- рахитическое плоскостопие.

По характеру снижения высоты сводов:

- продольное плоскостопие — уплощение продольного свода стопы;
- поперечное плоскостопие — уплощение поперечного свода стопы;
- комбинированное плоскостопие.

Рентгенологическая классификация характеризует плоскостопие по степени снижения свода стопы. В соответствии с этим выделяют 3 степени:

- 1 степень — характеризуется ослаблением связочного аппарата, деформация слабо выражена;
- 2 степень — изменения стопы определяются внешне, свод резко уменьшен;
- 3 степень — резко выражены изменения стопы.

В отношении поперечного плоскостопия в зависимости от выраженности угла между I пальцем и I плюсневой костью выделяют следующие степени:

- I степень — угол < 20 градусов;
- II степень — угол от 20 до 35 градусов;
- III степень — угол > 35 градусов.

В отношении продольного плоскостопия в зависимости от высоты свода стопы выделяют:

- I степень — высота свода стопы около 35 мм;
- II степень — высота свода 25–17 мм;
- III степень — высота свода < 17 мм.

Симптомы плоскостопия

Основными признаками заболевания являются чувство тяжести в ногах, боли в стопах и мышцах голени. Болевые ощущения усиливаются при длительном пребывании на ногах, особенно к концу дня, после отдыха они ослабевают. При медленном развитии заболевания болезненные ощущения могут быть незначительными или даже отсутствовать. Помимо данных симптомов плоскостопие может проявляться отечностью стоп, изменением и утяжелением походки, появлением натоптышей.

Диагностика

Диагностика плоскостопия включает: плантографию, подометрию с определением индекса Фридланда, подографию, рентгенографию.

Плантография — метод диагностики плоскостопия, заключающийся в получении отпечатка стопы.

Подометрия — метод диагностики плоскостопия, при котором определяется индекс по Фридленду продольного и поперечного сводов стоп.

Индекс Фридленда вычисляется по следующей формуле: $(H \times 100) : L$, где H — высота стопы, L — длина стопы.

На основании подометрического индекса определяют присутствие деформации:

- 29–31 — норма; 27–29 — плоскостопие; менее 25 — выраженное плоскостопие.

«Золотым стандартом» диагностики плоскостопия является рентгенография стопы, которая позволяет определить расположение, состояние костей и степень деформации.

Лечение

Консервативная терапия включает в себя лечебный массаж, физиотерапевтические процедуры, ЛФК, ортопедические стельки.

Лечебный массаж особо эффективен на ранних стадиях развития заболевания и направлен на улучшение обменных процессов, нормализацию тонуса мышц. Физиотерапевтические процедуры эффективны при всех стадиях плоскостопия и позволяют уменьшить болевые ощущения, нормализовать тонус

мышц, улучшить кровообращение. Ортопедические стельки позволяют скорректировать структурные изменения стопы, равномерно распределить нагрузку на стопу, чтобы убрать перегрузку с других отделов опорно-двигательного аппарата.

При прогрессировании заболевания и неэффективности консервативной терапии проводят хирургическое лечение.

Профилактика

Способами профилактики являются ношение правильной обуви, избегание чрезмерных физических нагрузок, достаточная физическая активность. Также особо важное место занимает правильное, сбалансированное питание, которое предупреждает развитие дефицита витаминов и микроэлементов.

Литература:

1. Годунов С. Ф. Деформации стопы. Многотомное руководство по ортопедии и травматологии. Под ред. А. М. Волкова. 1984.
2. Яременко Д. А. Диагностика и классификация статических деформаций стоп. Журн. ортопед. травматол. 1985.
3. Беленький А. Г. Плоскостопие: проявления и диагностика // *Consilium medicum*. — 2005.
4. Буланова И. В. Морфофункциональные основы плоскостопия, средства и методы его профилактики: автореф. дис. канд. биол. Наук. — М., 1984.
5. Ежов Ю. И., Мельгунов А. В., Буланов Г. А. и др. Патология стоп / Учебно-методическое пособие. — Н. Новгород, 1998.

Молодой ученый

Международный научный журнал
№ 4 (451) / 2023

Выпускающий редактор Г. А. Кайнова
Ответственные редакторы Е. И. Осянина, О. А. Шульга, З. А. Огурцова
Художник Е. А. Шишков
Подготовка оригинал-макета П. Я. Бурьянов, М. В. Голубцов, О. В. Майер

За достоверность сведений, изложенных в статьях, ответственность несут авторы.
Мнение редакции может не совпадать с мнением авторов материалов.
При перепечатке ссылка на журнал обязательна.
Материалы публикуются в авторской редакции.

Журнал размещается и индексируется на портале eLIBRARY.RU, на момент выхода номера в свет журнал не входит в РИНЦ.

Свидетельство о регистрации СМИ ПИ № ФС77-38059 от 11 ноября 2009 г., выдано Федеральной службой по надзору в сфере связи, информационных технологий и массовых коммуникаций (Роскомнадзор).

ISSN-L 2072-0297

ISSN 2077-8295 (Online)

Учредитель и издатель: ООО «Издательство Молодой ученый». 420029, г. Казань, ул. Академика Кирпичникова, д. 25.

Номер подписан в печать 08.02.2023. Дата выхода в свет: 15.02.2023.

Формат 60×90/8. Тираж 500 экз. Цена свободная.

Почтовый адрес редакции: 420140, г. Казань, ул. Юлиуса Фучика, д. 94А, а/я 121.

Фактический адрес редакции: 420029, г. Казань, ул. Академика Кирпичникова, д. 25.

E-mail: info@moluch.ru; <https://moluch.ru/>

Отпечатано в типографии издательства «Молодой ученый», г. Казань, ул. Академика Кирпичникова, д. 25.