АВИЦЕННА

научный медицинский журнал

Публикации для студентов, молодых ученых и научно-преподавательского состава на www.avicenna-idp.ru

ISSN 2500-378X **Издательский дом "Плутон"** **www.idpluton.ru**

Выпуск №56

Кемерово 2020

27 января 2020 г.
ББК Ч 214(2Рос-4Ке)73я431 ISSN 2500-378X УДК 378.001
Кемерово
Журнал выпускается ежемесячно. Научный журнал публикует статьи по медицинской тематике. Подробнее на www.avicenna-idp.ru
За точность приведенных сведений и содержание данных, не подлежащих открытой публикации, несут ответственность авторы.

Редкол.:

Никитин Павел Игоревич - главный редактор, ответственный за выпуск журнала.

Шмакова Ольга Валерьевна - кандидат медицинский наук, ответственный за первичную модерацию, редактирование и рецензирование статей.

Хоботкова Татьяна Сергеевна - кандидат медицинский наук, ответственный за финальную модерацию и рецензирование статей.

Никитина Инна Ивановна – врач-эндокринолог, специалист ОМС, ответственный за первичную модерацию, редактирование и рецензирование статей.

Меметов Сервир Сеитягьяевич - доктор медицинских наук, профессор кафедры организации здравоохранения и общественного здоровья ФПКи ППС ФГБОУ ВО «Ростовский государственный медицинский университет».

Тахирова Рохатой Норматовна- кандидат медицинских наук, доцент кафедры факультетской педиатрии Ташкентского педиатрического медицинского института.

Ешиев Абдыракман Молдалиевич - доктор медицинских наук, профессор Ошской межобластной объединенной клинической больницы.

Федотова Елена Владимировнадоцент - кандидат медицинский наук, профессор РАЕ, врач-хирург ГБОУ ВПО "Северный государственный медицинский университет".

Тихомирова Галия Имамутдиновна - доктор медицинских наук, доцент кафедры общей хирургии ФБГОУ ВО "Ижевская государственная медицинская академия".

Иванов Александр Леонидович – кандидат психологических наук, доцент кафедры психотерапии и сексологии РМАНПО.

Дурягина Лариса Хамидуловна - доктор медицинских наук, заведующая кафедрой терапевтической стоматологии, заслуженный врач республики Крым, Медицинская академия имени С.И. Георгиевского ФГАОУ ВО «Крымский федеральный университет имени В.И. Вернадского»

Дегтярева Людмила Анатольевна - кандидат медицинских наук, доцент медицинской академии им. С.И. Георгиевского ФГАОУ ВО «Крымский федеральный университет имени В.И. Вернадского»

Сулейменова Роза Калдыбековна - кандидат медицинских наук, заведующая кафедрой "Гигиена" АО "Медицинский Университет Астана"

Бовтюк Николай Ярославович - кандидат медицинских наук, доцент кафедра общей хирургии ОУ "Белорусский государственный медицинский университет"

Якубова Азада Батировна - кандидат медицинских наук, заведующая кафедрой Факультетской и госпитальной терапии, Ургенческий филиал Ташкентской Медицинской Академии

Афанасьева Галина Александровна - доктор медицинских наук, доцент кафедры патофизиологии ФГБОУ ВО Саратовский государственный медицинский университет имени В.И. Разумовского

Бесхмельницына Евгения Александровна - ассистент федры фармакологии и клинической фармакологии НИУ «Белгородский государственный национальный исследовательский университет», врач акушер-гинеколог

А.О. Сергеева (ответственный администратор)[и др.];

Научный медицинский журнал **«Авиценна»**, входящий в состав **«Издательского дома «Плутон»**, создан с целью популяризации медицинских наук. Мы рады приветствовать студентов, аспирантов, преподавателей и научных сотрудников. Надеемся подарить Вам множество полезной информации, вдохновить на новые научные исследования.

Издательский дом «Плутон» www.idpluton.ru e-mail:admin@idpluton.ru
Подписано в печать 27.01.2020 г. Формат 14,8×21 1/4. | Усл. печ. л. 3.2. | Тираж 300.

Все статьи проходят рецензирование (экспертную оценку).
Точка зрения редакции не всегда совпадает с точкой зрения авторов публикуемых статей.
Авторы статей несут полную ответственность за содержание статей и за сам факт их публикации.
Редакция не несет ответственности перед авторами и/или третьими лицами и организациями за возможный ущерб, вызванный публикацией статьи.
При использовании и заимствовании материалов ссылка обязательна

Оглавление

1. ГИГИЕНИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ГЛАЗА У ЛИЦ, ИСПОЛЬЗУЮЩИХ МЯГКИЕ КОНТАКТНЫЕ ЛИНЗ.....4
Снхчян А.С., Злобина У.С.
2. АНАЛИЗ СТРУКТУРЫ ПОВРЕЖДЕНИЯ АКРОМИАЛЬНО-КЛЮЧИЧНОГО СОЧЛЕНЕНИЯ.. 7
Тимиргазина Д.М., Ямгутдинов И.Р., Сакаев Э.Н., Долгов А.Н.
3. СРАВНИТЕЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА КОЖНЫХ ПОКРОВОВ У ХОРДОВЫХ ЖИВОТНЫХ ….....9
Костенко А.О., Шубина Т.П.
4. МЕТАБОЛИЧЕСКИЙ СИНДРОМ У ЖЕНЩИН КЛИМАКТЕРИЧЕСКОГО ПЕРИОДА.....12
Абдуллаева Д.К.
5. ОПУХОЛЕВАЯ РЕЗИСТЕНТНОСТЬ: РОЛЬ ВНЕКЛЕТОЧНОГО КОМПАРТМЕНТА.....15
Кузнецова В.В.
6. ГЕНЕТИЧЕСКИ МОДИФИЦИРОВАННЫЕ ОРГАНИЗМЫ: ИСТОРИЯ ПОЯВЛЕНИЯ И БЕЗОПАСНЫ ЛИ ОНИ ДЛЯ ЧЕЛОВЕКА…….....20
Бармаков К.Р.
7. ИНОРОДНОЕ ТЕЛО В ПОЛОСТИ НОСА: КЛИНИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ…….....24
Джаббаров К.Д., Шамсиев Д.Ф., Исмоилов И.И. Шерназаров О.Н. Соатов С.М.
8. СОСУДИСТАЯ ХИРУРГИЯ В ДОРЕВОЛЮЦИОННОЙ РОССИИ: ПРЕДПОСЫЛКИ СОЗДАНИЯ ОТЕЧЕСТВЕННОЙ ШКОЛЫ…….....28
Карасов И.А., Колесникова Ю.А.
9. РЕЖИМ ПИТАНИЯ СТУДЕНТОВ МЕДИКО–ФАРМАЦЕВТИЧЕСКОГО КОЛЛЕДЖА КГМУ...31
Храмцов Д.А., Коннова Д.С., Шепелева О.М.
10. ИССЛЕДОВАНИЕ НЕКОТОРЫХ АСПЕКТОВ ОБРАЗА ЖИЗНИ СТУДЕНТОВ МЕДИКО - ФАРМАЦЕВТИЧЕСКОГО КОЛЛЕДЖА КГМУ: ПИТАНИЯ, ДВИГАТЕЛЬНОЙ АКТИВНОСТИ, РЕЖИМА ДНЯ, НАЛИЧИЯ ВРЕДНЫХ ПРИВЫЧЕК…….....34
Храмцов Д.А., Коннова Д.С., Шепелева О.М
11. ГИСТОФИЗИОЛОГИЧЕСКАЯ АКТИВНОСТЬ ФОРМЕННЫХ ЭЛЕМЕНТОВ КРОВИ У ДЕТЕЙ В ТУЛЬСКОЙ ОБЛАСТИ В 2019 г…….....38
Храмцов Д.А., Затолокина Е.С.
12. ГИСТОФИЗИОЛОГИЯ ЛЕЙКОЦИТОВ У ДЕТЕЙ В ВОЗРАСТЕ В ТУЛЬСКОЙ ОБЛАСТИ В 2019г……...….....43
Храмцов Д.А., Затолокина Е.С.
13. СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ КЛЕТОЧНОГО КОМПОНЕНТА ВОЛОКНИСТОЙ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ ЭПИНЕВРИЯ И ПАРАНЕВРИЯ В ФИЛОГЕНЕТИЧЕСКОМ РЯДУ ЖИВОТНЫХ…….46
Храмцов Д.А., Затолокина Е.С.
14. ОПРЕДЕЛЕНИЕ ДИОКСИДА СЕРЫ В СУХОФРУКТАХ И ЕГО ВЛИЯНИЕ НА ОРГАНИЗМ ЧЕЛОВЕКА.....53
Храмцов Д.А., Затолокина Е.С.
15. ОПУХОЛЕВОЕ МИКРООКРУЖЕНИЕ: ЭОЗИНОФИЛЫ.....56
Кузнецова В.В.
16. РАННЯЯ ДИАГНОСТИКА ГОЛОВОКРУЖЕНИЯ ПРИ ПАТОЛОГИИ УХА.....62
Хасанов У.С., Абидова Д.К.

Снхчян Алёна Симоновна
Snkhchyan Alyona Simonovna
Студентка Кировского государственного медицинского университета, лечебный факультет, направление «Лечебное дело. E-mail: alyona.snxchyan@mail.ru

Злобина Ульяна Сергеевна
Zlobina Ulyana Sergeevna
Студентка Кировского государственного медицинского университета, лечебный факультет, направление «Лечебное дело. E-mail: sierghieieva.uliana@mail.ru

УДК 617.7

ГИГИЕНИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ГЛАЗА У ЛИЦ, ИСПОЛЬЗУЮЩИХ МЯГКИЕ КОНТАКТНЫЕ ЛИНЗЫ

HYGIENIC STUDY OF MORPHOLOGICAL AND FUNCTIONAL PERFORMANCE OF THE EYE IN PATIENTS USING SOFT CONTACT LENSES

Аннотация: С каждым годом в мире появляется все больше людей, которые предпочитают контактные линзы другим способами коррекции зрения. Среди множества положительных эффектов, достигнутых с помощью данной коррекции, имеют место быть отрицательные эффекты в связи с использованием МКЛ. Доказано, что мягкие контактные линзы влияют на морфологию, физиологию а так же иммунный ответ глаза, оказывают на роговицу глаза механическое воздействие. В связи со способностью линз осуществлять неполную кислородную проницаемость, у пациентов длительно использующих МКЛ могут возникать эпителиальные микроцисты, отёк стромы, полиморфизм эндотелия.

Annotation: Every year in the world there are more and more people who prefer contact lenses to other methods of vision correction. Among the many positive effects achieved with this correction, there are negative effects due to the use of MCL. It is proved that soft contact lenses affect the morphology, physiology and immune response of the eye, have a mechanical effect on the cornea. Due to the ability of the lenses to carry out incomplete oxygen permeability, epithelial microcysts, stroma edema, endothelial polymorphism may occur in patients who use the MCL for a long time.

Ключевые слова: мягкие контактные линзы (МКЛ), полиморфизм эндотелия, клетки Лангерганса, гигиенические требования.

Key words: soft contact lenses (MCL), a polymorphism of the endothelial cells of Langerhans, hygienic requirements.

Введение.

Ношение контактных линз может вызвать ряд осложнений, особенно при нарушении правил ношения и ухода за ними, несоблюдения режима замены. Эксперты прогнозируют, что уже к началу 2023 года такими оптическими изделиями будут активно пользоваться порядка 27% людей с нарушениями рефракции [1]. Причинами могут стать инфекция, индивидуальная непереносимость компонентов растворов для ухода за линзами, гипоксия (недостаточное поступление кислорода в ткани) роговицы, и отрицание гигиенических норм при их использовании. Проявления их бывают сходны с другими, не связанными с ношением контактной коррекции, заболеваниями, в связи с чем осмотр офтальмолога при появлении любых симптомов обязателен.

Цели исследования:

1. Выявить количественную вероятность возникновения первичных проявлений морфофункциональных изменений глаза.

2. Провести зависимость между фирмой МКЛ, длительностью ношения, гигиеной при использовании с возникновением симптомов морфофункциональных изменений глаза.

Задачи исследования:

1. Проанализировать имеющуюся литературу по теме МКЛ

2. Провести исследование населения, использующее МКЛ в виде свободного анонимного анкетирования

3. Проанализировать результаты анкетирования в виде представления наглядных диаграмм, зависимостей.

4. Сделать выводы по количественной вероятности возникновения первичных проявлений морфофункциональных изменений глаза.

5. Предложить профилактические мероприятия, снижающие возможность проявления патологических проявлений в связи с ношением МКЛ.

Основная часть.

Взаимодействие МКЛ с глазной поверхностью и слезной пленкой способствует развитию артифициального (вторичного) ССГ (синдрома сухого глаза), обусловленного ношением МКЛ [2].При ношении линза взаимодействует со слезной пленкой, разделяя ее на пре- и подлинзовую части. Это приводит к истончению липидного и муцинового слоев и увеличению испарения влаги из ее водного слоя [3]. В результате, увлажнение глазной поверхности уменьшается, а трение линзы с глазной поверхностью увеличивается, что и проявляется возникновением таких симптомов как сухость, жжение, покраснение и ощущение инородного тела в глазу.

По данным зарубежных авторов, у пользователей контактных линз плотность клеток Лангерганса выше, чем у здоровых людей. Предполагается, что более высокая плотность этих клеток является ответом на хроническое механическое раздражение роговицы «инородным телом» — контактной линзой. С увеличением срока ношения контактных линз плотность клеток Лангерганса в центральной области роговицы снижается[4].

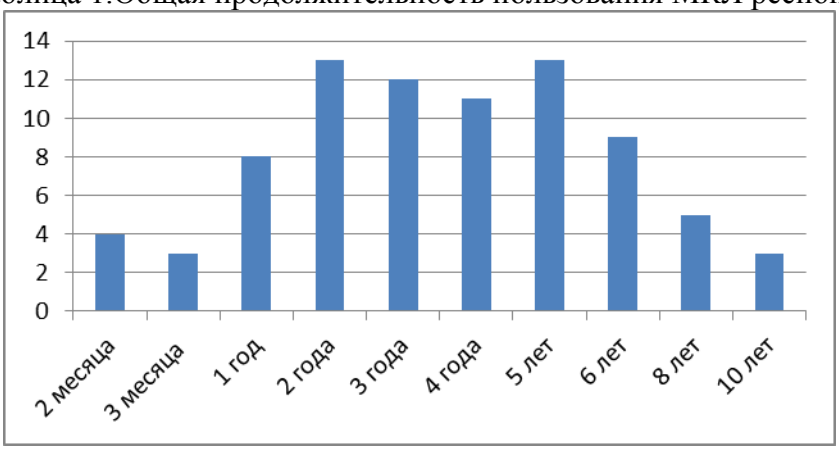
Наиболее частые осложнения при ношении МКЛ: эпителиопатии роговицы (поверхностные эпителиальные повреждения), возникающие на фоне ношения КЛ, являются причиной снижения барьерной функции эпителия, что увеличивает риск инфекционных заболеваний, гипоксическая кератопатия, которая вызывает сначала поверхностную, а затем глубокую неоваскуляризацию роговицы, которая может приводить к экссудации, геморрагиям и помутнениям роговой оболочки глаза, конъюктивиты, блефарон – конъюктивиты, дисфункция мейбомиевых желез[5].

Очень важно объяснить пациенту, что, несмотря на то, что покупка МКЛ для плановой замены не требует посещения врача, в качестве профилактики развития дискомфорта при ношении МКЛ, а в дальнейшем и непереносимости КЛ регулярные осмотры квалифицированным контактологом позволят продлить период комфортного применения КЛ и предотвратить возможные осложнения[5]. Так как результате использования МКЛ могут появляться факторы, способствующие развитию их непереносимости.

Материалы и результаты исследования:

В исследовании посредством анонимного анкетирования приняли участие 82 респондента, которые используют мягкие контактные линзы. Из них 11 мужского пола, 71 женского (в процентном соотношении-86,6% и 13,4% соответственно). Возраст варьировал от 13 до 32 лет. Средний возраст составил 20 лет. Среди них 91% проверяют зрение не реже 1 раза в год. Продолжительность ношения МКЛ среди участников распространяется от 2 месяцев до 10 лет (табл.1).

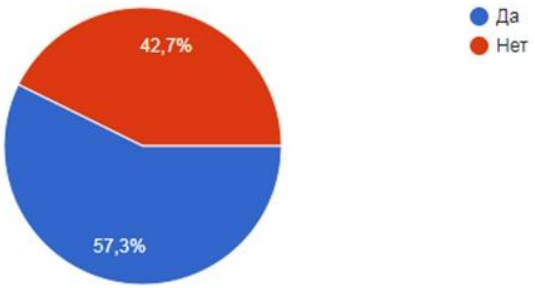
Таблица 1.Общая продолжительность пользования МКЛ респондентами.



Так же в виду проведенного анализа были выявлены фирмы данного вида линз, которые пользуются популярностью у покупателей, а именно-Acuvue Oasys, Adria, Comfilcon, Air Optix, Bausch&Lomb Optima, Cooper Vision. По длительности ношения линз респонденты разделились в вариантах ответа-подавляющее количество человек (95%) отметили ношение мягких контактных линз сроком в 2 недели, 1 месяц и 3 месяца. По продолжительности ношения 83% исследуемых используют линзы дневного ношения, т.е.их надевают утром и снимают на ночь. Но среди данного

процента правил правильного гигиенического использования линз придерживаются только лишь 64,6% .Относительно 82 исследуемых дольше рекомендуемого срока ношения используют 59% от общего числа. В дальнейшем анализе была изучена встречаемость возникновения неприятных ощущений при ношении мягких контактных линз, которые были использованы дольше рекомендуемого срока (табл.2).

Таблица 2.Проявляются ли неприятные ощущения при ношении мягких контактных линз дольше рекомендуемого срока



Согласно результатам анкетирования, неприятные ощущения при продолжительном использовании проявляется со следующими частотами: 1 раз в месяц (11%), 1 раз в 2 месяца (54%) и практически ежедневно (35%).

Заключение.

Таким образом в процессе проведенного исследования мы выявили, что возможные морфофункциональные изменения глаза а именно Эпителиопатии роговицы (поверхностные эпителиальные повреждения) могут иметь 57 % процентов исследуемых. Что свидетельствует о массовом недостатке информации об эксплуатации МКЛ.

Наиболее частые причины возникновения эпителиопатии роговицы, связанные с нарушением техники эксплуатации МКЛ: ношение дольше рекомендуемого срока, неправильный подбор линз, нарушение правил гигиены при использовании МКЛ.

Возможно, что такое направление, как осведомленность лиц, использующих МКЛ, о побочных эффектах, возникающих при неправильной эксплуатации, подборе МКЛ не достаточно доступно освещено.

Библиографический список:

1. «Все больше людей предпочитает очкам контактные линзы». [Электронный ресурс]. Режим доступа: URL:[https://www.ochkov.net/wiki/novosti-i-eksperty/vse-bolshe-lyudej-predpochitaet-ochkam-kontaktnye-linzy.htm/]

2. Alipour F., Khaheshi S., Soleimanzadeh M. et al. Contact lens-related complications: A review. Journal of ophthalmic vision research. 2017;12(2):193.

3. Craig J.P., Willcox M.D., Argüeso P. et al. The TFOS International Workshop on Contact Lens Discomfort: report of the contact lens interactions with the tear film subcommittee. Investigative ophthalmology visual science. 2013;54(11):TFOS123-TFOS156.

4. Н.П. Паштаев, Н.А. Поздеева, С.Г. Бодрова, М.М. Зарайская, Ю.М. Сидукова, О.И. Тихонова - Исследование морфологического состояния оптической части роговицы и лимба после ношения мягких и ортокератологических линз // Ж:. Практическая медицина – ноябрь 2016 №98 с 130 – 133.

5. И.А. Бубнова, Г.Б. Егорова - Изменения глазной поверхности при длительном ношении мягких контактных линз. Тактика лечения. // РМЖ. Клиническая офтальмология - ФГБНУ «НИИГБ», Москва, Россия2019 - 19 № 1 стр.32-36.

Тимиргазина Динара Маратовна
Timirgazina Dinara Maratovna
студент
Ижевская Государственная Медицинская Академия

Ямгутдинов Ильвир Рамилевич
Yamgutdinov Ilvir Ramilevich
студент
Ижевская Государственная Медицинская Академия

Сакаев Эдем Наилевич
Sakaev Edem Nailevich
ассистент кафедры, врач травматолог-ортопед
Ижевская Государственная Медицинская Академия

Долгов Александр Николаевич
Dolgov Aleksandr Nikolaevich
врач травматолог-ортопед
Травматолого -ортопедическая поликлиника городской клинической больницы №3

УДК 616-001

АНАЛИЗ СТРУКТУРЫ ПОВРЕЖДЕНИЯ АКРОМИАЛЬНО-КЛЮЧИЧНОГО СОЧЛЕНЕНИЯ

ANALYSIS OF THE STRUCTURE OF DAMAGE TO THE ACROMIOCLAVICULAR JOINT

Аннотация: определение основных причин повреждения АКС и механизма травмы.

Abstract: determination of the main causes of ACS damage and the mechanism of injury

Ключевые слова: акромиально-ключичное сочленение, степени повреждения АКС, оперативное лечение АКС.

Key words: acromioclavicular articulation, degree of ACS damage, surgical treatment of ACS

В крупных анатомических исследованиях, проведенных в середине прошлого столетия, была показана большая роль акромиально-ключичного сустава в движениях руки и работе плечевого сустава в целом. А также его основных стабилизирующих структур: ключично-клювовидной и ключично-акромиальной связок. D. Dempster с соавторами выдвинули теорию об их ключевой роли в поддержании стабильности АКС, а значит и в благополучной работе плечевого сустава. Они показали их переменное и последовательное натяжение при всех видах движений плечевого сустава, и высказали предположение о частичной утрате важнейшей медиальной опоры и стабильности плечевого сустава при их несостоятельности. [1,с. 3]

Актуальность: вывихи акромиального конца ключицы являются актуальной проблемой современной хирургии, травматологии и ортопедии. В структуре повреждений опорно-двигательного аппарата частота вывихов акромиального конца ключицы составляет от 7 до 26,1% среди всех вывихов других локализаций и стоит на третьем месте после вывиха плеча и предплечья. [2, с.6] Поскольку вывихи акромиального конца ключицы встречаются

преимущественно среди социально-активных лиц, занимающихся физическим трудом и спортом, медицинское и социальное значение этих повреждений велико. [3,с.6]

Цель исследования: проанализировать структуру повреждений акромиально-ключичного сочленения.

Материалы и методы: нами были проанализированы все амбулаторные карты больных с повреждением АКС травматолого-ортопедической поликлиники ГБ №3. По данному диагнозу за 2018 год было найдено 39 карт.

В процессе изучения 97,3 % пациентов пришлось на долю мужчин, на женщин 5.3 % соответственно. По возрастным критериям ВОЗ 53 % исследованных составили лица молодого ; 42 % среднего ; 5 % пожилого возрастов.

Наиболее часто повреждение АКС происходило в зимний период времени, что составило 37% всех исследованных, реже в весенний период — 26%, осенью в 21% случаев, и в летний период 15%.

Структура больных по степеням повреждения: II степень — 31,6%; III — 68,4%. В нашей работе нет данных по I степени повреждения, так как эти пациенты долечиваются у хирурга.

Повреждение в 53% зарегистрировано с правой стороны, в 47% с левой, травмы с обеих сторон не выявлены. По видам травматизма преобладает уличная травма — 53 %; в одинаковой степени приходится спортивная и бытовая травм, что составило 21%, и незначительная часть повреждения АКС происходит при ДТП — 5%.

По срокам обращений выделяют свежие (до 3 суток)-73,7 %, несвежие (от 3 дней до 3 недель)-15,8 %; застарелые (более 3 недель) -10,5%;

12 пациентов (64,2 %) были госпитализированы в стационар , где им было проведено оперативное лечение:

-фиксация крючковидной пластинкой 44%

-перкутанная трансакромиальная фиксация спицами 25%

-двухпучковая лавсанопластика клювовидно-ключичной связки 20%

-лавсанопластика акромиально-ключичной связки 13%

Средний койко-день всех пациентов составил 11,4 дня.

7 пациентов (36,8%) находились на амбулаторном лечении, где всем была наложена повязка Дезо.

Повреждение акромиально-ключичного сустава наблюдается преимущественно у людей в самом трудоспособном периоде жизни (19-50 лет), занимающихся физическим трудом или спортом. Мужчины более подвержены повреждениям АКС. Причиной данной травмы в большей степени является уличный травматизм, преимущественно в зимний период времени. Четверть больных обращаются спустя 3 суток с момента получения травмы, что может ухудшить прогноз заболевания. Лечение повреждений 2 и 3 степени преимущественно оперативное. Исходя из результатов нашего исследования, можно сделать вывод, что нет общепринятой методики лечения повреждений акромиально-ключичного сочленения, следовательно данная травма требует детальных исследований об эффективности различных методов лечения.

Библиографический список:

1.Cisnercs LN. Reiriz JS. Management of Traumatcl.2017: 18(4)c 305-318.cloi:10.1007/s 10195-017-0452-0

2. Zhu YY. Cui HY. Jiang PQ., Wang GL. Complications of treatment of acromioclavicular joint dislocation and unstable distal clavicular fracture with clavicular hock plate. Zhongguo Gu Shang.2013:26(11): 927-31.PMID: 24605745.

3.Калинский Е.Б., Калинский Б.М., Якимов Л.А., Артемов А.Ю., Кащеев А.А., Кащеев Г.А. Хирургическое лечение пациентов с вывихами акромиального конца ключицы. Московский хирургический журнал. 2014:4(38):16-9

Костенко Анастасия Олеговна
Kostenko Anastasia Olegovna
Студентка 2 курса ФАКУЛЬТЕТА ВЕТЕРИНАРНОЙ МЕДИЦИНЫ
ФГБОУ ВО Донской ГАУ «Донской государственный аграрный университет»
E-mail: nastyakostenko.2000@mail.ru

Шубина Т.П.
Shubina T.P.
Научный руководитель
доцент, к.в.н. ФГБОУ ВО «Донской государственный аграрный университет»

УДК 591.4

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА КОЖНЫХ ПОКРОВОВ У ХОРДОВЫХ ЖИВОТНЫХ

COMPARATIVE CHARACTERISTICS OF THE SKIN IN CHORDATES

Аннотация: В данной статье рассматривается сравнительная характеристика кожных покровов у хордовых, особенности каждого класса, а также рассматривается гистологическое и анатомическое строение кожы.

Annotation: This article discusses the comparative characteristics of the skin of the chordates, the features of each class, and also considers the histological and anatomical structure of the skin.

Ключевые слова: кожный покров, эпидермис, рыбы, пресмыкающиеся, млекопитающие.

Key words: skin, epidermis, fish, reptiles, mammals.

Кожный покров-это важная функциональная система. Кожа и мускулы оформляют тело животного с поверхности, придают ему форму. Кожные покровы защищают тело от внешних химических и механических повреждений, иссушения, воздействия температуры, проникновения опасных микроорганизмов. Кожа учавствует в газообмене, теплорегуляции и выведении продуктов обмена веществ. Производные кожи входят в структуры органов передвижения (копыта), служить для хватания (когти), нападения и защиты (рога, иглы и др.), полёта (складки), плавания (перепонки). Кожа имеет рецепторы органов осязания, в ней содержится много желёз разного назначения (слизистые, жировые, пахучие, потовые и пр.).[1]Кожа и ее производные у хордовых животных чрезвычайно разнообразны по строению и функции.

В индивидуальном развитии первичный кожный покров дает наружный слой кожи-эпидермис со всеми его производными (пигменты, органы чувств, железы и роговой слой). Собственно кожа (кориум)— соединительно-тканый слой кожных покровов — развивается за счет мезодермы из кожного листка миотома. Первичным строением кожи можно считать однослойный эпидермис и кориум, состоящий из неоформленной студенистой ткани. Данный вид кожного покрова имеется у ланцетника и у зародышей позвоночных.[3] У асцидий − кожные покровы срастаются со стенкой тела в общий слой — мантию, а на поверхности тела выделяется особый, содержащий клетчатку покров — туника. У круглоротых, у всех первичноводных позвоночных (бесчелюстных) и у всех рыб (и частично у земноводных), строение кожи имеет следующие общие черты:

1) эпидермис многослойный с большим количеством слизистых и зернистых железистых клеток, функционирующих, как одноклеточные железы;

2) кориум с плотными рядами коллагеновых и эластических волокон, располагающихся правильными чередующимися слоями.

У круглоротых кожа голая и имеет множество слизистых железистых клеток. Она лишена костных образований и, лишь в ротовой воронке имеются роговые зубы.

У рыб кожные покровы имеют особенность-наличие различных костных чешуй. Наиболее ранними являются плакоидные чешуи у акуловых рыб. Плакоидная чешуя- состоит из костной пластинки с полостью пульпы внутри и зубом из дентина, одетым эмалью, которое указывает на генетическую связь с зубами всех позвоночных. Это свидетельство общего происхождения всех позвоночных от акулоподобных предков с плакоидными чешуями. Изучение шлифов чешуи ископаемых рыб и эмбрионального развития чешуи современных костных рыб показывает, что зачатки плакоидных чешуи являются составной частью сложных ганоидных и космоидных чешуи.

В эволюционном периоде чешуи костных рыб отмечают 3 этапа:

1) усложнение костной чешуи путем срастания отдельных плакоидных чешуи и преобразования дентина в космин — космоидные чешуи кистеперых рыб;

2) дальнейшее усложнение путем развития нового поверхностного слоя ганоина и глубокого слоя изопедина при преобразовании космоидной чешуи в ганоидную у современных костных ганоидов, многоперых;

3) упрощение костной чешуи путем редукции всех слоев, за исключением костного слоя у циклоидных и ктеноидных чешуи, как это имеет место у всех костистых рыб , современных двоякодышащих.[2]

Кожа амфибий не имеет разбросанных железистых клеток, вместо этого-имеются большие мешковидные сложные железы, погруженные глубоко в эпидермис. У современных хвостатых и бесхвостых амфибий кожа голая, только у безногих червяг имеются костные чешуйки, погруженные в особые мешочки. Кожа амфибий является одним из самых важных органов дыхания и водного обмена. Она не имеет роговых образований, но богата слизеотделительными железами (сходна с кожей рыб), отличается тем, что железы многоклеточные и не секреторные. Кожа характеризуется прикрепление к телу не на всем протяжении, а лишь в определенных участках- между которыми располагаются обширные пространства, заполненные лимфой − лимфатические мешки.[3]

Пресмыкающиеся.

Верхние слои многослойного эпидермиса пресмыкающихся ороговевают: клетки заполняются зернышками белка кератина, вытесняющими протоплазму и ядро. Под этим ороговевшим слоем расположен нижний мальпигиев слой, состоящий из живых делящихся эпидермальных клеток. За счет увеличения рогового слоя образуются, так называемые щитки, чешуйки, иногда принимающие форму: роговых зернышек или бугров, шипы, когти. Линька начинается путём образования нового трёхслойного эпидермиса под старой кожей, после того, как новая кожа полностью сформируется, старая начинает постепенно слезать. Под старым кожным покровом начинает нарастать тонкий слой новой и нежной кожицы, которая постепенно утолщается. Вследствие животное скидывает старую кожу [4].Процесс линьки у разных пресмыкающихся очень различен. У змей и некоторых ящериц линька затрагивает всё тело: змея стремится избавиться от старой кожи, трясь об камни и т.п., у других рептилий процесс линьки длиться долго и похож на шелушение. Как правило, змея вылезает из старой кожи «чулком», а ящерица- фрагментативно.

Кожные покровы пресмыкающихся, птиц и млекопитающих, имеющие резкое различие по внешним признакам (чешуи, перьев, волосы), характеризуются и общими чертами строения, что является важным признаком, который объединяет все три класса высших животных в группу - амниот. У низших позвоночных -слизистый эпидермис- замещается сухим роговым слоем, который предохраняет кожу амниот от засыхания. Этот ароморфоз эпидермиса для первичных амниот явился крайне важным приспособлением в процессе их эволюции.[1] Они смогли расселиться по суше, так как первичные наземные позвоночные − амфибии были вынуждены жить во влажных местах по берегам пресноводных водоемов.

Таким образом, превращение слизистого эпидермиса в роговой покров стало одним из важных условий биологического прогресса, который дал толчок расцвету рептилий в мезозойскую эру, и расцвет птиц и млекопитающих, заменивших рептилий, в кайнозойскую эру. Ороговение происходит за счёт появления в плазме эпидермиса зернышек рогового вещества: кератогиалина, элеидина, которые поэтапно заполняют всю клетку, после чего она отмирает. Кожа птиц близка по строению к кожному покрову пресмыкающихся- она тоже лишена желез (кроме копчиковой железы над хвостом), но намного тоньше и подвижнее. Одной из наиболее заметных внешних особенностей пернатых является их оперение: перья мы находим только у птиц и более не встречаем их ни у одного животного. Однако мы уже видели, что цевка и пальцы на ногах у большинства птиц покрыты не перьями, а роговыми чешуйками и щитками, ничем существенным не отличающимися от чешуек и щитков на коже пресмыкающихся. А чешуи на голове археоптерикса позволяет сделать вывод о происхождении перьев из чешуевидных образований.

Это можно подтвердить эмбриональным развитием. Эмбриональный зачаток роговой чешуи гомологичен зачатку пера. Позже зачаток пера превращается в пальцевидный вырост, эпидермальный чехлик которого на определенной стадии развития распадается на отдельные продольные стержни -бородки. Контурные перья развиваются намного сложнее, потому что бородки растут неравномерно. Одной из специфических производных кожи у птиц имеются: роговой клюв (различного строения в зависимости от характера пищи), когти на пальцах ног, и, наконец, различные кожные выросты — сережки, гребни, бородки и т. д., играющие роль вторичных половых признаков.[3]

Кожа класса млекопитающих в отличие от других амниот имеет многочисленные кожные железы: потовые, сальные, млечные, а также различные железы специального назначения, например: копытные, мускусные, пахучие и т. д. Данные железы являются производными эпидермиса и вторично глубоко погружены в кориум. Наличие желез в коже млекопитающих при отсутствии их у рептилий и птиц показывает, что предки млекопитающих произошли в процессе эволюции от очень древних рептилий, еще сохранивших общие признаки с ископаемыми земноводными. Молочные железы — типичные кожные железы, происшедшие от простых мешковидных трубчатых желез типа потовых путем их усложнённого ветвления.

Совершенно отличающихся образованиями кожных покровов млекопитающих- волосы. В отличие от перьев и роговых чешуи, волосы — чисто эпидермальные образования, и только в луковице волоса имеется соединительно-тканый сосочек. Помимо волос, производными кожи млекопитающих являются различные другие роговые образования: когти, ногти, копыта и, наконец, рога полорогих. Наличие роговых чешуи у некоторых млекопитающих (выхухоль, бобр, нутрия и т. д.) одновременно с волосами показывает, что волосы развились самостоятельно между роговыми чешуями, лишь затем заменив их. Следовательно вопрос о происхождении волос менее понятен, чем эволюция роговых чешуй и перьев. Эмбриональное развитие волос дает возможность установить гомологию первичного зачатка волоса с зачатком чешуи. Это доказывает, что волосы произошли из чешуевидных органов путём их модернизации на ранних стадиях развития.[2]

Библиографический список:

1. Наумов С. П. Зоология позвоночных. Москва, Просвещение, 1982
2. Матвеев Б. С. и др. Курс зоологии, том 2, Москва, Высшая школа, 1966.
3. Жизнь животных. Том 3. А.Э. Брэм. – М.: «ТЕРРА»,1992.-502с
4. Биологический энциклопедический словарь. Гл. ред. М. С. Гиляров; Редкол.: А. А. Бабаев, Г. Г. Винберг, Г. А. Заварзин и др.– 2 –е изд., исправл. – М.: Сов. Энциклопедия, 1986.

Абдуллаева Дилноза Кузибаевна
Abdullayeva Dilnoza Kuzibayevna
Ассистент кафедры акушерства и гинекологии Ургенчского филиал Ташкентской медицинской академии

УДК 616-02.:616-008.616-053.2

МЕТАБОЛИЧЕСКИЙ СИНДРОМ У ЖЕНЩИН КЛИМАКТЕРИЧЕСКОГО ПЕРИОДА

METABOLIC SYNDROME IN WOMEN OF THE CLIMACTERIC AGE

Аннотация. В статье представлены материалы, отражающие современное состояние знаний о метаболическом синдроме у женщин в менопаузе. Прекращение функции яичников и последующее развитие дефицита половых гормонов способствуют развитию метаболических и сосудистых изменений, появлению или проявлению скрытых факторов сердечно-сосудистого риска, особенно у женщин с неблагоприятной наследственностью.

Abstract. The article presents the materials reflecting the current state of knowledge of the metabolic syndrome in women menopause . Termination of ovarian function and subsequent development of the sex hormone deficiency contribute to the development of metabolic and vascular changes , the appearance or manifestation of latent factors of cardiovascular risk , especially in women with an unfavorable heredity.

Ключевые слова: метаболический синдром, менопауза, дефицит эстрогенов.

Key words: metabolic syndrome, menopauza, gypoestrogeniya

Метаболический синдром является одной из широко обсуждаемых проблем в современной медицине. В XX веке достигнуто увеличение продолжительности жизни, особенно у женщин, ставит перед врачами разных медицинских специальностей вопросы, касающиеся различных проблем диагностики, профилактики и лечения патологических состояний, развивающихся у женщин в периоде пери- и постменопаузы, т.е. на фоне дефицита эстрогенов. Повышение качества жизни женщин в этом периоде связано с обеспечением адекватной профилактики сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ) и их осложнений, остеопороза и других метаболических нарушений [3] .

У женщин в возрасте до 40 лет вероятность развития ССЗ является низкой. В исследованиях зарубежных авторов выявлено постепенное увеличение частоты ССЗ и смертности у женщин между 40 до 55 годами, затем, в постменопаузе, эти показатели значительно повышались у всех женщин независимо от возраста [1,3]. Это свидетельствует о том, что прекращение функции яичников и последующее развитие дефицита половых гормонов способствуют развитию метаболических и сосудистых изменений, появлению или проявлению латентных факторов риска ССЗ, особенно у женщин с неблагоприятной наследственностью. Менопауза, занимающая около трети всей жизни женщин, является тем пусковым моментом, после которого превентивное влияние эстрогенов на сердечно-сосудистую заболеваемость и смертность нивелируется и соответствующие показатели достигают, а затем и превышают значения, регистрируемые у мужчин [2,5]. Сердечно-сосудистые заболевания во второй половине жизни остаются ведущей причиной смерти и инвалидизации женщин и уносят больше жизней, чем рак, несчастные случаи и сахарный диабет вместе взятые.

Менопауза, характеризующаяся абсолютным дефицитом эстрогенов, усугубляет артериальную гипертонию, ускоряет развитие инсулинорезистентности, дислипидемии, ожирения, остеопороза, повышает риск развития деменции [7]. Перечисленные факты определили появление термина «Менопаузальный метаболический синдром», который представляет собой совокупность возникающих после возрастного выключения функции яичников метаболических нарушений, основными из которых являются прибавка веса с формированием абдоминального ожирения, инсулинорезистентность, и дислипидемия [5,7].

В Методическом руководстве по диагностике и лечению сахарного диабета, предиабета и сердечно-сосудистых заболеваний, разработанном Европейским кардиологическим обществом (ESC) совместно с Европейской ассоциацией по изучению сахарного диабета (EASD) в 2007 г. приведены три варианта идентификации метаболического синдрома: в соответствии с Adult Treatment Panel III (ATP-III, 2001) и Международной Федерации по изучению СД (IDF, 2005) [1-3]. Существуют различные критерии метаболического синдрома (МС), основанные на использовании различных методологических подходов. Очевидно, что использование различных критериев предопределяет значимую вариабельность в частоте регистрации МС. Тем не менее, 14 апреля 2005 г Международная Диабетическая Федерация представила новое общепринятое в мире определение

МС. Критериями МС для женщин европеоидной расы определены:

Центральное (висцеральное или абдоминальное) ожирение, характеризующееся окружностью талии 80 см и более в сочетании как минимум с 2-мя из следующих нарушений:

– Повышенные уровни триглицеридов >1,7 ммоль/л (150 мг/дл)

– Пониженные уровни ХС-ЛПВП < 1,04 ммоль /л (40 мг/дл): у мужчин < 1,29 ммоль/л; (50 мг/дл) - у женщин;

– Повышенное АД >130/85 мм рт ст

– Гипергликемия натощак >=5,6 ммоль/л (100 мг/дл)

– Установленный ранее сахарный диабет или нарушение

толерантности к глюкозе.

Несмотря на то, что истинное накопление висцерального жира может быть оценено при использовании компьютерной томографии или двойной рентгеновской абсорбциометрии, доказано наличие прямой корреляции между количеством жировой клетчатки в области внутренних органов и окружностью талии. Приведенные факты позволяют использовать для оценки висцерального ожирения измерение окружности талии.

Доказано, что частота выявления ожирения у женщин в 2 MRI: magnetic resonance imaging -5 раз выше, чем у мужчин, что объясняется более низкой скоростью обменных процессов (даже с учетом различий в уровне физической активности и соотношения жировой и тощей ткани в организме). При этом накопление жировой ткани прогрессирует с возрастом за счет замедления скорости метаболизма после менопаузы. По результатам ряда исследований, быстрая прибавка массы тела после менопаузы происходит примерно у 60% женщин.

По данным Healthy Women’s Study, в первые три года после менопаузы масса тела в среднем увеличивается на 2,3 кг, а через 8 лет – на 5,5 кг. У женщин до периода перименопаузы скорость основного обмена постоянна, а атем замедляется на 4-5% каждые 10 лет, что диктует необходимость либо ограничения рациона питания, либо увеличения физической активности. При несоблюдении этих рекомендаций обоснованно ожидать прибавки массы тела на 3-4 кг в год [2,5].

Гиноидное ожирение, характерное для женщин до периода пери- и постменопаузы, является зависимым от обеспеченности эстрогенами, а его регуляция осуществляется ферментом липопротеинлипазой. При этом формируется избыточное количество подкожной жировой клетчатки, обладающей низкой биологической активностью, поэтому его негативное влияние на здоровье минимально. Висцеральное ожирение арактеризующееся отложением жира в области внутренних органов, характеризуется развитым кровоснабжением, высокой активностью метаболизма в адипоцитах, высокой плотностью адренорецепторов и инсулиновых рецепторов в адипоцитах, стимуляция которых подавляет липолиз [6,8].

Кроме того, в жировой ткани обнаружены эстрогеновые и прогестероновые рецепторы, которые принимают участие в регуляции метаболизма (ароматизации) и секреции половых гормонов. Системное влияние избытка висцерального жира реализуется в повышение риска вазоконстрикции, нарушение чувствительности к инсулину с развитием инсулинорезистетности, нарушения фибринолиза, активацию неиммунного воспаления, нарушения пищевого поведения, метаболизм жиров с развитием атерогенной дислипидемии [6].

Установлено, что прибавка массы тела происходит за счет увеличения количества жира, его перераспределения в область передней брюшной стенки, внутренних органов и уменьшения массы мышечной ткани. Выявлено, что масса мышечной ткани после менопаузы уменьшается примерно на 3 кг в год. Увеличение массы тела с формированием абдоминального ожирения при менапаузальном МС объясняют изменением баланса энергии, регуляции жировых клеток, повышенной глюкокортикостероидной стимуляцией, влиянием факторов роста, дефицитом эстрогенов с относительной гиперандрогенией и др. В последние годы доказано, что дефицит потребления витамина D на фоне снижения обеспеченности эстрогенами, определяет не только уменьшение минеральной плотности кости, но и повышение риска ожирения и инсулинорезистетности через вовлечение в патологических процесс регуляторных механизмов высвобождения инсулина и модуляцию сосудистого тонуса и артериального давления (высокий уровень внутриклеточного кальция может оказывать вазоконстрикторный эффект).

Принципиальным фактом является оценка роли прогестерона в формировании менопаузального МС. Доказано, что в периоде пременопаузы на фоне медленного прогрессирующего снижения секреции эстрогенов отмечается снижение продукции прогестерона, что приводит к формированию относительной гиперэстрогенемии, которая сохраняется в течение достаточно продолжительного времени. Эстрогены влияют на аппетит (напрямую через α-рецепторы

в центрах голода и насыщения в гипоталамусе, а также за счет изменения секреции пептидов, регулирующих аппетит (α-эндорфины, нейропептид-Y), поэтому пик секреции эстрадиола в преовуляторные дни сопровождается снижением аппетита. В то же время, определена роль прогестерона в регуляции функции жировой ткани.

Данные, свидетельствующие о неблагоприятном влиянии менопаузы на атерогенез, получены в экспериментальных исследованиях и в работах, выполненных у женщин с хирургической менопаузой, что не позволяет оценить возрастные изменения и влияние дефицита эстрогенов. Результаты мета-анализа исследований по этой проблеме показали, что если риск ССЗ у женщин с естественной ранней менопаузой составляет 1,27, то у женщин после овариэктомии, произведенной до 50 лет, – 4,55, а риск инфаркта миокарда в случае ранней менопаузы достигает 2,03. Аналитическим методом подсчитано, что раннее прекращение менструаций в независимости от причин приводит к 7-кратному повышению риска ишемической болезни сердца после 60 лет в течение каждых последующих 10 лет.

Прогестерон конкурирует с глюкокортикоидами за их рецепторы к адипоцитам в поздней лютеиновой фазе в периоде пременопаузы, а в постменопаузе относительный дефицит прогестерона объясняет замедление скорости метаболических процессов основного обмена и повышение аппетита.

Таким образом, формирование менопаузального МС характеризуется не только развитием висцерального ожирения, инсулинорезистетности, дислипидемии и др. классических проявлений МС, но и относительной гиперэстрогенемией, абслютным дефицитом прогестерона и гиперсекрецией гонадотропных гормонов. Тщательный учет и анализ факторов риска позволяет выделить контингент больных с высокой угрозой развития основных кардиоваскулярных осложнений. Акцентирование внимания в клинической практике на пациентах с сахарным диабетом, нарушенной толерантностью к глюкозе и избыточной массой тела даст возможность модифицировать факторы риска, а значит, положительно повлиять на прогноз этого серьезного кардиологического контингента пациентов.

Библиографический список:

1. А.И. Гальченко, М.Г. Николаева. Предгравидарное ожирение как фактор риска гкстационных осложнений. Сборник научных трудов VIII Международный конгресс по Репродуктивной медицине. Москва 20–23 января 2011 г.
2. Мамедов М.Н. Возможна ли диагностика и лечение МС в реальной практике // лечащий врач. №6.
3. Alberti K.G., Zimmet P., Sbaw J. (2005) The metabolic syndrome — a new worldwide definition. Lancet, 366 (9491): 1059-1062.
4. Rudenski A.S., Matthews D.R., Levy J.C., Turner R.C. Understanding "insulin resistance": both glucose resistance and insulin resistance are required to model human diabetes. Metabolism.-1991.-V. 40.-P. 908-917.
5. Haffner S.M., Valdez R.A., Hazuda H.P. et al. Prospective an alyses of the insulin resistance syndrome (Syndrome X). Diabetes.-1992.-V. 41.-P. 715 - 722.
6. Henefeld M., Leonhardt W. Das metabolische Syndrome. Deutsch.
7. Haffner S.M., Stern M.P., Hazuda H.P. et al. Hyperinsulinemia in a population at high risk for non-insulin-dependent diabetes mellitus

Кузнецова Валерия Владимировна
Kuznetsova Valeria Vladimirovna
студент 6 курса лечебного факультета
ФГБОУ ВО «Пермский государственный медицинский университет им. академика Е. А. Вагнера» Минздрава РФ. E-mail: valeriafo@mail.ru

УДК 616-006

ОПУХОЛЕВАЯ РЕЗИСТЕНТНОСТЬ: РОЛЬ ВНЕКЛЕТОЧНОГО КОМПАРТМЕНТА

TUMOR RESISTANCE: THE ROLE OF EXTRACELLULAR COMPARTMENT

Аннотация. Изменения механических свойств ткани наряду с общими генетическими и эпигенетическими метаморфозами способствуют опухолевой прогрессии. Хронологическая связь между данными факторами остается в значительной степени неуловимой. Молекулы клеточной адгезии, включая интегрины, представляют собой основные медиаторы передачи и распределения функций между клетками и внеклеточным матриксом. Сигнализация осуществляется через белки фокальных контактов, направляясь к цитоскелету, ядру клетки и обратно, тем самым, влияя на патофизиологию опухолевой ткани. В сочетании с одновременной активацией разнообразных сигнальных путей создается и контролируется фенотипическое разнообразие клеток опухоли, таким образом, определяя ключевые признаки рака.

Однако остается неясным, как эластостатические модификации, а именно жесткость внеклеточного компартмента способствует и контролирует устойчивость раковых клеток к терапии. В данном обзоре рассмотрим роль экстрацеллюлярного матрикса в развитии опухолевой резистентности.

Abstract. Changes in the mechanical properties of the tissue along with general genetic and epigenetic metamorphoses contribute to tumor progression. The chronological relationship between these factors remains largely elusive. Cell adhesion molecules, including integrins, are the main mediators of the transmission and distribution of functions between cells and the extracellular matrix. Signaling is carried out through proteins of focal contacts, heading to the cytoskeleton, cell nucleus, thereby affecting the pathophysiology of tumor tissue. In combination with the simultaneous activation of a variety of signaling pathways, the phenotypic diversity of tumor cells is created and controlled, thereby identifying key signs of cancer.

However, it remains unclear how elastostatic modifications, namely the rigidity of the extracellular compartment, contribute to and control the resistance of cancer cells to therapy. In this review, we consider the role of extracellular matrix in the development of tumor resistance.

Ключевые слова: молекулярная онкология, опухоль, рак, опухолевая резистентность, внеклеточный матрикс, сигнальные пути.

Keywords: molecular oncology, tumor, cancer, tumor resistance, extracellular matrix, signaling pathways.

Введение

Жесткость материала определяется возможностью противостоять деформации в ответ на приложенное усилие. Как правило, жесткость зависит от состава и взаимоорганизации составляющих элементов. Жесткая конструкция по сравнению с гибкой менее подвержена деформации и, следовательно, склонна удерживать большее напряжение [1].

Состав внеклеточного матрикса (ВКМ) определяет жесткость ткани и обеспечивает опорную и метаболическую поддержку клеткам [2]. Матрикс включает два класса макромолекул: полисахаридные цепи и фибриллярные белки. Полисахаридные цепи ковалентно связаны с трансмембранными белками и собираются в протеогликаны. Фибриллярные белки, такие как коллагены, фибронектин, эластин и ламинины, имеют структурную функцию и служат лигандами для молекул клеточной адгезии. Протеогликаны образуют гелеобразную массу, в которую встроены фибриллярные белки. Фибробласты ответственны за продукцию и секрецию белков внеклеточного матрикса [3]. Реорганизация экстрацеллюлярного вещества модулируется факторами роста, цитокинами, гормонами, существенно влияющими на физиологию тканей. Основным источником реструктуризации ВКМ является повторный синтез или протеолитическая деградация матриксными

металлопротеиназами (ММП) [4, 5]. Несколько исследований показывают, что пространственно-временная организация и динамическая ремодуляция матрикса имеет большое значение для развития, прогрессирования и метастазирования опухоли. В целом, рост опухоли создает дополнительное физическое давление, также определяемое как напряжение, на близлежащие ткани, и оно взаимно уравновешивается физическим напряжением, создаваемым неизмененными тканями на опухоль. Опухоли моделируют окружающую микросреду, что приводит к изменению жесткости, пористости и организации тканей [6]. Основой жесткости клеток являются межклеточные контакты, служащие связующим звеном между цитоскелетом и экстрацеллюлярным матриксом [7, 8]. Клеточная адгезия вызывает активацию цитоплазматических сигнальных путей для совместной регуляции механизмов выживания [3]. Ключевыми медиаторами этой адгезии являются интегрины, одно из семейств молекул клеточной адгезии. Реорганизация ВКМ приводит к значительным изменениям в опосредованных интегринами сигнальных путях, имеющих фундаментальное значение для развития опухоли и реакции на химио- и радиотерапию [9].

Исследования нормальных (фибробластов и кератиноцитов человека) и опухолевых клеток (рака поджелудочной железы, меланомы) подтвердили адгезию к ВКМ, повышающую устойчивость к ионизирующей радиации, химиотерапии и молекулярной терапии. Эти механизмы называются радиорезистентностью, опосредованной клеточной адгезией (CAMRR), и лекарственной устойчивостью, опосредованной клеточной адгезией (CAM-DR) [10]. В данном обзоре рассмотрим основные механизмы опухолевой резистентности, вызванной ремоделированием ВКМ и изменением жесткости тканей.

Контроль опухолевой лекарственной устойчивости через ремоделирование внеклеточного матрикса и жесткость тканей

Внеклеточный матрикс является ключевым компонентом микроокружения опухоли, которое взаимодействует с раковыми клетками и регулирует сигнальные каскады через белки фокальных контактов. ВКМ опухолей, в основном состоящих из волокнистой ткани, становится более жестким из-за увеличения поперечной сшивки волокон. Это соответствует развитию десмоплазии во время канцерогенеза. Десмоплазия - это интенсивный фиброзный рост, характеризующийся образованием плотного ВКМ. Опухоли с высокой десмоплазией считаются более агрессивными, что определяет плохой прогноз. Имеются данные, что фибробласты, ассоциированные с опухолью (ФАО), моделируют опухолевый фенотип и реакцию на терапию [11]. Эти модификации изменяют механические свойства ВКМ: разложение, повторную полимеризаци, способствуя перестройке волокон матрикса и растяжению, вызванному деформацией. Чтобы реконструировать матрицу, раковые клетки и ФАО высвобождают ферменты, такие как ММП и лизилоксидазы (ЛОК), которые разлагают и сшивают ВКМ, соответственно.

Было продемонстрировано, что увеличение толщины волокон является негативным прогностическим маркером рака, подтверждая значимость перестройки ВКМ в опухолевой прогрессии [12]. Жесткость матрикса связана с более злокачественным фенотипом опухоли. Это может быть объяснено: (а) ограниченным распределением и проникновением лекарств и/или (б) изменениями в передаче сигналов интегринов, фокальными контактами.

Например, интегрины реагируют на изменение напряжения тканей путем перегруппировки и агрегации в кластеры на плазматической мембране. Кластер состоит из нескольких механосенсоров (например, талина, винкулина), сигнальных молекул [например, фокальной адгезионной киназы (FAK), протоонкогенной тирозин-протеинкиназы Src, фосфоинозитид-3-киназы (PI3K)], адапторных белков [паксиллин, белок-1, содержащий антиген-подобный домен стареющих клеток (PINCH1)], и белки линкера актина (например, филамин, альфа-актинин), которые физически связывают интегрины с цитоскелетом. На жестких субстратах устойчивость к клеточному натяжению приводит к стабилизации талина, связыванию винкулина, а также усиливает активацию FAK. Это некоторые из ключевых медиаторов передачи сокращения на цитоскелет [13].

Более высокая агрессивность также обусловлена индуцированной жесткостью матрицы переходом эпителиальных клеток в мезенхимальные (ЭМП), сопровождающимся миграцией и инвазией раковых клеток из-за потери межклеточных контактов. Было установлено, что ЭМП связан с устойчивостью к лечению [14].

Другой особенностью внутриопухолевой микросреды, регулируемой жесткостью, является высокое гидродинамическое давление, индуцированное гиперваскуляризацией опухоли. Было обнаружено, что высокое давление крови сопряжено с сужением просвета сосудов, тем самым ограничивая снабжение опухоли кислородом и питательными веществами [13]. Известно, что гипоксические опухоли устойчивы к противораковой терапии, включая лучевую терапию,

химиотерапию и таргетную терапию [13, 15].

Метаанализ показал, что опухоли, происходящие из жестких тканей (например, легких, кожи, кости), имеют значительно более высокие соматические мутации и количество копий хромосом, чем злокачественные новообразования, происходящие из мягких тканей (например, костного мозга, мозга) [16]. Существует три гипотезы, утверждающие, что жесткость определяет нестабильность генома: (а) жесткость вызывает пролиферацию клеток, увеличивая вероятность приобретения спонтанных мутаций; (б) жесткость увеличивает частоту разрыва ядерной оболочки; (с) инвазия раковых клеток через плотные ткани вызывает отбор клеток с более агрессивным фенотипом [16].

В целом, чтобы лучше понять динамику развития рака, необходимо раскрыть влияние клеточных и внеклеточных механических свойств на рост опухоли, метастатическое распространение и устойчивость к терапии. Основой этих событий является поведение клеток, которое глубоко зависит от механических свойств и сил, контролирующих сигнальные пути, участвующие в механизмах дифференцировки, пролиферации, миграции и выживания клеток.

Роль ВКМ в опухолевой резистентности была преимущественно исследована для химиотерапевтических средств, при этом рак молочной железы является одной из наиболее часто используемых моделей. Фактически, одним из ранних методов обнаружения данной опухоли было определение повышенной жесткости при пальпации или использовании медицинских устройств. Посредством гидрогелевой системы полиэтиленгликоль-фосфорилхолин (PEG-PC) Nguyen et al. исследовали реакцию клеток рака молочной железы на сорафениб (ингибитор киназы Raf) в различных субстратах жесткости [17]. Эффективность сорафениба снижалась в зависимости от жесткости и концентрации коллагена. Вместо этого клетки трижды негативного рака молочной железы поддерживали активацию JNK, опосредовавшую лекарственную устойчивость [17]. Однако комбинация ингибитора JNK с сорафенибом устраняет опосредованную жесткостью устойчивость.

Другим примером рака с плохим прогнозом, который зависит от жесткости ВКМ и ЭМП, является рак поджелудочной железы [18]. Рак поджелудочной железы является одной из самых жестких солидных опухолей человека, характеризующихся фиброзной реакцией, приводящей к активации сигнальных путей, связанных с ЭМП и выживанием [18]. Rice et al. сообщили, что in vitro линии клеток PDAC, культивируемые на различных жестких полиакриламидных гелях, ведут себя иначе, чем соответствующие опухоли in vivo. Было показано, что резистентность к гемцитабину, терапевтическому лекарственному средству, которое ингибирует синтез и транскрипцию ДНК, остается неизменной при увеличении жесткости, хотя жесткость матрицы все же способствует переходу на мезенхимальный фенотип. Напротив, клетки, выращенные на жестких гелях, показали повышенную устойчивость к паклитакселу (таксану, который стабилизирует микротрубочки, предотвращая митоз) по сравнению с более мягкими условиями [18].

Второй наиболее изученной формой опухоли с точки зрения жесткости матрикса является гепатоцеллюлярная карцинома (ГЦК), поскольку она часто связана с фиброзом печени. Различные исследования продемонстрировали устойчивость к цисплатину, сорафенибу, паклитакселу, 5-фторурацилу и оксалиплатину в зависимости от жесткости внеклеточного матрикса. Были проведены исследования жесткости матрицы стволовых клеток гепатоцеллюлярной карциномы (ГЦК) [19]. Авторы продемонстрировали, что при повышении жесткости субстрата, клетки гепатокарциномы экспрессируют повышенное количество CD133 (+) / EpCAM (+) (маркеры стволовых клеток). Кроме того, уровни фосфорилирования Akt и mTOR были повышены, демонстрируя большую способность к самообновлению и устойчивость к оксалиплатину. Интересно, что когда эти клеточные популяции подвергались ингибированию интегрина, все ранее описанные эффекты были ослаблены, что позволяет предположить, что интегрин b1 может доставлять сигнал из жесткого матрикса внутрь клеток ГЦК, активируя эффекты стволовых клеток.

Напротив, результаты исследований You et al. продемонстрировали, что клетки плоскоклеточной карциномы гортани (Hep-2) человека, культивированные в среде с низкой жесткостью, показали повышенную экспрессию маркеров стволовых клеток [19]. Кроме того, в условиях низкой жесткости клетки Hep-2 подвергались меньшему апоптозу цисплатином и 5-фторурацилом. Авторы предположили, что наблюдаемая хеморезистентность связана с активацией белка ABCG2, мембранного переносчика ксенобиотиков, связанного с множественной лекарственной устойчивостью [20]. Эти примеры иллюстрируют разнообразие механизмов резистентности у разных опухолевых образований, что говорит об отсутствии подхода «один для всех», и, таким образом, только специфичные для опухоли исследования проливают свет на механизмы лекарственной устойчивости.

Для глиобластомы, самой распространенной опухоли головного мозга у взрослых [21], в

настоящее время не существует физиологически релевантной модели для исследования эффектов клеточной жесткости. В большинстве исследований жесткости применяется система 2D культур. Erickson et al. предложили недавно разработанный и описанный каркас из хитозана+гиалуроновой кислоты с различной жесткостью для культуры клеток глиобластомы. Они показали, что клетки глиобластомы образуют крупные сфероиды в жестких скаффолдах, проявляющих более высокую степень лекарственной устойчивости и более инвазивный фенотип по сравнению с 2D-моделями [22].

Заключение

В целом, повышение жесткости ВКМ приводит к повышению устойчивости к терапии, за некоторыми исключениями, которые могут зависеть от опухоли или субстрата/матрицы. Следовательно, жесткость ВКМ может быть использована в качестве физического маркера для прогнозирования устойчивости к опухолевой терапии. Некоторые противоречивые вопросы, особенно с точки зрения стебля, необходимо прояснить. Раковые стволовые клетки являются хорошо известным фактором резистентности к терапии, и необходимы дополнительные исследования, чтобы понять, как эти субпопуляции ведут себя в клеточных культурах различной жесткости.

Библиографический список:

1. Roylance D. Mechanical Properties of Materials. Massachusetts, MA:MIT (2008).
2. Muiznieks LD, Keeley FW.Molecular assembly and mechanical properties of the extracellular matrix: a fibrous protein perspective. Biochim Biophys Acta Mol Basis Dis. (2013) 1832:866–75. doi: 10.1016/j.bbadis.2012.11.022
3. Frantz C, Stewart KM, Weaver VM. The extracellular matrix at a glance. J Cell Sci. (2010) 123:4195–200. doi: 10.1242/jcs.023820
4. Labat-Robert J. Age-dependent remodeling of connective tissue:role of fibronectin and laminin. Pathol Biol. (2003) 51:563–8. doi: 10.1016/j.patbio.2003.09.006
5. Mott JD,Werb Z. Regulation of matrix biology by matrix metalloproteinases. Curr Opin Cell Biol. (2004) 16:558–64. doi: 10.1016/j.ceb.2004.07.010
6. Lu P, Weaver VM, Werb Z. The extracellular matrix: a dynamic niche in cancer progression. J Cell Biol. (2012) 196:395–406. doi: 10.1083/jcb.201102147
7. Ringer P, Colo G, Fässler R, Grashoff C. Sensing the mechano-chemical properties of the extracellular matrix. Matrix Biol. (2017) 64:6–16. doi: 10.1016/j.matbio.2017.03.004
8. Sun Z, Costell M, Fässler R. Integrin activation by talin, kindlin and mechanical forces. Nat Cell Biol. (2019) 21:25–31. doi: 10.1038/s41556-018-0234-9
9. Eke I, Cordes N. Dual targeting of EGFR and focal adhesion kinase in 3D grown HNSCC cell cultures. Radiother Oncol. (2011) 99:279–86. doi: 10.1016/j.radonc.2011.06.006
10. Cordes N, Meineke V. Cell adhesion-mediated radioresistance (CAM-RR). Extracellular matrix-dependent improvement of cell survival in human tumor and normal cells in vitro. Strahlenther Onkol. (2003) 179:337–44. doi: 10.1007/s00066-003-1074-4
11. Cox TR, Erler JT. Remodeling and homeostasis of the extracellular matrix: implications for fibrotic diseases and cancer. Dis Model Mech. (2011) 4:165–78. doi: 10.1242/dmm.004077
12. Hamidi H, Ivaska J. Every step of the way: integrins in cancer progression and metastasis. Nat Rev Cancer. (2018) 18:533–48. doi: 10.1038/s41568-018-0038-z
13. Broders-Bondon F, Ho-Bouldoires THN, Fernandez-Sanchez M-E, Farge E. Mechanotransduction in tumor progression: the dark side of the force. J Cell Biol. (2018) 217:1571–87. doi: 10.1083/jcb.201701039
14. Brabletz T, Kalluri R, Angela NietoM,Weinberg RA. EMT in cancer. Nat Rev Cancer. (2018) 18:128–34. doi: 10.1038/nrc.2017.118
15. Karakashev SV, Reginato MJ. Cancer Management and Research Progress toward overcoming hypoxia-induced resistance to solid tumor therapy. Cancer Manag Res. (2015) 7:253–264. doi: 10.2147/CMAR.S58285
16. Pfeifer CR, Alvey CM, Irianto J, Discher DE. Genome variation across cancers scales with tissue stiffness – An invasion-mutation mechanism and implications for immune cell infiltration. Curr Opin Syst Biol. (2017) 2:103–14. doi: 10.1016/j.coisb.2017.04.005
17. Nguyen TV, Sleiman M, Moriarty T, Herrick WG, Peyton SR. Sorafenib resistance and JNK signaling in carcinoma during extracellular matrix stiffening. Biomaterials. (2014) 35:5749–59. doi: 10.1016/j.biomaterials.2014.03.058

18. Rice AJ, Cortes E, Lachowski D, Cheung BCH, Karim SA, Morton JP, et al. Matrix stiffness induces epithelial-mesenchymal transition and promotes chemoresistance in pancreatic cancer cells. Oncogenesis. (2017) 6:1–9. doi: 10.1038/oncsis.2017.54

19. You Y, Zheng Q, Dong Y, Xie X, Wang Y, Wu S, et al. Matrix stiffness mediated effects on stemness characteristics occurring in HCC cells. Oncotarget. (2016) 7:32221–31. doi: 10.18632/oncotarget.8515

20. Hui L, Zhang J, Ding X, Guo X, Jiang X. Matrix stiffness regulates the proliferation, stemness and chemoresistance of laryngeal squamous cancer cells. Int J Oncol. (2017) 50:1439–47. doi: 10.3892/ijo.2017.3877

21. Wen PY, Kesari S. Malignant Gliomas in Adults. N Engl J Med. (2008) 359:492–507. doi: 10.1056/NEJMra0708126

22. Erickson AE, Lan Levengood SK, Sun J, Chang FC, Zhang M. Fabrication and characterization of chitosan–hyaluronic acid scaffolds with varying stiffness for glioblastoma cell culture. Adv HealthcMater. (2018) 7:e1800295. doi: 10.1002/adhm.201800295

Бармаков Камиль Ринатович
студент, Пензенский государственный университет,
Факультета Приборостроения, информационных технологий и электроники

Barmakov Kamil Rinatovich
student, Penza State University,
Faculty of Instrument Engineering, Information Technology and Electronics
E-mail: kamil.barmakov@yandex.ru

УДК 575.113

ГЕНЕТИЧЕСКИ МОДИФИЦИРОВАННЫЕ ОРГАНИЗМЫ: ИСТОРИЯ ПОЯВЛЕНИЯ И БЕЗОПАСНЫ ЛИ ОНИ ДЛЯ ЧЕЛОВЕКА

GENETICALLY MODIFIED ORGANISMS: THE HISTORY OF THE APPEARANCE AND THEY ARE SECURE FOR HUMAN

Аннотация. В статье рассмотрена проблема использования генномодифицированных продуктов в жизни человека. Существует много мифов о ГМО. Неудивительно, что вопрос сложный, а мнения очень полярны. Приведены преимущества, недостатки и угрозы ГМО. На сегодняшний день минусы от их использования значительно превышают плюсы.

Abstract. The article considers the problem of using genetically modified products in human life. There are many myths about GMOs. Not surprisingly, the issue is complex, and opinions are very polar. The advantages, disadvantages and threats of GMOs are given. To date, the disadvantages of their use far exceed the pros.

Ключевые слова: ГМО, гены, ДНК, организм, пища, бактерии, увеличение урожайности, инсектициды, токсин Bt, микотоксины, рак, витамин А, скрещивание, отбор, химический мутагенез, колхицин, удвоение генов, гербицид, ДНК-полимераза.

Key words: Genetically modified organisms, genes, DNA, organism, food, bacteria, increased productivity, insecticides, Bt toxin, mycotoxins, cancer, vitamin A, crossbreeding, selection, chemical mutagenesis, colchicine, gene duplication, herbicide, DNA polymerase.

Существует много мифов о ГМО. Неудивительно, что вопрос сложный, а мнения очень полярны. Так, какие же преимущества, недостатки и угрозы несет ГМО?

Проще говоря, гены являются носителями информации, записанные в последовательности нашей ДНК. ДНК и, следовательно, гены находятся во всех живых организмах: бактериях, растениях, животных и человеке.

В научной терминологии говорится, что гены кодируют наши белки. Это означает, что гены несут инструкции о том, какие аминокислоты и в каком порядке должны быть объединены для получения данного белка. Таким образом, гены определяют из чего мы состоим, из каких белков строятся наши клетки, какие ферменты регулируют функции нашего организма. Каждый день мы едим невообразимое количество генов, которые являются естественными компонентами нашей пищи. Съеденная ДНК переваривается с ее основными компонентами - нуклеотидами, которые затем могут использоваться для дублирования нашей собственной ДНК и, следовательно, генов во вновь появляющихся клетках, или они могут метаболизироваться и выводиться из организма. Это естественный процесс, и в этом нет ничего плохого. Когда мы едим говядину, у нас не вырастают рога и копыта, мы не зеленеем как салат, а после курицы мы не покрываемся перьями.

Что же такое ГМО? Развитие науки позволило нам изучить последовательности отдельных генов и даже выяснить, для чего некоторые из них служат. Мы также научились удалять, копировать, модифицировать и переносить гены между организмами. Мы можем исправить ошибки, называемые мутациями. Например, ученым удалось выделить человеческий ген инсулина, ответственного за гормон, необходимый для правильного управления сахаром в нашем организме. Этот ген может быть введен в бактерии и заставить эти модифицированные бактерии производить для нас человеческий инсулин, который ежедневно используется сотнями тысяч людей с диабетом во всем мире. Путем внедрения гена, кодирующего человеческий инсулин, в бактерии, были получены генетически модифицированные организмы (ГМО). Теперь эти модифицированные (и совершенно безвредные)

бактерии работают на нас, людей. Они растут, затем их суспензируют в специальной среде в огромных контейнерах и выделяют инсулин, который затем очищается, смешивается с ингредиентами для хранения и последующего введения в виде инъекций. Это позволяет пациентам с сахарным диабетом жить обычной жизнью, а иногда даже спасает им жизнь.

Стоит отметить, что не существует технологии, которая позволяла бы синтезировать инсулин химическими методами, а ранее используемый инсулин, полученный из свиней, отличается от человеческого и имеет множество побочных эффектов. Кроме того, бактерии, вырабатывающие

инсулин, не могут выжить без специальной среды, поэтому они не могут размножаться вне лаборатории без помощи людей и не представляют никакой угрозы.

Первым генетически модифицированным растением, продаваемый в США в 1994 году, был томат (названый FlavrSavr), который уменьшал активность гена, ответственного за размягчение и гниение. Преимущество состояло в том, что помидоры можно было собирать спелыми, потому что они все равно не портились. Идея замечательная, потому что нет ничего лучше спелого помидора, который долго будет свежим. К сожалению, FlavrSavr оставался на рынке всего три года, в основном из-за отсутствия опыта производителя, ошибок в выращивании и более легкого повреждения при транспортировке, потому что спелые помидоры были мягче, чем те сорта, которые собирались полузрелыми. В течение этих трех лет люди ели генетически модифицированные помидоры, и никаких последствий для здоровья не было.

Другие желательные характеристики растений, полученные с использованием методов генной инженерии, включают, например, повышение устойчивости к инфекции или введение генов, которые защищают растения от вредителей, что приводит к увеличению урожайности. В США выращивание кукурузы и генетически модифицированной сои занимает сотни гектаров. И инсектициды не используются вообще. Нет. Ноль! Как это возможно? Эти растения получили от ученых дополнительный ген, ранее выделенный из бактерий. Этот ген кодирует так называемый токсин Bt. И хотя слово «токсин» звучит страшно, он совершенно безвреден для людей. Токсин Bt связывается с рецепторами, обнаруженными только в клетках кишечника насекомых, вызывая повреждение этих клеток. Следствием повреждения кишечника является гибель насекомого. В организме человека или сельскохозяйственных животных таких рецепторов нет. В результате токсин Bt не проявляет токсичности для других организмов, кроме насекомых. Это просто белок, который не отличается от других растительных белков и, подобно им, переваривается и используется в пищу. Даже в большом количестве токсин Bt никак не повлияет на человека. Растения, искусственно обогащенные геном Bt и продуцирующие токсин Bt, не повреждаются насекомыми. В результате эти растения обычно более здоровы и менее восприимчивы к вторичной инфекции поврежденных тканей, например к грибам (плесень, спорынья). Между тем грибковые токсины могут быть очень опасными для человека и даже в небольшом количестве могут способствовать развитию рака.

Генетические модификации могут сделать растения устойчивыми к неблагоприятным внешним условиям, например, к засухе. Можно продлить срок службы плодов, или можно заставить растение производить ингредиенты, типичные для других растений, что повысит его пищевую ценность. Примером здесь является так называемый «золотой рис», производящий бета-каротин, который в организме превращается в витамин А. Бета-каротин является важным компонентом нашей диеты. Он содержится, например, в моркови, придавая ей оранжевый цвет. Находясь в рисе бета-каротин делает семена красивого, золотого цвета. Но дело не в эстетике. Золотой рис может дать витамин А, необходимый для развития глаз, людям, живущим в районах, где этот витамин отсутствует в пище.

По данным ВОЗ 250 миллионов детей дошкольного возраста страдают от недостатка этого витамина, и золотой рис может ежегодно спасать 250–50000 детей от слепоты. Золотой рис настолько важный продукт, что его нужно было передавать фермерам для выращивания бесплатно, но, к сожалению, экологические организации считают его врагом.

Но мы, люди, на самом деле не едим ничего естественного. У злаков, которые мы едим, есть сотни лет кроссовера (также межвидового) с последующим отбором, что означает не что иное, как отбор растений, несущих новые, должным образом измененные наборы генов для дальнейшего размножения. Процесс скрещивания и отбора был чрезвычайно трудоемким, и хороший результат вообще не гарантировался. Большинство этих манипуляций имело место до того, как человечество узнало, что гены вообще существуют и как они наследуются, не говоря уже о том, что никто не знал, какие гены и куда были перенесены во время скрещивания. Позже хаос стал еще сильнее: начался химический и радиационный мутагенез. В химическом мутагенезе, среди прочего, использовался колхицин. Это вещество, которое вызывает удвоение всех генов, и при этом клетка перестает

делиться. Если это произойдет с человеческим эмбрионом, ребенок вообще не сможет развиваться, и беременность умрет на очень раннем сроке. Но растения хорошо справляются с такими воздействиями. Они могут, например, размножаться даже если их гены смешаны так сильно, что полученное растение не может производить семена. И мы едим все это, наши предки ели, и не было обнаружено вреда.

Позднее был введен радиационный мутагенез. Облученные растения выживали редко, но те, которые выжили, показали новые, иногда полезные черты. И эти растения были отобраны для дальнейшего размножения и позже проданы. Примером является красный грейпфрут. Мутагенез вносит много изменений в различных местах в ДНК. Более того, это изменения, которые мы даже не можем распознать без специальных методов.

Это наводит на мысль о простой аналогии: современная генная инженерия, которая вводит точно выбранное изменение в точно выбранное место в геноме, является, по сравнению с мутагенезом, нейрохирургической операцией в сравнении с молотком.

Исследователи сходятся во мнении, что ГМО не вредны, и они нам нужны. В 2016 году 107 лауреатов Нобелевской премии подписали письмо, призывающее Гринпис прекратить борьбу с ГМО. К сожалению, их обращение не имело никакого эффекта. Многие активисты были наняты для борьбы с ГМО, и они громко кричат о его вредности. Почему так случилось? Это длинная история. Одного человека с большой харизмой достаточно, чтобы привлечь к себе толпы. Ни раз в нашей истории такое было. В случае с ГМО это также имело место.

В 1977 году Джереми Рифкин опубликовал свою книгу, посвященную сельскохозяйственной биотехнологии. Человек, который не имел понятия о молекулярной биологии и генной инженерии, мобилизовал тысячи людей на борьбу с чем-то, чего он не понимал. И вот один маленький камешек вызвал лавину: распространение ложной информации, повышение опасений, уничтожение тестовых культур генетически модифицированных растений, блокирование выведения культур на полях.

В Европе можно было выращивать только одно ГМО-растение: кукурузу, производящую токсин Bt. Это было до вступления в силу действующих ныне запрещающих правил. Сегодня используются химические средства защиты растений. Мы выращиваем менее эффективные сорта, и рады, что что-то называется «органическим», не принимая во внимание, что ни один урожай не является прибыльным и ничего не растет без использования средств защиты растений.

Фермеры в Азии выбирают семена ГМО-растений, потому что они приносят им гораздо больше прибыли.

Здесь мы сталкиваемся с другим мифом: иногда можно услышать аргумент, что некоторые растения ГМО намеренно иммунизированы одним из гербицидов, чтобы вы могли использовать больше этого гербицида. Это полная чушь. Будет ли какой-нибудь фермер покупать ГМО-растение, а потом использовать абсурдное количество гербицидов, уничтожая свою пахотную землю? Это нелогично! Действительно, иногда сельское хозяйство использует иммунизированные гербицидами культурные растения. Но единственной целью этой модификации является борьба с сорняками, которые нельзя убрать, не нанося вреда урожаю. В этом случае можно уничтожить сами сорняки и защитить посевы, если в них будет введен в ген, который делает их устойчивыми к гербициду. Другие растения не выживут при таком опрыскивании. А теперь самое главное. Введение растения, устойчивого к данному гербициду, часто позволяет использовать один эффективный агент вместо смеси нескольких агентов, которые действуют в небольшом диапазоне и только на часть сорняков. В результате прибыль от выращивания выше, а общее количество используемых гербицидов меньше. Помимо экономии гербицидов, экономится время, сельское хозяйство требует меньше работы, меньше разбрызгивания означает меньше сжигаемого топлива.

Было проведено много исследований на животных. По данным прошлых лет: люди в мире едят тонны генетически модифицированных продуктов каждый год, и они не кажутся им очень вредными. Увеличивается заболеваемость раком, но она также растет и в Европе, где ГМО не производятся и не употребляются в пищу. Кроме того, повышена точность и доступность диагностики. Сегодня у нас есть доказательства того, что рак убивал и наших предков (был найден скелет первичного человека с раком).

А исследования? Ни одно из правильно проведенных исследований не показали какого-либо вредного воздействия ГМО на здоровье животных или людей, их потребляющих. Из-за огромного беспокойства и лобби против ГМО были проведены тысячи таких исследований, и никаких доказательств токсичности генетически модифицированных растений обнаружено не было.

Ученый Жиль-Эрик Сералини, выбравший для исследования вариант крыс, который обладает повышенной восприимчивостью к раку (крыса Sprague Dawley). Позже он кормил их ГМО и показал

огромные раковые опухоли, которые в конечном итоге появились. Это не правильно спланированный и проведенный тест. Лабораторные испытания подчиняются четко определенным правилам и в этом случае эти правила были нарушены. Здесь следует добавить, что дополнительная манипуляция поддерживала жизнь крыс, у которых опухоли выросли до огромных размеров, возможно, они уже метастазировали и причиняли страдания животным и это, только чтобы сделать фотографическую документацию более драматичной. Ну, разве, что кто-то намеренно хочет манипулировать данными, чтобы напугать общество. Три независимые команды пытались повторить исследования, проведенные Сералини, но ни одна из них не получила таких результатов. Все повторные тесты, как к одному, не показали никакой связи между потреблением ГМО и увеличением заболеваемости раком.

Это не так. Конечно, «ДНК-полимераза» звучит страшно, но это фермент, присутствующий в каждой клетке, включая нашу. В генной инженерии химии очень мало. Количество ДНК, с которой она работает, настолько мало, что его не видно, и реакции проводятся в объеме, меньшем, чем капля воды. Весь трюк состоит в том, чтобы изменить, очистить и ввести ДНК в организм (например, растения), что полностью сделает все остальное с его биохимическими механизмами. Позже растение размножается, занимаясь обработкой этой чужеродной ДНК так же, как и своей собственной. До того, как оно поступит в производство, лабораторных реагентов обнаружено не будет.

Это действительно так сильно меняет растения?

В последнее время в Бангладеш было выращено много баклажанов. Это растение является очень популярным диетическим продуктом, и самой большой проблемой фермеров является местное разнообразие гусениц, которые очень сильно вредят посевам. Это означает необходимость непрерывного опрыскивания (до 100 раз в течение срока службы растения!). Такое частое воздействие средств защиты растений и их высокая концентрация во время опрыскивания также не помогают фермерам. А затраты на опрыскивание составляют почти половину всех затрат на культивирование. Прибыль фермеров, выращивающих баклажаны с токсином Bt, в 6 раз выше, чем у выращивающих немодифицированные баклажаны. Шесть раз при уменьшении количества опрыскивания на 61%. Поддержание небольшого распыления необходимо из-за того факта, что некоторые Bt-токсины не работают с некоторыми насекомыми в этом регионе. Однако, на самом опасном виде гусениц работает практически на все сто процентов.

Так почему же в Европе запрещены генетически модифицированные культуры?

Здесь все решают политики. А они будут делать то, что окажет им поддержку избирателей. Если избиратели (которых пугают группы, требующие запрета на культивирование ГМО и поддерживаемые ненадежными исследованиями, такими как рак с крысами), не хотят ГМО, то политики запретят их.

Сотни работы и годы исследований говорят о безопасности ГМО. Повторяемые результаты, качественная работа, правильно проведенные эксперименты и сводные отчеты, а также результаты многолетнего выращивания и потребления ГМО-растений. Против - страх и недопонимание. Это еще более усугубляется маркетинговым захватом маркировки многих продуктов информацией о том, что они не содержат ГМО. Однако, что хуже, это признак того, что продукты без ГМО почему-то лучше, чем те, которые могут содержать генетические модификации. Таким образом, возникает убеждение, что ГМО следует избегать, потому что это представляет угрозу. И это не правда.

Библиографический список:

1. Петров И.В., Коробова О.С. Зарубежный опыт стимулирования энергосберегающих мероприятий // Журнал «Горный информационноаналитический бюллетень» 2016. № 1-1. С.127-138. [Электронный ресурс]. – Режим доступа: https://elibrary.ru/item.asp?id=21450028.

2. Постановление Правительства РФ от 22.11.2004 N 670 (ред. от 31.12.2017) «О распределении дотаций на выравнивание бюджетной обеспеченности субъектов Российской Федерации». [электронный ресурс]. – Режим доступа: http://www.consultant.ru/document/cons_doc_LAW_86148.

3. Рейтинг энергоэффективности субъектов Российской Федерации от 2017г. // Официальный сайт Министерства энергетики РФ. [электронный ресурс] – Режим доступа: https://minenergo.gov.ru/node/5197.

4. Федеральный Закон Российской Федерации № 261-ФЗ «Об энергосбережении и о повышении энергетической эффективности и о внесении изменений в отдельные законодательные акты Российской Федерации» от 23 ноября 2009 года с изм. и доп. от 28 декабря 2013 г. [электронный ресурс]. – Режим доступа: http://www.consultant.ru/document/cons_doc_LAW_93978.

Джаббаров К.Д., Шамсиев Д.Ф., Исмоилов И.И. Шерназаров О.Н. Соатов С.М.
Dzhabbarov K.D., Shamsiev D.F., Ismoilov I.I. Sernazarov O.N. Soatov S.M.
Ташкентский государственный стоматологический институт,
кафедра оториноларингологии

УДК 616.216.575.191

ИНОРОДНОЕ ТЕЛО В ПОЛОСТИ НОСА: КЛИНИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ

FOREIGN BODY IN NASAL CAVITY: CLINICAL ASPECTS

Аннотация..Излагаются причины, виды, клиника и возможные осложнения инородных тел полости носа. Приводится описание случая.

Summary. Causes, types, clinics and possible complications of foreign bodies of the nasal cavity are identified. The description of a case is provided.

Ключевые слова: полость носа,инородное тело, причины, симптомы.

Keywords: nasal cavity, foreign body, causes, symptoms.

Актуальность. Заболевания полости носа занимают одно из ведущих мест в оториноларингологии. Попадание инородных тел в полость носа иногда протекает безсимтомно, особенно у детей младшего возраста, и диагностируется поздно при наличии осложнений. Случаев инородных тел в полости носа становится все больше: с 6,7 % в 2012 году до 9,4 % в 2016 году. Чаще всего с подобной проблемой дети попадают к врачам-оториноларингологам летом - 49,3 %, весной — 24,3 %, зимой — 15,6 % и осенью -10,8 % детипреимущественно в возрасте от 3 до 6 лет (41,6 %)[3].

Результаты и обсуждение. Наиболее часто с инородными телами полости носа приходится сталкиваться ЛОР-специалистам у детей в возрастеот3 до 7 лет, у больных с врожденным слабоумием и лиц старческого возраста со снижением интеллектуальных способностей.Обычно врачи извлекают неорганические инородные предметы — детали от игрушек и конструкторов (20%) и органические — продукты питания (16%) От электрических игрушек попадают дисковые батарейки:через 40 минут пребывания дисковой батарейки в полости носа возникает риск необратимых изменений анатомических структур носа: перфорации перегородки носа, синехии, рубцовые атрезии. При наличии элемента питания в полости носа больше 4 часов наблюдаются носовые кровотечения, симптомы интоксикации, реактивный отек мягких тканей лица[5].

Попавшие таким образом в полость носа инородные тела, как правило, находятся в нижнем носовом ходе. Они составляют около 80 % от общего числа инородных тел носа.

Причины и некоторые пути попадания инородных тел в нос:

18. естественным путем (например, при неосторожности или профессиональных особенностях инородные тела из окружающей среды — кусочки камней и почвы, насекомые и т. д.);
19. через носоглотку и хоанальные отверстия носа (при рвоте, отрыжке, поперхивании и подавлении);
20. насильственным путем (дети часто сами помещают мелкие предметы в нос и др., а также при травмах лица и носа);
21. ятрогенным путем (вследствие бесконтрольного оставления в носу ватного тампона, части мелкого хирургического инструментария после операций и т. п.).

Разделяют следующие пути попадания инородных тел в полость носа: введение в полость носа самим пострадавшим, введение в полость носа чужой рукой (во время игры, при врачебных манипуляциях), случайное попадание в носовую полость (через вход в нос, через хоаны) и попадание в полость носа при травме [1].

По природе происхождения и своим свойствам инородные тела носа классифицируются на группы:

4. неорганические (пуговицы, бусины, камни, куски резины, поролона, пластмассы, кусочки стекла, пластмассовые детали, отломанные части зубных протезов, забытые во время операции обломки зубоврачебных инструментов и многое другое);

5. металлические (скрепки, монеты, шурупы, винтики, детали металлического конструктора, значки, булавки, иголки, гвозди, элементы питания (батарейки), осколки огнестрельных снарядов и другие);

6. органические (куски бумаги, ваты, бинта, тампоны, обломки спичек, кусочки пищи, овощей и фруктов, семена и части различных растений, косточки фруктов и овощей и т. п.);

7. живые организмы (могут сами залетать или заползать в нос даже во время сна либо попадать в нос при купании и питье воды и др.: насекомые, личинки, пиявки, глисты и т. д.).

8. Инородное тело носа может стать следствием поперхивания во время еды или рвоты. При этом кусочки пищи или другие объекты, находящиеся в полости глотки, могут быть заброшены в нос через отверстия хоан, соединяющие нос с глоткой. Возникновение инородного тела носа также возможно при травме носа и повреждениях прилегающих к нему структур лица. При этом инородным телом носа может стать осколок стекла, кусок дерева, острый предмет, пуля или свободный обломок кости.

9. Еще один распространенный путь попадания инородных тел в полость носа – при резком вдохе. Так залетают частицы пыли, грязи, мелкие насекомые, песчинки, крупинки и т.п. Хотя во время отдыха на природе или при несоблюдении элементарных правил гигиены в доме муравьи, тараканы и маленькие жучки могут заползти в нос сами [2]

Обычно попадание инородного объекта в носовую полость сопровождается рефлекторным чиханьем, слизистыми выделениями из носа и слезотечением.Мелкое инородное тело носа, имеющее гладкую поверхность, может в течение длительного периода не давать никаких клинических проявлений.Может возникнуть воспалительная реакция, приводящая к появлению клинических симптомов в виде боли в носу, слизистого или слизисто-гнойного отделяемого из (иногда одной половины) носа. Возникающая в результате воспаления отечность слизистой носа обусловливает затруднение носового дыхания.

Симптомы при наличии инородного тела в носовой полости:

- дискомфорт, чувство инородного тела (раздражения, распирания, щекотания, зуда и т. д.), чихание;
- боль в носовой полости или боль, иррадиирующая в область верхней челюсти, лоба, носоглотку (при инородных телах с острыми углами и с неровными бугристыми поверхностями);
- слизистые и слизисто-гнойные выделения из носовой полости;
- кровотечение (при повреждении слизистой оболочки носа);
- заложенность носа и затруднение дыхания с одной стороны;
- ощущение миграции (перемещения) инородного тела при кашле, чихании, глубоком вдохе или выдохе через нос;
- головная боль;
- беспокойство ребенка, у детей бывает повышенная нервозность, раздражение, чувство тревоги;
- появляется гнусавый тембр при произношении некоторых звуков и слов;
- слезотечение и нагноение слезного мешка;

1. проблемы со сном;
2. проблемы с аппетитом[4].

Иногда могут появляться симптомы синусита: повышение температуры до 40 градусов, отек половины лица, боль под глазами, а также чувство распирания лица. Могут появляться проблемы при дыхании, жевании, также нередко нарушается обоняние[4].

Клиника при неорганических инородных телах может протекать бессимптомно.

Инородные тела полости носа, как правило, в той или иной степени вызывают раздражающее действие на слизистую носа и воспалительные изменения в период от 1—2 суток до 2—3 недель в зависимости от их величины, формы, поверхности и инертности. Осложнения могут возникнуть как из-за самого инородного тела и инфекционного агента, так и от самой процедуры извлечения. При длительном нахождении инородного тела в носу возможны изъязвление и некроз слизистой, развитие полипозных разрастаний, некроз и остеомиелит носовой раковины, перегородки и костных стенок носа с их перфорацией инородным телом, нагноение слезного мешка и нарушения со стороны слезопроводящих путей. Присоединение вторичной инфекции обусловливает развитие гнойного риносинусита, а в тяжелых случаях может возникнуть кровотечение, заглоточный абсцесс и легочные осложнения.

Из возможных осложнений при манипуляциях удаления инородного тела выделяют:

1. проталкивание инородного тела в верхние дыхательные пути с попаданием его в гортань и развитием ларингоспазма и асфиксии;
2. проталкивание в более глубокие отделы носовой полости и попадание инородного тела в полость гортаноглоткии дальше в верхние отделы ЖКТ;
3. травматизация слизистой оболочки и сосудистых сплетений носовой полости осложняется носовым кровотечением.

Инородные тела в носу (код по МКБ-10:Т17) можно разделить на рентгеноконтрастные и малоконтрастные.Последние сложно увидеть на снимке, к таким следует отнести пластмассу, дерево [4]. В зависимости от того, визуализируется инородное тело носа при рентгенологическом исследовании или нет, выделяют рентгеноконтрастные и рентгенонеконтрастные инородные тела. Рентгенконтрастными телами являются металлические предметы, стекло, косточки, пуговицы, части игрушек. Длительно существующее инородное тело носа при риноскопии может не визуализироваться из-за выраженного отека, воспалительных изменений слизистой или образовавшихся грануляций. Тогдадля обнаружения инородного тела носа применяют ощупывание металлическим зондом. Наиболее точными из современных методов диагностики инородных тел полости носа, отвечающими на все перечисленные вопросы, являются фиброэндовидеоскопия и ДКТ (КЛКТ).

Приводим пример из практики.

17.102019г. В ЛОР отделение 3-ей Клиники ТМА (база ЛОР кафедры Ташкентского Государственного Стоматологического института) в экстренном порядке обратились родители девочки 5 летс жалобами на затрудное носовое дыхание у дочери, гнойыевыделенияс запахомиз левой половины носа, кашель. При осмотре - наружних изменений нет. При передней риноскопии: нижняя носовая раковина слева отечная и гиперемирована. В полости виднеется темное образование. Выделения из носа гнойные с запахом в небольшом количестве.Предварительный диагноз: инородное тело полости носа. Сделанарентгенография носа оконосовых пазух: обнаруженоинородное тело в левой половине полости носа, затемнение левой верхнечелюстной пазухи.Диагноз: Левосторонний гаймороэтмоидит. Аденоиды. Длительное пребывание инородного тела в левой половине носа.

Под местным обезболиванием удалено инородное тело, им оказалась батарейка от ручных часов. Ребенок не помнит когда засунул батарейку в нос. Назначено лечение по поводу синусита.Сделан анализ крови, рентгенография грудной клетки.Особых измнений не обнаружено. Общий анализ крови внорме.Родители забрали ребенка домой на амбулаторное лечение.

Профилактика попадания инородного тела в нос ребенка заключается в следующем: не оставлять детей в раннем возрасте без надзора взрослых; следить за качеством игрушек и подбирать их по возрасту; мелкие предметы (бусы, пуговицы и др.) хранить в недоступном для детей месте; освобождать фрукты от косточек и зерен перед тем, как дать их ребенку.приучите его к тому, что во время еды нельзя разговаривать и тем более смеяться; объяснять малышу, что важно тщательно пережевывать пищу.

Выводы.Наличие инородного тела в полости носа иногда протекает бессимптомно.Важная роль отводится родителям.Родители должны обращать внимание, если ребенок кашляет, жалуется на затрудненноеносовое дыхание, выделенияиз носа, имследует тутже обратиться к ЛОРспецилисту. Длительное пребывание инородного тела в полости носа, как правило,осложняется синуситами,в запущенных случаях нисходяшая инфекция поражает бронхи и легкие. С родителями и работниками детских дошкольных учреждений необходимо проводить просветительные беседы с целью профилактикиосложнений и уменьшения количества случаев инородных тел ЛОР-органов у детей.

Библиографический список:

1. Инородные тела в носу. Инородное тело в носу у ребенка: признаки, советы по оказанию помощи: https://coonwood.ru/uhod-za-volosami/inorodnye-tela-v-nosu-inorodnoe-telo-v-nosu-u-rebenka-priznaki-sovety-po.html
2. Инородное тело в носу у ребенка: первая помощь при попадании предмета.20.10.2019kinder-medcentr.ru/rinit/...https://FoodandHealth.ru/pervaya-pomoshch/popadanie-inorodnogo-tela-v-nos/
3. Корнеева А. Пациентов с инородными телами в носу становится все больше//Журнал Мединфо.-2018.-25 сентября.

4. Пронтенко В. 10 мая, 2018. Инородные тела в носу: причины, симптомы, диагностика и лечение :http://4responsible.ru/article/384618/inorodnyie-tela-v-nosu-prichinyi-simptomyi-diagnostika-i-lechenie

5. Яременко А. И.,Карпищенко С. А.,Матина В. Н., Зубарева А. А., Долгов О. И., Васильков С. С.Асимптоматическое инородное тело в полости носа — ринолит в практике стоматолога. (Редкое наблюдение)//Хирургическая стоматология.- 2016. №46 С.42.

Карасов Илья Андреевич
Karasov Ilya Andreevich
Студент 5 курса Пермского Государственного Медицинского Университета им.ак. Е.А. Вагнера, г.Пермь, Россия E-mail: imyarek.yozhin@mail.ru

Колесникова Юлия Андреевна
Kolesnikova Yulia Andreevna
Студент 3 курса Пермского Государственного Медицинского Университета им.ак. Е.А. Вагнера, г.Пермь, Россия

УДК 611.1: 61 (091)

СОСУДИСТАЯ ХИРУРГИЯ В ДОРЕВОЛЮЦИОННОЙ РОССИИ: ПРЕДПОСЫЛКИ СОЗДАНИЯ ОТЕЧЕСТВЕННОЙ ШКОЛЫ

VASCULAR SURGERY IN RUSSIAN EMPIRE

Аннотация. В статье проанализирована эволюция представлений отечественных хирургов о вмешательствах на кровеносных сосудах, отслежен путь формирования самобытной национальной хирургической школы, подчеркнут мировой приоритет российских врачей в разработке ряда операций, использующихся в лечении хирургических больных по сей день.

Abstract. This article contain information about early history of Russian national vascular surgery school before Great October Socialistic Revolution. Heritage of this scientific school allow to treat vascular diseases more efficiently nowadays.

Ключевые слова: сосудистая хирургия, сосудистый шов, ангиология

Keywords: vascular surgery, blood vessel suture, angiology

Точная дата зарождения сосудистой хирургии в России до сих пор остается предметом споров – в качестве точки отсчета предлагаются и лекции Бидлоо в начале XVIII.,и работы гениального Пирогова, и прямой сосудистый анастомоз Экка[1,2]. Однако наибольшее развитие этот раздел хирургии получил в прошлом веке. Академик А.В. Покровский назвал сердечно-сосудистую хирургию «одним из наиболее выдающихся достижений XX века», «Дитем XX века» окрестил её М.Б. Мирский в книге «Хирургия от древности до современности. Очерки истории»[3]. Очевидно, что развитие оперативных вмешательств на сердце и сосудах совершило революцию не только в хирургии, но и в здравоохранении в целом. Актуальность этой хирургической специальности только растет – по подсчетам ВОЗ, до 80% инфарктов и инсультов – основные причины смертности во всем мире – можно предотвратить. Именно в предотвращении смертности, спасении пораженных облитерирующими заболеваниями конечностей и оказании помощи раненым и видят свою цель сердечно-сосудистые хирурги не только в России, но и во всем мире.

Однако не стоит быть Иванами, не помнящими родства. Предпосылки к блестящим успехам советских сосудистых хирургов, а так же достижения наших великих современников в этой области были бы невозможны без трудов первопроходцев из восемнадцатого и девятнадцатого столетий. Многое из наследия великих энтузиастов прошлого используется в клинике и по сей день[1].

Самые старые отечественные руководства по сосудистой хирургии дошли до нас в виде лекций эмигрировавшего из Республики Соединенных провинций лейб-медика Николая Ламбертовича Бидлоо. В записях, датированным 1710 годом упоминаются заболевания сосудов, а так же методы оперативного и консервативного их лечения. Это пособие будет руководством для нескольких поколений хирургов. Следующее руководство, завоевавшее подобную популярность вышло из-под пера Ильи Васильевича Буяльского - «Анатомико-хирургические таблицы, объясняющие производство операций перевязывания больших артерий» (1828 г.). Как следует из названия, посвящен труд был так же хиругии сосудов. Деятельность Ильи Васильевича была во многом направлена на развитие топографоанатомического мышления у практикующих врачей[1,2].

Окончательно оформил топографическую анатомию в отдельную науку Николай Иванович Пирогов. В своей работе «Хирургическая анатомия артериальных стволов и фасций» он разработал и обосновал основные доступы к магистральным артериям и дал описание фасциальных влагалищ сосудисто-нервных пучков. Диссертация Николая Ивановича была на острие «сосудистой хирургии» своего времени - «Num vinctura aortae abdominalis in aneu-rysma teinguinali ad hibitu facile actutums itremedium?» («Является ли перевязка брюшной аорты при аневризме паховой области легко

выполнимым и безопасным вмешательством?»). В ней затрагивался вопрос коллатерального кровообращения при перевязке аорты и было приведено научное обоснование наиболее безопасной методики лигирования[2,4].

Одним из первых, а возможно и самым первым прямой сосудистый анастомоз в 1877 году создал русский хирург Николай Владимирович Экк[2]. Он создал соустье бок-в-бок между воротной и нижней полой веной у собаки, опровергнув теорию об обязательном тромбозе, который влечет за собой сосудистый шов. До этого было сообщено только о 5 попытках сосудистого шва, но не для выполнения анастомоза, а для закрытия дефекта стенки. Выполнено это было задолго до работ француза Карреля, который за свои изыскания в области сосудистого шва методом трангуляции 1912 году получил Нобелевскую премию[5,6,7].

Несколько позже появились описания успешного применения сосудистого шва в клинике. Отечественный хирург В.М. Орлов в 1886 году ушил (правда, пристеночно) поврежденную во время оперативного вмешательства подколенную артерию. В 1889 Ясиновский так же доложил об опыте сшивания сосуда, а в 1894 аналогичные действия произвел П.И. Тихов[1,2]. В том же году врач Обуховской больницы Цейдлер наложил пристеночный шов на подколенную вену. Этот выдающийся хирург так же интересен нам тем, что во многом создал в России школу хирургии повреждений сердца. В 1895 году Цеге-Манфейтель выполнил аневризмэктомию на бедренной артерии и успешно зашил образовавшийся дефект. В 1899 он зашил ранение нижней полой вены, и примерно же в это время хирургией повреждений яремных вен заинтересовался доктор Оппель[1,8].

Смена парадигмы – с хирургии лигатуры на хирургию шва сосудов произошел в начале XX века революционно, открыв ранее невиданные горизонты в лечении заболеваний (Щелкунов, Глянцев, 2018)[9]. Опыт систематизации техник сосудистого шва зарубежных хирургов (Carrel A., 1902 – 1912; Matas R., 1903; Crile G.W., Goyanes J., Lexer E. и Dorrance G, 1906) не только нашел применение в России, но и получил свое развитие (модификации шва Карреля от Морозовой и Добровольской, 1909-12)[5,6]. А в 1913 году Иустин Ивлианович Джанелидзе впервые в мире ушил рану восходящей аорты, о чем опубликовал статью двумя годами позднее. Только этим он бы обессмертил свое имя – но, к счастью тысяч больных, он еще долгие годы работал на благо людей и науки, став одним из самых крупных хирургов Советского Союза[4].

Но перевязка сосудов нисколько не потеряла свое значение (особенно, например, во время войн – в период Великой Отечественной Войны, через более чем 40 лет после описываемых событий, более 90% операций на сосудах представлены были лигированием). Очевидно, что во время Русско-японской и Первой мировой войн ситуация была явно не лучше. На четырнадцатом съезде российских хирургов (1916) поднималась тема о целесообразности сосудистого шва при наличии большого количества пострадавших. Председатель съезда – замечательный хирург Вельяминов, - отметил, что прежде всего это вопрос медицинской сортировки. Ибо во время сложнейшей (а значит и длительной) на тот момент операции по сшиванию сосуда несколько человек, которым требуется неотложная помощь, могут ее не дождаться[1,9].

Более того – перевязка нашла себе лечебное применение в хирургии вен. Алексей Алексеевич Троянов, основатель русской флебологии, в 1888 впервые применил перевязку и резекцию большой подкожной вены – этот маневр до сих пор применяется во время всех открытых операций по поводу варикозной болезни нижних конечностей[1,2].

Не стоит забывать и о самых частых экстренных операциях на периферических артериях – тромбоэмболэктомиях. До 1917 года таких операций в России известно две: эмболэктомия из бедренной артерии у женщины, больной ревматизмом (Сабанеев, 1895) и ретроградная тромбэктомия из бифуркации аорты (Вреден, 1897). При этом успех был не то что бы выдающимся: удалось спасти только одну ногу из трех (Вреден). Однако сам факт подобных вмешательств был чем-то революционным. Полностью успешные тромбэктомии в нашей стране стали выполнятся только спустя более чем 30 лет (первая – в 1930)[2].

Именно на трудах вышеперечисленных выдающихся хирургов во многом базируются успехи современной хирургии сосудов в нашей стране.

Библиографический список:

1. Покровский А.В., Глянцев С.П. Избранные страницы истории сосудистой хирургии в россии (вклад отечественных хирургов в мировую сосудистую хирургию)//Ангиология и сосудистая хирургия. – 2014 – №2.-С.10-20

2. Покровский А.В., Богатова Ю.П. Страницы истории сосудистой хирургии в России // Ангиол. и сосуд. хир.—1995.— № 1.—С. 5-23.

3. Мирской М.Б. Хирургия от древности до современности. Очерки истории.—М.: Наука,

2000.—С. 687-740.

4. Бокерия, Л. А., Аракелян, В. С. История хирургии аорты в России.// Анналы хирургии, -2014-, №(2),с. 47-57.

5. Звягин, Л. М., Яицкий, Н. А., Гриценко, В. В., Сонькин, И. Н., Кузнецов, С. В. К 100-летию первых разработок техники сосудистого шва отечественными хирургами.// Вестник хирургии имени И.И. Грекова,-2009.- №168 (6), с. 88-90.

6. Альтмарк Е. М. Хирург Анна Ивановна Морозова и ее вклад в развитие Российской хирургии.// Вестник хирургии имени И.И. Грекова,-2015- №174(5),с. 105-107.

7. Штейнле, А. В. От лигатурного лечения до реконструктивной ангиохирургии (к 250-летию сосудистого шва).//-2010,- Бюллетень сибирской медицины,№ 9 (1), с. 84-90.

8. Харина А.С, Бирюкова Н.В Исторические аспекты и перспективы развития сердечно-сосудистой хирургии в России// НАУЧНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ: ТЕОРИЯ, МЕТОДИКА И ПРАКТИКА сборник материалов V Международной научно-практической конференции.- 2019, с. 36-39

9. Щелкунов Н.Б., Глянцев С.П История хирургии сосудов как смена парадигм// XXIV Всероссийский съезд сердечно-сосудистых хирургов-2018,-стендовый доклад

Храмцов Даниил Андреевич
Chramtsov Daniil Andreevich
студент 3 курса лечебного факультета Федерального государственного бюджетного образовательного учреждения высшего образования «Курский государственный медицинский университет», г. Курск. E-mail: bkp_99@bk.ru

Коннова Дарья Сергеевна
Konnova Daria Sergeevna
студентка 3 курса лечебного факультета Федерального государственного бюджетного образовательного учреждения высшего образования «Курский государственный медицинский университет», г. Курск.

Шепелева Ольга Михайловна
Shepeleva Olga Mikhailovna
кандидат медицинских наук, доцент кафедры общей гигиены
Федерального государственного бюджетного образовательного учреждения высшего образования «Курский государственный медицинский университет», г. Курск.

УДК 613.2.03

РЕЖИМ ПИТАНИЯ СТУДЕНТОВ МЕДИКО – ФАРМАЦЕВТИЧЕСКОГО КОЛЛЕДЖА КГМУ

NUTRITION MODE OF STUDENTS OF MEDICAL AND PHARMACEUTICAL COLLEGE OF KSMU

Аннотация. В статье приводятся результаты гигиенического исследования оценки питания студентов. Использован метод анкетирования. На вопросы ответили 94 студента медико-фармацевтического колледжа КГМУ, в числе которых 10 лиц мужского пола и 84 лица женского. Установлено, что рацион питания учащихся не полностью соответствует нормам.

Abstract. The article presents the results of a hygienic study of student nutrition assessment. Questioning method used. Questions were answered by 94 students of the KSMU Medical and Pharmaceutical College, including 10 males and 84 females. It was found that the diet of students does not fully meet the standards.

Ключевые слова: студенты, оценка питания, рацион, юноши, девушки.

Key words: students, nutrition assessment, diet, boys, girls.

Введение: Студенты – это особая категория населения, которая относится к группе повышенного риска, так как вовремя обучения учащиеся часто подвергаются различным факторам, негативно сказывающимся на их здоровье: информационный стресс, нарушение режима сна, питания, недостаточная материальная обеспеченность, необходимость совмещать работу с учебой. Всё это пагубно сказывается на здоровье студентов. Особое место в данном перечне проблем занимают нарушения, связанные с режимом питания. Даже если учащимся и удается успевать питаться хотя бы 3 раза в день – это вовсе не гарантирует сбалансированность питания. Формирование правильного, сбалансированного режима питания обеспечивает профилактику множества заболеваний, в особенности в области сердечнососудистой системы и желудочно-кишечного тракта.[2]

Большое влияние оказывается также на студентов младших курсов, у которых, в связи с изменением режима дня изменяется и режим питания, вследствие чего происходит первичная закладка образа жизни. В организме еще не завершено формирование ряда физиологических систем, в особенности нейрогуморальной, поэтому они чувствительны к нарушению сбалансированности пищевых рационов. [3]

Цель исследования: проанализировать разнообразие, сбалансированность и рациональность питания студентов медико-фармацевтического колледжа КГМУ.

Материалы и методы исследования: исследование проводилось путём анкетирования 94 студентов 1 курса (10% лиц мужского пола и 90% – женского). Вопросы анкеты включали оценку кратности питания, частоты употребления того или иного продукта.

Результаты исследования: При оценке кратности питания выявлено, что 3-х-разовый прием пищи отмечается у 50% юношей и 43% девушек. Остальные лица питаются 1-2 раза в день (рис.2).

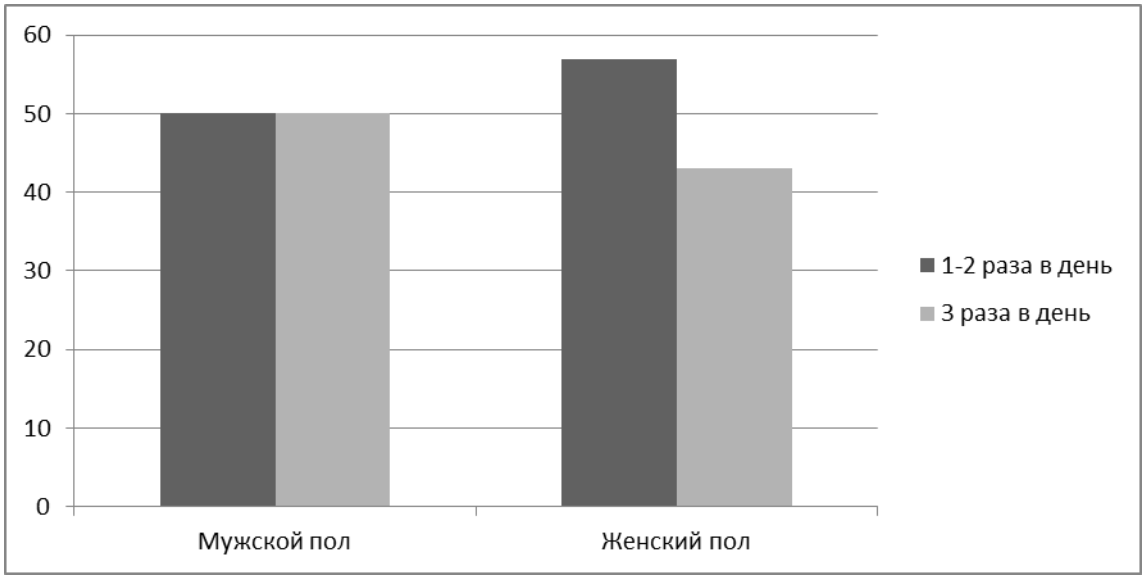


Рисунок 1. Характеристика кратности питания.

Таким образом, более половины респондентов питаются реже 3-х раз в день. Такое нарушение режима питания приводит к различным патологиям, например при длительной паузе между приемами пищи может развиться гипогликемия. Оптимальным режимом питания является четырех- и пятиразовое питание, что обеспечивает равномерное распределение нагрузки на желудочно-кишечный тракт и максимально комфортное переваривание пищи. [1]

Сбалансированное питание приносит большую пользу организму человека. При правильно составленном и рациональном меню можно добиться сжигания лишних килограммов и нормализации метаболизма. Кроме того, здоровое сбалансированное питание наделяет организм витаминами и минералами. Если вы перед собой поставили цель поддерживать вес на прежнем уровне, то следуйте нескольким принципам, способствующим пребыванию вашего организма в тонусе. Главными принципами являются создание четкого рациона и продумывание графика употребления пищи с высоким содержанием энергетически ценных и питательных веществ. [4]

Помимо характеристики кратности питания, студентам было предложено ответить, как часто они употребляют в пищу тот или иной продукт (табл. 1).

	Ежедневно		Через день		Пару раз в неделю		Раз в неделю		Не употребляю	
	М	Ж	М	Ж	М	Ж	М	Ж	М	Ж
МЯСО, РЫБА	40%	25%	20%	13%	30%	33,5%	10%	22,6%	0	5,9%
МАКАРОНЫ, РИС	10%	11,9%	20%	25%	50%	36,9%	20%	20%	0	5,9%
МОЛОЧНЫЕ ПРОДУКТЫ	30%	25%	40%	19%	10%	30,9%	20%	11,9%	0	12%
СВЕЖИЕ ФРУКТЫ	30%	35,7%	30%	16,6%	20%	29,7%	20%	16,6%	0	2,3%
МУЧНЫЕ СДОБНЫЕ ИЗДЕЛИЯ	50%	29,7%	20%	25%	20%	21,4%	10%	15,4%	0	4,7%
КОНДИТЕРСКИЕ ИЗДЕЛИЯ	10%	16,6%	40%	19%	30%	29,7%	20%	26,2%	0	13%
ОРЕХИ, СЕМЕЧКИ	20%	1,2%	10%	3,5%	10%	27,3%	50%	28,5%	10%	35%
ОВОЩНЫЕ БЛЮДА (за исключением картофеля)	40%	21,4%	40%	23,8%	20%	21,4%	0	21,4%	0	8,3%

Таблица 1. Разнообразие питания студентов и студенток.

Исходя из таблицы, можно сделать вывод, что у лиц мужского пола питание гораздо

разнообразнее, чем у лиц женского пола, так как хотя бы 1 раз в неделю все юноши употребляют продукты как животного, так и растительного происхождения, в отличие от девушек, некоторые из которых отказываются от употребления мяса, молока. Вследствие такого режима питания может возникнуть дефицит витаминов D и B12. Также, при отказе от употребления в пищу мясных продуктов в организм поступает недостаточное количество кальция и железа. Данные химические элементы содержатся и в продуктах растительного происхождения, но в гораздо меньшем количестве. При данном недостатке возникают заболевания костно-мышечной и сердечнососудистой системы.

Некоторые девушки отметили, что не употребляют в пищу свежие фрукты (2,3%) и овощи (8,3%). В связи с таким пренебрежением к продуктам растительного происхождения, в организм не поступает достаточное количество водорастворимых витаминов, что способствует развитию различных заболеваний.

Заключение: Исходя из проведенного исследования, можно сделать вывод, что питание студентов медико-фармацевтического колледжа не является сбалансированным и рациональным, что особенно ярко выраженно у лиц женского пола. Некоторые девушки отказываются от употребления в пищу мясных(5,9%), растительных(8,3%) и молочных продуктов (12%). Такой режим питания может поспособствовать развитию различных заболеваний, а также к снижению работоспособности.

Библиографический список:

1) Безруких М. М., Филиппова Т. А., Макеева А. Г. Разговор о правильном питании. – М. : Олма-Пресс, 2007.

2) Лебедева О. Д., Пичугина Н. Н. Оценка фактического питания современной учащейся молодежи //Бюллетень медицинских интернет-конференций. – Общество с ограниченной ответственностью Наука и инновации, 2014. – Т. 4. – №. 11. – С. 1235-1236.]

3) Ляпин В. А., Коваленко Е. В. Гигиеническая оценка рациональности питания студентов СИБГУФК //Современные проблемы науки и образования. – 2012. – №. 6. – С. 218-218.]

4) Шутова Т. Н. и др. Сбалансированное питание и оптимизация двигательной активности как факторы здорового образа жизни студентов //Humanities education in a university of economics. – 2016. – С. 595-600.]

Храмцов Даниил Андреевич
Chramtsov Daniil Andreevich
студент 3 курса лечебного факультета Федерального государственного бюджетного образовательного учреждения высшего образования «Курский государственный медицинский университет», г. Курск. E-mail: bkp_99@bk.ru

Коннова Дарья Сергеевна
Konnova Daria Sergeevna
студентка 3 курса лечебного факультета Федерального государственного бюджетного образовательного учреждения высшего образования «Курский государственный медицинский университет», г. Курск.

Шепелева Ольга Михайловна
Shepeleva Olga Mikhailovna
кандидат медицинских наук, доцент кафедры общей гигиены
Федерального государственного бюджетного образовательного учреждения высшего образования «Курский государственный медицинский университет», г. Курск.

УДК 614.374

ИССЛЕДОВАНИЕ НЕКОТОРЫХ АСПЕКТОВ ОБРАЗА ЖИЗНИ СТУДЕНТОВ МЕДИКО - ФАРМАЦЕВТИЧЕСКОГО КОЛЛЕДЖА КГМУ: ПИТАНИЯ, ДВИГАТЕЛЬНОЙ АКТИВНОСТИ, РЕЖИМА ДНЯ, НАЛИЧИЯ ВРЕДНЫХ ПРИВЫЧЕК

STUDY OF SOME ASPECTS OF LIFESTYLE OF STUDENTS OF MEDICAL AND PHARMACEUTICAL COLLEGE OF KSMU: FOOD, MOTOR ACTIVITY, DAY MODE, AVAILABILITY OF HARMFUL HABITS

Аннотация. В статье представлен анализ самооценки студентами состояния здоровья и образа жизни, как основы благополучия молодого населения Российской Федерации. Проведено исследование таких аспектов образа жизни как питание, двигательная активность, режим дня, наличие вредных привычек.

Abstract. The article presents an analysis of students' self-esteem of their health status and lifestyle as the basis for the well-being of the young population of the Russian Federation. The study of such aspects of lifestyle as nutrition, physical activity, daily routine, the presence of bad habits.

Ключевые слова: здоровье, образ жизни, студенты.

Key words: health, lifestyle, students.

Введение: В последние десятилетия идея здорового образа жизни носит актуальный характер. Достаточно остро этот вопрос стоит в Российской Федерации. Авторитетный британский журнал «The Lancet» в 2016 году представил рейтинг стран по уровню здоровья населения. Российская Федерация наряду с Сирией и Украиной заняла 119 место из 188 [5]. Показатели, влияющие на формирование рейтинга, включали, в том числе, и наличие факторов риска различной природы: метаболических, обусловленных влиянием окружающей среды и производственной деятельности, поведенческих. Последние в Российской Федерации характеризуются широким распространением вредных привычек, нарушением питания, двигательной активности как среди взрослого населения, так и подростков, что в значительной мере обуславливает состояние здоровья, обучаемости и работоспособности населения [2]. Особую актуальность данный факт имеет для студентов-медиков, задача которых состоит не только в сохранении собственного здоровья, что невозможно без соблюдения принципов здорового образа жизни (ЗОЖ). В сферу будущей деятельности данной группы входит пропаганда ЗОЖ среди населения, активное участие в разработке и реализации различных проектов и программ по распространению знаний о ЗОЖ, что закреплено образовательными стандартами соответствующих специальностей.

Цель исследования: Произвести анализ самооценки образа жизни студентов медико-фармацевтического колледжа города Курска.

Материалы и методы исследования: Исследование проводилось путём анкетирования 94

студентов 1 курса (10% лиц мужского пола и 90% – женского). Вопросы анкеты включали оценку жизненных приоритетов, питания, наличия вредных привычек, двигательной активности и самооценку состояния здоровья.

Средний возраст юношей составил 16,9 лет, девушек – 17,2.

Результаты исследования: Важнейшими приоритетами в жизни, по мнению студентов, являются здоровье, семейное благополучие, материальный достаток. Опрошенные студенты мужского пола отдали предпочтение здоровью (50%), 40% – семейному благополучию, 10% – материальному достатку. Респонденты-девушки также поставили в приоритет здоровье (75%), на втором месте – семейное благополучие (21,4%) и только 2,4% опрошенных указали на материальный достаток и 1,2% – на признание обществом.

Также студентам было предложено оценить состояние своего здоровья в настоящее время и по сравнению с тем, что было год назад. Характеристики здоровья в виде отличного и плохого отметили только девушки: 8,3% и 1,2% соответственно. Очень хорошим свое здоровье посчитали 13,1% девушек и 20% юношей, хорошим – 52,4% и 60%, посредственным - 25% и 20% соответственно. В сравнении с годом ранее большинство опрошенных заявили, что их уровень здоровья не изменился. Такой невысокий показатель оценки студентами своего здоровья, вероятно, обусловлен влиянием экологических факторов, качеством питания, высоким психоэмоциональным напряжением современной жизни и т.д. Последний фактор у многих опрошенных приобретает особое значение после поступления в учебное заведение в связи с резким изменением социально-бытовых условий: проживание в общежитии или на съемной квартире, необходимость обустраивать свой быт в условиях интенсивного учебного процесса и дефицита времени, изменение круга общения и т.п. Все это приводит к частому воздействию стрессоров на организм. При этом было выявлено, что студенты менее подвержены стрессу, нежели студентки (рис. 1).

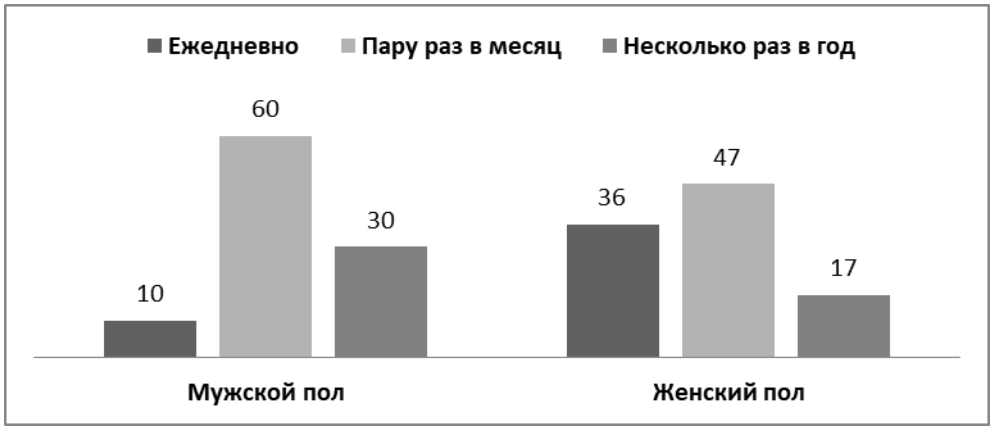


Рисунок 1. Подверженность стрессу студентов и студенток.

При анализе питания установлено, что количество юношей, считающих свое питание правильным (60%) в 1,5 раза выше, чем количество девушек (39%). При этом с принципами здорового питания ознакомлены менее половины опрошенных: 40% лиц мужского пола и 48,8% лиц женского пола. При оценке кратности питания выявлено, что 3-х-разовый прием пищи отмечается у 50% юношей и 43% девушек. Остальные лица питаются 1-2 раза в день (рис.2).

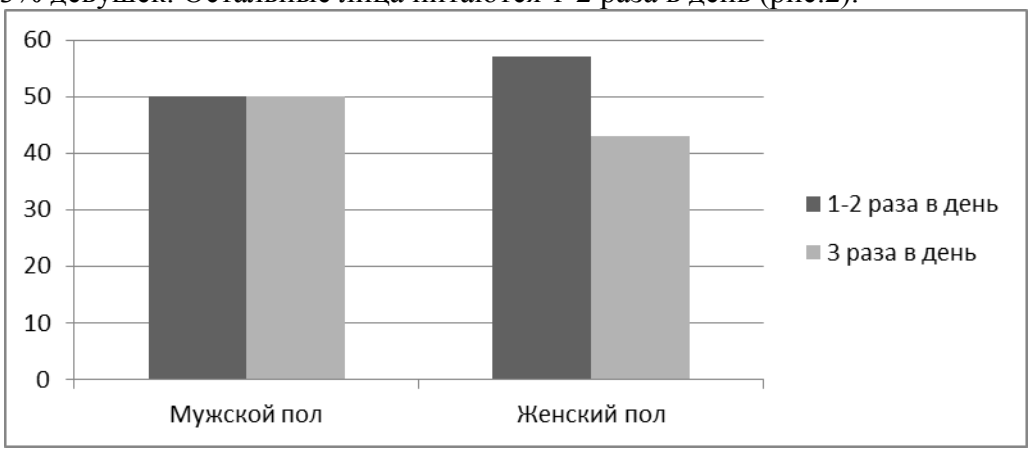


Рисунок 2. Характеристика кратности питания.

Таким образом, более половины респондентов питаются реже 3-х раз в день. При этом у многих респондентов обоего пола основной прием пищи приходится на ужин. Такое нарушение режима питания приводит к нарушению формирования динамических стереотипов и условных рефлексов, связанных с приемом пищи, нарушению работы желудочно-кишечного тракта, колебаниям концентрации глюкозы в крови и т.д. Значительные перерывы между приемами пищи приводят к развитию гипогликемии. При недостаточном поступлении глюкозы – важнейшей энергетической субстанции может наблюдаться снижение работоспособности, слабость, повышенная утомляемость. Оптимальным режимом питания является четырех- и пятиразовое питание, что обеспечивает равномерное распределение нагрузки на желудочно-кишечный тракт и максимально комфортное переваривание пищи[3].

Также стоит отметить, что девушки питаются дома гораздо чаще, чем в местах общественного питания (96% и 4% соответственно), в отличие от юношей (75% и 25%). В связи с этим, студентки реже употребляют в пищу фаст-фуд, нежели студенты (табл.1).

Употребляют фаст-фуд:	Ежедневно	Пару раз в неделю	Раз в месяц	Не употребляют
Юноши	10	40	40	10
Девушки	1	21	61	17

Таблица 1. Доля (в %) употребления в пищу фаст-фуда студентами.

Таким образом, у значительной доли опрошенных отмечаются нарушения в исследованных компонентах организации здорового питания, что является одним из важных факторов риска здоровью подрастающего поколения[4].

Обращает на себя внимание факт увеличения двигательной активности у большинства опрошенных после поступления в образовательное учреждение. По нашему мнению, это обусловлено не только более высоким темпом студенческой жизни по сравнению со школьной в целом, но и активной политикой ВУЗа, направленной на формирование ЗОЖ (табл. 2).

Двигательная активность после поступление в образовательное учреждение	Увеличилась	Уменьшилась	Не изменилась
Студенты	50%	30%	20%
Студентки	56%	24%	20%

Таблица 2. Изменение двигательной активности обучающихся после поступления в образовательное учреждение.

Также повышению двигательной активности у некоторых студентов поспособствовали занятия в различных спортивных секциях колледжа. Установлено, что 50% юношей и 32% девушек участвуют в спортивной жизни учебного заведения. Некоторые студенты также посещают сторонние фитнес-залы (20% лиц мужского пола и 18% женского). Помимо того, студентам было предложено оценить свою физическую активность. Данные предоставлены в табл. 3.

Физическая активность:	Достаточная	Недостаточная	Не задумываюсь над этим
Юноши	40%	20%	40%
Девушки	32%	46%	22%

Таблица 3. Оценка студентами собственной физической активности.

Исходя из таблицы, можно сделать вывод, что физическая активность лиц мужского пола по их собственному мнению несколько выше, чем у лиц женского пола. Это может быть связано с тем, что большее количество юношей занимаются в спортивных секциях колледжа и в сторонних фитнес-залах.

Вопросы, касающиеся наличия вредных привычек, включали оценку курения, потребления алкоголя и наркотических веществ. Полученные данные представлены в табл. 4.

	Курение			Употребление алкоголя		Употребление наркотиков	
	Пробовал (а) и больше не курил (а)	Да	Нет	Да, по праздникам	Нет	Пробовал (а)	Нет
Юноши	40%	10%	50%	50%	50%	0%	100%
Девушки	36%	11%	53%	31%	69%	4%	96%

Таблица 4. Анализ наличия вредных привычек у студентов.

Исходя из проведенного исследования, выявлено, что половина опрошенных студентов курят или пробовали курить, в настоящее время курит десятая часть студентов обоего пола. Настораживает факт потребления алкоголя опрошенными. Так, 50% юношей и 69% девушек отмечают употребление алкоголя, преимущественно в виде пива и слабых алкогольных напитков. 4% опрошенных девушек указали на опыт потребления наркотических веществ. В настоящее время 100% опрошенных отрицают их потребление. При этом отмечается диссонанс между осознанием респондентами влияния вредных привычек на здоровье и их наличием. Так, большинство опрошенных отметило, что пагубные привычки определенно вредят здоровью (70% лиц мужского пола и 78% женского).

Заключение: Характеризуя образ жизни студентов медико-фармацевтического колледжа КГМУ, можно сделать вывод, что около половины респондентов придерживаются принципов ЗОЖ. Часть опрошенных подвергается действию корригируемых поведенческих факторов риска в виде гиподинамии, нерационального питания, вредных привычек. Однако уже на данном этапе удалось достичь и даже превысить некоторые целевые показатели приоритетного проекта Российской Федерации от 07.08.2017 «Формирование здорового образа жизни». Например, доля лиц, потребляющих табачные изделия, составляет 11% (целевой показатель 29,5% в 2019 году и 27% в 2025 году); доля граждан, регулярно занимающихся физической культурой превышает 50% при целевых значениях 38% и 45% в 2019 и 2025 годах соответственно[1].

При этом важным аспектом деятельности учебного заведения является продолжение работы по пропаганде ЗОЖ, особенно в отношении лиц, подверженных факторам риска.

Библиографический список:

1) Об утверждении паспорта приоритетного проекта «Формирование здорового образа жизни» [Электронный ресурс]: приказ президиума Совета при Президенте Российской Федерации по стратегическому развитию и приоритетным проектам от 26 июля 2017 г. - Режим доступа: http://government.ru

2) Баклыкова А. В. Здоровье и образ жизни студентов-медиков // Молодой ученый. — 2010. — №5. Т.2. — С. 205-207.

3) Губанихина Е. В. Правильное питание как фактор сохранения здоровья человека // Молодой ученый. — 2017. — №50. — С. 119-121.

4) Таранцова А.В. Нездоровое питание молодежи - фактор риска хронических неинфекционных заболеваний нации// Евразийский кардиологический журнал. — 2016. — №3. — С. 107.

5) Lim, Stephen S. [и др.] Measuring the health-related Sustainable Development Goals in 188 countries: a baseline analysis from the Global Burden of Disease Study 2015[электронный ресурс]/Stephen S. Lim [и др.]//The Lancet.–2016.–№388. –Режим доступа: https://www.thelancet.com.– (Дата обращения: 29.09.2019).

Храмцов Даниил Андрееви
Chramtsov Daniil Andreevich
студент 3 курса лечебного факультета Федерального государственного бюджетного образовательного учреждения высшего образования «Курский государственный медицинский университет», г. Курск. E-mail: bkp_99@bk.ru

Затолокина Евгения Сергеевна
Zatolokina Evgenia Sergeevna
студентка 3 курса фармацевтического факультета Федерального государственного бюджетного образовательного учреждения высшего образования «Курский государственный медицинский университет», г. Курск. E-mail: zatolokina_e.s@mail.ru

УДК 61.612.1.116

ГИСТОФИЗИОЛОГИЧЕСКАЯ АКТИВНОСТЬ ФОРМЕННЫХ ЭЛЕМЕНТОВ КРОВИ У ДЕТЕЙ В ТУЛЬСКОЙ ОБЛАСТИ В 2019 г.

HISTOPHYSIOLOGICAL ACTIVITY OF FORMED BLOOD ELEMENTS IN CHILDREN IN THE TULA REGION IN 2019

Аннотация. В данной статье отображены результаты проведения исследования крови после клинического анализа у детей в возрасте от рождения до 17 лет. В результате исследования было выявлено, какие составляющие крови изменяются при росте организма, половом созревании, а какие изменяются незначительно.

Abstract. This article displays the results of blood tests after clinical analysis in children from birth to 17 years. As a result of the study, it was revealed which components of the blood change with the growth of the body, puberty, and which change only slightly.

Ключевые слова: Форменные элементы крови, население, Тульская область, изменение, дети, график.

Key words: Formed elements of blood, population, Tula region, change, children, schedule.

Введение: Форменные элементы крови образуются в красном костном мозге. Все они являются потомками фибробластов, но при этом они выполняют различные специфические функции, также обладают и общими свойствами. Независимо от специфики, все форменные элементы крови выполняют транспортные, регуляторные и защитные функции, играя важную роль в нормальном функционировании организма[1].

Общий клинический анализ крови: самый распространенный метод в современной медицине. Он включает в себя подсчет количества гемоглобина; числа красных кровяных клеток (эритроцитов); белых кровяных клеток (лейкоцитов); лейкоцитарной формулы (подсчитывается каждый вид лейкоцитов); кровяных пластинок (тромбоцитов); определение скорости оседания эритроцитов (СОЭ) и т.д. [2]. Изменения, происходящие в периферической крови, неспецифичны, но в то же время отражают изменения, происходящие в целом организме. Анализ имеет большое значение в диагностике гематологических, инфекционных, воспалительных заболеваний, а также для оценки тяжести состояния и эффективности проводимой терапии. Однако изменения лейкоцитарной формулы не являются специфичными — они могут иметь сходный характер при разных заболеваниях или, напротив, могут встречаться при росте организма.

Цель исследования: изучение результатов анализа крови у детей Поликлиники №1 ГКБ №2 г. Тулы имени Е.Г Лазарева в 2019 г.

Материалы: отчеты больницы, медицинские карты детского населения, материалы Федеральной службы государственной статистики «Здравоохранение в России».

Методы исследования: анкетирование, статистический метод.

Результаты исследования: Гематология – это раздел медицины, изучающий морфологию, гистофизиологию крови, а также ее кроветворную функцию. Она подразумевает под собой диагностику и лечение заболеваний крови и ее компонентов. Предметом изучения этой науки также является состав клеток и сыворотки крови, механизм свертывания крови, формирование кровяных клеток, синтез гемоглобина и все связанные с этим нарушения[1]. Гематология изучает эритроциты,

лейкоциты и тромбоциты, их относительное содержание в крови, общее состояние клеток, а также заболевания, вызываемые дисбалансом между компонентами крови. Эритроциты выполняют несколько важных функций, но их главная роль заключается в транспортировке кислорода и углекислого газа[3]. Лейкоциты являются неотъемлемой частью иммунной системы организма, в то время как тромбоциты играют важнейшую роль в процессе свертывания крови. Все клетки необходимы, но они должны присутствовать в крови в правильных соотношениях, в противном случае система даст сбой[2].

Нами были проведены исследования анализов крови нескольких возрастных групп детей: дети до года; дети в возрасте от 1 до 3 лет; мальчики в возрасте от 8 до 12 лет и от 13 до 16 лет; девочки в возрасте от 8 до 11 лет и от 12 до 15 лет. Исходя из проведенного исследования, показатели были отражены графически:

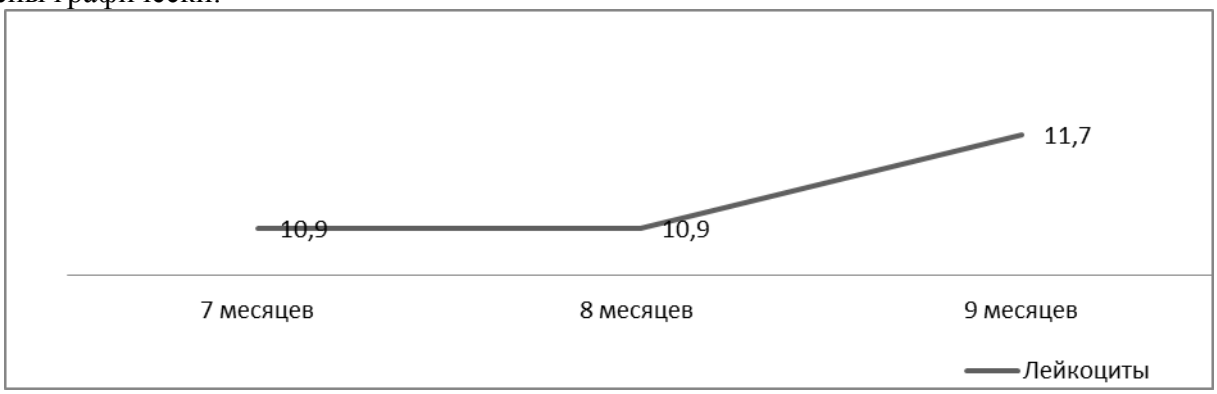


Рисунок 1. Количество лейкоцитов (на 10 в 9 степени/Л) у здоровых детей в возрасте до года.

Исходя из графика, можно сделать вывод, что количество лейкоцитов у здоровых детей в Тульской области увеличивается с возрастом.

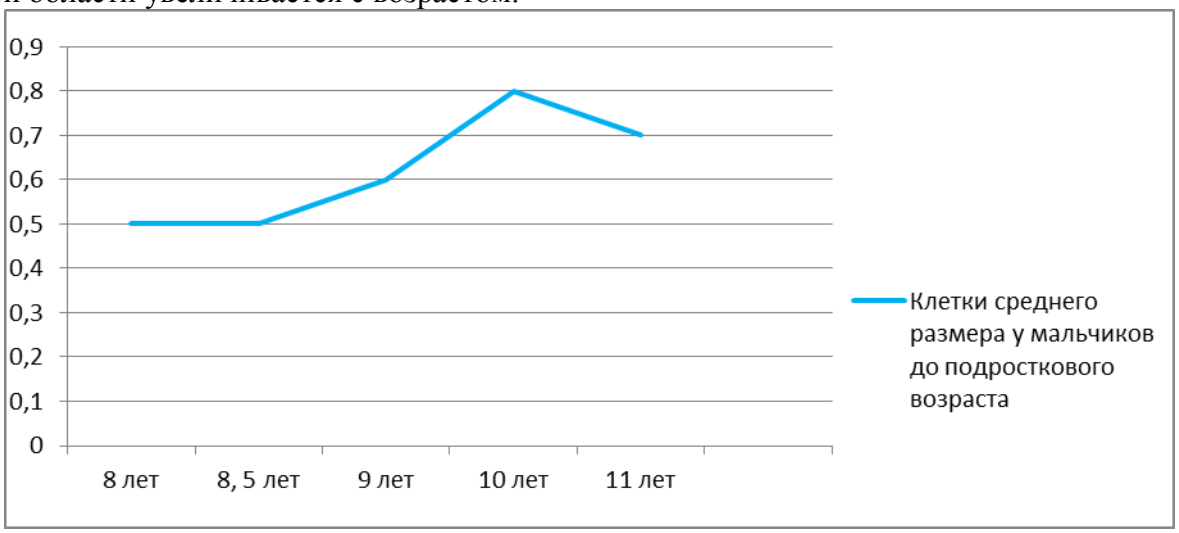


Рисунок 2. Количество средних клеток у мальчиков 8-11 лет (на 10 в 9 степени/Л).

Исходя из графика, можно сделать вывод, что у здоровых детей мужского пола в возрасте от 8 до 11 лет количество клеток среднего размера увеличивается с возрастом, достигнув своего пика в возрасте 10 лет, и затем резко снижается.

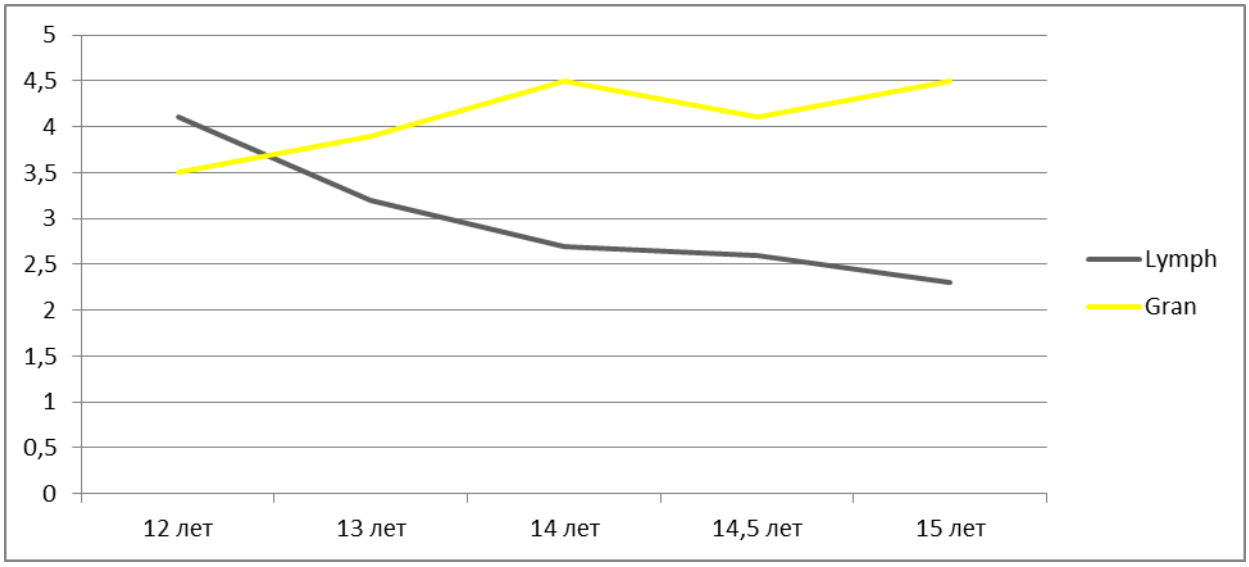


Рисунок 3. Количество лейкоцитов(Lymph) и гранулоцитов (Gran) у здоровых девочек в возрасте от 12 до 15 лет):

Исходя из графика, можно сделать вывод, что количество гранулоцитов у здоровых девочек в возрасте от 12 до 15 лет возрастает, а количество лимфоцитов – падает. Это, вероятно, связано с возрастными особенностями организма.

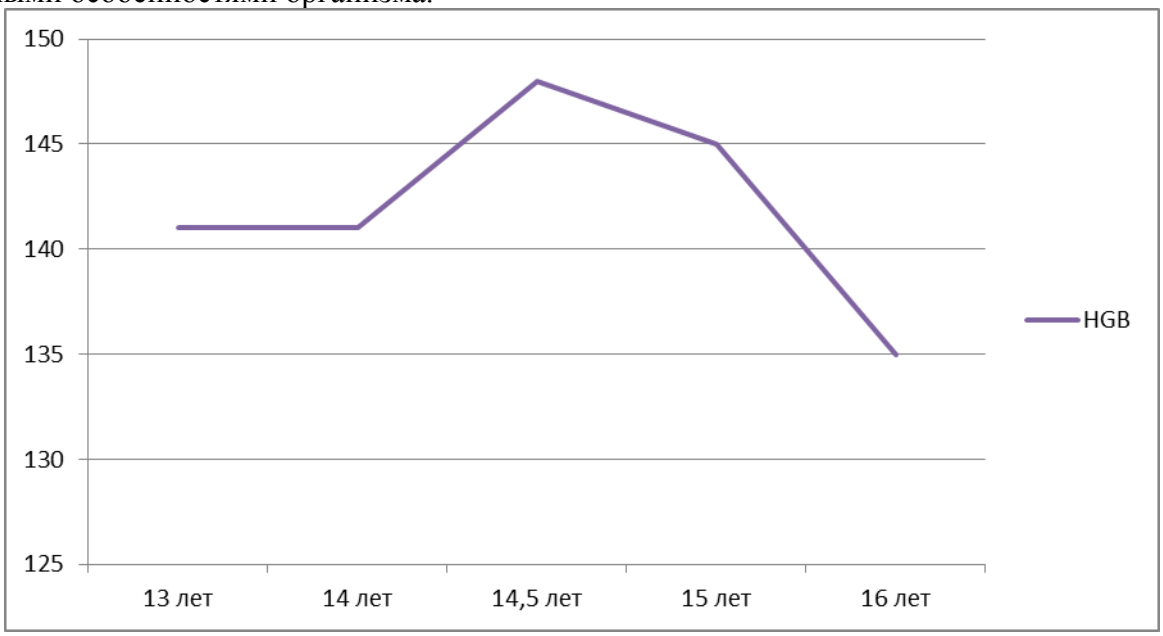


Рисунок 4. Концентрация гемоглобина(HGB) у здоровых мальчиков в возрасте от 14 до 16 лет

Исходя из графика, можно сделать вывод, что концентрация гемоглобина у здоровых мальчиков в возрасте от 14 до 16 лет возрастает до определенного момента в период полового созревания, и с 15 лет начинает стремительно снижаться. Скорее всего, до определенного момента.

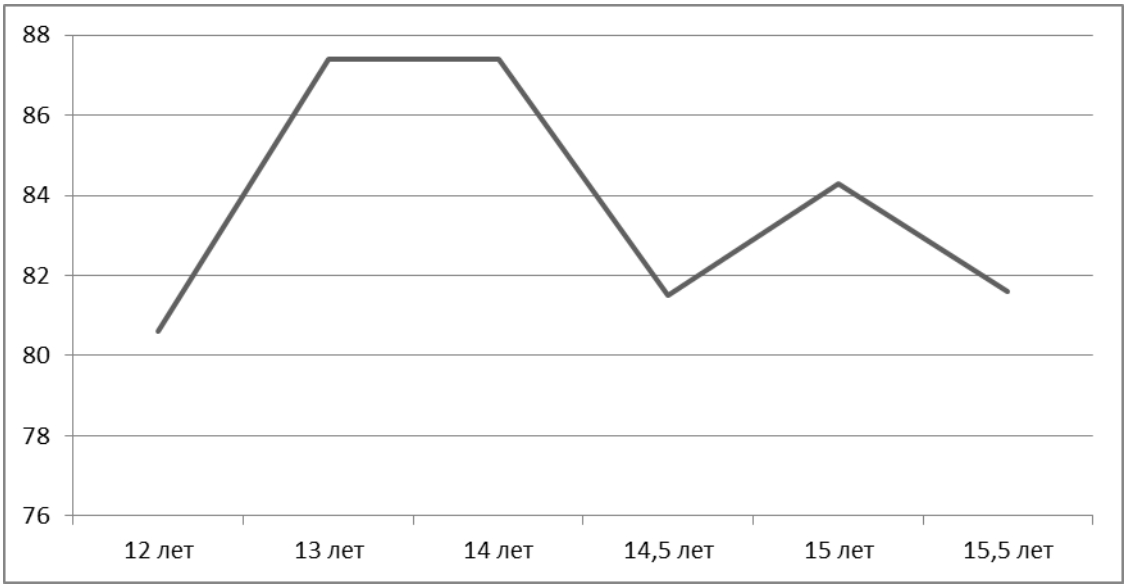


Рисунок 5. Средний объем эритроцитов в литре у здоровых девочек в возрасте от 12 до 15 лет.

Исходя из графика, средний объем эритроцитов у здоровых девочек в возрасте от 12 до 15 лет не является постоянной величиной, и выявить какие-то закономерности сложно. В период с 12 до 13 лет наблюдается резкий скачок, что может быть обусловлено возникновением менструального цикла. Затем наблюдается снижение показателя, после – его незначительный прирост, и снова снижение.

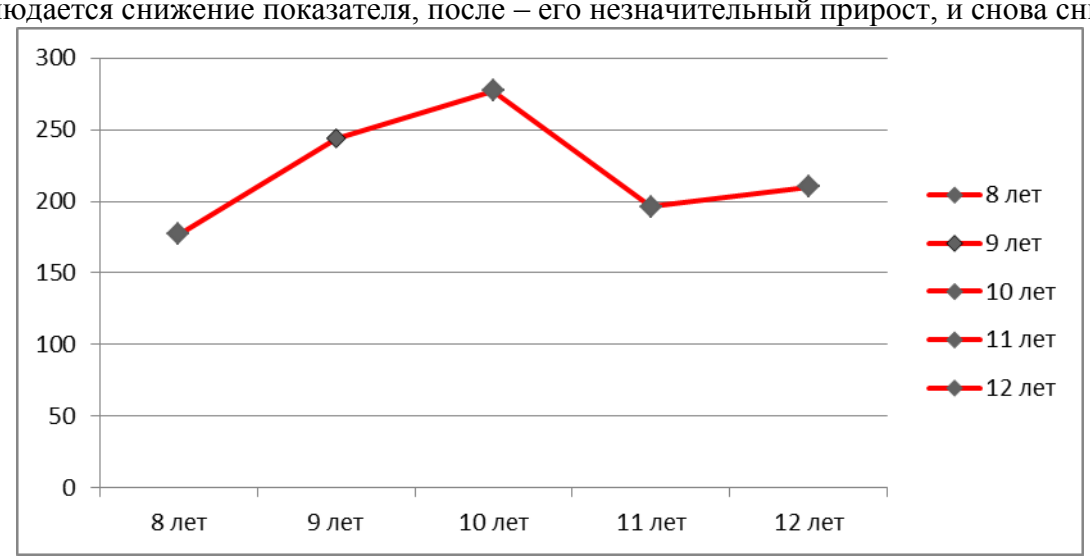


Рисунок 6. Количество тромбоцитов (на 10 в 9 степени/л) у здоровых девочек в возрасте от 8 до 11 лет.

Исходя из графика, в количестве тромбоцитов (на 10 в 9 степени/л) у здоровых девочек в возрасте от 8 до 11 лет не наблюдается значительных изменений или колебаний.

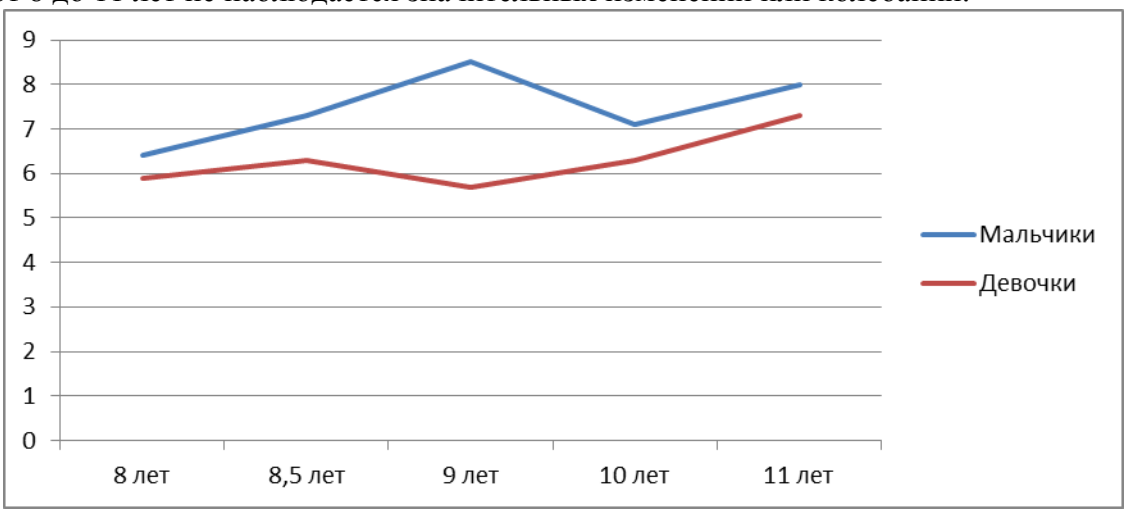


Рисунок 7. Количество лимфоцитов у мальчиков и девочек в возрасте 8-11 лет (на 10 в 9 степени/л)

Исходя из графика, можно сделать вывод, что у мальчиков в возрасте от 8 до 11 лет

количество лимфоцитов выше, нежели у девочек того же возраста. Стоит отметить, что в возрасте 9 лет наблюдается наибольшая разница в количестве. Возможно, это связано с тем, что у девочек переходный возраст может наступить уже в этот период, в то время как у мальчиков это маловероятно.

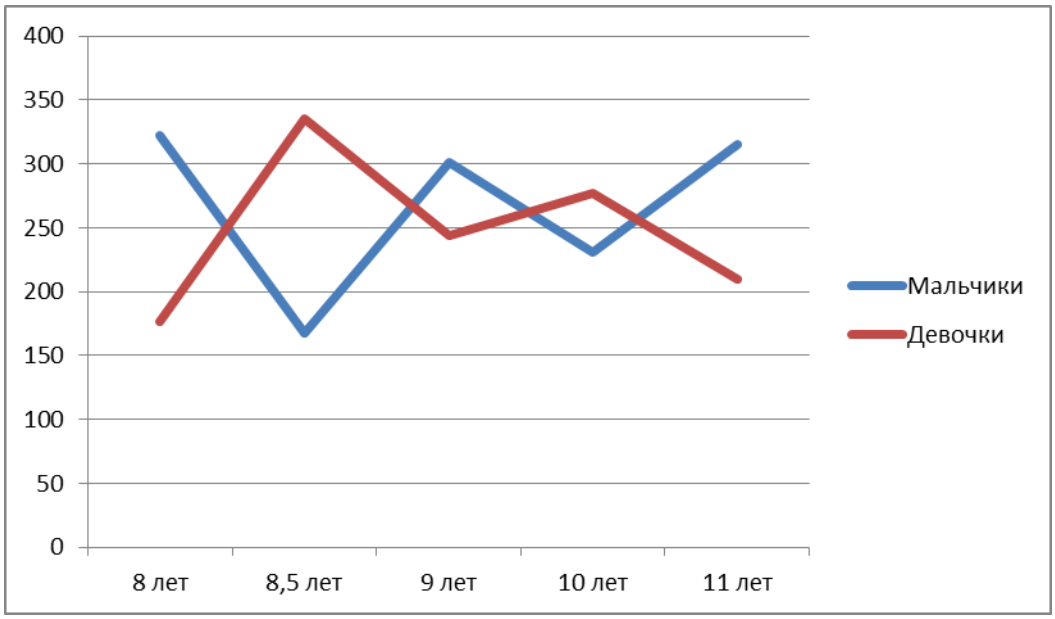


Рисунок 8. Количество тромбоцитов у здоровых мальчиков и девочек в возрасте 8-11 лет (на 10 в 9 степени/л).

Исходя из графика, следует вывод, что у мальчиков в возрасте от 8 до 11 лет и у девочек того же возраста наблюдается скачкообразное изменение количества тромбоцитов с взрослением.

Выводы: В тульской области местами у детей наблюдаются незначительные отклонения от должных значений, и в целом, показатели у детей изменяются с ростом организма в пределах нормы.

Библиографический список:

1. Кровь // Большая медицинская энциклопедия / гл. ред. Б. В. Петровский. — 3-е изд. - М. : Советская энциклопедия, 1980. — Т. 12 : Криохирургия — Ленегр. — С. 93—132.

2. Ольховик А. Ю., Садовников П. С., Васильев А. В., Денисов Д. Г. Сравнительная оценка показателей общеклинического исследования венозной и капиллярной крови // Medline.ru. — 11.06.2017. — Т. 18. — С. 113-122.

3. Hubbard D, Tobias JD (November 2006). “Intracerebral hemorrhage due to hemorrhagic disease of the newborn and failure to administer vitamin K at birth”. South. Med. J. 99(11): 1216—20

Храмцов Даниил Андреевич
Chramtsov Daniil Andreevich
студент 3 курса лечебного факультета Федерального государственного бюджетного образовательного учреждения высшего образования «Курский государственный медицинский университет», г. Курск. E-mail: bkp_99@bk.ru

Затолокина Евгения Сергеевна
Zatolokina Evgenia Sergeevna
студентка 3 курса фармацевтического факультета Федерального государственного бюджетного образовательного учреждения высшего образования «Курский государственный медицинский университет», г. Курск. E-mail: zatolokina_e.s@mail.ru

УДК 61.612.1.116

ГИСТОФИЗИОЛОГИЯ ЛЕЙКОЦИТОВ У ДЕТЕЙ В ВОЗРАСТЕ В ТУЛЬСКОЙ ОБЛАСТИ В 2019 г.

HISTOPHYSIOLOGY OF LEUKOCYTES IN CHILDREN IN THE TULA REGION IN 2019

Аннотация. В данной статье отображены результаты проведения исследования лейкоцитов у детей с рождения до 16 лет. В результате исследования было выявлены факторы, влияющие на количество лейкоцитов, а также их гистофизиологические особенности на разных этапах онтогенеза.

Abstract. This article displays the results of a study of white blood cells in children from birth to 16 years. As a result of the study, factors were identified that affect the number of leukocytes, as well as their histophysiological features at different stages of ontogenesis

Ключевые слова: Лейкоциты, население, Тульская область, изменение, дети, график.

Key words: Leukocytes, population, Tula region, change, children, schedule.

Введение: Лейкоциты — белые кровяные клетки. Они содержат ядро, не имеют постоянной формы, обладают амебоидной подвижностью и секреторной активностью.

У животных содержание лейкоцитов в крови примерно в 1000 раз меньше, чем эритроцитов. В 1 л крови крупного рогатого скота содержится примерно (6-10) • 10^9 лейкоцитов, улошади — (7-12)-10^9, свиньи — (8-16)-10^9 лейкоцитов. Число лейкоцитов в естественных условиях колеблется в больших пределах и может повышаться после приема корма, тяжелой мышечной работы, при сильных раздражениях, болевых ощущениях и др. Увеличение числа лейкоцитов в крови называется лейкоцитозом, а уменьшение — лейкопенией [1].

Различают несколько типов лейкоцитов в зависимости от размеров, наличия или отсутствия зернистости в протоплазме, формы ядра и др. По наличию в цитоплазме зернистости лейкоциты подразделяются на гранулоциты (зернистые) и агранулоциты (незернистые).

Цель исследования: изучение результатов анализа крови у детей Поликлиники №1 ГКБ №2 г. Тулы имени Е.Г Лазарева в 2019 г.

Материалы: отчеты больницы, медицинские карты детского населения, материалы Федеральной службы государственной статистики «Здравоохранение в России».

Методы исследования: анкетирование, статистический метод.

Результаты исследования: Лейкоциты - форменные элементы крови, отвечающие за распознавание и обезвреживание чужеродных компонентов, иммунную защиту организма от вирусов и бактерий, устранение отмирающих клеток собственного организма. Образование лейкоцитов (лейкопоэз) проходит в костном мозге и лимфоузлах [1]. Число лейкоцитов в течение дня может изменяться под действием различных факторов, не выходя, однако, за пределы референсных значений. Лимфоциты - это популяция лейкоцитов, обеспечивающая иммунный надзор (распознавание "свое-чужое"), формирование и регуляцию гуморального и клеточного иммунного ответа, обеспечение иммунной памяти. Онисоставляют 20 - 40% от всего числа лейкоцитов. Они способны к распознаванию различных антигенов благодаря наличию на поверхности клеток специальных рецепторов. Разные субпопуляции лимфоцитов выполняют различные функции - обеспечивают эффективный клеточный иммунитет (в том числе отторжение трансплантата,

уничтожение опухолевых клеток), гуморальный ответ (в виде синтеза антител к чужеродным белкам - иммуноглобулинов различных классов). Лимфоциты посредством выделения белковых регуляторов - цитокинов участвуют в регуляции иммунного ответа и координации работы всей иммунной системы в целом, эти клетки связаны с обеспечением иммунологической памяти (способности организма к ускоренному и усиленному иммунному ответу при повторной встрече с чужеродным агентом).

Нами были проведены исследования анализов крови нескольких возрастных групп детей: дети до года; дети в возрасте от 1 до 3 лет; мальчики в возрасте от 8 до 12 лет; девочки в возрасте от 12 до 15 лет. Исходя из проведенного исследования, показатели были отражены графически:

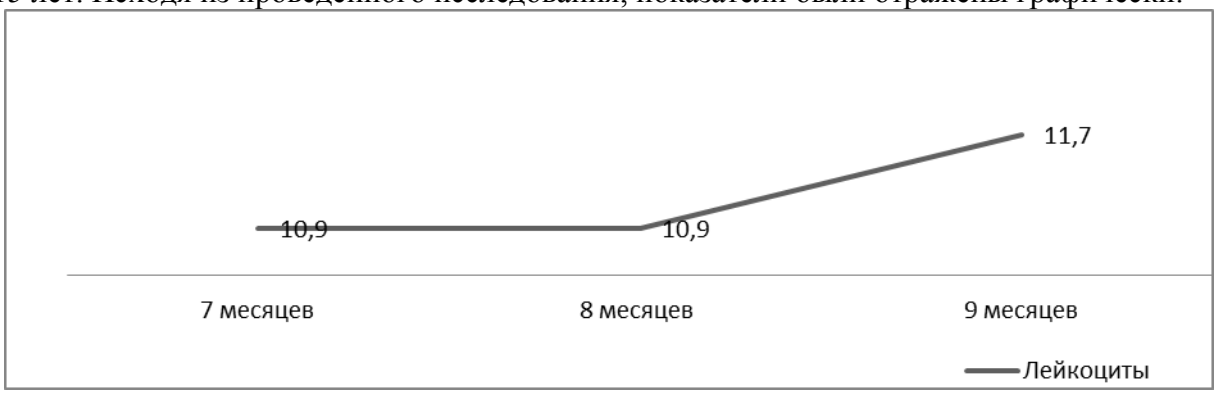


Рисунок 1. Количество лейкоцитов (на 10 в 9 степени/Л) у здоровых детей в возрасте до года.

Исходя из графика, можно сделать вывод, что количество лейкоцитов у здоровых детей в Тульской области увеличивается с возрастом.

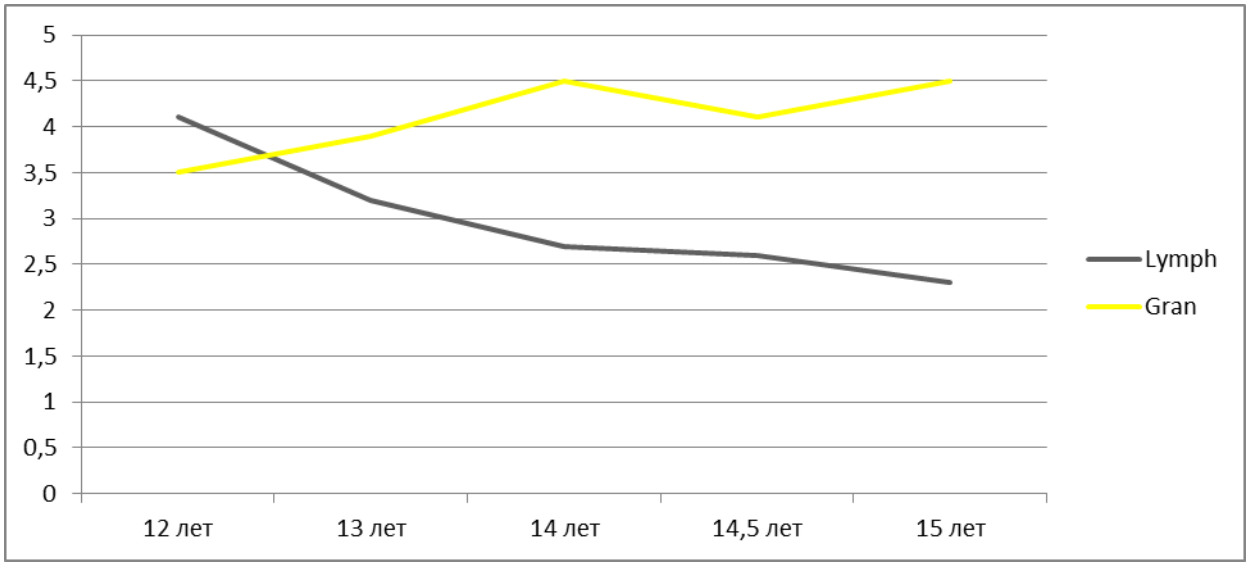


Рисунок 2. Количество лейкоцитов(Lymph) и гранулоцитов (Gran) у здоровых девочек в возрасте от 12 до 15 лет)

Исходя из графика, можно сделать вывод, что количество гранулоцитов у здоровых девочек в возрасте от 12 до 15 лет возрастает, а количество лимфоцитов – падает. Это, вероятно, связано с возрастными особенностями организма.

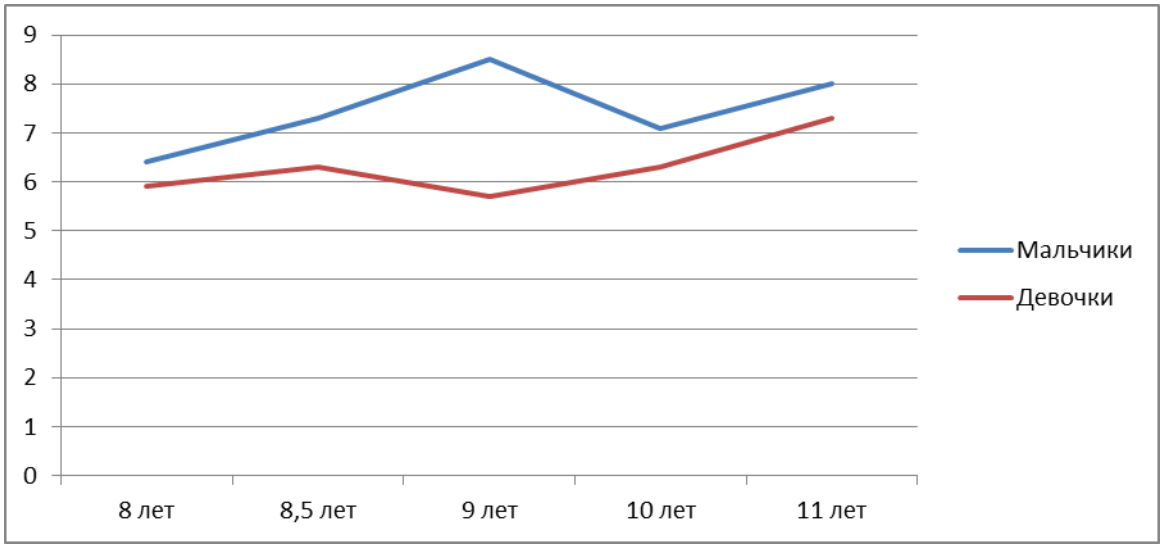


Рисунок 3. Количество лимфоцитов у мальчиков и девочек в возрасте 8-11 лет (на 10 в 9 степени/л)

Исходя из графика, можно сделать вывод, что у мальчиков в возрасте от 8 до 11 лет количество лимфоцитов выше, нежели у девочек того же возраста. Стоит отметить, что в возрасте 9 лет наблюдается наибольшая разница в количестве. Возможно, это связано с тем, что у девочек переходный возраст может наступить уже в этот период, в то время как у мальчиков это маловероятно.

Выводы: В тульской области местами у детей наблюдаются незначительные отклонения от должных значений, и в целом, показатели у детей изменяются с ростом организма в пределах нормы.

Библиографический список:

1. Луговская С. А., Морозова В. Т., Почтарь М. Е., Долгов В. В. Лабораторная гематология. М.: 2002 г. 116 с.

2. Ольховик А. Ю., Садовников П. С., Васильев А. В., Денисов Д. Г. Сравнительная оценка показателей общеклинического исследования венозной и капиллярной крови // Medline.ru. — 11.06.2017. — Т. 18. — С. 113-122.

3. Hubbard D, Tobias JD (November 2006). “Intracerebral hemorrhage due to hemorrhagic disease of the newborn and failure to administer vitamin K at birth”. South. Med. J. 99(11): 1216—20

Храмцов Даниил Андреевич
Chramtsov Daniil Andreevich
студент 3 курса лечебного факультета Федерального государственного бюджетного образовательного учреждения высшего образования «Курский государственный медицинский университет», г. Курск. E-mail: bkp_99@bk.ru

Затолокина Евгения Сергеевна
Zatolokina Evgenia Sergeevna
студентка 3 курса фармацевтического факультета Федерального государственного бюджетного образовательного учреждения высшего образования «Курский государственный медицинский университет», г. Курск. E-mail: zatolokina_e.s@mail.ru

УДК 612.8.01

СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ КЛЕТОЧНОГО КОМПОНЕНТА ВОЛОКНИСТОЙ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ ЭПИНЕВРИЯ И ПАРАНЕВРИЯ В ФИЛОГЕНЕТИЧЕСКОМ РЯДУ ЖИВОТНЫХ

COMPARATIVE ANALYSIS OF THE CELL COMPONENT OF THE FIBEROUS CONNECTIVE TISSUE EPINEURIA AND PARANEURIA IN THE PHYLOGENETIC ANIMAL

Аннотация. В данной статье приведен анализ количественных данных клеточного состава, который показал, что в эпиневрии и параневрии периферических нервов латеральной поверхности плеча в области средней трети изучаемых животных, на фоне преобладания клеток фибробластического ряда.

Abstract. This article displays the results of a study of white blood cells in children from birth to 16 years. As a result of the study, factors were identified that affect the number of leukocytes, as well as their histophysiological features at different stages of ontogenesis

Ключевые слова: поверхность плеча, анализ, периферические нервы, животные.

Key words: shoulder surface, analysis, peripheral nerves, animals.

Введение: Плечевое сплетение позвоночных животных, а также человека, характеризуется чрезвычайной изменчивостью строения, что выдвигает необходимость выявления вариационного ряда их различий, удовлетворяющего как научным, так и прикладным требованиям [3]. Одна из реальных возможностей выявления такого ряда заключается в изучении общих закономерностей процесса развития разбираемого сплетения с привлечением данных фило - и онтогенеза, позволяющих в известной мере воссоздать пути развития и становления анатомических структур и определить диапазон изменчивости их строения [1].

Цель исследования: изучение состава клеточного компонента эпиневральной и параневральной соединительной ткани нервов сгибателей в эволюционном аспекте у следующих групп сравнения: голубь – курица, заяц – кролик, собаки – лиса, кабан – свинья.

Материалы и методы исследования: Экспериментальное исследование было выполнено на: 2-х представителях семейств голубиные, курообразные в количестве 20 особей, 2-х представителях семейства зайцевые в количестве 20 особей, 2-х представителях семейства псовых в количестве 20 особей, 2-х представителях семейства свиньи в количестве 20 особей [2]. У всех представителей в области средней трети плечевой кости были взяты сосудисто-нервные пучки нервов-разгибателей с окружающими мышцами размером достаточным для изготовления поперечных срезов с плотным захватом всей площади сосудисто-нервного пучка.

Результаты исследования: Экспериментальное исследование было выполнено на представителях класса курообразные, зайцеобразные, псовые и парнокопытные, у особей в области средней трети плечевой кости были взяты сосудисто-нервные пучки нервов-разгибателей с окружающими мышцами размером достаточным для изготовления поперечных срезов с плотным захватом всей площади сосудисто-нервного пучка (Рис.1-2). Подсчет клеточного компонента эпиневральной и параневральной соединительной ткани нервов сгибателей осуществлялся при помощи электронного микроскопа с занесением подсчитанных данных.

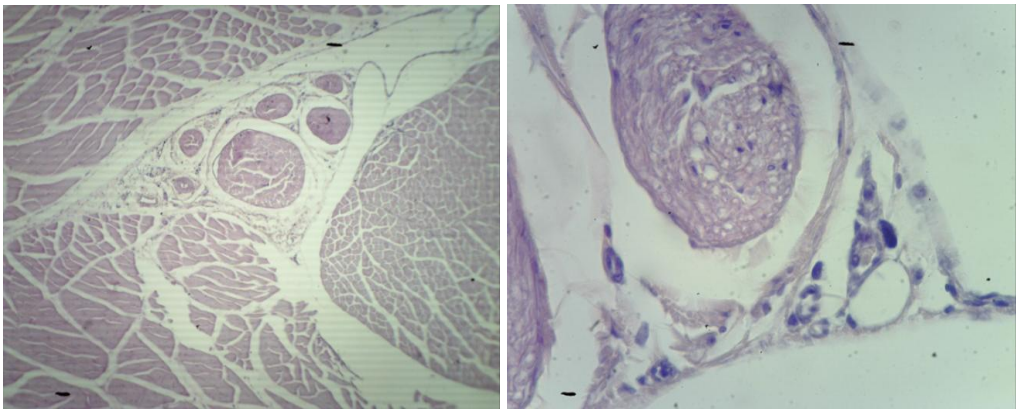


Рисунок 1-2. Препарат среза периферического нерва крысы, левый сгибатель.

Анализ количественных данных клеточного состава показал, что в эпи- параневриии периферических нервов латеральной поверхности плеча в области средней трети изучаемых животных преобладают клетки фиброцитарного ряда.

Опираясь на данные рисунка 3, максимальное количество фиброцитов левой конечности в эпиневриии наблюдается у кролика и кабана, а фибробластов у свиньи и голубя. Данные расположились таким образом: фибробласты – свинья - 17, голубь – 19; фиброциты – кролик - 16, кабан 21.

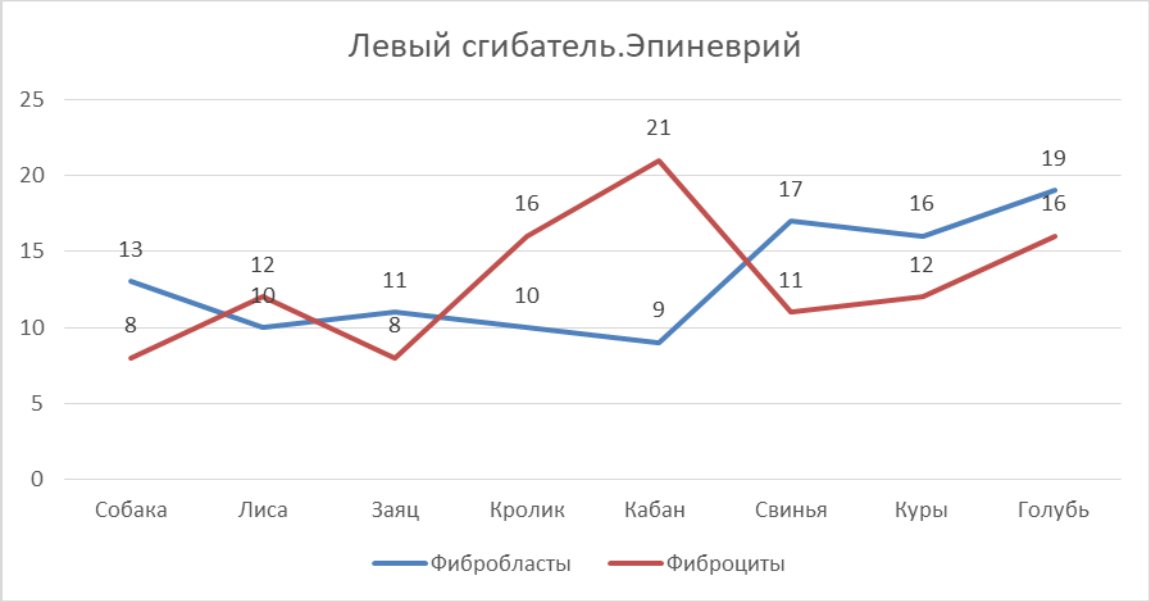


Рисунок 3. График соотношения фибробластов и фиброцитов в левой конечности (Эпиневриий).

В параневриии левой конечности максимальное количество фибробластов мы наблюдаем у голубя и свиньи – 18 и 15 соответственно, а фиброциты у кабана и свиньи – 18 и 17.

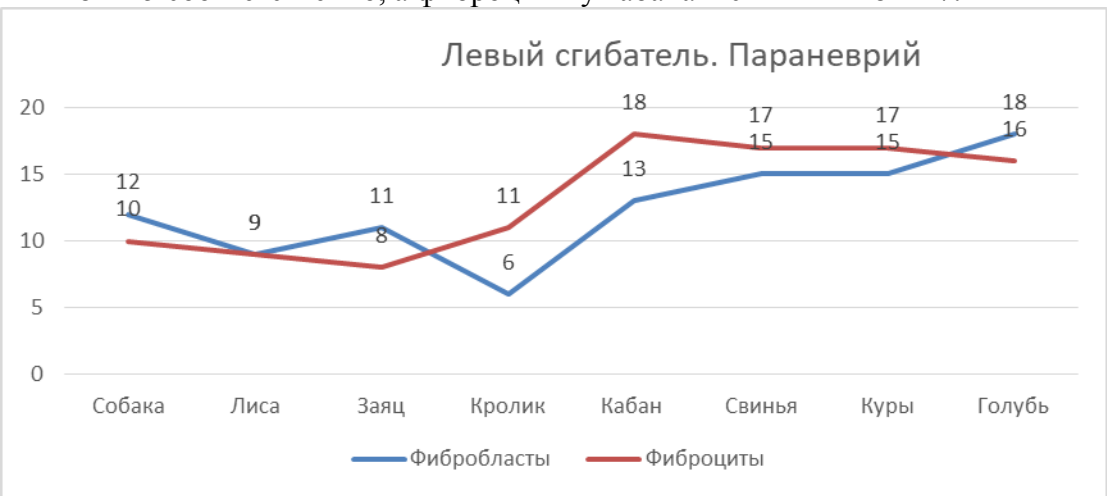


Рисунок 4. График соотношения фибробластов и фиброцитов левой конечности (Параневриий).

В правой конечности в эпиневриии наибольшое количество фибробластов у кур – 21- и у

голубей – 19, фиброциты – свинья – 18, куры – 17.

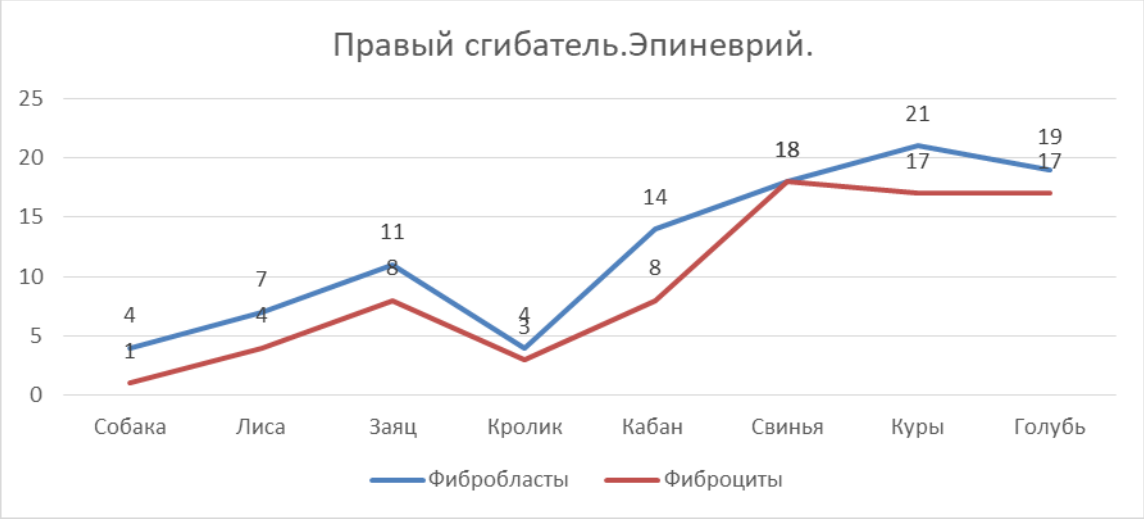


Рисунок 5. График соотношения фибробластов и фиброцитов правой конечности (Эпиневрий).

В параневрии той же конечности фибробластов больше у свиньи (16) и кур (16), фиброцитов – куры (13) и голуби (18).

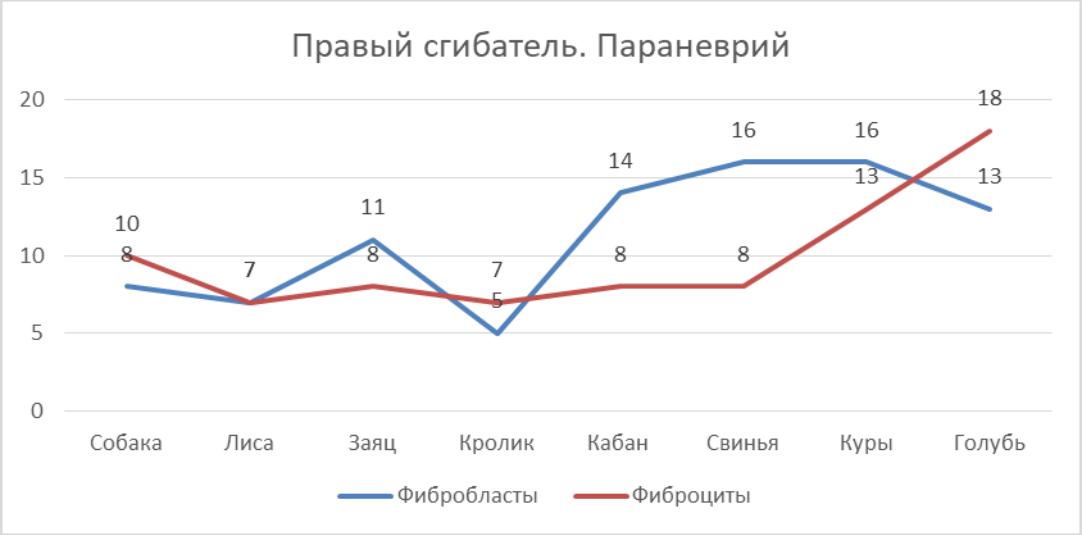


Рисунок 6. График соотношения фибробластов и фиброцитов в правой конечности (Параневрий)

На фоне преобладания клеток фиброцитарного и фибробластического ряда, в эпи-параневрии периферических нервов латеральной поверхности плеча в области средней трети изучаемых животных, наблюдаются абсолютно разные соотношения остальных типов клеток соединительной ткани.

Исходя из данных «Соотношение клеток крови в эпиневрии сгибателя левой конечности» было выявлено, что лимфоцитов практически двукратно возрастает у птиц и млекопитающих. При этом наибольшее количество наблюдается у кур (21,4) и кабана (20,8). Количество плазмоцитов, нейтрофилов и моноцитов имеет различную вариацию.

Рисунок 7. Соотношение клеток крови в эпиневрии сгибателя левой конечности.

При этом, интересно отметить, что постепенно в филогенетическом ряду происходит достоверное увеличение абсолютного количества фибробластов и лимфоцитов, с преобладанием правой конечности у птиц и млекопитающих.

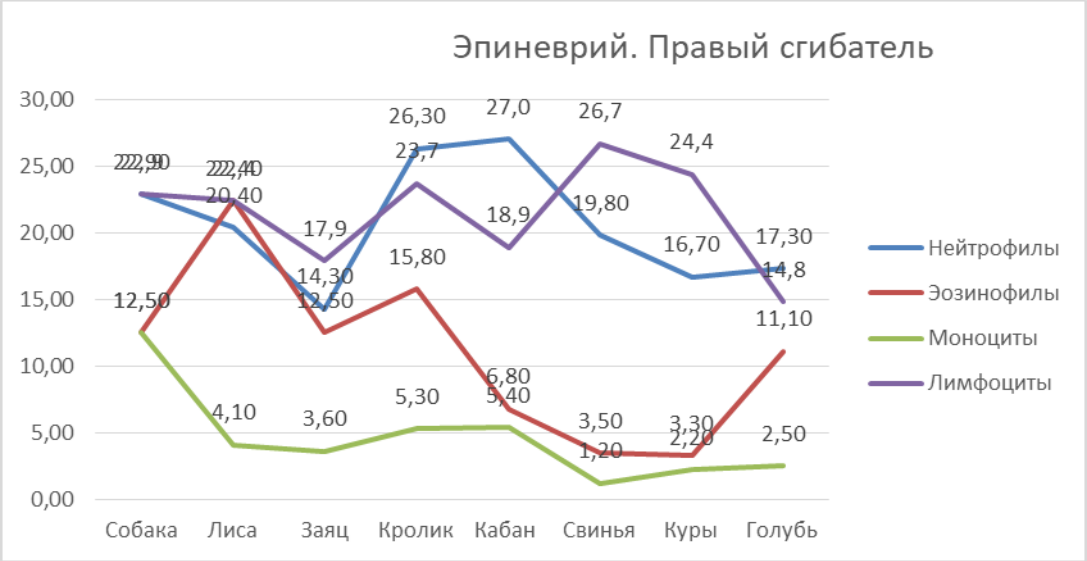


Рисунок 8. Соотношение клеток крови в эпиневрии сгибателя правой конечности.

Для объективизации формирования заключения о клеточной составляющей соединительнотканных оболочек периферических нервов, вычисляли соотношение клеток-резидентов (фибробласты, фиброциты и макрофаги) к клеткам-нерезидентам (гранулоциты, агранулоциты, тучные клетки и плазмоциты) и получали, условно обозначенный, клеточный индекс по следующей формуле:

КИ = (Фб+Фц+Мф)/(Н+Э+Л+Мц+ТК+П); где Фб- фибробласты, Фц – фиброциты, Мф-макрофаги, Н-нейтрофилы, Э-эозинофилы, Л-лимфоциты, Мц-моноциты, ТК-тучные клетки, П-плазмоциты.

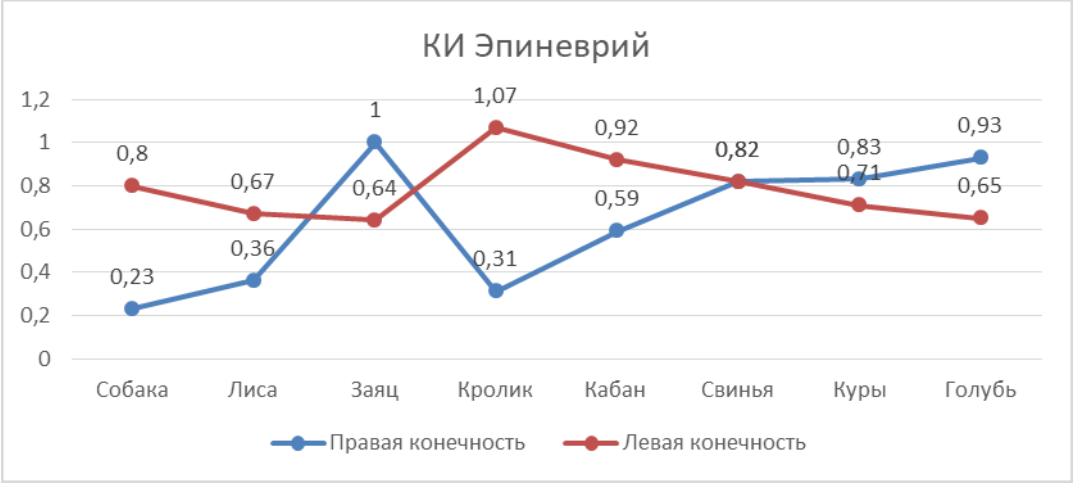


Рисунок 9. График клеточного индекса эпиневрия правой и левой конечности

Данные графиков наглядно показывают распределение клеток резидентов к клеткам нерезидентам в эпи- параневрии периферических нервов латеральной поверхности плеча в области средней трети парой и левой конечностей изучаемых животных. КИ достигает своего максимального значения у представителей зайцеобразных, а также парнокопытных, что подтверждает аргумент в пользу того, что в процессе филогенеза наблюдается динамика изменения числа клеток фиброцитарного и фибробластического рядов - клеток резидентов, в пользу увеличения их количества.

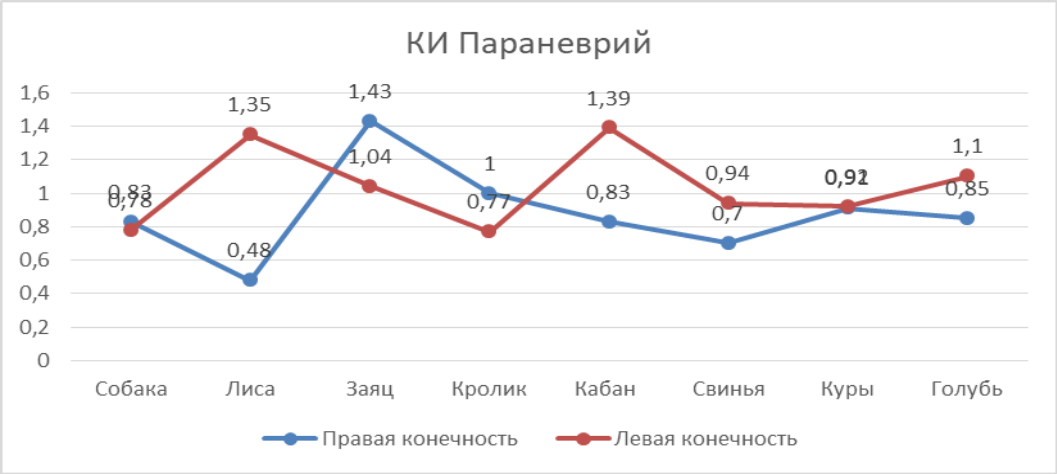


Рисунок 10. График клеточного индекса параневрия правой и левой конечности

Сводные таблицы

Животное	Фибробласты	Фиброциты	Макрофаги	Плазмоциты	Лимфоциты	Моноциты	Нейтрофилы	Эозинофилы	КИ
Курица	19%	14.3%	8.3%	8.3%	21.4%	23.8%	21.4%	4.8%	0,71
Голубь	19.2%	16.2%	4%	7%	18.2%	3%	18.2%	14.1%	0,65
Заяц	21.6%	15.7%	2%	7.8%	19.6%	3.9%	17.6%	11.8%	0,64
Кролик	17.9%	28.6%	5.4%	17.9%	1.9%	17.9%	7.1%	3.6%	1,07
Лиса	16.1%	19.4%	4.8%	6.4%	14.5%	4.8%	22.5%	11.3%	0,67
Собака	20.6%	12.7%	3.1%	6.3%	20.6%	11.1%	20.6%	4.7%	0,8
Кабан	11.7%	27.3%	9.1%	1.3%	20.8%	6.5%	16.9%	6.5%	0,92
Свинья	23.3%	15.1%	6.9%	9.6%	17.8%	4.1%	17.8%	5.5%	0,82

Таблица 1. Сводные данные по эпиневрию левой конечности

Животе	**Фибробласты**	**Фиброциты**	**Макрофаги**	**Плазмоциты**	**Лимфоциты**	**Моноциты**	**Нейтрофилы**	**Эозинофилы**	**КИ**
Курица	20%	22.7%	5.3%	6.7%	20%	5.3%	13.3%	6.7%	0,92
Голубь	24.3%	21.6%	5.4%	6.8%	16.2%	1.4%	14.9%	9.5%	1,1
Заяц	13.7%	23.5%	13.7%	5.9%	17.6%	3.9%	13.7%	7.8%	1,04
Кролик	12.5%	22.9%	8.3%	12.5%	10.4%	22.9%	6.3%	4.2%	0,77
Лиса	22.5%	22.5%	12.5%	2.5%	10%	2.5%	22.5%	5%	1,35
Собака	21.0%	17.5%	5.2%	5.2%	22.8%	3.5%	17.5%	7.0%	0,78
Кабан	23.2%	18.8%	1.4%	10.1%	14.5%	4.3%	18.8%	8.7%	1,39
Свинья	20.3%	23%	5.4%	4.1%	21.6%	2.7%	17.6%	5.4%	0,94

Таблица 2. Сводные данные по параневрию левой конечности

Животно	**Фибробласты**	**Фиброциты**	**Макрофаги**	**Плазмоциты**	**Лимфоциты**	**Моноциты**	**Нейтрофилы**	**Эозинофилы**	**КИ**
Курица	23.3%	18.9%	3.3%	7.8%	24.4%	2.2%	16.7%	3.3%	0,83
Голубь	23.5%	21%	3.7%	6.2%	14.8%	2.5%	17.3%	11.1%	0,93
Заяц	25%	25%	1.8%	0%	17.9%	3.6%	14.3%	12.5%	1
Кролик	10.5%	7.9%	5.3%	5.3%	23.7%	5.3%	26.3%	15.8%	0,31
Лиса	14.3%	8.2%	4.1%	4.1%	22.4%	4.1%	20.4%	22.4%	0,36
Собака	8.3%	2.1%	8.3%	10.4%	22.9%	12.5%	22.9%	12.5%	0,23
Кабан	18.9%	10.8%	4.1%	8.1%	18.9%	5.4%	27%	6.8%	0,59
Свинья	20.9%	20.9%	3.5%	3.5%	26.7%	1.2%	19.8%	3.5%	0,82

Таблица 3. Сводные данные по эпиневрию правой конечности

Животно	**Фибробла сты**	**Фиброц иты**	**Макроф аги**	**Плазмоц иты**	**Лимфоц иты**	**Моноц иты**	**Нейтроф илы**	**Эозино филы**	**КИ**
Курица	23.2%	18.8%	5.8%	5.8%	17.4%	4.3%	18.8%	5.8%	0,91
Голубь	17.1%	23.7%	5.3%	6.6%	19.7%	3.9%	14.5%	9.2%	0,85
Заяц	28.2%	20.5%	10.3%	2.6%	20.5%	2.6%	10.3%	5.1%	1,43
Кролик	13.9%	19.4%	16.7%	0%	25%	2.8%	16.7%	5.6%	1
Лиса	14.3%	14.3%	4.1%	4.1%	24.5%	8.2%	16.3%	14.3%	0,48
Собака	18.2%	22.7%	4.5%	2.3%	22.7%	2.3%	20.4%	6.8%	0,83
Кабан	23.2%	18.8%	1.4%	10.1%	14.5%	4.3%	18.8%	8.7%	0,83
Свинья	23.5%	11.8%	5.9%	5.9%	22.1%	2.9%	22.1%	5.9%	0,7

Таблица 4. Сводные данные по параневрию правой конечности.

Выводы:

1. В процессе филогенеза наблюдается динамика изменения числа клеток фиброцитарного и фибробластного рядов - клеток резидентов, в пользу увеличения их количества, поэтому КИ достигает своего максимального значения у представителей млекопитающих.
2. В филогенетическом ряду происходит достоверное увеличение абсолютного количества фибробластов и лимфоцитов, с преобладанием их количества в правом сгибателе у млекопитающих.
3. Анализируя количественный состав клеток-нерезидентов, было выявлено, что содержание лимфоцитов возрастает у птиц и млекопитающих. При этом, интересно отметить, что достоверно большее их количество наблюдается у псовых и голубеобразных.
4. Количество плазмоцитов, нейтрофилов и моноцитов имеет различную вариацию у разных видов животных.

Библиографический список:

1. Билич Г.Л., Крыжановский В.А. Биология. Полный курс. В 3-х т. Том 3 Зоология. - М.: ООО «Издательский дом «ОНИКС 21 век». 2002.- 544 с., ил.
2. Фоменко, Л.В. Морфология костей, мышц плечевого пояса, их артериальная и венозная васкуляризация у птиц из отрядов курообразные, гусеобразные, совообразные и соколообразные: Автореф. дис. на соискание ученой степени д-ра вет. наук: (06.02.01)/Л.В. Фоменко; Омский гос. агр. унив. им. П.А. Столыпина.- Омск, 2012.
3. Фоменко Л. В. Экстраи интраорганные венозные сосуды плечевого пояса у совои соколообразных птиц //Аграрный вестник Урала. – 2010. – №. 11-1 (77).

Храмцов Даниил Андреевич
Chramtsov Daniil Andreevich
студент 3 курса лечебного факультета Федерального государственного бюджетного образовательного учреждения высшего образования «Курский государственный медицинский университет», г. Курск. E-mail: bkp_99@bk.ru

Затолокина Евгения Сергеевна
Zatolokina Evgenia Sergeevna
студентка 3 курса фармацевтического факультета Федерального государственного бюджетного образовательного учреждения высшего образования «Курский государственный медицинский университет», г. Курск. E-mail: zatolokina_e.s@mail.ru

УДК 546.06

ОПРЕДЕЛЕНИЕ ДИОКСИДА СЕРЫ В СУХОФРУКТАХ И ЕГО ВЛИЯНИЕ НА ОРГАНИЗМ ЧЕЛОВЕКА

DETERMINATION OF SULFUR DIOXIDE IN DRIED FRUITS AND ITS INFLUENCE ON THE HUMAN ORGANISM

Аннотация. Проведенное исследование показало, что в таких сухофруктах, как курага и изюм, содержание диоксида серы превышает допустимое значение по ГОСТу. Наиболее безопасным продуктом после исследования мы считаем сушеные финики, так как в них, если и содержится диоксид серы, что его содержание минимально – в 2,6 раза меньше допустимой нормы.

Abstract. The study showed that in dried fruits such as dried apricots and raisins, the sulfur dioxide content exceeds the permissible value according to GOST. We consider dried dates to be the safest product after research, since if they contain sulfur dioxide, their content is minimal - 2.6 times less than the permissible norm.

Ключевые слова: диоксид серы, сухофрукты, исследование, содержание.

Key words: sulfur dioxide, dried fruits, research, content.

Введение: В связи с тем, что сухофрукты популярны у всех слоев населения чуть ли не для ежедневного употребления, мы решили проанализировать, насколько вредны для организма могут быть сухофрукты, ведь для их обработки и ускоренной сушки используют: бромистый метил (для уничтожения вредителей), фунгицид (для предотвращения появления плесени), сернистый газ или иначе диоксид серы (Е220, увеличивают срок хранения), пестициды (предотвращают развитие вредных микроорганизмов), так же используют горелки, туннельные печи и непищевую соду.

Из всех перечисленных компонентов, наиболее негативное действие на организм оказывает консервант - диоксид серы [1]. Потенциальными его эффектами являются: бронхиальная астма; бронхоспазм; бронхостеноз; гипотония; анафилактический шок; бронхит. Норма потребления рассчитывается в 0,7 мг на килограмм веса. Но переносимость Е220 и предельно допустимые концентрации веществ у каждого человека разные. Отравление может возникнуть от небольшого количества консерванта. В составе спиртных напитков вызывает рвоту, тошноту, мигрень, диарею. Разрушает витамины В1 и В12. В случае более сильного отравления возможны затруднения речи, глотания и дыхания, рвота и отек легких. Однако отравиться диоксидом серы, содержащимся в вине или пищевых продуктах, не аллергику и не астматику сложно — его используют в чрезвычайно малом количестве, не оказывающем негативного влияния на здоровье. Если же вдруг вы купили некачественное вино или еду, в которой количество сернистого ангидрида превышает допустимые нормы, вы почувствуете резкий запах серы. В этом случае продукт лучше не употреблять [3].

Цель исследования: определение наличия диоксида серы и его количества относительно значений в ГОСТе по скорости обесцвечивания йодкрахмальной бумаги в некоторых видах сухофруктов.

Материалы и методы исследования: Для определения диоксида серы была использована методика по ГОСТу 25555.5-2014, для воспроизведения которой потребовались следующие материалы и ингредиенты: резиновые пробки с отверстием, термостойкие колбы, капилляр, дистиллированная вода, йодид калия, йод кристаллический, ортофосфорная кислота 85% и свежеприготовленная йодкрахмальная бумага. Для получения индикатора – йодкрахмальной бумаги, заранее готовилась крахмальная бумага (по ГОСТ 4517-87), а непосредственно перед

использованием на нее капали йодид калия и выдерживали над парами кристаллического йода. Материалом для исследования были сухофрукты: финики грузинские и торговой марки «Каспиан», абрикос сушеный или курага, торговых марок «Каждый день» и «Красная цена», белый грузинский изюм, чернослив, торговой марки «Каждый день».

Результаты исследования: В результате проведенного исследования нами было получено: в финиках грузинские и торговой марки «Каспиан» обесцвечивание йодкрахмальной бумаги произошло за 16 мин и 13 мин 15 сек соответственно (таблица 1). Это свидетельствует о том, что летучего несвязанного диоксида серы в этих финиках нет или это значение очень мало, так как время нагревания превышает 10 мин [2].

	Название сухофруктов	**Условия эксперимента**		
		до отстаивания и промывания	после отстаивания и промывания в течении	
			25 мин	50 мин
1	Финики грузинские	16 мин	-	-
2	Финики «Каспиан»	13 мин 15 сек	-	-
3	Курага «Каждый день»	65 сек	35 сек	-
4	Чернослив «Каждый день»	5 мин 40 сек	4 мин	-
5	Курага «Красная цена»	39 сек	30 сек	1 мин 15 сек
6	Изюм белый грузинский	3 мин (целый) 1 мин 48 сек (измельченный)	2 мин 30 сек	4 мин 30 сек

Таблица 1. Результаты изучения длительности обесцвечивания йодкрахмальной бумаги при определении диоксида серы в сухофруктах.

При исследовании кураги и чернослива торговой марки «Каждый день» до промывания и отстаивания полное обесцвечивание йодкрахмальной бумаги произошло за 65 сек у кураги и за 5 мин 40 сек у чернослива. Что свидетельствует об очень большом содержании диоксида серы в кураге и приближенном к норме его содержании в черносливе. Однако про чернослив хочу добавить, что на упаковке не было указано, что его обрабатывали диоксидом серы. Был указан консервант Е202, иначе сорбат калия, который, хоть и растворяется в воде, не способен испарятся. Значит, данный чернослив был обработан консервантом Е220 не законно.

После отстаивания продукта в течение 25 мин и промывания дистиллированной водой обесцвечивание йодкрахмальной бумаги у кураги произошло за 35 сек. Мы это объясняем тем, что после замачивания сухофрукты размокают, и диоксиду серы проще растворяться в воде и выделяться в виде летучих паров.

Далее, при изучении кураги торговой марки «Красная цена», без отстаивания, полное обесцвечивание произошло за 39 сек. Вторая порция продукта, которая отстаивалась 25 мин, обесцветила индикатор за 30 сек. Третья порция кураги, отстоянная в течение 50 мин, обесцветила индикатор за 1 мин 15 сек. Из чего мы делаем вывод, что часть консерванта смылась с предыдущей порцией дистиллированной воды.

Белый изюм (измельченный) грузинский – за 1 мин 48 с полное обесцвечивание бумаги. Превышение допустимых значений почти в 3 раза, то есть концентрация более 0,0006%.

Белый изюм (цельный) грузинский – полное обесцвечивание в течение 3 мин. После 25 мин замачивания в дистиллированной воде обесцвечивание произошло за 2 мин 30 сек. Мы это объясняем тем, что после замачивания диоксиду серы проще растворяться в воде и уже выделяться в виде летучих паров. При замачивании порции на 50 мин (по истечению 25 мин слили воду, затем залили новой) время обесцвечивания стало 4 мин 30 с. Мы можем предположить, что часть диоксида растворилась в предыдущей порции, которая была слита, значит, концентрация его после этого при определении уменьшилась.

Таким образом, если мы расположим, исследуемые нами сухофрукты на содержание диоксида серы, от меньшего к большему значению, определяемого временем обесцвечивания йодкрахмальной бумаги, то получим следующее – наименьшее количество диоксида серы присутствует в черносливе, а наибольшее в кураге торговой марки «Красная цена» (рисунок 1).

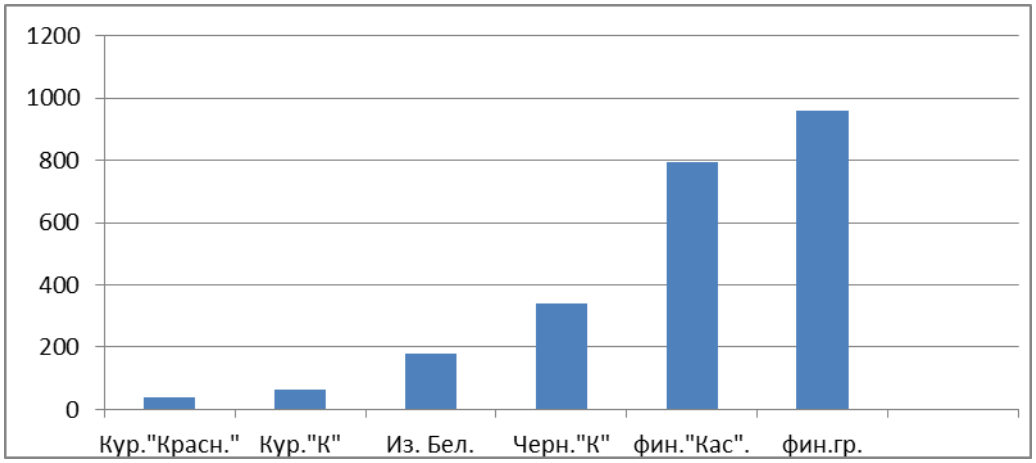


Рисунок 1. Динамика изменения времени обесцвечивания йодкрахмальной бумаги.

Выводы: Проведенное исследование показало, что в таких сухофруктах, как курага и изюм, содержание диоксида серы превышает допустимое значение по ГОСТу: в 4,65 раза (курага « каждый день»), в 7,7 раза (курага «красная цена»), в 1,66 раза (изюм белый). Эти цифры приведены для неизмельченной продукции. Наиболее безопасным продуктом после исследования мы считаем сушеные финики, так как в них, если и содержится диоксид серы, что его содержание минимально – в 2,6 раза меньше допустимой нормы.

Для безопасного потребления мы советуем отстаивать сухофрукты перед употреблением не менее часа, при этом, как минимум, 2 раза сменить воду. Чернослив содержит меньшую (вполне допустимую) концентрацию диоксида серы, и хватит двадцатиминутного отстаивания в воде и смывания, продукт тогда будет вполне безопасен для употребления в пищу.

Библиографический список:

1) Завылова М. О., Гущина Е. А. ДИОКСИД СЕРЫ, ЕГО ПОЛЬЗА И ВРЕД //Перспективы развития сельскохозяйственного производства. – 2015. – С. 158-161.

2) Кароматов И. Д., Юсупова Г. С. Финики как лечебное средство //Биология и интегративная медицина. – 2017. – №. 2.

3) Нольфин Н. А. и др. ОЦЕНКА СТЕПЕНИ ЗАГРЯЗНЕНИЯ СУХОФРУКТОВ БИОЛОГИЧЕСКИМИ АГЕНТАМИ //Медицина завтрашнего дня. – 2018. – С. 335-336.

Кузнецова Валерия Владимировна
Kuznetsova Valeria Vladimirovna
студент 6 курса лечебного факультета
ФГБОУ ВО «Пермский государственный медицинский университет им. академика Е. А. Вагнера» Минздрава РФ. E-mail: valeriafo@mail.ru

УДК 616-006

ОПУХОЛЕВОЕ МИКРООКРУЖЕНИЕ: ЭОЗИНОФИЛЫ

TUMOR MICROENVIRONMENT: EOSINOPHILS

Аннотация. Эозинофилы представляют собой подгруппу гранулоцитов, которые в основном известны своими антипаразитическим и проаллергенным эффектами. Хотя данные об их участии в опухолевом процессе появились более 100 лет назад, но роль эозинофилов в опухолевой ткани до сих пор не определена. Недавние наблюдения показали, что они обладают регуляторными функциями в отношении других подмножеств иммунных клеток в микроокружении опухоли или прямыми цитотоксическими функциями против опухолевых клеток, что приводит к противоопухолевым или проопухолевым эффектам. Предполагалось, что эта парадоксальная роль эозинофилов зависит от различных факторов в опухолевом микроокружении. В большинстве случаев накопление эозинофилов как в опухолевой ткани, так и в периферической крови является прогностическим маркером для лучшего прогноза онкопатологии. Лучшее понимание их роли в прогрессировании рака поможет установить их в качестве прогностических маркеров онкозаболевания.

Abstract. Eosinophils are a subgroup of granulocytes that mainly have their antiparasitic and pro-allergenic effects. Although data on their participation in the tumor process appeared more than 100 years ago, the role of eosinophils in tumor tissue has not yet been determined. Recent observations have shown that they are regulatory mechanisms for other subset of immune cells in the microenvironment or in cytotoxic tumors or tumors that cause tumor cells, which lead to antitumor or pro-tumor effects. It has been suggested that this paradoxical role of eosinophils depends on various factors in the tumor microenvironment. In most cases, the accumulation of eosinophils of both tumor tissue and peripheral blood is a prognostic marker for better prognoses in oncopathology. A better understanding of their role in cancer progression will help establish them as prognostic markers of cancer.

Ключевые слова: молекулярная онкология, рак, эозинофилы, опухолевое микроокружение, иммунные клетки

Keywords: molecular oncology, cancer, eosinophils, tumor microenvironment, immune cells

Введение

В последние десятилетия исследования в области онкологии расширились от анализа опухолевых клеток и их генетических изменений в направлении более углубленного исследования, например, опухолевого микроокружения. Рост опухоли зависит не только от самих злокачественных клеток, но также от хронического воспаления, поддерживаемого окружающими клетками, включая лейкоциты, фибробласты и эндотелиальные клетки. Проникающие в опухоль клетки-хозяева могут обладать как про-, так и антиопухолевым эффектами, секретируя растворимые факторы, такие как цитокины и хемокины. Эозинофилы представляют собой подгруппу инфильтрирующих опухоль лейкоцитов. По сравнению с другими иммунными клетками микроокружения, такими как Т-клетки, макрофаги, нейтрофилы, функция эозинофилов изучена недостаточно. Существует бесспорная необходимость в более подробном анализе их влияния на развитие опухоли, поскольку было описано, что эозинофилы действуют как регуляторные и эффекторные клетки в пределах опухолевого микроокружения [1]. Более того, известно, что они продуцируют широкий спектр факторов, влияющих на другие лейкоциты. Классический взгляд на эозинофилы, которые борются только с паразитами и вызывают аллергию, должен быть пересмотрен [2]. В этом обзоре мы обсуждаем биологию эозинофилов, их роль в опухолевом росте.

Биология эозинофилов

Эозинофилы представляют собой субпопуляцию гранулоцитов и фенотипически характеризуются двудольчатыми ядрами, крупными специфическими гранулами и способностью

окрашиваться ацидофильными красителями. Они созревают в костном мозге и затем поступают в периферический кровоток. Эозинофилы могут далее мигрировать в различные органы, такие как легкие, тимус, жировая ткань и особенно желудочно-кишечный тракт (ЖКТ). Тканевые эозинофилы выполняют различные функции, часто в зависимости от высвобожденных цитокинов посредством дегрануляции. Однако даже в гомеостатических условиях роль эозинофилов в различных тканях остается неопределенной и требует дальнейшего изучения.

Зрелые эозинофилы экспрессируют широкий спектр поверхностных рецепторов, вовлеченных в адгезию, активацию, миграцию и распознавание паттернов. Связывающие сиаловую кислоту Ig-подобные лектины - Siglec-8 у человека и Siglec-F у мышей преимущественно экспрессируются на эозинофилах. Хотя Siglec-8 был обнаружен также на базофилах, а Siglec-F - на альвеолярных макрофагах, обе поверхностные молекулы рассматриваются как маркеры эозинофилов [3]. Кроме того, эозинофилы экспрессируют альфа-субъединицу рецептора IL-5 и рецептор CC-хемокина (CCR)-3, также известные как CD125 и рецептор к эотаксину соответственно. Эти два рецептора определяют фенотип эозинофилов и могут служить маркерами в комбинации [2]. Оба рецептора играют ключевую роль в процессе активации.

Также эозинофилы могут характеризоваться их внутриклеточным содержанием и, в частности, их специфическими гранулами, которые содержат большой основной белок, пероксидазу, а также рибонуклеазы, эозинофильный катионный белок (ECP) и эозинофильный нейротоксин (EDN). Кроме того, эозинофилы хранят липидные тела, содержащие лейкотриены, простагландины и фактор, активирующий тромбоциты [2].

Было продемонстрировано, что IL-5, который в основном продуцируется Th-клетками типа 2 (Th2), играет решающую роль в пролиферации, активации и выживании эозинофилов. Имеются данные, что распространение человеческих эозинофилов также находится в прямой зависимости от IL-5 [4]. Важность этого цитокина была продемонстрирована применением анти-IL-5 вещества у пациентов с тяжелой астмой и эозинофилией, что привело к снижению количества эозинофилов в периферической крови [5]. Было обнаружено, что миграция эозинофилов индуцируется эотаксинами, группой хемокинов, которые могут совместно с IL-5 рекрутировать эозинофилы. Эффект эотаксинов основан на их связывании с CCR3, экспрессируемым на эозинофилах [6].

Эозинофилы человека также могут активироваться посредством передачи сигналов через рецепторы распознавания образов, такие как TLR [7].

Функциональный потенциал эозинофилов

Наиболее известной функцией эозинофилов является дегрануляция, которая выполняется в основном как контролируемый транспорт специфических везикул на поверхность клетки, поэтому называется «частичной дегрануляцией» [8]. Благодаря высвобождению катионных белков и рибонуклеаз активированные эозинофилы оказывают прямое цитотоксическое действие, особенно на такие патогены, как вирусы и бактерии, in vitro.

Кроме того, эозинофилы высвобождают цитокины путем дегрануляции, чтобы моделировать другие субпопуляции лейкоцитов. Было показано, что эозинофилы продуцируют хемоаттрактанты Th2-типа для управления Th2-клетками в легких при аллергических состояниях у мышей [9]. Более того, сообщалось, что они поддерживают выживание плазматических клеток в костном мозге путем секреции лиганда, индуцирующего пролиферацию, и IL-6. Роль эозинофилов в качестве иммунорегуляторных лейкоцитов может выполняться путем прямого межклеточного контакта, как показали ультраструктурные исследования in vitro взаимодействия тучных клеток с эозинофилами. Кроме того, эозинофилы способны выполнять антигенпрезентирующие функции, что приводит к активации Т-клеток. Хотя они считаются «непрофессиональными» антигенпрезентирующими клетками, они экспрессируют MHC класса II и костимулирующие молекулы CD80 и CD86 [10]. Эозинофилы участвуют в реакциях врожденного иммунитета, распознавая патогенные и связанные с повреждением молекулярные паттерны (PAMPs / DAMPs), приводящие к дегрануляции. В адоптивном иммунитете они участвуют в рекрутировании других лейкоцитов, прямом взаимодействии с ними и презентации антигена Т-клеткам [10]. Их способность бороться с паразитами является одним из наиболее известных эффектов. Кроме того, они также выполняют антибактериальные и противовирусные функции, что было показано при инфекциях Pseudomonas aeruginosa у мышей, респираторных синцитиальных вирусных инфекциях и ВИЧ-поражении [11]. В гомеостатических условиях большая часть эозинофильной популяции находится в желудочно-кишечном тракте. Однако их функция в этой ткани остается неясной. Было показано, что эозинофилы способствуют иммунному гомеостазу в желудочно-кишечном тракте, стимулируя IgA-продуцирующие плазматические клетки и способствуя независимому от Т-клеток переключению

класса IgA. В тимусе было обнаружено, что эозинофилы локализуются в непосредственной близости от незрелых двойных отрицательных тимоцитов в кортикомедуллярной области, что позволяет предположить, что они играют роль в отрицательной селекции Т-клеток [12]. Сообщалось, что эозинофилы способствуют метаболическим процессам в жировой ткани, стимулируя альтернативно активированные макрофаги [13].

Эозинофилы при различных заболеваниях

Помимо участия в инфекционном процессе, эозинофилы связаны с атопическими расстройствами, такими как астма. В патогенезе астмы они способствуют высвобождению большого основного белка, который запускает дегрануляцию тучных клеток и базофилов.

Кроме того, было обнаружено, что они высвобождают функциональные экзосомы, способствующие прогрессированию астмы. У пациентов с астмой нацеливание на эозинофилы может быть достигнуто с помощью гуманизированных моноклональных антител против IL-5, хотя клиническое улучшение наблюдается только у подгруппы пациентов, у которых имелась стойкая эозинофилия мокроты до лечения [14].

Кроме того, существует связь между эозинофилами и нарушениями желудочно-кишечного тракта, в частности эозинофильным эзофагитом. Это заболевание характеризуется эозинофильной инфильтрацией слизистой оболочки пищевода и хроническим воспалением, опосредованным клетками Th2 [15].

Заболевания, связанные с эозинофилами, также включают гиперэозинофильные синдромы, определяемые эозинофилией и повреждением органов; накопление эозинофилов основано на активированном эозинопоэзе или гиперпродукцией эозинофилопоэтических цитокинов. Другой причиной эозинофилии может быть первичный иммунодефицит, который представляет собой группу очень редких генетических заболеваний [16].

Рекрутинг эозинофилов в опухолевую ткань

Хотя эозинофилы были описаны в отношении онкопатологии более 100 лет назад, механизмы, лежащие в основе их накопления в периферической крови или опухолевой ткани, до сих пор полностью не изучены. Было продемонстрировано, что наиболее заметный хемоаттрактант эозинофилов, IL-5, продуцируется раковыми клетками человека и привлекает эозинофилы в периферический кровоток [17]. Кроме того, Th2-зависимый IL-4 проявлял противоопухолевый эффект in vivo благодаря индукции миграции эозинофилов в опухолевый участок и локальной экспрессии эотаксина [18]. Более того, исследования in vivo показали, что лиганд хемокина-11 группы CC (CCL11), также называемый эотаксин-1, в значительной степени ответственен за миграцию эозинофилов в опухоль [19]. Эта роль эотаксинов при онкопатологии может быть подчеркнута их экспрессией в раковой ткани человека. В дополнение к CCR3-зависимому рекрутингу, миграция эозинофилов, как было установлено, регулируется CCR1. Интересно, что на модели меланомы мыши было продемонстрировано, что рекрутирование эозинофилов в опухоль относится к ранней реакции воспаления [20]. В этой статье авторы сообщают, что эта ранняя миграция была скорее обусловлена хемотаксическими факторами, вызываемыми умирающими опухолевыми клетками, чем индуцированными медиаторами воспаления, секретируемыми CD4 + Т-клетками. Действительно, стрессовые сигналы, такие как алармины или DAMPs, как известно, привлекают эозинофилы [2]. Эти DAMP включают белок группы-1 с высокой подвижностью (HMGB1), высвобождаемый умирающими клетками, что привело к привлечению и активации эозинофилов. Кроме того, АТФ, действуя как DAMP, был способен привлекать и активировать эозинофилы посредством связывания с P2Y-пуринергическим рецептором.

Моделирование опухолевого роста с помощью эозинофилов

Многочисленные исследования касались роли эозинофилов в борьбе с раком, но показали противоречивые результаты. Противоопухолевые эффекты были продемонстрированы инъекцией секретирующих IL-4 опухолевых клеток мышам, что привело к регрессии опухоли, опосредованной в основном эозинофилами [18].

На модели мышей с меланомой было установлено, что подавление метастазирования основано на эозинофильной дегрануляции [46]. Эозинофилы привлекались и активировались опухолеспецифическими $CD4^+$ Т-клетками. Кроме того, Simson et al. продемонстрировали повышенную частоту опухолей и рост фибросарком у мышей с дефицитом CCL11 или CCL11 и IL-5, со сниженным или недостаточным уровнем эозинофилов соответственно. Было доказано, что протективное действие IL-5 зависит от уровня эозинофильной инфильтрации [19].

Напротив, в некоторых экспериментальных исследованиях указана протуморогенная роль эозинофилов. Было продемонстрировано, что частота плоскоклеточной карциномы, вызванной 4-

нитрохинолин-1-оксидом, была выше у мышей дикого типа по сравнению с мышами с дефицитом эозинофилов, что указывает на то, что эозинофилы могут участвовать в канцерогенезе [21].

В модели канцероген-индуцированного плоскоклеточного рака у хомяка, характеризующегося эозинофилией, ассоциированной с опухолевой тканью, животных обрабатывали моноклональными антителами против IL-5, что приводило к ослаблению роста опухоли, тем самым, подчеркивается роль «опухолевых» эозинофилов. Эти наблюдения привели к гипотезе, что эозинофилы могут выполнять как про-, так и противоопухолевые функции, в зависимости от различных стимулов в микроокружении опухоли. Такие поляризованные функции наблюдались также для других миелоидных клеток, таких как макрофаги и нейтрофилы [22].

В недавнем исследовании Carretero et al. выяснили роль эозинофилов в отторжении опухоли. Авторы наблюдали регрессию опухоли при истощении Treg клеток, связанных с эозинофилией опухоли, на модели мышей с меланомой. Дальнейшие исследования показали, что эозинофилы продуцируют хемокины, такие как CCL5, CXCL9 и CXCL10, которые рекрутируют CD8 + Т-клетки в опухолевом микроокружении. Кроме того, авторы наблюдали индукцию поляризации макрофагов в сторону М1-фенотипа, которые оказывают противоопухолевые эффекты [23]. Другая публикация представила доказательства задержки роста опухоли после введения IL-33 и приписала этот эффект внутриопухолевому накоплению эозинофилов и CD8 + Т-клеток. Более того, эозинофилы мигрировали в легкие, предотвращая образование метастазов. Кроме того, авторы показали, что эозинофилы оказывают прямое цитотоксическое действие на опухолевые клетки in vitro [25]. Исследовано, что эозинофилы взаимодействуют с другими иммунными клетками, такими как NK-клетки и дендритные клетки [23]. Интересно, что эозинофилы также влияют на ангиогенез, который является необходимым фактором роста опухоли. Кроме того, Xing et al. обнаружили, что CCL11-рекрутированные эозинофилы ингибируют ангиогенез на мышиной модели фибросаркомы [24]. Важно отметить, что эозинофилы могут оказывать прямое цитотоксическое действие на опухолевые клетки, высвобождая содержимое гранул. Сообщалось, что эозинофильный лизат убивает клетки меланомы B16 in vitro [25]. Кроме того, было показано, что эозинофилы высвобождают большой основной белок в опухолевую ткань in vivo, что позволяет предположить, что данный белок отвечает за цитотоксический эффект [19]. Действительно, исследования in vitro показали, что эозинофильный белок обладает цитотоксической функцией против опухолевых клеточных линий. Кроме того, было обнаружено, что онкоцидный эффект вещества усиливается при комбинации с TNF-α. Высвобождение TNF-α вместе с дегрануляцией эозинофилов также наблюдалось после совместного культивирования эозинофилов вместе с раковыми клетками толстой кишки, усиливая цитотоксическую активность. Кроме того, эозинофилы проявляли цитотоксичность через индукцию апоптоза [26].

С другой стороны, в некоторых публикациях сообщалось о проопухолевых функциях эозинофилов. Было показано, что они рекрутируют Treg клетки посредством продукции CCL22, что облегчает метастазирование в легкие у мышей [27].

Заключение

Таким образом, эозинофилы участвуют в регуляции различных физиологических и патологических процессов, включая опухолевый рост. Накопление эозинофилов в опухолевом микроокружении или в периферической крови раковых больных уже наблюдалось давно, но до сих пор в основном им пренебрегали. Тем не менее, в течение последнего десятилетия внимание к этой теме постепенно увеличивается. Некоторые авторы даже предположили возможность поляризации эозинофилов на отдельные подмножества, обладающие либо иммуностимулирующими, либо иммуноингибирующими функциями [1]. Тем не менее, необходимы дополнительные исследования, чтобы подтвердить или опровергнуть эту гипотезу in vivo. Кроме того, появились многочисленные наблюдения, указывающие на возможное применение эозинофилов в качестве прогностического биомаркера. Интенсивность опухолевой эозинофилии коррелировала с лучшим клиническим исходом для многих солидных опухолей. К сожалению, из-за множества нерешенных вопросов попытка целенаправленно воздействовать на эозинофилы в контексте рака еще не предпринималась. Этот подход следует пересмотреть, когда появится больше клинических данных и данных о роли эозинофилов в опухолевой ткани.

Библиографический список

1. Carretero R, Sektioglu IM, Garbi N, Salgado OC, Beckhove P, Hammerling GJ (2015) Eosinophils orchestrate cancer rejection by normalizing tumor vessels and enhancing infiltration of CD8(+) T cells. Nat Immunol 16(6):609–609+. https ://doi.org/10.1038/ni.3159

2. 5. Rosenberg HF, Dyer KD, Foster PS (2013) Eosinophils: changing perspectives in health and disease. Nat Rev Immunol 13(1):9–22. https ://doi.org/10.1038/nri33 41

3. 8. Floyd H, Ni J, Cornish AL, Zeng Z, Liu D, Carter KC, Steel J, Crocker PR (2000) Siglec-8. A novel eosinophil-specific member of the immunoglobulin superfamily. J Biol Chem 275(2):861–866

4. 14. Clutterbuck EJ, Hirst EM, Sanderson CJ (1989) Human interleukin-5 (IL-5) regulates the production of eosinophils in human bone marrow cultures: comparison and interaction with IL-1, IL-3, IL-6, and GMCSF. Blood 73(6):1504–1512

5. 15. Farne HA, Wilson A, Powell C, Bax L, Milan SJ (2017) Anti-IL5 therapies for asthma. Cochrane Database Syst Rev 9:CD010834. https ://doi.org/10.1002/14651 858.CD010 834.pub3

6. 17. Daugherty BL, Siciliano SJ, DeMartino JA, Malkowitz L, Sirotina A, Springer MS (1996) Cloning, expression, and characterization of the human eosinophil eotaxin receptor. J Exp Med 183(5):2349–2354

7. 18. Kvarnhammar AM, Cardell LO (2012) Pattern-recognition receptors in human eosinophils. Immunology 136(1):11–20. https ://doi.org/10.1111/j.1365-2567.2012.03556 .x

8. 19. Dvorak AM, Estrella P, Ishizaka T (1994) Vesicular transport of peroxidase in human eosinophilic myelocytes. Clin Exp Allergy 24(1):10–18

9. 24. Jacobsen EA, Ochkur SI, Pero RS, Taranova AG, Protheroe CA, Colbert DC, Lee NA, Lee JJ (2008) Allergic pulmonary inflammation in mice is dependent on eosinophil-induced recruitment of effector T cells. J Exp Med 205(3):699–710. https ://doi.org/10.1084/jem.20071 840

10. 28. Shi HZ, Humbles A, Gerard C, Jin Z, Weller PF (2000) Lymph node trafficking and antigen presentation by endobronchial eosinophils. J Clin Invest 105(7):945–953. https ://doi.org/10.1172/JCI89 45

11. 31. Phipps S, Lam CE, Mahalingam S, Newhouse M, Ramirez R, Rosenberg HF, Foster PS, Matthaei KI (2007) Eosinophils contribute to innate antiviral immunity and promote clearance of respiratory syncytial virus. Blood 110(5):1578–1586. https ://doi.org/10.1182/blood -2007-01-07134 0

12. 34. Throsby M, Herbelin A, Pleau JM, Dardenne M (2000) CD11c+ eosinophils in the murine thymus: developmental regulation and recruitment upon MHC class I-restricted thymocyte deletion. J Immunol (Baltim Md 1950) 165(4):1965–1975

13. 35. Wu D, Molofsky AB, Liang HE, Ricardo-Gonzalez RR, Jouihan HA, Bando JK, Chawla A, Locksley RM (2011) Eosinophils sustain adipose alternatively activated macrophages associated with glucose homeostasis. Science 332(6026):243–247. https ://doi.org/10.1126/scien ce.12014 75

14. 37. Nair P, Pizzichini MM, Kjarsgaard M, Inman MD, Efthimiadis A, Pizzichini E, Hargreave FE, O'Byrne PM (2009) Mepolizumab for prednisone-dependent asthma with sputum eosinophilia. N Engl J Med 360(10):985–993. https ://doi.org/10.1056/NEJMo a0805 435

15. 38. Gorriz Gil C, Matallana Royo V, Alvarez Montero O, Rodriguez Valiente A, Fernandez Manzano C, Conde Garcia B, Garcia-Berrocal JR (2018) Eosinophilic esophagitis: an underdiagnosed cause of dysphagia and food impaction to be recognized by otolaryngologists. HNO. https ://doi.org/10.1007/s0010 6-018-0516-3

16. 40. Navabi B, Upton JE (2016) Primary immunodeficiencies associated with eosinophilia. Allergy Asthma Clin Immunol 12:27. https ://doi.org/10.1186/s1322 3-016-0130-4

17. 43. Pandit R, Scholnik A, Wulfekuhler L, Dimitrov N (2007) Non-small-cell lung cancer associated with excessive eosinophilia and secretion of interleukin-5 as a paraneoplastic syndrome. Am J Hematol 82(3):234–237. https://doi.org/10.1002/ajh.20078 9

18. 45. Tepper RI, Coffman RL, Leder P (1992) An eosinophil-dependent mechanism for the antitumor effect of interleukin-4. Science 257(5069):548–551

19. 47. Simson L, Ellyard JI, Dent LA, Matthaei KI, Rothenberg ME, Foster PS, Smyth MJ, Parish CR (2007) Regulation of carcinogenesis by IL-5 and CCL11: A potential role for eosinophils in tumor immune surveillance. J Immunol 178(7):4222–4229. https://doi.org/10.4049/jimmu nol.178.7.4222

20. 50. Cormier SA, Taranova AG, Bedient C, Nguyen T, Protheroe C, Pero R, Dimina D, Ochkur SI, O'Neill K, Colbert D, Lombari TR, Constant S, McGarry MP, Lee JJ, Lee NA (2006) Pivotal advance: Eosinophil infiltration of solid tumors is an early and persistent inflammatory host response. J Leukoc Biol 79(6):1131–1139. https ://doi.org/10.1189/jlb.01060 27

21. 53. da Silva JM, Queiroz-Junior CM, Batista AC, Rachid MA, Teixeira MM, da Silva TA (2014) Eosinophil depletion protects mice from tongue squamous cell carcinoma induced by 4-nitroquinoline-1-oxide. Histol Histopathol 29(3):387–396. https ://doi.org/10.14670 /hh-29.387

22. 54. Wong DTW, Bowen SM, Elovic A, Gallagher GT, Weller PF (1999) Eosinophil ablation and tumor development. Oral Oncol 35(5):496–501. https ://doi.org/10.1016/s1368 -8375(99)00023 -8

23. Vakkila J, Lotze MT (2004) Inflammation and necrosis promote tumour growth. Nat Rev Immunol 4(8):641–648. https ://doi.org/10.1038/nri14 15

24. 57. Xing Y, Tian Y, Kurosawa T, Matsui S, Touma M, Yanai T, Wu Q, Sugimoto K (2016) CCL11-induced eosinophils inhibit the formation of blood vessels and cause tumor necrosis. Genes Cells

25. 3. Lucarini V, Ziccheddu G, Macchia I, La Sorsa V, Peschiaroli F, Buccione C, Sistigu A, Sanchez M, Andreone S, D'Urso MT, Spada M, Macchia D, Afferni C, Mattei F, Schiavoni G (2017) IL-33 restricts tumor growth and inhibits pulmonary metastasis in melanoma-bearing mice through eosinophils. Oncoimmunology. https ://doi.org/10.1080/21624 02x.2017.13174 20

26. 59. Furbert-Harris PM, Smith MA, Law MP, Currie E, Young JM, Gause DP, Vaughn TR, Harris VL, Oredipe OA (2005) Eosinophil granular protein major basic protein combines with tumor necrosis factor alpha to kill prostate multicellular spheroids in vitro. J Immunother 28(6):619–619. https ://doi.org/10.1097/01.cji.00001 90967 .73030 .72

27. 63. Zaynagetdinov R, Sherrill TP, Gleaves LA, McLoed AG, Saxon JA, Habermann AC, Connelly L, Dulek D, Peebles RS Jr, Fingleton B, Yull FE, Stathopoulos GT, Blackwell TS (2015) Interleukin-5 facilitates lung metastasis by modulating the immune microenvironment. Cancer Res 75(8):1624–1634. https ://doi.org/10.1158/0008-5472.CAN-14-2379

Хасанов Улугбек Саидакрамович
Ташкентская Мединцинская Академия
Абидова Дилдора Комиловна
Ташкентская Мединцинская Академия

U.S KHasanov
Tashkent Medical Academy
D.K Abidova
Tashkent Medical Academy

УДК 616.281:616.281-008.55-071

РАННЯЯ ДИАГНОСТИКА ГОЛОВОКРУЖЕНИЯ ПРИ ПАТОЛОГИИ УХА

EARLY DIAGNOSTICS OF DIZZINESS IN THE EAR PATHOLOGY

Аннотация. Головокружение – одна из наиболее частых жалоб в оториноларингологической практике. Этим термином обозначают самые разные ощущения, начиная от вращения предметов вокруг пациента и мелькания в глазах до чувства неустойчивости при ходьбе и тяжести в голове. Нарушение функции поддержания равновесия, которое лежит в основе всех многообразных описаний головокружения, может быть связано как с поражением периферических, так и центральных отделов нервной системы.

Тщательное выяснение всех особенностей головокружения и деталей анамнеза может оказаться достаточным для установления диагноза, например при доброкачественном пароксизмальном позиционном головокружении (ДППГ). Однако нередко врач получает нечеткую характеристику головокружения или описание нескольких различных ощущений. В такой ситуации помимо анализа жалоб и детального сбора анамнеза требуется полное неврологическое и отоневрологическое исследование, включающее проведение вестибулометрических и аудиометрических тестов.

Главная цель обследования пациента с головокружением в вестибулологической лаборатории состоит в дифференцировании центрального и периферического характера поражения вестибулярного анализатора. Применение батареи специальных тестов расширяет возможности диагностики, т.к. нередко встречаются комбинированные варианты патологии, в основе которых могут лежать разные заболевания, требующие соответствующего лечебного подхода [2-4].

Abstract: Dizziness is one of the most frequent complaints in ENT practice. This term refers to a variety of sensations, ranging from the rotation of objects around the patient and flickering in the eyes to instability when walking and heaviness in the head. The violation of the function of maintaining equilibrium, which underlies all the diverse descriptions of dizziness, can be associated with damage to the peripheral and central parts of the nervous system.

A careful clarification of all the features of dizziness and the details of the anamnesis may be sufficient to establish a diagnosis, for example, with benign paroxysmal positional dizziness (DPPG). However, often the doctor receives a fuzzy characteristic of dizziness or a description of several different sensations. In such a situation, in addition to analyzing complaints and a detailed history, a complete neurological and otoneurological examination is required, including vestibulometric and audiometric tests.

The main goal of examining a patient with dizziness in the vestibulology laboratory is to differentiate the central and peripheral nature of the lesion of the vestibular analyzer. The use of a battery of special tests expands the diagnostic capabilities, as Often there are combined variants of pathology, which can be based on various diseases that require an appropriate therapeutic approach [2-4].

Ключевые слова: ухо, патологии, головокружение, ранняя диагностика.

Keywords: ear, pathology, dizziness, early diagnosis

Цель исследования - оценка диагностических возможностей комплексного вестибулологического обследования пациентов при труднокурабельных головокружениях.

Материалы и методы исследований. Были обследованы 78 больных разного пола в возрасте от 16 лет до 81 года. Все пациенты получали терапию амбулаторно и в прошлом неоднократно находились на стационарном лечении в отделениях терапевтического и неврологического профиля,

но терапия не была успешной.

Длительность страдания заболевания от 30 дней до 25 лет. Учитывая многообразие описаний характера испытываемых больными ощущений и отсутствие стабильного эффекта от лечения, всем пациентам помимо детализации характера жалоб и особенностей анамнеза, а также неврологического исследования проводили отоневрологическое тестирование. Последнее включало аудиометрическое и комплексное вестибулологическое исследования, исследование окуломоторных реакций, пробы на равновесие и координацию, позиционные тесты, тесты с битермальной колоризацией лабиринтов.

При выявлении позиционного компонента вестибулопатии осуществляли рентгенографическое исследование шейного отдела позвоночника с функциональными пробами. В случае выявления очаговой неврологической симптоматики назначали магнито-резонансную томографию (МРТ) головного мозга.

Результаты и обсуждение. У 24 (31%) больных были выявлены признаки периферического поражения вестибулярной системы, по данным калорического теста гипорефлексия двухсторонняя у-2. В 15 «норморефлекторных» случаях зарегистрирован положительный результат теста Дикса-Холпайка- односторонний у-9, двухсторонний у-3, положительный результат теста на ДППГ горизонтального полукружного канала был у 3. В 1 случае отмечено головокружение, провоцируемое тестом Вальсальвы и громкими звуками (впоследствии по данным КТ височных костей у больного была диагностирована дигисценция заднего полукружного канала – синдром Минора).

Смешанный тип поражения был диагностирован у 53(69%) больных, из которых у 12 (23%), по данным комплексного обследования, был выявлен центральный генез вестибулярных нарушений. Все пациенты этой подгруппы страдали колебаниями артериального давления со склонностью к гипертензии (91%) или гипотензии (9%). В 60% случаев был выявлен также атеросклероз брахиоцефальных артерий, однако стенозирование отмечалось лишь в 6%. Данные МРТ- крупноочаговое поражение в-11% случаев, мелкоочаговое поражение белого вещества полушарий в-76%. Коррекция АД потребовалась большинству пациентов данной группы. Несмотря на проведение активной терапии, в 23 % случаев не удалось нормализовать сердечный ритм и с целью дальнейшего подбора лекарственных средства пациенты были направлены под наблюдение терапевта. Им были назначены ноотропная терапия и вестибулярная реабилитация.

У 60 (77%) больных со смешанным головокружением вестибулярные нарушения в равной мере были обусловлены воздействием центральных и периферических механизмов. Следует отметить, что в большинстве случаев наблюдали сочетание 2 или 3 патологических компонентов нарушения координации и головокружения (заметим, что отнюдь не являются казуистическими случаи комбинации даже 4 и 5 видов нарушений). Наличие 2 патологических компонентов было выявлено в 31(52%) случаях, 3 – в 22(37%), 4 – в 5(8%), 5 –в 2(3%). При вестибулологическом исследовании в данной группе пациентов были обнаружены разные патологические феномены.

Результаты неврологического и отоневрологического исследований в совокупности с данными комплексного вестибулологического и аудиометрического тестирования позволили диагностировать у пациентов с сочетанным повреждением центральных и периферических элементов системы поддержания равновесия целый ряд заболеваний во всех случаях диагноз был подтвержден данными рентгенологического, ультразвукового или нейровизуализационного исследований.

В соответствии с диагностированными заболеваниями в каждом случае была разработана индивидуальная схема лечения, включающая как медикаментозную терапию по протоколам, соответствующим выявленным нозологическим формам, так и физические методы воздействия. К последним относятся- вестибулярная реабилитация, лечебная физкультура по специальным методикам, физиотерапевтическое воздействие на шейные и околоушные области, мягкотканевая техника мануальной терапии, постизометрическая релаксация.

В процессе терапии в 34 случаях больными был отмечен эффект в виде снижения интенсивности или исчезновения головокружения, что подтверждалось регрессом объективно выявляемой симптоматики. Однако у 7 пациентов существенного эффекта достигнуть не удалось.

При диагностике сочетанных поражений вестибулярного анализатора наиболее важной является дифференциальная диагностика периферических и центральных поражений, осуществляемая при помощи указанных выше тестов. Определение уровня повреждения вестибулярного пути, учитывая его протяженность от рецепторного аппарата до коры головного мозга- задача непростая и важная в плане топической диагностики церебрального поражения.

После проведения соответствующих клинических и параклинических исследований определяется терапевтическая тактика. В случае преобладания в картине заболевания периферической патологии пациент продолжает терапию под наблюдением отиатра либо отоневролога. Лечение поражений центрального типа является задачей неврологов. Вопрос о курации больного осложняется, когда в составе целостного клинического синдрома в равной мере присутствуют признаки повреждения периферических и центральных звеньев вестибулярного анализатора, а также симптомы поражения лобно-мозжечковых путей собственно мозжечка, глубокой чувствительности. В подобной ситуации больной должен параллельно получать помощь отоневролога и невролога.

Часто лечение таких пациентов представляет собой не меньшую проблему, чем диагностика, т.к. комплекс длительно развивающихся патологических процессов приводит к формированию ограничительного поведения и социальной изоляции пациента. Такие пациенты с большим трудом соглашаются на нелекарственные методы лечения, требующие усилий от них самих. Такое поведение диктуется страхом усугубить существующую ситуацию. В результате лечение, например ДППГ, у таких пациентов требуют долгой предварительной разъяснительной работы. В тоже время существующие повреждения центральной части вестибулярного анализатора затрудняют компенсаторные процессы при одностороннем поражении периферического компонента, снижая эффективность вестибулярных реабилитационных мероприятий.

Непростой задачей является и контроль эффективности лечения, поскольку субъективные ощущения пациента недостаточны для оценки динамики его состояния. Целесообразно помимо объективных методик применение специальных анкет – опросников, позволяющих оценить состояние пациента по нескольким параметрам (функциональный, психологический, органический) до и после лечения.

Выводы.

1.Таким образом, можно сделать заключение, что жалобы на головокружение, особенно, если пациент нечетко описывает свои ощущения, а лечение, проведенное ранее, оказалось недостаточно эффективным, могут скрывать различные заболевания. При этом возможно сочетание болезней, связанных с поражением не только разных уровней вестибулярного анализатора, но и других церебральных и периферических отделов нервной системы. 2.Адекватная диагностика причин вестибулопатии или иных координаторных нарушений в подобной ситуации помимо тщательного сбора анамнестических данных, уточнения жалоб и неврологического осмотра требует проведения полной батареи вестибулометрических и аудиологических тестов.

3.Дальнейший диагностический поиск, если таковой потребуется, должен быть продолжен при помощи дополнительных методов исследования соответственно клиническим находкам.

Библиографический список:

1.Морозова О.Г. //Клиническая оториноларингология.-2010.-№12(4).-с.112-114.

2.Парфенов В.А., Замерград М.В., Мельников О.А., Доброкачественное позиционное головокружение//Клиническая геронтология.- 2012.-№8(14).-с.3-8.

3. (atlas J.T.,Parnes L.S.Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg 2001)

4.Von Breven M, Radtke A, Lezius F, Feldmann M, Ziese T, Lempert T, Neuhauser H, Epidemiology of benign porohysmal positional vertigo: a population based study// J Neurol Neurosurg psychiatry.-2007v.78(7).-p.710-714.

5.Oghalai J, Manolidis S, Barth J, Stewart M, Jenkins H, Unrecognized benign porohysmal positional vertigo in elderly patients// Otolaryngol Head Neck Surg.- 2000.-v. 122(5).-p.630-634.

6.Пальчун В.Т., Кунельская Н.Л., Ротермель Е.В. Диагностика и лечение доброкачественного пароксизмального позиционного головокружения// Вестник оториноларингологии.- 2007.-№1.-с.4-7.

Научное издание

Коллектив авторов

ISSN 2500-378X

Научный медицинский журнал «Авиценна»
Кемерово 2020