СибАК
www.sibac.info

ISSN 2310-2780

L СТУДЕНЧЕСКАЯ МЕЖДУНАРОДНАЯ НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКАЯ КОНФЕРЕНЦИЯ

№ 3(49)

НАУЧНОЕ СООБЩЕСТВО СТУДЕНТОВ XXI СТОЛЕТИЯ. ЕСТЕСТВЕННЫЕ НАУКИ

г. НОВОСИБИРСК, 2017

НАУЧНОЕ СООБЩЕСТВО СТУДЕНТОВ XXI СТОЛЕТИЯ. ЕСТЕСТВЕННЫЕ НАУКИ

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

№ 3 (49)
Март 2017 г.

Издается с сентября 2012 года

Новосибирск
2017

УДК 50
ББК 2
Н34

Председатель редколлегии:
Дмитриева Наталья Витальевна – д-р психол. наук, канд. мед. наук, проф., академик Международной академии наук педагогического образования, врач-психотерапевт, член профессиональной психотерапевтической лиги.

Редакционная коллегия:
Волков Владимир Петрович – канд. мед. наук, рецензент АНС «СибАК»;
Корвет Надежда Григорьевна – канд. геол.-минерал. наук, доц. кафедры грунтоведения и инженерной геологии Геологического факультета Санкт-Петербургского Государственного Университета;
Рысмамбетова Галия Мухашевна – канд. биол.наук, доцент, ведущий научный сотрудник Ботанического сада МКТУ им. Х.А. Ясави;
Сүлеймен Ерлан Мәлсұлы – канд. хим. наук, PhD, директор института прикладной химии при Евразийском национальном университет им. Л.Н. Гумилева;
Сүлеймен (Касымканова) Райгүл Нұрбекқызы – PhD по специальности «Физика», старший преподаватель кафедры технической физики Евразийского национального университета им. Л.Н. Гумилева;
Харченко Виктория Евгеньевна – канд. биол. наук, ст. науч. сотр. отдела флоры Дальнего Востока, Ботанический сад-институт ДВО РАН;
Яковишина Татьяна Федоровна – канд. с.-х. наук, доц., заместитель заведующего кафедрой экологии и охраны окружающей среды Приднепровской государственной академии строительства и архитектуры, член Всеукраинской экологической Лиги.

Н34 Научное сообщество студентов XXI столетия. Естественные науки. Электронный сборник статей по материалам L студенческой международной научно-практической конференции. – Новосибирск: Изд. АНС «СибАК». – 2017. – № 3 (49) / [Электронный ресурс] — Режим доступа. – URL: http://www.sibac.info/archive/nature/3(49).pdf

Электронный сборник статей по материалам L студенческой международной научно-практической конференции «Научное сообщество студентов XXI столетия. Естественные науки» отражает результаты научных исследований, проведенных представителями различных школ и направлений современной науки.

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

Электронный сборник статей «Научное сообщество студентов. Естественные науки»: включен в систему Российского индекса научного цитирования (РИНЦ). Статьи, принятые к публикации, размещаются на сайте научной электронной библиотеки eLIBRARY.RU.

ББК 2

ISSN 2310-2780
© АНС «СибАК», 2017г.

Оглавление

Секция «Биология» **7**

ВЛИЯНИЕ ПРОИЗВОДНЫХ СЕЛЕНА НА МЕТАБОЛИЗМ ЛАБОРАТОРНЫХ МЫШЕЙ ЛИНИИ BALB/C 7
Усков Кирилл Юрьевич
Мягкова Лилия Александровна
Ловцова Лариса Геннадиевна

Секция «Ветеринария» **13**

МЕТАБОЛИЧЕСКИЕ ПРЕДПОСЫЛКИ К МОЧЕКИСЛОМУ ДИАТЕЗУ У ЦЫПЛЯТ 13
Никифорова Анастасия Алексеевна
Васильева Светлана Владимировна
Пишванов Станислав Юрьевич

Секция «Геология» **19**

ОБЗОР РЕЗУЛЬТАТИВНЫХ СПОСОБОВ НЕФТЕДОБЫЧИ 19
Овкин Дмитрий Сергеевич

Секция «Медицина» **25**

БИОХИМИЧЕСКИЕ ФАКТОРЫ, ВЛИЯЮЩИЕ НА РАЗВИТИЕ КАРИЕСА 25
Абылкасова Асель Байтасовна

ПОСЛЕДСТВИЯ НЕДОСТАТКА КОБАЛАМИНА В ФУНКЦИОНИРОВАНИИ ЦЕНТРАЛЬНОЙ И ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ ЧЕЛОВЕКА 30
Воробьёва Анна Николаевна
Гимаутдинова Ольга Ивановна

РОЛЬ ОКИСЛИТЕЛЬНОГО СТРЕССА В ПОВРЕЖДЕНИИ СОСУДОВ ПРИ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ 36
Глазков Артур Александрович
Гимаутдинова Ольга Ивановна

МЕХАНИЗМЫ РАЗВИТИЯ ОЖИРЕНИЯ 44
Ерболулы Мирас
Шехирева Татьяна Викторовна

«ПАРАДОКС ОЖИРЕНИЯ» ИЛИ КАК ЛИШНИЙ ВЕС ВЛИЯЕТ НА ЗДОРОВЬЕ ЧЕЛОВЕКА 50
Загузина Екатерина Геннадьевна
Гимаутдинова Ольга Ивановна

ПРИОННЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ 58
Кравченко Елизавета Сергеевна
Тюрина Елена Эдуардовна

АУТОИММУННЫЙ ТИРЕОИДИТ ХАШИМОТО И РАЗВИТИЕ АУТОИММУННОГО/ВОСПОЛИТЕЛЬНОГО СИНДРОМА, ИНДУЦИРОВАННОГО АДЪЮВАНТАМИ 62
Кривенко Анна Константиновна
Тюрина Елена Эдуардовна

ДИАГНОСТИКА РАКА ПРЕДСТАТЕЛЬНОЙ ЖЕЛЕЗЫ 68
Кузнецова Ксения Вячеславовна
Шехирева Татьяна Викторовна

БИОХИМИЧЕСКИЙ МЕХАНИЗМ РАЗВИТИЯ ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА; ПЕРВИЧНАЯ И ВТОРИЧНАЯ ПРОФИЛАКТИКА ЕГО РАЗВИТИЯ 74
Ледовских София Радиковна
Гимаутдинова Ольга Ивановна

КАРДИОМЕТАБОЛИЧЕСКИЕ ФАКТОРЫ РИСКА У БОЛЬНЫХ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ, САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА И ФИБРИЛЛЯЦИЕЙ ПРЕДСЕРДИЙ – ПЕРЕПУТЬЕ ТРЕХ ДОРОГ 82
Меньшикова Ольга Павловна
Перина Дарья Александровна
Чухланцева Елена Александровна
Бобылев Юрий Михайлович

БИОХИМИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ СТАРЕНИЯ 91
Назыров Уктамжон Жумавоевич
Сычева Ирина Михайловна

РЕАКТИВНОСТЬ ВЕГЕТАТИВНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ У СТУДЕНТОВ ХНМУ 97
Нгуен Тхи Лиен
Ковалёва Ксения Андреевна
Нгуен Хоанг Иен

БИОХИМИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ПОДПЕЧЁНОЧНОЙ (МЕХАНИЧЕСКОЙ) ЖЕЛТУХИ НЕКАНЦЕРОГЕННОЙ ЭТИОЛОГИИ 101
Поднебесная Екатерина Викторовна
Шехирева Татьяна Викторовна

БИОХИМИЧЕСКИЕ ПРОЦЕССЫ И ЦИРРОЗ ПЕЧЕНИ ПРИ АЛКОГОЛИЗМЕ 106
Сароян Карине Араевна
Гимаутдинова Ольга Ивановна

СВЯЗЬ МЕЖДУ ГИПОТИРЕОЗОМ И ОЖИРЕНИЕМ 113
Слюнченко Валентина Максимовна
Гимаутдинова Ольга Ивановна

БИОХИМИЧЕСКИЕ ОНКОМАРКЕРЫ ДИАГНОСТИКИ РАКА ПРЕДСТАТЕЛЬНОЙ ЖЕЛЕЗЫ 119
Сон Ен Сун
Гимаутдинова Ольга Ивановна

БИОХИМИЧЕСКИЕ МАРКЕРЫ НЕЙРОЭНДОКРИННЫХ ОПУХОЛЕЙ 127
Спица Валерия Александровна
Шехирева Татьяна Викторовна

ЭТИОЛОГИЯ БОЛЕЗНИ АЛЬЦГЕЙМЕРА 135
Фоменков Андрей Юрьевич
Гимаутдинова Ольга Ивановна

ЗАБОЛЕВАЕМОСТЬ ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫМИ НОВООБРАЗОВАНИЯМИ В КЫРГЫЗСКОЙ РЕСПУБЛИКЕ 141
Казанцева Маргарита Федоровна
Марат Акылай
Усманова Александра Александровна
Хажеева Сабина Камильевна
Ибраимова Джылдыз Джумадиловна
Ишенова Гульзат Ишеновна

ДИНАМИКА ГОСПИТАЛИЗАЦИЙ БОЛЬНЫХ С ОСТРЫМ ИНФАРКТОМ МИОКАРДА И ПОКАЗАТЕЛИ КЛИМАТА В Г. САРАТОВ 2011-2015 ГГ. 148
Чирин Александр Сергеевич
Шварц Юрий Григорьевич
Майскова Елена Александровна

ИБС И ЕЕ РОЛЬ В РАЗВИТИИ ДИСТРОФИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ МИОКАРДА 157
Шеменкова Марина Евгеньевна
Шехирева Татьяна Викторовна

СТРЕСС КАК ФАКТОР РИСКА СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ 163
Шестаков Александр Евгеньевич
Гимаутдинова Ольга Ивановна

Секция «Природопользование» **170**

УСТАНОВЛЕНИЕ ВИДОВ И СРЕДСТВ ФАЛЬСИФИКАЦИИ РЫБНЫХ КОНСЕРВОВ 170
Сигуля Наталья Ивановна
Руденок Ольга Михайловна
Никитина Елена Владимировна

Секция «Химия» **175**

ИНФАРКТ МИОКАРДА, БИОХИМИЧЕСКИЕ СДВИГИ, СОПУТСТВУЮЩИЕ РАЗВИТИЮ ИШЕМИИ 175
Бурлака Владимир Владимирович
Шехирева Татьяна Викторовна

РЕЗИСТЕНТНОСТЬ К ИНСУЛИНУ И АТЕРОСКЛЕРОЗ 182
Маркарова Светлана Георгиевна
Шехирева Татьяна Викторовна

НЕЙРОДЕГЕНЕРАТИВНЫЕ БОЛЕЗНИ, НАРУШЕНИЯ ФОЛДИНГА ПОЛИПЕПТИДНЫХ ЦЕПЕЙ В НЕРВНОЙ ТКАНИ (ХОРЕЯ ХАНТИНГТОНА И БОКОВОЙ АМИОТРОФИЧЕСКИЙ СКЛЕРОЗ) 187
Ступникова Жанна Эдуардовна
Шехирева Татьяна Викторовна

Секция «Экология» **193**

ОБЗОР ПРОБЛЕМЫ НЕСАНКЦИОНИРОВАННЫХ СВАЛОК ТВЕРДЫХ БЫТОВЫХ ОТХОДОВ В ВОЛГОГРАДЕ И ВОЛГОГРАДСКОЙ ОБЛАСТИ 193
Викторова Александра Олеговна
Афанасьев Андрей Сергеевич
Махова Светлана Ивановна

ВОЗДЕЙСТВИЕ КОМПЛЕКСА НЕФТЕДОБЫЧИ НА ПОДЗЕМНЫЕ ВОДЫ НА ПРИМЕРЕ ЛИНЕЙНОГО НЕФТЯНОГО МЕСТОРОЖДЕНИЯ ТОМСКОЙ ОБЛАСТИ 198
Неприятелева Юлия Александровна
Парфенова Галина Кирилловна

СЕКЦИЯ

«БИОЛОГИЯ»

ВЛИЯНИЕ ПРОИЗВОДНЫХ СЕЛЕНА НА МЕТАБОЛИЗМ ЛАБОРАТОРНЫХ МЫШЕЙ ЛИНИИ BALB/C

Усков Кирилл Юрьевич
студент, кафедра микробиологии, биотехнологии и химии
СГАУ им. Н.И.Вавилова,
РФ, г. Саратов
E-mail: kirill.uskov2017@yandex.ru

Мягкова Лилия Александровна
студент, кафедра микробиологии, биотехнологии и химии
СГАУ им. Н.И.Вавилова,
РФ, г. Саратов
E-mail: Myagkova1995@mail.ru

Ловцова Лариса Геннадиевна
научный руководитель, канд. техн. наук, доц. СГАУ им. Н.И.Вавилова,
РФ, г. Саратов

Для Российской Федерации насущной проблемой является обеспечение продовольственной независимости и безопасности. Актуальной проблемой животноводства и ветеринарии является разработка эффективных профилактических и терапевтических мероприятий для борьбы с дисэлементозами.

Особый интерес вызывает селен и его производные. Этот обусловлено тем, что, с одной стороны, значительная часть субъектов Российской Федерации, относится к селендефицитным зонам, а недостаток селена – причина нескольких десятков заболеваний животных. С другой стороны, жизненно важные проявления селеновых соединений (антиокислительное, детоксикоционное, иммуномодулирующее и др.) изучено пока недостаточно. Поэтому исследование клинических проявлений, метаболических сдвигов возникающих в организме после введения органических соединений селена, вполне обосновано и является актуальной задачей.

Для исследования было отобрано 48 мышей самцов линии BALb/c. Мыши имели гладкий густой шерстный покров, глаза ярко-красного цвета, акты дефекации и мочеиспускания находились в пределах нормы.

В течение недели животные содержались в одинаковых условиях с целью адаптации. Через 7 дней мышей делили на две одинаковые по численности группы (по 24 головы), в каждой из которых формировали контрольную и три опытные группы (рис. 1).

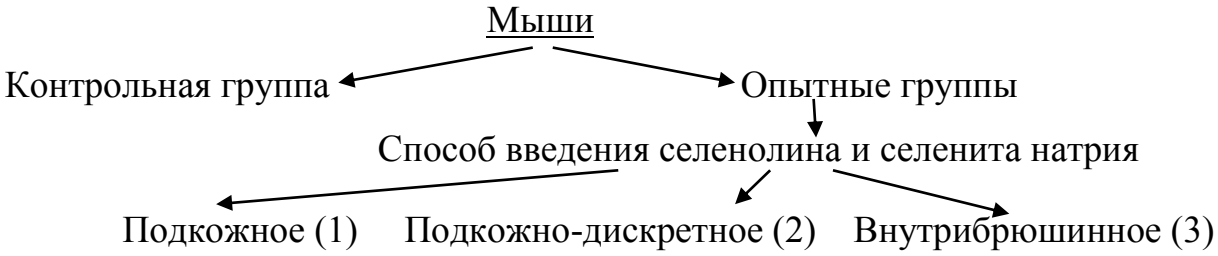


Рисунок 1. Мыши в зависимости от способа введения препарата

В течение 20 дней после введения селенолина или селенита натрия проводили наблюдение за поведением и состоянием животных. Ни одно из животных за время эксперимента не погибло. Подопытные мыши не отличались от животных контрольной группы по внешнему виду, по состоянию слизистых оболочек, активности, потреблению корма и воды, а также по естественным отправлениям. Через 20 дней после введения препарата мышей взвешивали, декапитировали, а кровь подвергали исследованию.

Сначала приведем данные, полученные на мышах, которым вводили селенолин. За 20 дней опыта живая масса подопытных мышей, по сравнению с исходной, увеличилась с 19,9±0,8 до 22,5±0,9 г. В контрольной группе масса мышей возросла на 5,9 % (с 18,7±0,6 до 19,8±0,7 г). Следовательно, под влиянием селенолина прирост живой массы мышей, находящихся на одинаковом кормовом рационе, увеличилась в среднем на 13,6 % ($P<0,05$). На аутопсии внешний вид, цвет, размеры и эластичность внутренних органов подопытных и контрольных мышей существенно между собой не отличались.

К концу эксперимента содержание гемоглобина в крови мышей все групп было выше по сравнению с контролем на 2-8 % (рисунок 4.2). Наиболее

значительные отличия в числе эритроцитов оказались у мышей 2-й подопытной группы. В самом деле, число эритроцитов у них составляло $(8,72\pm0,45)\cdot10^{12}$ л, тогда как в контроле – $(8,09\pm0,43)\cdot10^{12}$ л. Такая тенденция отмечена и у мышей других групп. Цветовой показатель в опыте всегда был выше, чем в контроле: в 1-й группе на 10,1%, а во 2-й и в 3-й – на 6,4 %. Это свидетельствует о более высокой степени насыщенности эритроцитов гемоглобином, а, следовательно, и кислородом у подопытных мышей. Следует подчеркнуть, что СОЭ у контрольных мышей составила 1,67±0,33 мм/ч, тогда как у подопытных эта скорость всегда оказывалась ниже – колебания от 1,33±0,33 до 1,50±0,29 мм/ч.

Под влиянием селенолина в крови подопытных животных первых двух групп достоверно увеличивалось число лейкоцитов, в среднем, на 14-24%, составляя соответственно $(8,20\pm0,26)\cdot10^{9}$ л и $(8,87\pm0,33)\cdot10^{9}$ л ($P<0,05$). При внутрибрюшинном введении препарата наблюдалась тенденция к увеличению числа лейкоцитов на 11,6 %.

Полученные данные позволяют считать, что после однократного введения селенолина в крови у мышей возрастает содержание гемоглобина, число эритроцитов и лейкоцитов, при одновременном уменьшении скорости оседания эритроцитов. Указанные сдвиги, наряду с увеличением живой массы, свидетельствует о позитивном влиянии селенолина на организм обследованных мышей.

После проведения этих исследований в крови у мышей указанных групп мы определяли некоторые метаболические параметры. Полученные результаты суммированы в таблице 1.

Из этой таблицы видно, что селенолин способствует повышению содержания общего белка в сыворотке крови мышей на 13-26 %, причем наиболее значительно при его внутрибрюшинном введении. Под влиянием селенолина в крови у мышей увеличилась концентрация мочевины, вновь наиболее значительно в третьей группе. В среднем это повышение составило 7,7 %. Что касается трансаминаз, то активность АСТ в сыворотке крови подопытных животных была ниже нормы на 2-8%, а АЛТ, напротив, выше на 6-14 %, отражая, возможно, некоторое органостабилизирующее действие

селенолина на АСТ, а также нормализацию переанимирующей функции печени. Об этом и свидетельствует коэффициент де Ритиса (АСТ/АЛТ), который колебался в близких к пределам нормы. В то же время, после введения селенолина в сыворотке крови мышей всех подопытных групп увеличилось содержание глюкозы, в среднем нВ 8,5%. Положительным моментом следует считать снижение уровня холестерина на 5-7% при всех вариантах введения селенолина.

Таблица 1.

Изменение биохимических показателей крови у мышей после введения селенолина

Показатели	Контрольная группа	Подопытные группы			
		1	2	3	в среднем
Общий белок, г/л	59,66±3,68	64,41±2,81	67,23±2,80	74,92±3,64*	68,85±0,95**
Мочевина, моль/л	5,84±0,30	6,08±0,14	6,13±0,21	6,67±0,36	6,29±0,06
АСТ, мккат/л	0,91±0,04	0,86±0,02	0,84±0,03	0,89±0,04	0,86±0,01
АЛТ, мккат/л	0,70±0,03	0,80±0,03	0,76±0,03	0,74±0,04	0,77±0,01
Коэффициент де Ритиса	1,29±0,01	1,07±0,01***	1,11±0,01***	1,21±0,02*	1,13±0,01***
Глюкоза, моль/л	4,35±0,20	4,41±0,28	5,27±0,18*	4,47±0,29	4,72±0,10
Холестерин, моль/л	3,96±0,25	3,74±0,17	3,68±0,18	3,72±0,19	3,71±0,05

Примечания:

1. Р - отношение к контрольной группе: (*) - < 0.05, (**) - <0.01, (***) - < 0.001;

2. 1,2,3 – соответственно подкожное, подкожно-дискретное и внутрибрюшинное введение селенолина.

Таким образом, селенолин оказывает позитивное действие на мышей. У них после введения препарата прослеживается тенденция к улучшению морфологической картины и биохимического спектра крови, происходит уменьшение проявлений воспаления, повышается общая резистентность, более адекватным оказывается обмен веществ и функциональное состояние печени.

Под влиянием селенита натрия за 20 дней эксперимента живая масса мышей контрольной группы увеличилась с 19,3±0,9 до 21,6±1,6 г, т.е. на 11,9 %, в то время как мыши подопытных групп весили больше относительно исходных данных на 16,9 % (17,2±1,8 г – на начало опыта; 20,1±1,4 г – через 20 дней). Внутренние органы мышей подопытных групп всегда имели большую массу, чем мышей, которым селенит натрия не вводили.

Как установлено далее (рисунок 4.3), у мышей первой группы наблюдалось наибольшее увеличение содержания гемоглобина, на 13,0 % (P<0,05). Число эритроцитов изменялось разнонаправлено. Так, лишь у мышей второй группы отмечалась некоторая тенденция к увеличению их числа на 8,8 %. Цветовой показатель был выше контроля у первой третьей подопытных групп мышей соответственно на 19,8 и 16,5 %. СОЭ у мышей первой группы не отличалось от нормы, а в остальных случаях была ниже на 9,6 %.

Вместе с тем в периферической крови подопытных животных статистически достоверно увеличилось число лейкоцитов, составляя для 1-, 2-, 3-й подопытных групп соответственно $(8,90\pm0,42)\cdot10^9$ л, $(9,27\pm0,44)$ 10^9 л, $(9,77\pm0,48)\cdot10^9$ л, при норме $(7,23\pm0,23)$ 10^9 л.

В таблице 2 суммированы все данные о влияние селинита натрия на биохимические показатели крови мышей.

Из нее следует, что селенит натрия оказывает незначительное влияние на биохимические показатели крови мышей. Действительно, статистически достоверно в крови мышей подопытных групп изменялось лишь содержание глюкозы. Данный показатель был всегда выше, на 6-12%, относительно нормы. Что касается остальных биохимических показателей, то они изменялись разнонаправлено.

Таблица 2.

Изменение биохимических показателей крови у мышей после введения селенита натрия

Показатели	**Контрольная группа**	**Подопытные группы**			
		1	**2**	**3**	**в среднем**
Общий белок, г/л	56,15±2,13	64,33±2,99	60,92±2,51	52,19±2,13	59,17±2,21
Мочевина, моль/л	4,34±0,18	4,00±0,20	4,08±0,18	5,11±0,28	4,40±0,21
АСТ, мккат/л	0,88±0,03	0,88±0,03	0,94±0,04	0,94±0,02	0,92±0,02
АЛТ, мккат/л	0,86±0,02	0,82±0,03	0,80±0,04	0,79±0,03	0,80±0,02
Коэффициент де Ритиса	1,03±0,02	1,08±0,02	1,17±0,02**	1,18±0,02**	1,14±0,02***
Глюкоза, моль/л	4,11±0,20	4,64±0,24	5,03±0,22*	4,36±0,16	4,68±0,14*
Холестерин, моль/л	3,86±0,19	3,62±0,16	3,79±0,16	3,59±0,16	3,67±0,09

Примечания:

1. P - отношение к контрольной группе: (*) - < 0.05, (**) - <0.01, (***) - < 0.001;

2. 1,2,3 – соответственно подкожное, подкожно-дискретное и внутрибрюшинное введение селенолина.

Так, содержание общего белка в сыворотке крови подопытных животных было выше, в среднем на 5,4 %, контрольного значения, а холестерина – ниже на 4,9 %. Активность ферментов переаминирования (АСТ и АЛТ) отличались от нормы на 4-8 %. Концентрация мочевины в крови подопытных мышей практически не отличалось от таковой контрольных мышей.

Таким образом, селенит натрия оказывает положительное влияние на некоторые гематолитические, биохимические и ферментативные показатели крови мышей, хотя и не так отчетливо как селенолин. Так, селенит натрия оказывает менее выраженное влияние на «красную» кровь по сравнением с селенолином. Однако действие селенита натрия на «белую» кровь было более значительным, чем селенолином. В самом деле, селенит натрия способствовал увеличению лейкоцитов в крови на 23-35 %, тогда как селенолин всего на 14-24 %. Кроме того, при введении селенита натрия сдвиги некоторых ферментативных и биохимических показателей крови мышей оказались менее значительными, чем после введения селенолина.

Список литературы:

1. Ермаков В.В. Биологическое значение селена / В.В. Ермаков, В.В. Ковальский. – М.: Наука, 2004. – 196 с.
2. Кирилов М. Органическое соединение селена в рационе коров / М. Кирилов и др. // Комбикорма. – 2002. - №3.
3. Клейменов Р.В. Селеносодержащая добавка ДАФС – 25 в стартерных комбикормах для телят / Р.В. Клейменов // Зоотехния. – 2004. - №5.
4. Трунова Г.В. Морфофункциональная характеристика иммунной системы мышей линии Balb/c и C57Bl/6 // Бюллетень экспериментальной биологии и медицины. – Макарова О.В., Диатроптов М.Е., Богданова И.М., Михайлова Л.П., Абдулаева С.О. – 2011. – №1 - с. 112-115.

СЕКЦИЯ

«ВЕТЕРИНАРИЯ»

МЕТАБОЛИЧЕСКИЕ ПРЕДПОСЫЛКИ К МОЧЕКИСЛОМУ ДИАТЕЗУ У ЦЫПЛЯТ

Никифорова Анастасия Алексеевна
студент факультета ветеринарной медицины ФГБОУ ВО СПбГАВМ,
РФ, г. Санкт-Петербург
E-mail: svvet@mail.ru

Васильева Светлана Владимировна
научный руководитель, канд. ветеринар. наук, доц. ФГБОУ ВО СПбГАВМ,
РФ, г. Санкт-Петербург

Пишванов Станислав Юрьевич
научный руководитель, канд. ветеринар. наук, доц. ФГБОУ ВО СПбГАВМ,
РФ, г. Санкт-Петербург

Промышленное птицеводство в настоящее время является одной из ведущих отраслей сельского хозяйства. В последние годы растёт потребление мяса на душу населения, как во всём мире, так и в России в частности. Так, производство мяса птицы в нашей стране в период с 2002 по 2010 годы возросло в 3 раза и составило 2,9 млн. тонн [1, с. 50]. По данным Росстата доля мяса птицы на продовольственном рынке Российской Федерации в последние годы составила порядка половины от всей мясной продукции. В связи с этим большую актуальность имеет промышленное использование новых перспективных мясных пород кур, одним из которых является кросс КОББ-500. Птица этого кросса характеризуется чрезвычайно быстрым набором мышечной массы. Цыплята достигают товарного веса 2 кг уже к месячному возрасту, забой птицы можно производить в возрасте 40 дней.

Несмотря на многочисленные преимущества птицы данного кросса – быстрый набор массы, неприхотливость к кормам, высокая выживаемость, сравнительно низкая себестоимость, имеются также и недостатки. Одним из

отрицательных свойств птицы кросса КОББ-500 является высокая предрасположенность к мочекислому диатезу.

Мочекислый диатез (подагра) – это метаболическое нарушение, связанное с увеличением синтеза и снижением экскреции мочевой кислоты. Мочевая кислота при этом накапливается в организме птицы, откладывается в виде солей – уратов – в суставах, на висцеральных поверхностях внутренних органах, а также в мочевыводящих путях [2, с. 89].

Заболеванию подвержены птицы всех видов и возрастов, а также их эмбрионы. Накопление мочевой кислоты происходит при усиленном кормлении белковыми кормами животного происхождения (мясо, рыба, мясокостная и рыбная мука), при скармливании рационов с повышенным содержанием растительного белка и недостатком незаменимых аминокислот. Часто болезнь протекает бессимптомно, и последствия её можно обнаружить только при вскрытии птицы.

Мочевая кислота является конечным продуктом белкового обмена у птиц, тогда как у млекопитающих продуктом катаболизма белков является мочевина. Аминный азот конвертируется в мочевую кислоту и выводится из организма с мочой. Мочевая кислота плохо растворима в воде, поэтому птицы, являясь урикотелическими организмами, имеют возможность избегать как потери воды при мочеобразовании, так и излишнего её потребления. Кроме того, этот способ утилизации продуктов белкового обмена очень важен для эмбриогенеза, так как в условиях изолированной системы накопление мочевой кислоты в яйце не приводит к интоксикации эмбриона.

Мочевина также образуется в реакциях метаболизма у птицы, но её количество значительно ниже, чем у млекопитающих. Мочевина экскретируется с мочой с помощью механизма клубочковой фильтрации, а выделение мочевой кислоты происходит за счёт активной канальцевой секреции. При увеличении концентрации её в крови, происходит осаждение в почечных канальцах уратов, особенно это выражено при снижении объёма

мочи при гипогидратации. При этом уменьшается тубулярное кровоснабжение и развивается нарушение функции почек [3, с. 887].

Нами была поставлена задача – провести анализ заболеваемости мочекислым диатезом цыплят кросса КОББ-500 в условиях птицефабрики и провести у них исследование белкового обмена.

Для исследования были отобраны 9 цыплят среднего размера без внешних патологических признаков. Провели контрольный забой птицы и взятие крови для биохимического исследования.

На птицефабрике цыплят содержат в клетках, наполняемость 150-170 особей. Кормление комбикормом ПК -5-2 и ПК -5 (лечебный +Фуразолидон 400 г/т), поение ниппельное.

Падёж и выбраковка птицы в целом составляет 8,7% от поголовья. Из общего числа выбывших птиц процент выбытия с признаками мочекислого диатеза составляет 0,5% от общего поголовья и 5,4% от всех выбывших.

Рисунок 1. Патологоанатомическое вскрытие цыплёнка

При вскрытии цыплят у всех особей были обнаружены в большей или меньшей степени признаки висцеральной подагры – скопление солей мочевой

кислоты в области клоаки, отложения уратов на слизистых оболочках внутренних органов.

По результатам биохимического исследования крови цыплята были разделены на две группы – в первую группу включили четырёх цыплят с повышенным содержанием в крови мочевой кислоты (619,8 – 771,8 мкмоль/л), во вторую группу – 5 цыплят с меньшей её концентрацией (264,1 – 471,9 мкмоль/л). В таблице 1 приведены результаты исследования белкового обмена в соответствии с разделением на группы.

Таблица 1.

Показатели белкового обмена у цыплят

Показатели	Группа 1	Группа 2
Общий белок, г/л	45,23±2,95*	36,44±1,0
Альбумины, г/л	12,8±2,39	14,16±0,78
Глобулины, г/л	32,23±3,78*	22,28±0,92
Мочевая кислота, мкмоль/л	678,76±34,14*	396,88±47,38
Мочевина, ммоль/л	1,64±0,41	2,02±0,24
Креатинин, мкмоль/л	49,83±5,74	50,3±2,61

Анализ данных, представленных в таблице 1, показывает, что у цыплят первой группы содержание мочевой кислоты достоверно выше в 1,71 раза. У птицы с гиперурикемией отмечается также достоверное увеличение концентрации общего белка на 19,4 % и глобулинов на 30,9 %. При этом содержание альбуминов в сыворотке крови у цыплят второй группы имеет тенденцию к росту, но не имеет существенных межгрупповых различий (рис.2).

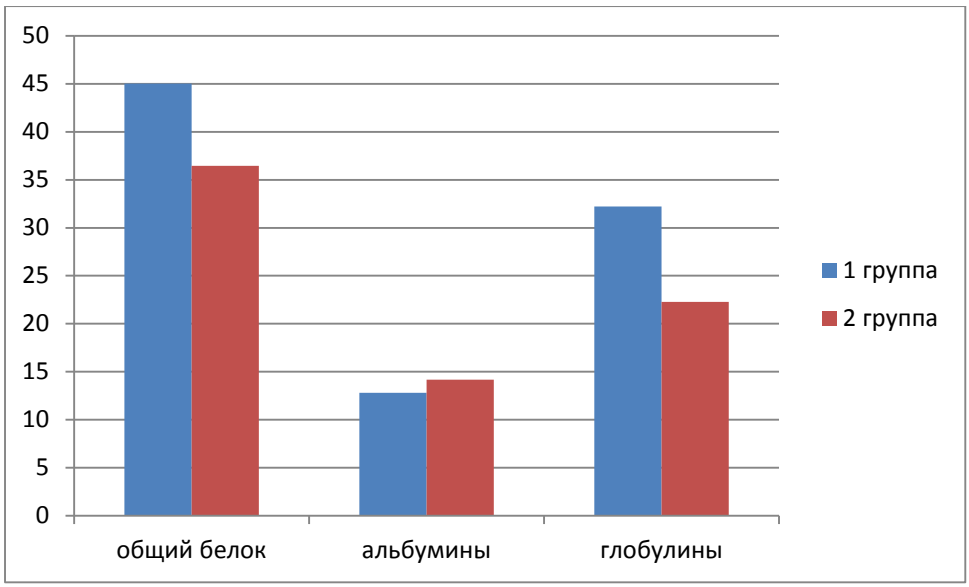


Рисунок 2. Содержание белковых фракций в сыворотке крови цыплят

Обращает на себя внимание отсутствие возрастания уровня мочевины у цыплят с повышенным содержанием мочевой кислоты. Этот факт свидетельствует в пользу мнений многих исследователей этого вопроса, утверждающих, что мочевина у птицы не является маркером белкового обмена, но объективно отражает степень гидратации организма птицы. В наших исследованиях мы не обнаружили признаков нарушения почечной фильтрации, о чём свидетельствует одинаковое содержание креатинина в крови цыплят обеих групп.

Таким образом, в месячном возрасте у цыплят кросса КОББ-500 обнаруживаются патологоанатомические признаки висцеральной подагры. При этом у 44,4 % особей выявляется повышение концентрации мочевой кислоты в крови в 1,71 раза. Гиперурикемия сопровождается повышением концентрации общего белка и глобулинов в крови, но не приводит к серьёзным нарушениям функции почек. Признаков обезвоживания не выявлено при вскрытии тушек, гипогидратация не подтвердилась и по биохимическим показателям ввиду отсутствия роста мочевины.

В условиях данной птицефабрики необходимо изыскивать методы и средства для более эффективной профилактики мочекислого диатеза цыплят.

Список литературы:

1. Буяров В.С. Состояние и перспективы развития мясного птицеводства. /В.С. Буяров, А.В. Буяров, И.С. Клейменов, О.А. Шалимова// Вестник Орловского аграрного университета. – Вып. 1. – том 34. – 2012 г. – с. 49-61.
2. Соколова Л.Н. Незаразные болезни птиц Л.Н. Соколова, Т.И. Каблучеева, А.Ю. Шантыз – Краснодар, 2005. – 128 с.
3. Kaneko J.J. Clinical biochemistry of domestic animals / J.J. Kaneko, J.W. Harvey, M.L. Bruss – 6-th ed. 2008/ - 916 p.

СЕКЦИЯ
«ГЕОЛОГИЯ»

ОБЗОР РЕЗУЛЬТАТИВНЫХ СПОСОБОВ НЕФТЕДОБЫЧИ

Овкин Дмитрий Сергеевич
студент Института природных ресурсов
Томского политехнического университета,
РФ ,г. Томск,
E-mail: ovk-svetlana@yandex.ru

Эффективность извлечения нефти нынешними, промышленно-освоенными способами в каждой стране с реализацией добычи нефти на данный момент считается недостаточно развитым, при этом потребление нефтяных продуктов приумножается с каждым годом в каждом уголке мира. Средняя конечная нефтеотдача пластов в раличных государствах и регионах равняется 26-39 %.

К примеру, в Латинской Америке и Юго-Восточной Азии средним значением нефтеотдачи пластов является 23-26 %, в США, Канаде и Саудовской Аравии – 34-38 %, в Иране – 15-18 %, в России – до 41 %. Все это зависит от физической составляющей нефтяных резервов земли и используемых способов совершенствования.

Остаточные или не извлекаемые промышленными и освоенными способами нефтяные резервы составляют около 56-76 % от изначальных экологических резервов нефти в земляных недрах. [1, с. 23]

Именно из-за этого популярными считаются задачи использования новейших технологических разработок добывания нефти, которые ставят на высокие позиции нефтеотдачу уже изученных пластов, на которых привычными способами вытащить важнейшие остаточные запасы уже нереально.

Также постоянно растет заинтересованность к способам приумножения нефтяных пластов во всех государствах, и формируются исследования, которые

устремлены на нахождение научного и обоснованного подхода к подбору результативных технологий совершенствования месторождений.

В качестве приумножения экономического эффекта от месторождений, понижения прямых вкладов в капитал и максимально реального применения реинвестиций весь срок поиска месторождения принято разделять на несколько главных этапов:

1. Для нефтедобычи можно применять естественный энергетический потенциал пласта.

2. Реализация способов поддержки пластового давления благодаря закачиванию воды или газа. Данные способы чаще всего определяют, как вторичные.

3. Для увеличения результативности поиска месторождений используются специальные способы для приумножения нефтеотдачи. [2, с. 56]

При распределении остаточной густоты нефти пласта необходимо, чтобы способы умножения нефтяных резервов результативно влияли на количество нефти, которая распределена в водных или газовых зонах пластов, на оставшиеся с повышенной насыщенностью нефтью плохо проницаемые слои и пропластки в монолитных водных пластах, а также на обособленных линзах и зонах пласта. Они не захвачены дренированием при имеющемся способе добычи. Очевидно, что при таком обширном разнообразии состояния остаточных запасов, а также при огромном отличии свойств нефти, воды, газа и проницаемости, насыщенных нефтью пластовых зон, не может быть единственного способа для каждой разработки повышения нефтяных запасов.

Популярные способы умножения запасов нефтеотдачи пластов зачастую характеризуются определённым результатом и действуют только лишь на 1-2 причины, которые оказывают влияние на состояние запасов в остатке.

Существуют несколько способов приумножения нефтеотдачи пластов, а именно:

1. Тепловой способ:

- паровое и тепловое влияние на пласт;

- горение пласта;
- выталкивание нефти горячей водой;
- паровая, циклическая обработка скважин.

2. Газовый способ:

- закачивание воздуха в пласт;
- влияние на пласт углеводорода;
- влияние на пласт двуокиси углерода;
- влияние на пласт азота, дымового газа и другого.

3. Химический способ:

- извлечение нефти растворами воды;
- извлечение нефти полимерными растворами;
- извлечение нефти щелочными растворами;
- извлечение нефти кислотными растворами;
- извлечение нефти химическими веществами;
- микробиологическое влияние.

4. Гидродинамический способ:

- интеграция;
- втягивание в разработку недренируемых резервов;
- заводнение барьером на газонефтяных залежах;
- нестационарное заводнение;
- выборочный отбор жидкости;
- ступенчато-термальное заводнение.

5. Группа способов, которые можно сочетать. Если рассматривать их как влияние на пластовую систему во многих случаях реализуется конкретно принцип комбинирования влияния, при котором совмещаются гидродинамический, тепловой, физико-химический способы.

6. Способы увеличения дебита скважин. Конкретно стоит рассказать о физических способах приумножения дебита скважин. Сочетать их со способами роста нефтяных месторождений не очень грамотно из-за того, что

применяющиеся способы приумножения нефтяных запасов характеризуются повышенным потенциалом вытесняющего агента, а в физических способах потенциал вытесняющего нефтяные запасы агента реализуется благодаря использованию естественной энергии пласта. Также, физические способы в основном не увеличивают конечное число нефти с пласта, а только приводят к некоторому росту добычи нефти, то есть приумножению текущей нефтеотдачи пласта.

7. Физический способ:

- гидроразрыв пласта;
- горизонтальные скважины;
- электромагнитное влияние;
- волновое влияние на пласт;
- иные похожие способы. [3, с. 64]

Анализируя вышеприведенные данные при использовании нынешних методов повышения нефтяных зарождений, КИН равняется 29-69 %, когда при первичных методах разработки – около 21-26 %, а при вторичных способах – 25-35 %. Способы роста нефтеотдачи помогают увеличить запасы нефти в мире в 1,3 раза, то есть до 63 миллиарда тонн. Среднее значение данного коэффициента к 2020 году за счет их повысится с 33,5 % до 49,6 % с перспективой продолжающегося увеличения.

Использование вышеперечисленных способов поможет достигать видимой интенсивности процессов фильтрации в пластах и роста их нефтяных разработок в новых местах в обширном диапазоне амплитудной и частотной характеристики влияния.

При этом хороший результат волнового влияния открывается, как в скважине, подверженной обработке, так и в определенных ситуациях, при надлежащих режимах обрабатывания находится в скважинах, которые отстоят от источника давления на 100 и больше метров.

Это говорит о том, что волновая обработка пластов значительно может реализовывать механизмы, как локального, так и дальнего влияния. Каждая

методика характеризуется разной потенциальной возможностью приумножения нефтеотдачи пластов.

При понижении давления в пласте, то есть при снижении количества нагнетаемой воды или быстром росте отбора жидкости, появляются негативные изменения давления – в насыщенных зонах нефтью давление больше, а в заводненных – ниже. Под воздействием изменений осуществляется перераспределение жидкостей в неритмично насыщенном плате.

Механизм процессов, которые случаются в пласте, очень трудный и сопровождается такими же явлениями, что и паровое вытеснение нефти, но дополнительно осуществляется противоточная капиллярная фильтрация, перераспределение в микронеоднородной среде нефти и воды в период выдержки без отбирания жидкости из скважин. [4, с. 198]

Следовательно, мировой опыт показывает, что популярность нынешних способов приумножения нефтяных месторождений увеличивается, их возможность в повышении извлеченных резервов немал. Этому содействует и то обстоятельство, что стоимость добычи нефти с применением новейших МУН (методов увеличения нефтеотдачи), по мере их освоения и улучшения, постоянно уменьшается и сопоставляется со стоимостью добычи нефти классическими промышленно-освоенными способами. Для того чтобы повысить нефтеотдачу, можно применять различные эффективные способы, которые помогут реализовать задуманную политику и добыть наибольшее количество нефти в определенных месторождениях. Благодаря этому нефтеотдача пласта во многих регионах повысится и, соответственно, увеличится бюджет, который может быть распределен на необходимые нужды.

Список литературы:

1. Иванов Е.Н., Кононов Ю.М., Мухамадиев Р.В. Разработка методики выбора методов увеличения нефтеотдачи на нефтяных месторождениях на основе геолого-физической информации // - Казань, 2011. - С. 229-232.

2. Муслимов Р.Х. Планирование дополнительной добычи и оценка эффективности методов увеличения нефтеотдачи пластов. - Казань: Изд-во КГУ, 2010. - 280 с.
3. Степанова Г.С. Газовые и водогазовые методы воздействия на нефтяные пласты. - М.: Газойлпресс, 2011. - 200 с.
4. Taber J.J., Martin F.D., Seright R.S. EOR Screening Criteria Revisited. P. 1: Introduction to Screening Criteria and Enhanced Recovery Field Projects // SPE Reservoir Engineering. - 2012. - V. -№ 3. - P. 189-198.

СЕКЦИЯ

«МЕДИЦИНА»

БИОХИМИЧЕСКИЕ ФАКТОРЫ, ВЛИЯЮЩИЕ НА РАЗВИТИЕ КАРИЕСА

Абылкасова Асель Байтасовна
студент, кафедра медицинской химии НГМУ,
РФ, г. Новосибирск
E-mail: asel_31_97@mail.ru

Кариес это заболевание твёрдых тканей зуба (эмали и дентина), которое проявляется изменением цвета зуба, с последующим размягчением (деминерализацией) и разрушением его структуры и образованием дефекта в виде полости. Важной причиной развития и возникновения кариеса является наличие мягкого зубного налёта, который необходимо удалять во время ежедневной и интенсивной чистки зубов. Кариес это очень распространённое заболевание. Во многих источниках указано, что от 80 до 90 % детей с молочным прикусом, около 80 % подростков в пубертатном периоде имеют кариозные полости, а 95-98 % взрослых имеют запломбированные зубы.

На первой стадии развития кариеса смещается равновесие между реминерализацией и деминерализацией эмали в сторону деминерализации вследствие кислотного растворения апатитов эмали.

Первичные очаги деминерализации эмали возникают в ретенционных участках, в местах скопления зубного налёта, задержки пищи, содержащего кариесогенную кислотообразующую микрофлору. При этом на эмали формируется зубная бляшка. Зубная бляшка является бактериальным веществом, которая постепенно меняет свой состав от аэробных до анаэробных бактерий. Зубная бляшка образуется уже через 2 часа после чистки зубов. Микробы, находящиеся в бляшке, являются главным фактором развития кариеса. Плохая гигиена полости рта способствует преобразованию зубной бляшки в зубной камень, так как накопление нескольких слоев налета ведет к

его минерализации. Зубной камень является отвердевшей зубной бляшкой, состоящий из 99 % неорганических и 1 % органических компонентов. Его можно удалить только с использованием медицинских инструментов. [1, с. 88] Очень важно делать профессиональную чистку зубов для того, чтобы избежать образования кариеса. Чистка защищает ваши зубы от появления кариесогенных микробов, а так же позволяет вам вернуть естественную белизну вашим зубам.

В процессе образования кариеса большую роль играют микроорганизмы, без них заболевание престало бы существовать. Нарушение слюнообразования, глотания, жевания приводит к увеличению микроорганизмов в ротовой полости. [2, с.6] Снижение интенсивности поражения кариесом наблюдалось у детей, которые принимали антибиотики. А роль антибиотиков направлена на антимикробный спектр действия. Но к сожалению нет такого антибиотика, который бы действовал только на патогенные микроорганизмы, а не на всю микрофлору полости рта. Такие микроорганизмы как стрептококки мутанс (их содержание в полости рта превышает 80 %), лактобациллы (микроорганизмы продуцирующие молочную кислоту, при этом сами обладают устойчивостью), актиномицеты, находясь в слюне, приводят к образованию зубной бляшки и развитию кариеса. [4, с. 35] Со временем эти микроорганизмы становятся резистентными к препаратам и продолжают вредить нашему организму. Следует принимать твердую пищу для удаления микроорганизмов из полости рта. [2, с. 6]

Кислотное растворение эмали это следствие изменения ионного состава ротовой жидкости и зубных отложений. Слюна это вязкая жидкость, pH которой 5.8-7.6, является перенасыщенной солями фосфора и кальция, поэтому она обладает высоким реминерализующим свойством. В сутки у человека вырабатывается 0.5- 2 литра слюны. [1, с. 58] При наличии кариеса, в слюне и зубных отложениях накапливаются органические кислоты, их pH снижается ниже критического уровня (менее 5,8 и 5,0). В следствии этого слюна из минерализующей превращается в деминерализующую жидкость, а сдвиг pH зубного налёта способствует появлению первичного очага деминерализации

эмали. Последующее прогрессирование кариеса приводит к дезинтеграции органического матрикса дентина и эмали, преобразование кариеса в его необратимую стадию, при которой невозможна минерализация. [5, с. 215] Слюна это естественный очиститель ротовой полости от миллионов микроорганизмов. При уменьшении объёма и скорости саливации увеличивается риск развития кариеса, это является важным фактором, поскольку слюна способствует разведению и удалению сахаров пищи, нейтрализации и забуфериванию кислот в зубном налёте, а также поставляет фосфат и кальций для реминерализации. [1, с. 59]

Факторы развития кариеса можно разделить на 2 крупные группы это факторы, связанные с состоянием всего организма и факторы, которые связаны с состоянием органов полости рта. Первая группа является наиболее обширной и включает в себя сложные биохимические процессы. Наиболее важные из них это генетические факторы, подвергающие неполноценному развитию плода и минерализации скелета. Следствием этого являются патологические заболевания полости рта (минерализация тканей зубов) ведущие к образованию кариеса. [5, с. 210] Так же на кариесрезистентность могут влиять такие патологические процессы как нарушение функции центральной нервной системы, хронический стресс, следствием которого является снижение иммунитета, нарушение функций ЖКТ, печени, нарушение усвоения Са, Р, белков и т.д. Снижение уровня фтора в питьевой воде существенно влияет на развитие кариеса, так как фтор образуя соединение со структурными элементами эмали образует фторапатит. Он придает эмали силу, устойчивость к действию органических кислот и понижает проницаемость зуба. Нерациональное питание одно из важнейших причин заболеваемости- недостаточное содержание в пище белков, Са, Р, витаминов и микроэлементов. Грубая твердая пища (семечки, орехи, леденцы), требующая раскола при жевании, ведет к образованию микротрещин. В следствии микротрещин возникают первичные очаги кариеса, а так же это ведет к сколу определенного участка зуба. [5, с. 197] Неудовлетворительная гигиена полости рта

включающая в себя недостаточное удаление зубных отложений, запах изо рта и так далее, являются наиболее частыми причинами обращения к стоматологу.

Факторы местного характера основаны на принципе строения и функциях тканей зуба и слизистой полости рта. Наличие ретенционных участков на зубах, увеличение количества зубного налёта и снижение pH зубного налёта ниже 5, истощение защитных механизмов полости рта, наличие углеводных остатков, в особенности сахарозы, повышенное содержание в слюне кариесогенных микроорганизмов являются основными факторами влияющие на состояние полости рта. [5, с. 212]

В стадии начального кариеса в дентине и эмали происходит накопление тирозина, дальнейший распад которого приводит к образованию меланина, который придает твердым тканям зубов желто-коричневую окраску. В целом в участках кариозного поражения наблюдается повышенная концентрация белка, свободных углеводов, сульфата кальция, продуктов кислотного гидролиза мукополисахаридов – уксусной, глюкуроновой и серной кислот. Затем происходит растворение дентина, в котором образуется так называемая просвечивающая зона, представляющая собой склерозированный дентин. Кариозный дентин характеризуется наличием зон поражения овальной формы, постепенно переходящих без резких границ раздела в интактный дентин, а также облитерированных органическими субстанциями дентинных канальцев и накоплением органического вещества. Дезинтегрированный дентин содержит в ряде случаев значительное количество микроорганизмов, гиалин, зернистый материал. Бактериальные культуры обнаруживаются в размягченном препульпарном дентине при глубоком кариесе. [2, с. 25] Кариозный процесс захватывает не только твердые ткани зубов. В его начальных стадиях происходят определенные изменения в слое одонтобластов; они принимают округлую форму, уменьшается число их рядов. Происходит также расширение кровеносных сосудов в субодонтобластическом слое, а в коронковой пульпе обнаруживаются очаговые кровоизлияния и в отдельных местах краевое стояние лейкоцитов.

Существует ряд профилактических мер для предотвращения развития кариеса. С самого раннего детства, как только прорезался первый зуб, нужно воспользоваться консультацией врача стоматолога. У всех людей абсолютно разная физиология, это касается и зубов, глубина бороздок зубов играет огромную роль в развитии кариеса. Так в методе герметизации фиссур проводится профилактическое пломбирование глубоких бороздок на жевательной поверхности больших и малых коренных зубов. С помощью этого метода предотвращается застаивание и гниение пищи в полости рта. [3, с. 171]

Правильная и тщательная чистка зубов- залог здоровья полости рта!

Список литературы:

1. Быков В.Л. Гистология и эмбриология органов полости рта человека: Учебное пособие. Издание второе, исправленное. - СПб: «Специальная литература», 1998. - 248 с.
2. Зеленова Е.Г., Заславская М.И., Салина Е.В., Рассанов С.П. Микрофлора полости рта: норма и патология: Учебное пособие. Нижний Новгород: Издательство НГМА, 2004. - 158с.
3. Кузьмина Э.М. Профилактика стоматологических заболеваний. Учебное пособие. Издательство – «Тонга-Принт», 2001, с.216.
4. Медицинская микробиология, вирусология и иммунология: Учебник для студентов медицинских вузов / Под. ред. А.А. Воробьёва. - 2-е изд., испр. и доп.- М.: ООО «Медицинское информационное агентство», 2008. - 704 с.: ил., табл.
5. Терапевтическая стоматология: Учебник для студентов медицинских вузов / Под. ред. Е.В. Боровского. – М.: ООО «Медицинское информационное агентство». 2009. -840 с.:ил.

ПОСЛЕДСТВИЯ НЕДОСТАТКА КОБАЛАМИНА В ФУНКЦИОНИРОВАНИИ ЦЕНТРАЛЬНОЙ И ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ ЧЕЛОВЕКА

Воробьёва Анна Николаевна
студент педиатрического факультета
Новосибирского государственного медицинского университета,
РФ, г. Новосибирск
E-mail: anna.vorobyova.96@mail.ru

Гимаутдинова Ольга Ивановна
научный руководитель, д-р биол. наук, доц. кафедры медицинской химии НГМУ,
РФ, г. Новосибирск
E-mail: gimolga@yahoo.com

Витамин B_{12} (кобаламин, антианемический витамин) - это водорастворимый витамин, который играет важнейшую роль в нормальном функционировании нервной системы, а также в формировании клеток крови [1, 4].

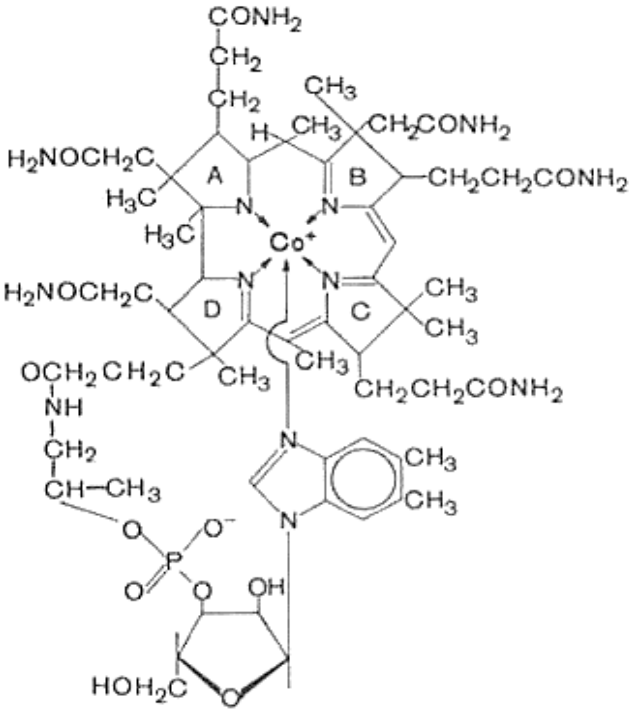


Рисунок 1. Структурная формула витамина B_{12}

Помимо хорошо известного нарушения образования и созревания эритроцитов, недостаток антианемического витамина влияет на

функционирование центральной и периферической нервной системы человека. Такое поражение связано с токсическим действием метилмалоновой кислоты (ММК), которая образуется при распаде жирных кислот и некоторых аминокислот, а разрушается ферментом метилмалонил-КоА-изомеразой, с участием аденозилкобаламина в качестве кофермента. В отсутствие аденозилкобаламина происходит поражение миелиновой оболочки и вторичное повреждение анимальных (соматических) спинномозговых нервов, которые проявляются, в первую очередь, при нарушениях задних канатиков и пирамидных путей спинного мозга, которые отвечают за проприоцептивную чувствительность и иннервацию конечностей [3, 5].

Внутренний фактор – это гликопротеин, секретируемый обкладочными клетками. Внутренний фактор и белок, связывающий витамин B12, необходимы для всасывания кобаламина. В кислом желудочном соке витамин B12 связывается главным образом с R-белком, но в верхнем отделе тонкой кишки (двенадцатиперстная кишка), под действием ферментов панкреатического сока, этот комплекс расщепляется и высвобождающийся кобаламин взаимодействует с внутренним фактором, образуя новый комплекс, устойчивый к протеолизу и не всасывающийся в верхнем отделе тонкой кишки. Этот комплекс взаимодействует со специфическими рецепторами в тощей кишке, после чего витамин B12 всасывается в кровь воротной вены. Часть поглощенного витамина депонируется в печени, а остаток, в виде комплекса с белком транскобаламином 2 циркулирует с кровью. Именно поэтому, нарушение синтеза внутреннего фактора в слизистой оболочке желудка приводит к развитию авитаминоза B12, даже при наличии в пище достаточного количества кобаламина [1, 5].

B12-дефицитная анемия (пернициозная анемия, анемия Аддисона-Бирмера) относительно редкое, практически неизлечимое, прогрессирующее заболевание, обусловленное недостатком в организме кобаламина. Типичная клиническая картина B12-дефицитной анемии складывается из трех синдромов: анемии, хронического гастрита и поражения центральной и периферической

нервной системы (спинной мозг и периферические спинномозговые нервы), в виде фуникулярного миелоза [9, 10]. Фуникулярный миелоз - это заболевание нервной системы, развивающееся вследствие недостатка витамина и характеризующееся двигательными и чувствительными расстройствами [5]. Очаги демиелинизации обнаруживают в шейном и грудном отделе спинного мозга, обычно в задних канатиках (в 70-80 % случаев), реже в пирамидных путях (40-50 % случаев). В большинстве случаев это обнаруживается на уровне 6 грудного сегмента (Th6) спинного мозга, из-за чего наблюдается повреждение поясничного и крестцового сплетений (иннервирующие кожу, суставы и мышцы нижних конечностей), в результате основные симптомы заболевания проявляются в нижних конечностях. Серое вещество спинного мозга, как правило, не страдает. Иногда в спинном мозге наблюдается появление очагов ишемии и размягчения, такие же изменения изредка наблюдаются в коре головного мозга [5, 7].

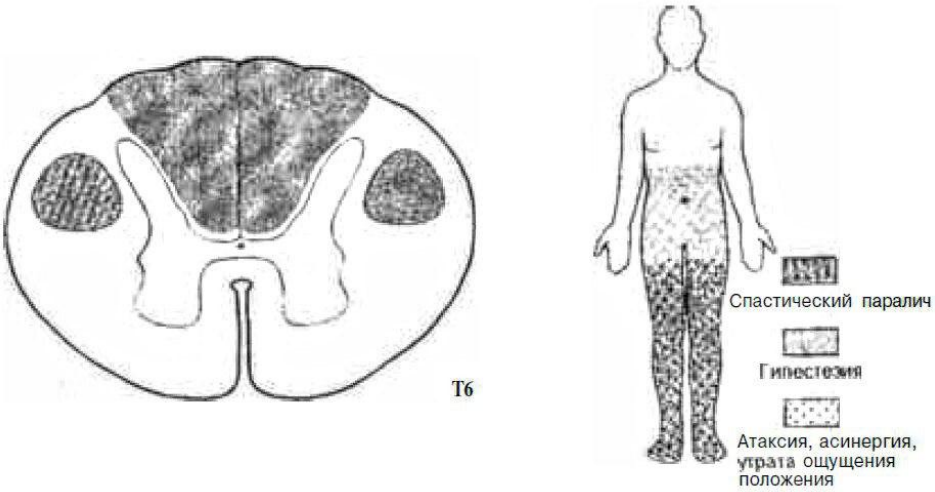


Рисунок 2. Синдром сочетанного поражения задних канатиков и кортико-спинальных трактов (фуникулярный миелоз).

Проблема изучения влияния недостатка витамина B12 на нервную систему является очень актуальной, так как в существующих на данный момент условиях жизни, все чаще встречаются клинические проявления нарушения функционирования нервной системы, вследствие недостатка кобаламина в

организме. Практическая значимость научных данных, рассмотренных в нашей работе, заключается в том, что исследования направлены не только на изучение влияния недостатка витамина В12, но и на поиск решения проблемы и предотвращение проявления симптомов заболевания, а также полного выздоровления.

Около 2-х лет назад проводились исследования по выявлению основных неврологических симптомов у больных В12-дефицитной анемией, для этого исследовали 52 взрослых больных (средний возраст 67 лет) и 14 детей (от 6 месяцев до 17 лет) методами электроэнцефалографии, электронейромиографии, магнитно-резонансной или компьютерной томографии. При магнитно-резонансной и компьютерной томографии головного и спинного мозга никаких изменений не было выявлено, а с помощью электронейромиографии обнаружены признаки аксональной, преимущественно сенсорной или сенсомоторной полиневропатии. На электроэнцефалограмме имелись неспецифические патологические изменения [6, 8, 10].

У взрослых больных с фуникулярным миелозом наблюдается утрата мышечно-суставного чувства и вибрационной чувствительности в нижних конечностях, выявляется также рассогласованность координации движений и положительный симптом Ромберга, одновременно развивается состояние, при котором у человека наступает парализация сразу двух нижних конечностей, с повышением сухожильных рефлексов и двусторонний положительный симптом Бабинского [7]. У детей раннего возраста, основным клиническим невро-логическим проявлением В12- дефицитной анемии является задержка психомоторного развития. У детей старшего возраста - сочетание сенситивной атаксии и пирамидного синдрома. Все эти симптомы являются следствием накопления токсического продукта, с поражением миелиновой оболочки и вторичного поражения периферических нервов, которое ведет, в первую очередь, к поражению задних канатиков и пирамидных путей, из-за отсутствия, либо недостатка внутреннего фактора Касла, благодаря которому происходит нормальное всасывание витамина антианемического витамина в кровь

воротной вены печени [6, 9]. Таким больным экпериментально проводили лечение, т.е. введение витамина В12 внутримышечно ежедневно, после получения нормальных показателей крови вводили кобаламин еженедельно, в течение двух месяцев, а далее, 1 раз в месяц для поддержания витамина В12 в крови в норме. В результате экспериментальных исследований было выявлено, что полное подавление витамином В12 неврологических проявлений фуникулярного миелоза возможно, только при легких проявлениях этой патологии, как у взрослых, так и у детей. При дальнейшем развитии этой патологии, возможно только снижение проявления симптомов, но самое главное- за последнее время, летальные исходы, при фуникулярном миелозе, наблюдались очень редко [10].

Таким образом, можно сделать вывод, что витамин В12 играет очень важную роль в организме человека, т.к. даже незначительные изменения количества этого витамина могут привести к необратимым последствиям, связанным как с формированием клеток крови, так и с патологическими изменениями функционирования нервной системы.

Список литературы

1. Березов Т.Т., Коровкин Б.Ф. Биологическая химия: учеб. литература для студентов мед. вузов. Мн.: Высш. Образование. – 1998. – 704с.
2. Громова О.А., Ребров В.Г., Галицкая С.А., Гришина Т.Р. Профилактика В-гиповитаминозов у школьников в период интенсивных учебных нагрузок // Вопросы современной педиатрии. – 2009. – №1. [электронный ресурс]– Режим доступа. –URL: http://elibrary.ru/item.asp?id=12158274 (дата обращения 24.02.2017).
3. Домашенко М.А., Червяков А.В., Максимова М.Ю., Пирадов М.А. Транскраниальная магнитная стимуляция при фуникулярном миелозе // Нервные болезни. – 2014. – №3. [электронный ресурс]–Режим доступа. – URL: http://elibrary.ru/item.asp?id=22900275 (дата обращения 24.02.2017).
4. Северин С.Е. Биологическая химия с упражнениями и задачами: учеб. для студентов мед. вузов. Мн.: Высшее Образование, 2013. – 624с.
5. Струков А.И. Патологическая анатомия: учеб. для студентов мед. вузов. Мн.: Высшее Образование, 2010. – 848с.

6. Щугарева Л.М., Соколова Н.Е., Емельяненко А.А., Политова Ю.Г. Неврологические особенности в 12-дефицитной анемии у детей // Неврологический журнал. – 2012. – №1. [электронный ресурс]–Режим доступа. –URL: http://elibrary.ru/item.asp?id=18052593 (дата обращения 24.02.2017).
7. Duus P. Topical Diagnosis in Neurology (Anatomy. Physiology. Signs. Symptoms): a textbook for medical students. – 1997. – 400.
8. Schmidt R.F. Human Physiology: a textbook for medical students. – 1996. – 198.
9. Zyrina G.V., Vorobyev S.A. Clinical and Functional symptoms of funicular myelosis and chronic gastritis in patients with B_{12}- deficiency anemia // Clinical medicine. – 2013. – №5. [electronic resource] – ACcess mode. – URL: http://elibrary.ru/item.asp?id=18964927 (date of access 24.02.2017).
10. Zyrina G.V. Neurological manifestation of vitamin B_{12}- deficiency anemia // Annals of clinical and experimental neurology. – 2014. – №1. [electronic resource] – ACcess mode. – URL: http://cyberleninka.ru/article/n/o-nevrologicheskih-proyavleniyah-v-12-defitsitnoy-anemii (date of access 24.02.2017).

РОЛЬ ОКИСЛИТЕЛЬНОГО СТРЕССА В ПОВРЕЖДЕНИИ СОСУДОВ ПРИ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ

Глазков Артур Александрович
студент педиатрического факультета,
Новосибирского государственного медицинского университета,
РФ, г. Новосибирск
E-mail: glazkov.artur.97@gmail.com

Гимаутдинова Ольга Ивановна
научный руководитель, д-р биол. наук, доц. кафедры медицинской химии
Новосибирского государственного медицинского университета,
РФ, г. Новосибирск
E-mail: gimolga@yahoo.com

Высокая преждевременная смертность от болезней системы кровообращения и ее долговременная неблагоприятная динамика – одна из главных проблем современного медицинского общества. До 1,5 % всех смертей связаны именно с патологией сердечно-сосудистой системы. А около 50% взрослого населения России имеют артериальную гипертензию [3, с. 29]. Дело в том, что гипертензия – это порочный круг, который ведёт к формированию в организме системы, постоянно поддерживающей повышенное артериальное давление. Новые просторы для исследования механизмов формирования этой системы открыли Роберт Ферчготт, Луис Игнарро и Ферид Мурад. В 1978 году Ферчготт и его напарники открыли вещество в эндотелиальных клетках, которое вызывает релаксацию кровеносных сосудов, или эндотелиальный фактор релаксации. К 1986 году они изучили природу этого агента и механизм его действия. Они обнаружили, что открытый ими фактор релаксации есть не что иное, как оксид азота (NO), важный компонент физиологии сердечно-сосудистой системы. За что в 1998г. они получили Нобелевскую премию по физиологии и медицине [5].

Главным повреждающим фактором для сосудов при гипертензии служит образование активных форм кислорода (АФК), тесно связанное с механическим действием на стенку сосуда и, также являющимся повреждающим фактором, способствуя растяжению сосуда и его атрофии.

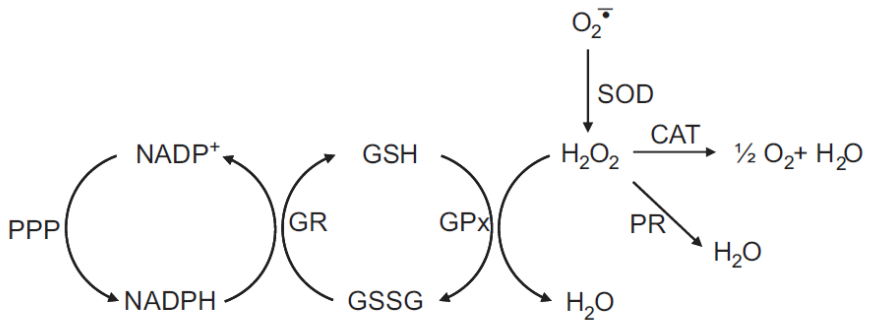
Общие механизмы возникновения активных форм кислорода и способы антиоксидантной защиты

Существует много механизмов формирования активных форм кислорода, большинство из них связаны с окислением железа перекисью водорода. Данная реакция носит название реакции Фентона и выглядит следующим образом: $Fe^{2+} + H_2O_2 \rightarrow Fe^{3+} + OH^* + OH^-$

Если же одновременно происходит восстановление ионов железа Fe^{3+} под действием супероксид радикала O_2^{*-}, тогда такая реакция называется реакцией Габера-Вейса: $O_2^{*-} + H_2O_2 \rightarrow OH^* + OH^- + O_2$ (катализатор - Fe^{3+}).

К источникам возникновения активных форм кислорода также относят ферменты, специализированные для их создания (NADPH-оксидаза) и ферменты, где АФК является побочным продуктом их активности (эндотелиальная NO-синтаза, ксантиноксидаза, I, II, III комплексы цепи переноса электронов, а также циклооксигеназа и цитохром P-450) [8,с. 15924]. NADPH–оксидаза особенно активная у клеток лейкоцитарного ряда, специализирующихся на фагоцитозе: нейтрофилов и макрофагов [7, с. 246, 2, с. 166].

В качестве методов антиоксидантной защиты клетки нашего организма используют разные способы, применяемые в цепных реакциях перекисного окисления на различных этапах роста цепи. Фермент каталаза разрывает цепь на уровне пероксида водорода, расщепляя его на кислород и воду: $2H_2O_2 \rightarrow 2H_2O + O_2$. Супероксиддисмутаза превращает супероксидные анионы в перекись $2O_2^{*-} + 2H^+ \rightarrow H_2O_2 + O_2$. Глутатионпероксидаза обеспечивает инактивацию активных форм кислорода и гидропероксидов липидов. Её сульфгидрильная группа служит донором электронов и, окисляясь, образует дисульфидную форму глутатиона: $H_2O_2 + 2GSH \rightarrow 2H_2O + GS\text{-}SG$. В дальнейшем окисленный глутатион восстанавливается глутатионредуктазой, коферментом которой является $NADH + H^+$ из пентозофосфатного пути превращения глюкозы [7, с. 251].



CAT, catalase; GPx, glutathione peroxidase; GR, glutathione reductase GSH reduced glutathione; GSSG, oxidized glutathione; PPP, pentose phosphate pathway;PR, peroxyredoxins; SOD, superoxide dismutase

Рисунок 1. Механизм действия ферментов антиоксидантной защиты [7, с. 251]

Помимо ферментов в антиоксидантной защите участвуют и некоторые витамины. Витамин Е (наиболее активен α-токоферол) – жирорастворимый витамин, который отдаёт атом водорода липопероксирадикалу, восстанавливая его. Свободный радикал витамина Е стабилен, и не способен участвовать в развитии цепи, а наоборот, взаимодействует с радикалами, восстанавливая их, а сам превращается в стабильную окисленную форму – токоферолхинон. Витамин С имеет два пути предотвращения роста цепи. Во-первых, он восстанавливает окисленную форму витамина Е, а во-вторых, непосредственно взаимодействует с активными формами кислорода, восстанавливая их [4, с. 137].

Роль эндотелиальной NO-синтазы в поражении сосудистой стенки

В клетках стенки сосудов возникновение окислительного стресса связано с несколькими источниками. Главной причиной является повышенное артериальное давление. Всё начинается с механического воздействия на стенку сосуда. В ответ на повышение силы сдвига в мелких и средних сосудах рефлекторно происходит выброс NO, являющегося сигнальной молекулой эндотелийзависимой вазодилатации [1, с. 341]. Одновременно с этим ангиотензин II, блокирует действие NO, превращая его в пероксинитрит. Механизм этой блокировки заключается в том, что после связывания ангиотензина II с AT-1 рецепторами происходит активация NADH–оксидазы, продуцирующей супероксид радикал O_2^{*-}, который является донором

электронов для оксида азота (NO). Помимо этого ангиотензин вызывает сокращение гладких мышечных клеток стенки сосуда, повышая уровень ионов Ca^{2+} , что также способствует образованию активных форм кислорода. При повышенной концентрации Ca^{2+} в цитоплазме клетки активируется белок *кальмодулин*, который, изменяя конформацию некоторых ферментов, делает их способными к превращению субстрата в продукты. При этом ситуацию усугубляет интенсивно протекающие метаболические процессы. Клеточное дыхание, также является постоянным фоном образования АФК, так как перенос электронов по дыхательной цепи сопровождается последовательным окислением и восстановлением промежуточных переносчиков [4, с. 261].

Помимо генерализованной регуляции артериального давления ангиотензином, происходит локальный синтез сигнальных молекул – простагландинов, под действием циклооксигеназы из молекул арахидоновой кислоты. Некоторые из этих реакций синтеза сопровождаются восстановлением молекулярного кислорода. Например, синтез простагландина H_2 (Pg H_2) сопровождается образованием супероксид радикала O_2^{*-}. Эта сигнальная молекула используется ферментом тромбоксан-А синтазой для синтеза тромбоксана A_2, являющегося активатором тромбоцитов и, следственно, сужения просвета сосудов [6, с. 356].

Ишемия, или недостаток кислорода в связи с нарушением локального кровообращения также играет немалую роль в формировании окислительного стресса, приводящего к повреждению тканей. Этот феномен называется “окислительным парадоксом”. В условиях ишемии происходят два основных пути образования активных форм кислорода. Первый связан с тем, что гипоксия способствует конформации фермента ксантиндегидрогеназы в ксантиноксидазу. Это происходит либо окислением сульфгидрильных групп, либо частичным протеолизом, вызванным активацией цитоплазматических протеаз, как адаптивным способом транспорта кальция в гипотрофированных клетках. Второй путь основан на том, что в отличие от ксантиндегидрогеназы, ксантиноксидаза имеет субстратную специфичность не к NADP, а к

молекулярному кислороду (ксантиндегидрогеназа не способна транспортировать электроны на молекулярный кислород и использует NADPH – оксидазу как акцептора электронов), который она восстанавливает до супероксида. При восстановлении оксигенации ткани происходит кратковременное повышение количества активных форм кислорода, связанное с избыточным количеством ксантиноксидазы [7, с. 247].

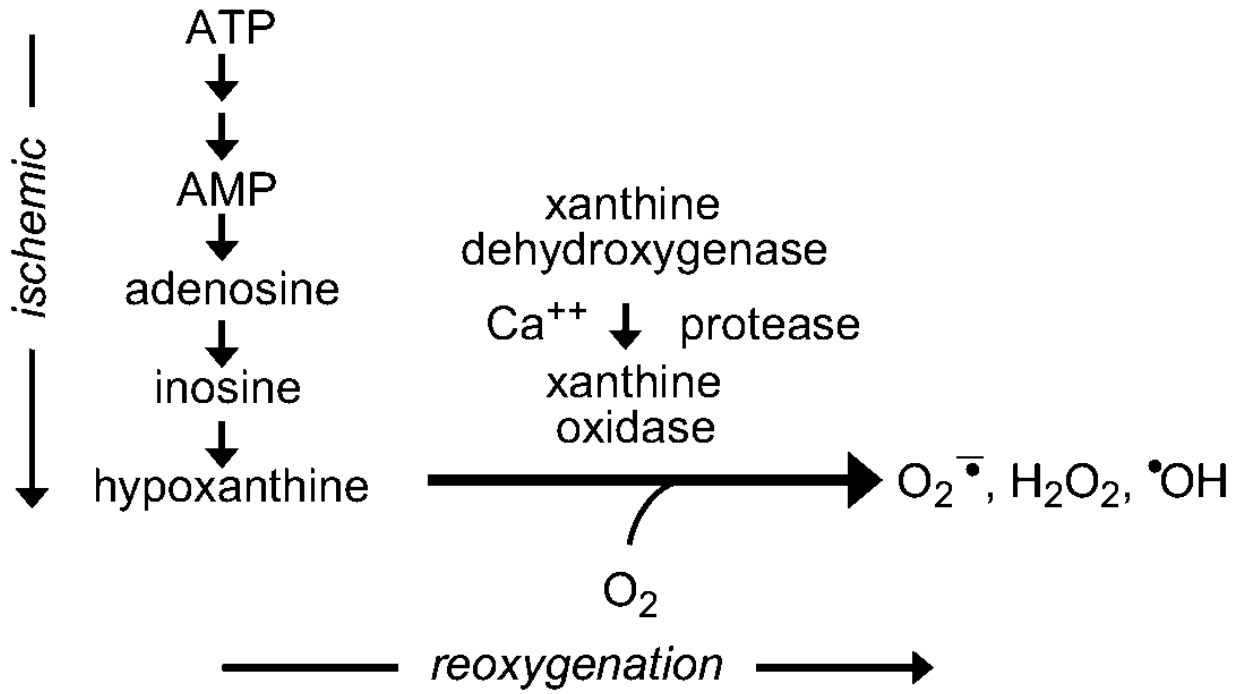


Рисунок 2. Механизм постишемического образования АФК [7, с. 247]

Тетрагидробиоптерин и L-аргинин – основные коферменты эндотелиальной NO-синтазы. При их дефиците изменяется конформация синтазы оксида азота, что приводит к угнетению синтеза NO и преимущественному образованию супероксид радикала O_2^{*-}, который, связываясь с синтезируемым NO, образует пероксинитрит. Это приводит к дестабилизации комплекса и образованию цепных реакций синтеза супероксида, который, в свою очередь, также окисляет тетрагидробиоптерин. Таким образом формируется порочный круг образования активных форм кислорода [7, с. 250].

Повреждающее воздействие и роль в патогенезе заболеваний сердечно-сосудистой системы

Все негативные последствия окислительного стресса, вне зависимости от локализации процесса, начинаются по одним механизмам.

1. Повреждение структуры молекул ДНК на разных уровнях её организации.
2. Повреждение структур мембран.
3. Возникновение, вследствие повреждения, воспалительного процесса.
4. Замещение типичной для органа ткани на соединительную.

На уровне первичной структуры ДНК самым частым нарушением является гидроксилирование 8 атома гуанина. Это приводит к трансформации водородных связей с цитозином и, как следствие, нарушение транскрипции. Следующие уровни компактизации ДНК также нарушаются, что уже связано с изменением конформации гистоновых и негистоновых белков.

Повреждение структур мембран заключается в изменении состава липидных и белковых её составляющих. Изменение соотношения и состава высших жирных кислот в мембране, приводит к изменению текучести мембран и ведёт к нарушению поддержания осмотической активности, мембранного потенциала, работы мембранных белков – рецепторов (в связи с чем изменяется чувствительность клетки к различным гормонам, в том числе и ангиотензину II), а в цитоплазме – к отсутствию должного уровня принципа компартментации [4, с. 428].

Наличие большого количества, разрушенных в ходе окислительного стресса, мембранных структур, ведёт к высвобождению их содержимого, что является хемотаксическим аттрактантом для многих клеток лейкоцитарного ряда. Активируясь в очаге поражения, клетки начинают секретировать множество локальных факторов, воздействующих на окружающие ткани (гистамин, серотонин, тромбоксан A_2), а также цитокины. Некоторые цитокины, воздействуя на клетки фибробластического ряда, вызывают активацию секреции межклеточного вещества (в том числе коллагена), образуя

склеротические изменения стенки сосудов [2, с. 170]. Помимо этого эндотелиальная дисфункция ведёт к попаданию липопротеинов низкой плотности в средний слой сосуда и способствует образованию атеросклеротических бляшек (наличие пенистых клеток и капсулы из соединительной ткани, синтезированной мигрировавшими в интиму гладкими миоцитами среднего слоя).

В заключение надо сказать, что воздействие окислительного стресса нельзя строго обособить, его роль в патогенезе различных заболеваний генерализована, и его последствия имеют многосторонние эффекты (патологии сосудов, почек и сердца). Основной причиной его возникновения является артериальная гипертензия, имеющая много механизмов, сопряжённых с образованием активных форм кислорода. Если у человека поставлен этот диагноз, то оптимальное лечение заключается в приёме блокаторов рецепторов ангиотензина II и ингибиторов ангиотензинконвертирующего фактора, нежели адреноблокаторов. Также к причинам можно отнести нарушение антиоксидантной защиты организма, связанное с гиповитаминозами С и Е, а также отсутствие в рационе растительной пищи, богатой таннинами, хелатирующими соединениями и прочими лигандами [6, с. 360]. Перспективой исследований этой области является поиск способов лечения хронических воспалительных процессов путём контроля прооксидант-антиоксидантной системы и предотвращение возникновения окислительного стресса.

Список литературы

1. Алипов Н.Н. Основы медицинской физиологии / Н.Н. Алипов. – М.: Практика, 2016. – 496с.
2. Афанасьев Ю.И. Гистология, цитология и эмбриология / Н.А. Юрина, Е.Ф. Котовский. – М.: Медицина, 2002. – 744с.
3. Вишневский А.Г. Андреев Е.М., Тимонин С.А. Смертность от болезней системы кровообращения и продолжительность жизни в России / А.Г. Вишневский, Е.М. Андреев, С.А. Тимонин // Демографическое обозрение. – 2016. – №1 (3). – С. 6-34.
4. Северин Е.С. Биохимия/ Е.С. Северин [и д.р.] – М.: ГЭОТАР-МЕД, 2004.– 784с.

5. Список лауреатов Нобелевской премии по физиологии или медицине // Википедия. [2004—2017]. Дата обновления: 27.02.2017. URL: http://ru.wikipedia.org/?oldid=83956726 (дата обращения: 27.02.2017).
6. González J. Valls N. Essential hypertension and oxidative stress: New insights / J. González, N. Valls // World Journal of Cardiology. – 2014. – №6 (6). – P. 353-366.
7. Kalyanaraman B. Teaching the basics of redox biology to medical and graduate students: Oxidants, antioxidants and disease mechanisms / B. Kalyanaraman // Redox Biology. – 2013. – №1. – P. 244–257.
8. Mikhed Y. Daiber A. Mitochondrial Oxidative Stress, Mitochondrial DNA Damage and Their Role in Age-Related Vascular Dysfunction / Y. Mikhed, A. Daiber // Int J Mol Sci. – 2015. – P. 15918–15953.

МЕХАНИЗМЫ РАЗВИТИЯ ОЖИРЕНИЯ

Ерболулы Мирас
студент лечебного факультета НГМУ
РФ, г. Новосибирск
E-mail: miras_superboy@mail.ru

Шехирева Татьяна Викторовна
научный руководитель, канд. хим. наук, старший преподаватель, доц., кафедра медицинской химии НГМУ
РФ, г. Новосибирск

Ожирение можно назвать настоящей болезнью современного общества. Жизнь с изобилием вредной пищи и малоподвижным образом жизни сказывается на организме не самым лучшим образом. Почему так происходит? Мало кто добровольнооткажется от комфортного отдыха на диване с порцией быстрой еды. Однако такой образ жизни отражается не только на весе. Вместе с лишними килограммами приходит масса других проблем со здоровьем, чаще всего это сердечно-сосудистые и эндокринные заболевания. Чтобы этого избежать, необходимо знать, как развивается ожирение. Только таким образом будет возможно предотвратить нежелательные последствия.

Итак, как известно, ожирение – это избыточное накопление жиров в жировой ткани. С патологоанатомической точки зрения оно относится к жировым дистрофиям. При этом оно может быть гипертрофическим, когдаувеличивается объём адипоцитов, и гиперпластическим, когда происходит увеличения числа жировых клеток. Так что же заставляет клетки накапливать в себе липиды и сохранять их длительное время?

Ожирение относится к полиэтиологическим состояниям. Большую роль в этом играет не только алиментарный фактор, но и эндокринный. В первую очередь в механизме развития ожирения происходит нарушение функции гипоталамуса. Это может происходить по разным причинам, таким как травма, опухоль, инфекции или сосудистые нарушения. При повреждении центра голода в гипоталамусе и нижележащих отделах головного мозга происходит избыточная стимуляция, провоцирующая повышенный аппетит, что в

дальнейшем и приводит к ожирению. При этом гормоны, которые контролируют липолиз в норме функционируют недостаточно, так как происходит повышение тонуса парасимпатической нервной системы. В аденогипофизе синтезируется β-эндорфин, который стимулирует нервную систему и приводит к избытку выработки инсулина, который депонирует глюкозу не только в виде гликогена в печени, но и в виде триацилглицеридовв жировой ткани. При развитии гипоталамического типа ожирения фактором патогенеза выступает снижении вегетативных функций центра, расположенного в дне третьего желудочка, который направлен на регуляцию жирового обмена. Патология гипофиза не всегда является причиной церебрального ожирения. Так, при недостатке ночного сна уменьшается выработка соматотропного гормона, который отвечаетза мобилизацию жира из депо [4, с. 6].

Другой причиной гормонального ожирения является недостаток функции щитовидной железы. При гипотиреозе происходит снижение уровня тироксина и трийодтиронина, которыерегулируют основной обмен. При этом метаболизм замедляется и липиды не эвакуируются из жировой ткани. Помимо этого, нарушается специфически-динамическое равновесиепоступающих в организм пищи. Задержка в организме воды и хлорида натрия ведет к образованию отеков, что так же замедляет утилизацию жиров. Это так же может проявляться при недостатке тиреотропного гормона гипофиза, при его недостатке снижается функция щитовидной железы [2, с. 54].

Третьим гормоном, отвечающем за липидный обмен является инсулин. При гиперинсулинемии развивается гипергликемическая болезнь. В процессе переваривания пищи происходит расщепление жиров до глицерина и высших жирных кислот, которые затем идут на синтез компонентов мембран, холестерина, некоторых гормонов. При избытке углеводов инсулин стимулирует синтез жиров. Так же, он ингибирует липолиз в печени и жировой ткани. Это происходит из-за способности инсулина снижать содержание цАМФ и ингибировать активность гормон-чувствительной липазы. При этом происходит активация фосфодиэстеразы, расщепляющей цАМФ, и фосфатазы,

которая дефосфорилирует и инактивирует тканевую липазу. Благодаря этому происходит уменьшение количества свободных высших жирных кислот в крови, увеличивается образование и депонирование в жировой ткани триацилглецеридов. У больных с инсулиновой недостаточностью, например, при сахарном диабете II типа,равновесие сдвинуто в сторону липолиза. Так при инсулиновой резистентности дефицит аденозинтрифосфата (АТФ), угнетен гликолиз и активизируется глюконеогенез, что повышает уровень глюкозы в крови, увеличивается депонирование триацилглицеридов в адипоцитах жировой ткани. Будет повышатьсяактивностьконтринсулярных гормонов, таких как глюкагон, кортизол и адреналин. Свободные жирные кислоты будут окисляться до ацетил-СоА (ацетилкоэнзима-А), который не пойдет в цитратный цикл и окисление до углекислого газа и воды, а будет являться субстратом для синтезахолестерина и кетоновых тел, что будет отражаться на липидном обмене организма [1, с. 100].

Половые гормоны также влияют на метаболизм липидов в организме. Происходит нарушение превращения глюкозы в пентозофосфатном цикле, что способствует ее «депонированию» в жирные кислоты, которые затем откладываются в жировой ткани. Как известно, тестостерон обладает анаболической функцией для белков и катаболической-для жиров. Противоположными ему является женские половые гормоны эстрогены, которые наоборот усиливаютдепонирование жира. В развитии ожирения играет роль физиологическое снижение функции мужских половых гормонов с возрастом (35-45 лет), что приводит к отложению жира в области живота.

Итак, наибольшее влияние на жировую ткань имеют гормоны, при недостатке которых будет происходить ее избыточное отложение и развитие ожирения. Соответственно такие формы нарушения метаболизма должны контролироваться врачами эндокринологами.

Однако эволюцией заложен контроль за избыточным отложением жиров. Это происходит благодаря гормонам, вырабатываемым в жировой ткани, которые должны ограничивать ее образование или снижать аппетит.

К гормонам жировой ткани относятся лептин, интерлейкин-6, адипсин или комплемент D, ингибитор активатора плазминогена-1, ангиотензин и трансформирующий ростовой фактор. Эти вещества выполняют определенные функции. Например, интерлейкин-6 или фактор некроза, опухоли-α (ФНО-α) нарушает взаимодействие инсулина с рецептором и тормозит выработку инсулинозависимых переносчиков глюкозы в мышечной и жировой ткани. ФНО-α приводит к развитию инсулинрезистентности путем снижения активности тирозинкиназы в инсулиновых рецепторах и ингибирует фосфорилирование тирозина [3, с. 5].

Другим гормоном жировой ткани является лептин, проникая в гипоталамус, лептин регулирует энергетический гомеостаз, снижает потребность в пище за счет подавления аппетита. К сожалению, в настоящее время большинство людей страдают дефектов лептина, что способствует распространению ожирения. Ваше тело голодает, хотя определенно нет дефицита в поступлении углеводов и жиров в организм. Это может проявляться в наследственной неспособности синтезировать лептин, отсутствии к нему рецепторов в головном мозге или генетический дефект синтеза гормона, который уже не может выполнять полноценно свои функции. Механизм действия лептина на метаболизм жиров заключается в ингибировании действия инсулина в печени путём изменения активности фосфоенолпируваткарбоксилазы (PEPCK-фермента). При этом происходит уменьшение скорости глюконеогенеза и торможение инсулином транспорта глюкозы.

Такой вид ожирения может сопровождаться как гиперлептинемией, связанной с резистентностью к инсулину в результате нарушения рецепторов, или гиполептинемией, связанной с наследственной недостаточностью гормона. В том и другом случае будет происходить увеличение скорости глюконеогенеза, гипергликемия, и метаболизм глюкозы в жиры с развитием ожирения.

Как уже говорилось, адреналин обладает контринсулярным действием и стимулирует липолиз. Благодаря наличию в жировой ткани бета-3 и альфа-2

рецепторов обеспечивается адренергическая иннервация жировой ткани, что влияет на скорость липогенеза и липолиза. Чем сильнее будет выражена адренергическая стимуляция, тем быстрее и интенсивнее будет происходить гидролиз жиров в жировой ткани. Следовательно, физические и эмоциональные нагрузки могут способствовать избавлению от лишнего веса путем воздействуя на адренорецепторы адреналином. Клетки жировой ткани имеют большую плотность бета-адренорецепторов и небольшую плотность инсулиновых рецепторов, что в какой-то степени должно обеспечивать быструю мобилизацию жира, чем его запасание. Однако здесь опять же имеет место резистентность рецепторов, что может быть вызвано гипергликемией или гиперинсулинемией [5, с. 30].

Таким образом, чтоб организм адекватно справлялся с метаболизмом жиров и не депонировал их излишнее количество, необходимо придерживаться правил здорового питания и ограничивать потребление легкоусвояемых углеводов. Для ускорения мобилизации имеющегося жира необходимо обеспечить организму регулярную физическую активность стимулируя секрецию адреналина и активацию симпатической нервной системы.

В заключении стоит еще раз подчеркнуть то, что ожирение сопровождается дисбалансом процессов синтеза и распада жиров по разным причинам. Было рассмотрено преимущественно нервное и гуморальное влияние на липидный обмен, что составляет основную часть механизма развития ожирения. Таким образом, ожирение является комплексной проблемой, которая должна решаться несколькими врачами специалистами в случае необходимости. При этом необходимо помнить о профилактике ожирения и здоровом образе жизни, которые так же играют большую роль в регуляции метаболизма.

Список литературы:

1. Бардымова Т.П., Михалева О.Г., Березина М. Современный взгляд на проблему ожирения// Бюллетень Восточно-Сибирского научного центра Сибирского отделения Российской академии медицинских наук. - 2011.- № 5. - С.100.

2. Дедов И.И., Мельниченко Г.А., Романцова Т.И. Патогенетические аспекты ожирения/ Ожирение и метаболизм. - 2004.- №1. - С.3
3. Романцова Т.И. Эпидемия ожирения: очевидные и вероятные причины / Ожирение и метаболизм. - 2011. - №1. - С 5
4. Шишко Е.И., Мохорт Т.В., Мохорт Е.Г. Нарушения эндокринной регуляции при заболеваниях, связанных с инсулинорезистентностью //Лечебное дело: научно-практический терапевтический журнал. - 2016. -№ 5.- С. 76-81.
5. Фильченков А.А., Залесский В.Н. Лептин, адипоциты и ожирение организма/ Российский биотерапевтический журнал. - 2007. - № 3.- Т. 6. - С.30.

«ПАРАДОКС ОЖИРЕНИЯ» ИЛИ КАК ЛИШНИЙ ВЕС ВЛИЯЕТ НА ЗДОРОВЬЕ ЧЕЛОВЕКА

Загузина Екатерина Геннадьевна
студент факультета «Лечебное дело»
Новосибирского государственного медицинского университета,
РФ, г. Новосибирск.
E-mail: ekaterina.zaguzina.97@gmail.com

Гимаутдинова Ольга Ивановна
научный руководитель, д-р биол. наук, доц. кафедры медицинской химии
Новосибирский государственный медицинский университет,
РФ, г. Новосибирск
E-mail: gimolga@yahoo.com

В современном обществе ожирение – одна из самых значимых проблем. Оно развилось в связи максимальным возрастанием доступной и калорийной пищи, развитием гиподинамии, утверждением «худых» стандартов красоты и диет.

Ожирение влияет на развитие хронических болезней, ухудшает качество жизни человека, перестраивает нормальные процессы в организме. Возникает множество метаболических изменений и нейроэндокринных расстройств. Из-за избытка жировой ткани страдают многие системы организма. В частности, человек, имеющий избыточный вес, может страдать от гипертонии, атеросклероза сосудов, стенокардии, инфарктов, диабета, также сокращается общая продолжительность жизни.

Однако в последнее время появилось значительное количество исследований, результаты которых показывают, что пациенты, страдающие повышенным содержанием жировой ткани в организме (избыточная масса тела – ИМТ 25–29,9 кг/м^2, ожирение I степени – ИМТ 30–34,9 кг/м^2) и имеющие хронические заболевания, парадоксально могут иметь более положительный прогноз, чем люди с нормальной или пониженной массой тела. В основном, это связано с заболеваниями сердечно-сосудистой системы. И в связи с этим, в 2002 году появляется термин «парадокс ожирения».

«Парадокс ожирения»: доказательства существования и опровержения

В 1982 году публикуются данные исследований, показывающие, что лишний вес не вызывает ухудшения состояния пациентов, находящихся на гемодиализе (Degoulet P.) [3, 5]. Наблюдение шло за 1453 пациентами гемодиализных центров Франции. В 1999 г. Kalantar-Zadeh [3, 10] в течение определенного периода времени (1 год) наблюдал 1346 человек, находящихся на гемодиализе. В результатах исследований было указано, что при увеличении на каждую единицу ИМТ свыше 27,5 кг/м^2 риск смертности снижался на 6 %. В 2005 году (J.P. Curtis et al.) [2, 4] началось 37-месячное наблюдение за 7767 пациентами с хронической сердечной недостаточностью, которые были разделены на 4 группы в зависимости от ИМТ. Также в 2007 году (Hassani et al.) [3, 9] опубликованы результаты, связанные с исследованием людей с ишемической болезнью сердца, которые перенесли лечение коронарных артерий. Оба исследования показали, что у полных людей смерть от сердечно-сосудистых заболеваний случалась реже, чем у исследуемых с нормальным весом.

Подобные результаты имели и D.K. Moser et al. (2008) [2, 15], которые в течение 2 лет наблюдали пациентов с ишемической болезнью сердца. Больные с пониженной и нормальной массой тела погибали соответственно в 3,6 и 2,1 раз чаще, чем люди с ИМТ больше 25. При этом социодемографические факторы, анамнез заболевания и наличие других факторов сердечно-сосудистого риска не оказывали большого влияния.

В 2009 г. (George D. Lundberg et al.) [3, 14] появляется еще одно подтверждение того, что у пациентов с ожирением I степени или избыточным весом риск летального исхода в связи с заболеваниями сердца и сосудов снижается. У больных хронической сердечной недостаточностью наличие лишней жировой ткани в какой-то степени улучшает состояние организма. Это только некоторая часть тех исследований, которые проводились для исследования этого феномена. Однако существуют противоположные взгляды на это явление, которые позволили обосновать факты, по которым «парадокса ожирения не существует».

Ученые из университета Texas School of Public Health и Baylor Medical College [3, 8] объяснили возможные причины появления такого феномена. В частности, вот некоторые из них:

- Во многих исследованиях для определения хронической сердечной недостаточности использовались только клинические показатели без использования инструментальных методов оценки состояния, что не может быть достаточным критерием для точного определения состояние сердечно-сосудистой системы;
- Потеря веса могла быть связана не с сердечно-сосудистыми заболеваниями, а другой группой болезней, которая в дальнейшем могла повлиять на смертность среди пациентов без излишка жировой ткани;
- Не оценивался путь возможного уменьшения ИМТ: намеренное при повышении физической нагрузки и диете или спонтанное похудение вследствие какого-либо заболевания.

Объяснение механизмов «парадокса ожирения»

Точный путь того, как избыточное количество жировой ткани влияет на состояние сердечно-сосудистых больных, не установлен. Существуют предположения, что из-за повышенной массы тела пациенты с ожирением требуют больших доз препаратов, чем пациенты с нормальной и пониженной массой тела. Соответственно, такое количество лекарств будет действовать сильнее, что даст более высокую выживаемость [2].

Также возможна зависимость от метаболизма жировой ткани. Адипонектин – гормон, который синтезируется в адипоцитах. Он является одним из адипокинов, осуществляющих защиту сердечно-сосудистой системы. Этот гормон повышает чувствительность тканей к инсулину, обладает противовоспалительным, антиатерогенным и антидиабетическим действием, индуцирует глюконеогенез в печение и окисление свободных жирных кислот в поперечно-полосатых мышцах [2, 17]. Однако существует противоречие: уровень адипонектина снижен при ожирении, сахарном диабете второго типа и ишемической болезни сердца, то есть, чем больше в организме адипоцитов, тем

меньше они синтезируют этот гормон [3]. В некоторых исследованиях вообще говорится о том, что влияние адипонектина на сердечно-сосудистый прогноз не выявлено.

У адипоцитов, общего холестерина и триглицерид-насыщенных липопротеинов существует способность связывать липополисахариды, которые стимулируют выброс воспалительных цитокинов. Повышенный уровень цитокинов часто наблюдается при хронической сердечной недостаточности, а в случае блокирования липополисахаридов снижается выраженность процесса воспаления, развитие атеросклероза [3, 16]. Также при хронической сердечной недостаточности в организме повышен уровень цитокина ФНО-альфа, который усиливает апоптоз кардиомиоцитов, уменьшает сокращение сердца, оказывает отрицательное воздействие на миокард [3, 6]. Адипоциты синтезируют рецептор ФНО-альфа, который связывает цитокин, нейтрализует его, а также интерлейкин-1. Причем, чем больше жировой ткани, тем больше количество растворимого рецептора ФНО-альфа в организме [3, 11].

Таким образом, можно предположить, что жировая ткань может оказывать защитное действие на сердечно-сосудистую систему путем действия определенных веществ: общего холестерина, триглицерид-насыщенных липопротеинов, рецептора ФНО-альфа.

Индекс массы тела и смертность

По результатам исследований в разных странах было установлено, что кривая смертности имеет форму вилки (рис. 1, 2). Существует определенный промежуток индекса массы тела, при котором человек показывает наиболее высокую степень выживаемости и выздоровления.

Канада: наибольшему риску подвержены мужчины с ИМТ меньше 20 и больше 30. То есть, это люди с пониженной массой тела и ожирением I степени и выше. Финляндия: исследование среди женщин 25-64 лет. Самая худая и самая толстая часть исследуемых показала большую степень смертности. Италия: наиболее высокий показатель выживаемости у женщин с ИМТ 32 и мужчин с ИМТ 29. Норвегия: охват 1,8 миллионов людей, наблюдение в

течение 10 лет. Результат – женщины с ИМТ выше 40 имели более низкий риск смертности, чем женщины с недостатком веса. Самый большой показатель в отношении смерти у мужчин с ИМТ 18 [3].

В 2013 году К. Флегал (JAMA) опубликовала результаты своих исследований, в которых говорилось о том, что идеальный ИМТ составляет от 25 до 30. То есть, это люди с избыточной массой тела. Именно они показывали наиболее низкий уровень смертности среди 3 млн испытуемых [7].

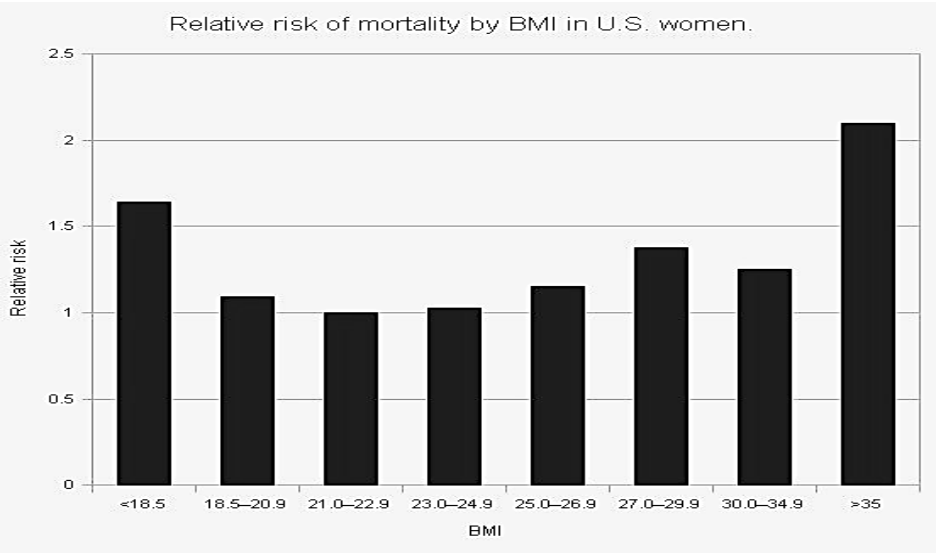


Рисунок 1. Относительный риск смертности женщин в зависимости от ИМТ (США)

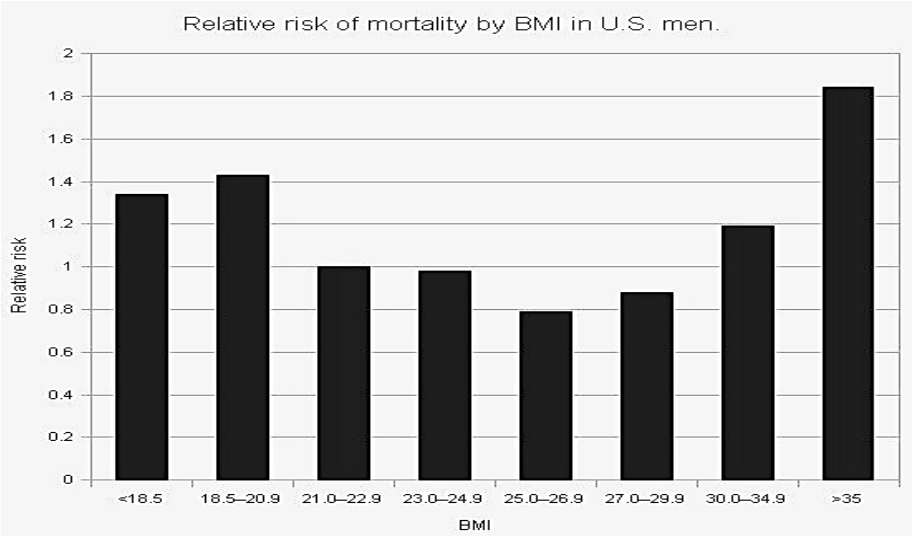


Рисунок 2. Относительный риск смертности мужчин в зависимости от ИМТ (США)

Также существует статистика, что в США 18 миллионов людей с нормальным весом страдают различными метаболическими нарушениями, тогда как 56 миллионов с лишним весом и ожирением являются здоровыми.

Таблица 1.

Классификация ИМТ (Индекс массы тела)

Индекс массы тела, кг/м^2	**Характеристика**
18,5 и меньше	Недостаточная масса тела
18,5 – 24,9	Нормальная масса тела
25 – 29,9	Избыточная масса тела
30 – 34,9	Ожирение I степени (легкое)
35 – 39,9	Ожирение II степени (умеренное)
40 и более	Ожирение III степени (тяжелое)

Важный показатель, который влияет на выживаемость человека, - это наличие кардиореспираторной тренированности. Люди, имеющие низкий процент жира и мышечной массы в организме, плохую кардиоподготовку, хуже переносят те или иные заболевания. Соответственно, человек с хорошей физической подготовкой и ИМТ 25 – 34, 9 обладает крепким здоровьем и устойчивой к различным воздействиям иммунной системой. Можно сделать вывод, что некоторое количество жировой ткани в организме может оказывать позитивное влияние при определенных обстоятельствах.

Заключение

Ожирение приводит к нарушениям липидного обмена, что связано с рядом неблагоприятных расстройств работы организма. Но как объяснить все те положительные результаты, которые получены при исследованиях людей с лишним весом?

«Парадокс ожирения» - явление, которое вызывает множество споров в современном сообществе. Это феномен еще не до конца исследован, но нет смысла отрицать то, что существует определенная категория людей с повышенным содержанием жировой ткани, у которых лучше работает сердце, чем у больных с недостатком массы тела.

Необходимо подробнее рассмотреть подобные проявления, при этом должны учитываться особенности исследуемого, такие как, пол, возраст, физическая активность и состояние организма в целом. Это может привести к новым открытиям, которые дадут более точное представление о таком явлении, как «парадокс ожирения».

Список литературы:

1. Бронникова С. Испанский сапог диеты. [Электронный ресурс] // Хроники пикирующего светлячка: блог. URL - http://svetlyachok.livejournal.com/584886.html?thread=8961462
2. Драпкина О.М., Дикур О.Н. Избыточный вес и недостаток массы тела: между Сциллой и Харибдой // Артериальная гипертензия. – 2009. - № 6, том 15. – С. 633 – 639.
3. Шпагина О.В., Бондаренко И.З. «Парадокс ожирения» - еще один взгляд на проблему сердечно-сосудистых заболеваний // Ожирение и метаболизм. – 2013. - № 4 (37). – С. 3–9.
4. Curtis J.P., Selter J.G. The obesity paradox: body mass index and outcomes in patients with heart failure / Curtis J.P., Selter J.G., Wang Y., Rathore S.S. // Archives of Internal Medicine. — 2005. — Vol. 165, № 1. — P. 55–61.
5. Degoulet P., Legrain M. Mortality risk factors in patients treated by chronic hemodialysis / Degoulet P., Legrain M., Réach I. // Report of the Diaphane collaborative study. – 1982. – Vol. 31(2). – P. 103–10.
6. Feldman A.M., Combes A. The role of tumor necrosis factor in the pathophysiology of heart failure. / Feldman A.M., Combes A., Wagner D/ // The Journal American College of Cardiology. – 2000. – Vol. 35 (3). – P. 537–44.
7. Flegal K.M., Kit B.K. Association of all-cause mortality with overweight and obesity using standard body mass index categories: a systematic review and meta-analysis/ Flegal K.M., Kit B.K., Orpana H., Graubard B.I. // The Journal of American Medical Association. – 2013. – 309. – P. 71–82.
8. Habbu A., Lakkis N. The Obesity Paradox: Fact or Fiction? / Habbu A., Lakkis N., Dokainish H. // American Journal of Cardiology. – 2006. - Vol. 98 (7). – P. 944–948.
9. Hassani S.E., Chu W.W. Clinical outcomes after percutaneous coronary intervention with drug-eluting stents in dialysis patients. / Hassani S.E., Chu W.W., Wolfram R.M. // The Journal of Invasive Cardiology. - 2006. – Vol. 18(6). – P. 273-277.
10. Kalantar-Zadeh K., Block G. Reverse epidemiology of conventional cardiovascular risk factors in patients with chronic heart failure. / Kalantar-Zadeh K., Block G., Horwich T. // The Journal American College of Cardiology. – 2004. - № 43. - 1439–44.

11. Kern P., Ranganathan S. Adipose tissue tumor necrosis factor and interleukin-6 expression in human obesity and insulin resistance. / Kern P., Ranganathan S., Li C. // American Journal of Physiology. - 2001. - 280 E. – P. 745–751.
12. Lavie C.J. Obesity and heart failure prognosis: paradox or reverse epidemiology? / Lavie C.J., Mehra M.R., Milani R.V. // European Heart Journal. – 2005. – Vol. 26, № 1. – P. 5 – 7.
13. Lavie C.J., Ventura H.O. Analyzing the weight of evidence on the obesity paradox and heart failure - is there a limit to the madness? // Congest Heart Fail. – 2013. – Vol. 19, № 4. – P. 158 – 159.
14. Lundberg G.D. Is there a relationship between waist circumference and mortality? // The Medscape Journal of Medicine. – 2008. - 10(8). – P. 202.
15. Moser D.K., Lennie T.A. Abstract 4604: Prediction of mortality by body mass index: evidence that the obesity paradox extends to patients with stable coronary heart disease: Am Heart Assoc. Abstracts book / Moser D.K., Lennie T.A., Riegel B. // The Circulation. — 2008. — Vol. 118. — P. S919–S920.
16. Niebauer J., Volk H.D. Endotoxin and immune activation in chronic heart failure: a prospective cohort study./ Niebauer J., Volk H.D., Kemp M. // The Lancet. 1999. – Vol. 353(9167). – P. 1838–42.
17. Tankó L.B., Christiansen C. Can the obesity paradox be explained by the protective effects of peripheral adiposity? // Archives of Internal Medicine. — 2005. — Vol. 165, № 15. — P. 1796–1797.

ПРИОННЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ

Кравченко Елизавета Сергеевна
студент, лечебного факультета НГМУ,
РФ, г. Новосибирск
E-mail: liza-kravchenko@mail.ru

Тюрина Елена Эдуардовна
научный руководитель, старший преподаватель
кафедры медицинской химии НГМУ,
РФ, г. Новосибирск

Прионные заболевания – это особый вид тяжелых нейродегенеративных болезней человека и животных. Они вызваны конформационным изменением клеточного белка приона (PrP^{C}) в альтернативную форму, называемую PrP^{Sc}, который затем катализирует дальнейший неправильный фолдинг из PrP^{C}.

PrP^{Sc} являются устойчивыми к кипячению, охлаждению, формалину, хаотропным солям, радиации и ультрафиолетовому облучению. Прионы имеют точно такую же аминокислотную последовательность, как и нормальные (непатогенные) белки, в результате чего они не распознаются лимфоцитами, и не вырабатываются антитела против них, что приводит к возникновению множества смертельных заболеваний.

Еще в XVIII веке были известны болезни, причина которых прионы. Но вызывающий их агент был неизвестен. В то время производство шерсти и разведение баранов составляли основу британской экономики. Большой спрос требовал более высоких урожаев, что привело к селекционным скрещиваниям, что позволяло получать значительные количества мяса и шерсти. Однако, овцеводство явилось причиной появления новой смертоносной инфекционной болезни, известной как скрепи, которая оказалась смертельной для овец, но безвредной для человека. До 1959 года ученые не видели ничего общего между скрепи овец и куру у людей. Вымирание коренных народов Новой Гвинеи от куру подтолкнуло химиков, биологов и антропологов к изучению этого нового заболевания. В последствие ученые увидели связь между куру и скрепи овец, а так же болезнью Крейтцфельда-Якоба и фатальной семейной бессонницей.

Дальнейшие исследования привели к шокирующей гипотезе, которую выдвинул Стенли Прузинер после десяти лет работы по заражению животных. В 1982 году он опубликовал свой труд, в котором, опираясь на результаты экспериментов, заявил, что прионы не имеют своего генотипа. В их составе нет нуклеиновых кислот, а только аминокислоты, последовательность которых так же была им выявлена. Эта гипотеза поставила под угрозу центральную догму молекулярной биологии, и долгое время отвергалась. Далее были получены антитела к прион-белку, что позволило определить его нахождение в клеточной мембране.

Было признано, что прионные болезни могут возникнуть тремя различными способами:

- приобретенные
- наследственные
- спорадические (спонтанный механизм перехода)

Последний встречается наиболее редко из-за высокого энергетического барьера.

Ген PRNP локализован в 20-й хромосоме и кодирует нормальный белок PrP (prion protein). Было найдено около 30 различных мутаций этого гена, которые имеют место быть при всех прионных заболеваниях. Все мутации наследуются по аутосомно-доминантному типу.

Основным способом передачи заболевания считается поедание зараженной пищи. Прионы могут находиться в останках мертвых животных, различных жидкостях организма (моча, слюна), могут задерживаться в почве из-за связывания с различными минералами, глиной.

В любом случае, процесс развития прионного заболевания связан с процессом агрегации, так как для стабилизации белка PrP^{Sc} необходим его олигомер или полимер, который выступает интермедиатом прионного превращения. При взаимодействии патогенного белка с непатогенным, происходит изменение конформации последнего. Образуется димер PrP^{Sc}-PrP^{C}, который затем превращается в PrP^{Sc}-PrP^{Sc}. Далее происходит либо диссоциация

данного димера на 2 патогенные формы, а затем агрегация с ядром, либо образование ядра, к которому будут агрегироваться последующие поколения патогенных прионных белков. По одной из версий, мультимер (ядро) PrP^{Sc} имеет форму фибриллы, к концам которой агрегируются другие PrP^{Sc} белки; по иной версии эти олигомерные комплексы имеют форму близкую к мицелле, неструктурированную, служащую для образования патогенных белков в качестве матрицы в момент присоединения PrP^{C} белка к комплексу.

Конформационное самораспространение может играть центральную роль в развитии таких заболеваниях, как болезнь Альцгеймера и болезнь Паркинсона.

Прионные заболевания поражают не только человека. Они также найдены среди коммерчески важных видов животных. К ним относятся, как упоминалось выше, скрепи овец, а так же хроническая изнуряющая болезнь оленя, губчатая энцефалопатия крупного рогатого скота.

Диагностика прионных заболеваний не разработана. Проводят МРТ, ЭЭГ, но это не имеет высокой диагностической значимости, поскольку сходные результаты бывают и при других патологиях головного мозга. Возможна идентификация прионов методом иммуно-блоттинга в периферических лимфоцитах.

Поскольку существует гематоэнцефалический барьер, потенциальные лекарства должны либо быть способными проходить через него, либо вводиться внутрижелудочковым или интратекальным способом.

Ранними попытками лечения прионных заболеваний было использование полианионов: полиоксометаллата HPA-23 и сульфатированных гликанов десктрансульфата 500 и пентозаполисульфата. Несмотря на то, что у пациентов от использования этих препаратов не было очевидного улучшения в клинической картине заболевания, многие из них прожили дольше, чем ожидалось.

Так как изначально считалось, что инфекционный агент прионных заболеваний – вирус, эффективность использования различных полианионов была неспецифична. После понимания концепции приона разработка лекарств стала более рациональной. Например, конго красный связывается с прионом и,

как было обнаружено, ингибирует его репликацию в культуре клеток. При проведении испытания на хомяках было зарегистрировано небольшое увеличение выживаемости.

В настоящее время существует подход, основанный на вариациях белка PrP. При замене некоторых аминокислот в гене PRNP, белок PrP^{C} не может переходит в PrP^{Sc}. Были разработаны векторы на основе лентивируса для введения данной мутации в PRNP ген мыши. Синтезированные белки PrP^{C} были не способны переходить в патологическую форму и ингибировали образование PrP^{Sc}. Таким образом, введение в геном животного таких генов приводило к существенному снижению уровня PrP^{Sc} и, как следствие, увеличению выживаемости.

Тем не менее, на сегодняшний день прионные заболевания остаются неизлечимыми, неизбежно приводящими к смерти человека. Ведутся исследования в области разработки лекарства и, возможно, в ближайшем будущем ситуация изменится. Единственным способом защиты на данный момент является профилактика, которая заключается в физической и химической обработке многоразового медицинского инструментария, сжигании одноразового наряду с образцами исследуемого материала. Вводится ограничение на использование лекарственных препаратов животного происхождения (например, гормоны гипофиза).

Список литературы:

1. Giles K., Olson S. H.Developing Therapeutics for PrP Prion Diseases // Cold Spring Harbor Perspectives in Medicine.-2017.Vol.7. № 1.
2. Hofmann J., Vorberg I., Life cycle of cytosolic prions // Prion. – 2013. Vol. 7. № 5. – P. 369-377
3. Priola S.A., Chesebro B., Caughey B.A View from the Top -Prion Diseases from 10,000 Feet // Science. – 2003. Vol. 300. № 5621. – P. 917-919.
4. Schwab J. History, Discovery, and Impact of Prion Diseases // Bioterrorism & Emerging Infectious Diseases. 2010
5. Will R. G.,IronsideJ. W.Sporadic and Infectious Human Prion Diseases // Cold Spring Harbor Perspectives in Medicine.-2017.Vol.7. № 1.

АУТОИММУННЫЙ ТИРЕОИДИТ ХАШИМОТО И РАЗВИТИЕ АУТОИММУННОГО/ВОСПОЛИТЕЛЬНОГО СИНДРОМА, ИНДУЦИРОВАННОГО АДЪЮВАНТАМИ

Кривенко Анна Константиновна
студент, лечебный факультет НГМУ,
РФ, г. Новосибирск
E-mail: brutal_k1d@mail.ru

Тюрина Елена Эдуардовна
научный руководитель, старший преподаватель
кафедры медицинской химии НГМУ,
РФ, г. Новосибирск

Аутоиммунный тиреоидит Хашимото

Аутоиммунный Тиреоидит Хашимото – хронический лимфоплазмоцитарный тиреоидит, который был описан еще в 1912 году японским ученым Хасимото Хакару. Во всем мире 5 % людей подвержены этому заболеванию, чаще всего женщины в возрасте 30-50 лет. В основе болезни Хашимото лежит аутоиммунный процесс, связанный с генетическими отклонениями в иммунной системе. Это заболевание проявляется такими нарушениями, как диффузный зоб, лимфоплазмоцитарная инфильтрация и аутоантитела к щитовидной железе. В самом начале нарушается структура фолликулов щитовидной железы, что ведет к выходу из тиреоцитов некоторых компонентов клеток и тиреоглобулинов. Иммунная система начинает вырабатывать к ним антитела, тем самым разрушая щитовидную железу и, вызывая новый выход антител. Формируется так называемый порочный круг – возникает органоспецифический аутоиммунный процесс.

Болезнь Хашимото можно разделить на 3 этапа: 1) сначала пациент имеет нормальную функцию щитовидной железы с переходом в гипертиреоз. 2) затем иммунная система человека начинает атаковать ткани щитовидной железы, разрушая фолликулярные клетки, происходит лимфоплазмоцитарная инфильтрация, возникает воспаление (тиреоидит). Разрушенные клетки могут замещаться соединительнотканными из-за чего возникнет склерозирование щитовидной железы. 3) Оставшихся фолликулярных полноценных клеток

начинает не хватать для выработки гормонов (йодтиронинов) – постепенно возникает гипотиреоз. [1, с. 210] Гормоны щитовидной железы участвуют в метаболических процессах организма, развитии, клеточной дифференцировке, регуляции экспрессии генов. Для синтеза этих гормонов нужны ионы йода. В щитовидной железе йодируется тиреоглобулин – белок, который состоит из 115 остатков тирозина. [3, с. 90] При нормальных концентрациях этого гормона в организме происходит ускорение процессов синтеза белков, ускорение транскрипции гормонов роста. Эти гормоны участвуют в энергетическом метаболизме – увеличивают поглощение клетками кислорода (кроме мозга, гонад и ретикулоэндотелиальной системы), в печени повышают гликолиз, синтез холестерина и желчных кислот, повышают липолиз (так как увеличивается чувствительность клеток печени и жировой ткани к действию эпинефрина), участвуют в теплопродукции. При гипотиреозе наблюдаются усталость, сонливость, зависания, потеря памяти, нарушение менструального цикла, брадикардия, непереносимость холода, прибавка в весе, чувство голода, отек слизистой и дальнейшие осложнения, такие как остеопороз, анемия [2, с. 568]. Пациентам с гипотиреозом назначают левотироксин, как заместительную терапию, но эффективность левотироксина для снижения тиреоидных антител и зоба остается неопределенной.

Причины развития болезни. ASIA.

Какие же причины аутоиммунного тиреодита и болезни Хашимото? В-первую очередь это генетическая предрасположенность. Также немаловажную роль играют внешние факторы: хронические инфекционные заболевания, вирусы и др. Не так давно заговорили о Autoimmune/inflammatory syndrome induced by adjuvants(ASIA). Аутоиммунный/воспалительный синдром, индуцированный адъювантами, был представлен Y. Shoenfeld и N. Agmon-Levin в 2011 году [4, с. 2]. Этот синдром включает в себя различные аутоиммунные состояния, вызванные воздействием различных вспомогательных веществ. Адъюванты – это агенты, которые влекут за собой способность индуцировать различные иммунные реакции. Они встречаются во многих

вакцинах и способны увеличивать иммунный ответ. Так же сообщается, что силикон тоже способен вызывать иммунные реакции. Клинические случаи и ряд гетерогенных аутоиммунных состояний (системная красная волчанка, системный склероз, ревматоидный артрит) индуцируются несколькими вспомогательными веществами. Небольшое число случаев болезни щитовидной железы были по причине синдрома ASIA.

Нанокристаллические соединения, состоящие из гидроксида алюминия, чаще всего используются в вакцинах. Они вызывают реакции с помощью различных механизмов, таких как изменения иммунной системы хозяина, поликлональная активация В-клеток, воздействие на клеточный иммунитет иммунорегуляторных клеток – вирусных антител, а также ускорение молекулярной мимикрии. В основном все эти вещества (вакцины, силикон) переносятся хорошо, но в отдельных случаях, например, определенный фактор восприимчивости, они могут вызывать макрофагальный миозит (ММФ), хроническую усталость, когнитивные дисфункции.

Большое количество аутоиммунных заболеваний разделяют на несколько аллелей HLA класса II, такие как локус DRB1. Развитие специфических аутоантител определяется DRB1 аллелями, приводящих к ненормальной реакции и развитию полномасштабных аутоиммунных заболеваний. В вакцинах адъюванты преднамеренно используются в качестве усиления иммуногенности агентов, которые необходимы для направления адаптивной иммунной реакции. Тем не менее, они также могут вызывать нежелательные аутоиммуннные реакции. Систематический обзор Хара и др. сообщили, что 4479 случаев ASIA были определены с момента его презентации в 2011 году. Среди них 305 были признаны тяжелыми. Изучались люди, которым были поставлены вакцины такие, как ВПЧ, вирус гепатита В и сезонного гриппа. Гидроксид алюминия, используемый в качестве адъюванта в вакцине, вызывает повышение иммунного ответа - это позволяет использовать меньше антигенов.

Другие вспомогательные вещества, такие как силиконовые имплантаты, минеральные масла также дают серьезные клинические осложнения. Силикон

всегда рассматривался как инертный материал, который не может индуцировать иммунную реакцию в организме человека. Таким образом, за последние 60 он использовался во многих медицинских сферах, в том числе силиконовые имплантаты молочной железы. Тем не менее, возможная связь между воздействием силикона и аутоиммунными заболеваниями, как сообщается во многих исследованиях, доказывает появление аутоантител у пациентов после воздействия силиконовых имплантатов и улучшения состояния после их удаления.

Минеральные инъекции масла, которые широко распространены в Мексике и Латинской Америке для косметических целей, были определены в качестве одной из ведущих причин синдрома ASIA. Это приводит к образованию гранулем и утолщению дермы.

Риск развития аутоиммунных заболеваний определяется генетическим фоном пациента. Риск увеличивается у пациентов с историей аутоиммунных заболеваний, таких, как сахарный диабет 1 типа. Тиреоидные антитела могут присутствовать у 20-25% пациентов с сахарным диабетом 1 типа и до 50 % из них имеют прогрессирующий аутоиммунный тиреоидит. У генетически предрасположенных лиц, в определенных условиях, молекулярная мимикрия может превратить оборонительную иммунную реакцию в аутоиммунную.

Эндокринопатии, связанные с действием адъювантов

Патологические процессы эндокринных желез приводят к ненормальному уровню гормонов в циркулирующей крови. В последнее время, первичная недостаточность яичников связана с синдромом ASIA, особенно после вакцинации. Первичная недостаточность яичников определяется сочетанием аменореи, в течение 4-х месяцев, снижением половых гормонов, ФСГ выше 40 МЕ/л при двух измерениях с интервалов в месяц у женщин моложе 40 лет. Выявляют наличием лимфоплазмоцитарного вторжения или наличием антител к антигенам на оболочках фолликула, желтом теле. Сообщаются 3 случая первичной недостаточности яичников после иммунизации вакциной ВПЧ. Три молодые женщины, раннее с нормальным половым развитием, которые

получили вакцины ВПЧ. После введения они испытывали общие симптомы, включая тошноту, боли в животе, головные боли, бессонница, боли в суставах, депрессии, тревоги, трудности в концентрации внимания, аменорею в течение 10 месяцев. Двое из них положительны на раннее отсутствующие антитела (анти - ТПО, и antiovarian). Гормоны: ФСГ, ЛГ повышены плюс низкий уровень эстрадиола. Беременность исключена.

Аутоиммунный тиреоидит, связанные с действием адъювантов

Аутоиммунный тиреоидит является очень распространённым аутоиммунным заболеванием, но очень мало литературы об описании развития этого заболевания от синдрома ASIA. Но таковы случаи имеются. [5, с. 3]

Эрнан Мартинес и др. описали случай 55-летнего мужчины с семейной историей аутоиммунных заболеваний и медицинской истории диабета, и псориаза. У него развился тиреоидит Хашимото после введения вакцины от гриппа. Авторы упомянутого дела, пришли к выводу, что индукция заболевания является результатом взаимодействия между генетической предрасположенностью и вакцинацией.

Другой подобный случай тиреоидита был у 25-летней женщины. Пациентка была принята в связи с лихорадкой, отеком в области шеи. За два дня до этого она получила вакцину от гриппа. Биопсия щитовидной железы показала многоядерные гигантские клетки гранулемы.

Ранее здоровая 36-летняя женщина представлена с клиническими симптомами тиреотоксикоза, включая тахикардию, беспокойство, отек в области шеи. За месяц до этого она получила вакцину H1N1. Был поставлен диагноз подострый тиреоидит.

Были зарегистрированы 2 случая с грудным имплантатом силикона. Оба случая были вызваны после длительного периода инкубации, первый случай 45-летней женщины. Она жаловалась на сухость во рту, усталость. Щитовидная железа была увеличена. Имплантаты были болезненными, их удалили. Второй случай представлен гипотиреозом через 10 лет после имплантатизации, имеет положительные анти-ТПО.

Таким образом, синдром ASIA в настоящее время все больше признается врачами. Тем не менее, немногие клинические отчеты, связанные с этим синдромом, были опубликованы. Наблюдались клинические случаи тиреоидита после воздействия вакцин и силикона. Поэтому я считаю, что маленькое количество описанных случаев не из-за их редкости, а из-за неосведомленности среди врачей. Следовательно, врачи должны помнить, что тиреоидиты, в том числе тиреодит Хашимото могут быть вызваны адъювантами и, следовательно, нужно пересмотреть вакцинации и силиконовые имплантаты у генетически предрасположенных лиц с аутоиммунными заболеваниями.

Список литературы:

1. Здор В.В, Маркелова Е.В., Гельцер Б.И., «Новые участники нарушения толерантности к антигенам щитовидной железы: к концепции иммунопатогенеза аутоиммунных заболеваний щитовидной железы (обзор литературы)» //Медицинская иммунология, 2016. Т. 18, №3. С. 209-220
2. Северин Е.С. Биохимия: Учеб. для вузов. – М.: ГЭОТАР-МЕД, 2004. – 784 с.
3. Ткачук В.А. Введение в молекулярную эндокринологию: Учеб. пособие. - М.: Изд-во Моск. ун-та, 1983. – 256 с.
4. Shoenfeld Y, Agmon-Levin N. “ASIA” – Autoimmune/inflammatory syndrome induced by adjuvants. J Autoimmun (2011) [электронный ресурс] - Режим доступа. — URL: www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20708902 (дата обращения 28.02.2017)
5. Wated A, David P, Brown S, Shoenfeld Y. Autoimmune/Inflammatory Syndrome Induced by Adjuvants and Thyroid Autoimmunity. Frontiers in endocrinology. 2017. Volume 7. Article 150. P. 1-5

ДИАГНОСТИКА РАКА ПРЕДСТАТЕЛЬНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Кузнецова Ксения Вячеславовна
студент, кафедра медицинской биохимии НГМУ
РФ, г. Новосибирск
Email: ks_kitten@mail.ru

Шехирева Татьяна Викторовна
научный руководитель, кандидат биологических наук,
кафедра медицинской биохимии НГМУ
РФ, г. Новосибирск

Рак предстательной железы – одно из наиболее распространённых злокачественных новообразований у мужчин, чаще всего развивающееся в периферической зоне простаты. С каждым годом число заболевших мужчин растет во всем мире. Это заболевание занимает второе место по встречаемости среди злокачественных новообразований (после рака кожи), являясь второй по частоте причиной летального исхода от онкологических заболеваний [4, с. 62]. В структуре заболеваемости злокачественными новообразованиями мужского населения России на долю рака предстательной железы в 2004 г. приходилось 6,9 %, в 2009-м – уже 10,7% [4, с. 62]. Течение рака предстательной железы происходит без видимых признаков и жалоб, часто болезнь начинает беспокоить лишь тогда, когда зашла слишком далеко. Ранняя диагностика позволяет выявлять рак предстательной железы и начинать максимально быстрое лечение, так как агрессивность рака предстательной железы зависит от стадии заболевания, степени дифференцировки ткани опухоли и от сроков его выявления. Рак предстательной железы – медико-социальная проблема мужского населения. На начальных стадиях это заболевание может протекать бессимптомно, либо с симптоматикой, которая обусловлена сопутствующими, более распространенными патологиями, такими как хронический простатит и доброкачественная гиперплазия предстательной железы. Ранняя диагностика рака предстательной железы позволяет провести своевременное радикальное лечение, зачастую способствующее полному выздоровлению пациентов [7, с. 132].

Достоверный способ определения рака предстательной железы – это биопсия простаты. Она помогает определить наличие раковых клеток в ткани простаты и даже стадию развития заболевания. Однако эта процедура очень болезненная, после нее могут возникнуть осложнения, например, гематурия, повышенная температура, затрудненное мочеиспускание. Поэтому в настоящее время в качестве ранней диагностики рака предстательной железы используют специальные биохимические маркеры, которые позволяют точно и быстро провести процедуру и поставить диагноз.

С 1938 г. для диагностики рака предстательной железы в клинике начали использовать простатическую кислую фосфатазу [7, с. 133]. Кислая фосфатаза – это группа изоферментов, которая катализирует гидролиз органических эфиров фосфорной кислоты. Этот фермент содержится практически во всех тканях. Его много в предстательной железе, клетках крови (эритроциты, тромбоциты, лейкоциты), селезенке, печени, почках, костном мозге. Кислая фосфатаза активна в остеокластах и макрофагах. Активность кислой фосфатазы никак не проявляется до половозрелого возраста. Кислая фосфатаза позволяет определить клиническую стадию рака предстательной железы. Также этот вид маркера позволяет провести прогноз заболевания: рецидив или ремиссия, а также эффективность проведенной терапии.

Кислая фосфатаза была главным маркером рака предстательной железы более 50 лет. Однако сейчас она не используется для исследования и определения стадии развитии заболевания.

С 1986 г. в практику вошло определение уровня количества простат-специфического антигена (ПСА) в крови. ПСА – это гликопротеин, относящийся к классу сериновых протеаз, вырабатывается в предстательной железе. При развитии рака предстательной железы уровень ПСА в сыворотке начинает повышаться за счет структурных нарушений в протоках простаты [5, с. 427]. Общая (для всех возрастов) норма ПСА – 0-4,0 нг/мл. Высокий уровень ПСА (более 10 нг/мл) может указывать на развитие злокачественного новообразования в простате. Однако доброкачественная гиперплазия предстательной железы или

хронический простатит тоже вызывают повышение уровня ПСА в крови, в то время как злокачественная гиперплазия не всегда вызывает высокий уровень ПСА. Поэтому ПСА является органоспецифичным, а не ракоспецифичным маркером, он обладает низкой чувствительностью в пределах серой шкалы (от 2,5 до 10 нг/мл). Уровень ПСА в крови однозначно не выявляет заболевание. Более того, у некоторых мужчин при наличии злокачественного процесса в предстательной железе уровень ПСА остается в пределах нормальных цифр и, поэтому, рак остается невыявленным. Таким образом, нужен был новый маркер в диагностике рака предстательной железы, и таким маркером стал уровень белка PCA3, определяемый в моче. PCA3 – это высоко специфический маркер, который даст возможность на молекулярно-генетическом уровне определить вероятность рака предстательной железы. Его результаты позволяют сделать заключение целесообразности проведения биопсии. Исследования показали, что этот маркер обладает гораздо большей специфичностью, чем тест на ПСА.

Продукт гена PCA3 был открыт в конце 1990-х гг. в ходе совместной работы двух исследовательских групп из университета Рэдбауд и госпиталя Джона Хопкинса (США). Ген PCA3 расположен на 9 хромосоме в районе 9q21-22 и имеет размер 25 тыс. пар нуклеотидов. Ген состоит из 4 экзонов, которые содержат 7 сайтов полиаденилирования. В настоящее время описано несколько альтернативных изоформ зрелой матричной рибонуклеиновой кислоты (мРНК), транскрибируемой на матрице гена PCA3, и почти во всех изоформах отсутствует экзон 2. Наиболее часто в клетках экспрессируются изоформы, содержащие экзоны 1, 3 и 4a или 4b. Анализ полипептидов, кодируемых открытыми рамками считывания мРНК PCA3, не выявил гомологий с описанными ранними белками. Все эти данные указывают на то, что PCA3 относится к некодирующим РНК [11].

PCA3, некодирующий участок мРНК, гиперэкспрессирован в клетках рака простаты в сравнении со всеми остальными клетками. Уровень PCA3 в моче на сегодняшний день широко используется в диагностике рака предстательной железы. Такие свойства PCA3, как специфичность экспрессии и доступность

биоматериала для неинвазивного анализа, делают PCA3 перспективным генетическим маркером рака простаты [6, с. 57]. Тем не менее доказано, что совместные результаты уровня ПСА и PCA3 более показательны и информативны в диагностике рака предстательной железы.

В настоящее время все больше ученые занимаются исследованием новых маркеров рака предстательной железы, и, в частности, тестом на определение проэнзима ПСА (проПСА) – [2] проПСА. Эту форму впервые обнаружили в экстрактах из опухолей, и она дает более интенсивное окрашивание иммунохимическими красителями в тканях опухоли предстательной железы по сравнению с доброкачественной тканью. Кроме того, из пяти обнаруженных форм проПСА [2] проПСА является самой стабильной формой in vitro [9, с. 5]. Величина этого показателя свидетельствует о возможной прогрессии рака предстательной железы.

Так как ПСА определяется в сыворотке крови в свободной и связанной форме, для улучшения диагностики рака предстательной железы ввели определение индекса здоровья предстательной железы - Phi (Prostate health index). Он состоит из 5 показателей:

- результат общего ПСА (оПСА)
- результат свободного ПСА (свПСА)
- индекс свПСА/оПСА*100%
- -2 проПСА
- индекс Phi (индекс здоровья простаты) (-2проПСА / свПСА) *√оПСА)

Расчет индекса Phi производится при уровне общего ПСА от 1,6 до 8 нг/мл (калибровка ВОЗ) [7, с. 135].

Согласно данным исследователей низкое значение Phi указывает на невысокий риск рака предстательной железы, и наоборот, высокий уровень показывает на необходимость проведения биопсии простаты и выявления заболевания.

Перспективным направлением в диагностике рака предстательной железы считается совместное определение экспрессии генов PCA3 и TMPRSS2-Erg.

[7, с. 138]. Ген TMPRSS2-Erg впервые был описан в 2005 году. Было установлено, что он определяется в моче пациентов, у которых диагностирован рак предстательной железы. Этот ген высокоспецифичен и предсказывает наличие рака предстательной железы, а также прогнозирует течение заболевания. Однако ввиду гетерогенности рака простаты экспрессия TMPRSS2-Erg среди очагов опухолей неоднородна [7, с. 135]. Поэтому в мочу может и не попасть достаточное количество этого гена, необходимое для диагностики и получения положительных результатов. Поэтому этот ген должен рассчитываться только в сочетании с другими биохимическими маркерами опухоли. Также стоит отметить, что данный биомаркер не используется в клинической практике в качестве основного маркера и назначения всем пациентам, однако у отдельных лиц выявление гена TMPRSS2-Erg эффективно в исключении рака предстательной железы.

Таким образом, рак предстательной железы - это грозное заболевание современного мира, от которого умирает большое количество мужчин. Поэтому для выявления этого вида рака и ранней постановки диагноза необходимо использование не только биопсии, но и современных диагностических маркеров. В настоящее время наиболее эффективно применение маркеров ПСА крови и PCA3 в моче пациентов, расчет индекса Phi. В настоящее время ученые занимаются исследованием новых маркеров рака предстательной железы, которые будут применяться в клинической практике для ранней постановки диагноза, а также для исключения летальности пациентов.

Список литературы:

1. Аляев Ю.Г., Безруков Е.А., Шестиперов П.А. Молекулярная патология рака предстательной железы: диагностическая и прогностическая значимость основных маркеров // Онкоурология. – 2006. - №2. - С. 45-51.
2. Батаева А.Г., Махина О.В., Нечипоренко Н.А. Диагностическая значимость простат-специфического антигена как маркера рака простаты // Журнал Гродненского государственного медицинского университета. – 2013. - №1. – С. 37-38.

3. Водолажский Г.И., Тимошкина Н.Н. Молекулярно-генетические маркеры рака предстательной железы // Вестник южного научного центра РАН. – 2009 Т.5, №1 – С. 36-52
4. Дарий Е.В. Причины летальности пациентов разного возраста с раком предстательной железы // Урология. – 2016. - №1. – С. 62-68.
5. Маслякова Г.Н., Воронина Е.С., Фомкин Р.Н. Морфологические методы исследования в диагностике рака предстательной железы // Фундаментальные исследования. – 2012. - №12. – С. 426-430.
6. Павлов К.А и др. PCA3 – перспективный биомаркер рака предстательной железы // Вестник РГМУ. – 2012. - №3. – С. 54-58.
7. Пешков М.Н., Генерозов Э.В., Кострюкова Е.С. Эволюция маркеров рака предстательной железы // Клиническая лабораторная диагностика. – 2016. - №3 (61). - С. 132-140.
8. Пушкарь Д.Ю., Говоров А.В. Маркеры рака предстательной железы // Экспериментальная и клиническая урология. – 2011. - №2-3. – С. 19-21.
9. Ружанская А.В., Евгина С.А., Скибо И.И. Практическое использование маркера-2проПСА и индекса здоровья простаты Phi в диагностике рака предстательной железы // Клиническая лабораторная диагностика. – 2014. - №1 (59). - С. 4-8.
10. Сидоренков А.В., Пушкарь Д.Ю. PCA3 – истинный онкомаркер рака предстательной железы (обзор литературы) // Онкоурология. – 2014. - №2. - С. 70-77.
11. de Kok J.B., Verhaegh G.W., Roelofs R.W., Hessels D., Kiemeney L.A., Aalders T.W. et al. DD3 (PCA3), a very sensitive and specific marker to detect prostate tumors. *Cancer Res.* 2002; 62: 2695-8.

БИОХИМИЧЕСКИЙ МЕХАНИЗМ РАЗВИТИЯ ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА; ПЕРВИЧНАЯ И ВТОРИЧНАЯ ПРОФИЛАКТИКА ЕГО РАЗВИТИЯ

Ледовских София Радиковна
студент лечебного факультета
Новосибирского государственного медицинского университета,
РФ, г. Новосибирск
E-mail: ledovskikh.sofiya@mail.ru

Гимаутдинова Ольга Ивановна
научный руководитель, д-р биол. наук, доц. кафедры медицинской химии
Новосибирский государственный медицинский университет,
РФ, г. Новосибирск
E-mail: gimolga@yahoo.com

Инсульт представляет собой острое нарушение кровообращения мозга, которое сопровождается кратковременной или продолжительной неврологической симптоматикой. При гипоксии приток кислорода прекращается в том числе и к клеткам ЦНС, а клетки коры головного мозга особенно чувствительны к его недостатку [2, с. 275].

Журнал «Фундаментальные исследования» приводит следующие статистические данные. Уровень смертности варьировался от 0,23 до 0,37 на 1000 человек среди взрослого населения. Анализ данных показал, что смертность лиц до 60 лет приходится на причину геморрагического инсульта, а после 60 – ишемического (рассматривались данные именно неблагоприятных исходов), причем большой процент смертей приходился на первичный инсульт, нежели на вторичный [4, с. 424].

В России частота данного заболевания составляет примерно 500 на 100 тысяч чел. в год, причем только 10-15 % из этого числа пациентов всё-таки восстанавливаются и могут вернуться к своей трудовой деятельности как полноценные индивиды социума. Четверть человек погибает в первые часы или дни после инсульта. Оставшиеся 60-65 % выживают, но в дальнейшем имеют неврологические дефекты. Среди таких последствий: нарушения речи, параличи, нарушения зрения, парезы и так далее. Более конкретные явления

зависят от того, в какой именно части головного мозга было нарушено кровоснабжение [3, с. 4].

Установлено, что одна из основных причин инсульта – атеросклероз сосудов, который носит системный характер. В нашей статье пойдет речь о профилактике инсульта, хотя она и сводится, в конечном итоге, к профилактике атеросклероза.

Факторы риска развития инсульта: мужской пол, возраст старше 55 лет, сахарный диабет, мерцательная аритмия, генетический фактор (или наследственность), повышенное содержание холестерина в крови, артериальная гипертензия (колеблется, в зависимости от индивидуальных особенностей человека, но выше 140/90 мм. рт. ст.), ожирение, гиподинамия, курение [3, с. 5].

О.С. Левин и Е.В. Бриль в своей статье «Первичная и вторичная профилактика инсульта» приводят следующую таблицу основных факторов риска первичного инсульта [3. с. 4]:

Таблица 1.

Факторы риска первичного инсульта

Немодифицируемые факторы	**Модифицируемые факторы**	
	Основные	**Малоизученные**
Возраст	Артериальная гипертония	Мигрень
Пол	Курение	Метаболический синдром
Низкая масса тела при рождении	Сахарный диабет	Злоупотребление алкоголем
Раса/этническая принадлежность	Дислипидемия	Токсикомания
Генетические факторы	Фибрилляция предсердий	Расстройства сна
	Другие заболевания сердца (синдром слабости синусового узла, тромб в левом предсердии, опухоли, протезы клапанов сердца)	Гипергомоцистеинемия
	Бессимптомный стеноз сонных артерий	Липопротеин (а)
	Гормон – заместительная терапия в постменопаузе	Гиперкоагуляция
	Прием оральных контрацептивов	Воспаление и инфекция
	Характер питания	
	Ожирение	
	Низкая физическая активность	

Классификация инсультов

На сегодняшний день известно много классификаций инсультов в зависимости от аспекта и критерия, которые положены в основу. По патомеханизму различают следующие типы:

1. Атеротромботический, включающий лакунарный, кардиоэмболический, гемодинамический (происходит из-за падения АД и при снижении мозгового кровотока);

2. Геморрагический (кровоизлияние внутри мозга).

Если брать за основу классификации динамику, то рассматриваются:

1. Малый инсульт (RIND) – кратковременный, симптоматика исчезает по истечении трех недель.

2. Прогрессирующий инсульт (PS) – характерно внезапное возникновение симптомов, затем наблюдается их усиление, которое может проявляться в форме обострения.

3. Свершившийся инсульт (CS) – симптомы постоянны, сила их проявления может частично уменьшаться.

4. Транзиторные ишемические атаки (TIA) – наблюдается исчезновение симптоматики в течение суток.

80 % составляет доля именно ишемического инсульта, он же, в основном, и является основной причиной инвалидности, поэтому в данной статье мы рассмотрим биохимию, факторы риска и профилактику ишемического инсульта.

Биохимия развития ишемического инсульта

Ишемический инсульт может являться результатом спазма, тромбоза, эмболии мозговых сосудов, длительного замедления кровотока. Чтобы развился ишемический некроз мозговой ткани, необходимо, чтобы кровоток уменьшился на 40-50%, причиной чего может быть сужение экстракраниальных отделов сонных и позвоночных артерий, а также тромбоз [1, с. 16].

Всю необходимую энергию мозг получает в результате окисления глюкозы. В артериальной крови в 2 раза больше кислорода, чем потребляет

мозговая ткань. В то же время, содержание глюкозы в артериальной крови во много раз больше, чем потребность в ней мозгового вещества. Поэтому, в результате затруднения кровотока недостатка глюкозы не наблюдается, а мозг восполняет энергетический дефицит механизмом анаэробного расщепления глюкозы. Восполнить энергетический дефицит за счет анаэробного гликолиза невозможно. Также в результате анаэробного расщепления глюкозы образуется молочная кислота, развивается ацидоз в тканях, что ведет к более глубоким нарушениям метаболизма [1, с. 17].

Следующей ступенью при гипоксии являются нарушения обмена липидов с активацией процессов перекисного окисления. ПОЛ при ишемии особенно тем, что извне не поступают антиоксиданты, которые ингибируют этот процесс. Это происходит на фоне повышения уровня прооксидантов, нарушения распада эндогенных антиоксидантов и понижения активности ферментов, нейтрализующих перекись.

При активации перекисного окисления фосфолипидов клеточных мембран и структур нейронов образуются свободные радикалы, которые вызывают нарушения белкового обмена и синтеза трансмиттеров.

Ишемия развивается в результате уменьшения кровотока и снижения перфузионного давления ниже 50 мм.рт.ст., т.е. ниже ауторегуляторного барьера. В результате, концентрация углекислоты в крови повышается, что приводит к расширению сосудов. Сходным образом действует ацидоз, развивающийся в ткани мозга при гипоксии. При снижении кровотока до 30 мл на 100 грамм мозгового вещества в минуту начинает изменяться ЭЭГ, а при дальнейшем снижении до 15 мл на 100 грамм в минуту изменятся потенциал. Результатом является исчезновение нормальной деятельности ионного насоса (10-12 мл/100 грамм в минуту). При этом K^+ уходит из клетки, а Na^+ стремится внутрь. В результате наступившей терминальной деполяризации, возбудимость мембраны исчезает. На фоне проникающих в клетки ионов Ca^{2+} развивается цитотоксический отек мозга. Вследствие данных нарушений наступают микроциркуляторные расстройства, которые приводят к дальнейшему

снижению кровотока. Мозговой отек растет, структура клеток рушится; вазогенный отек развивается спустя 6 часов после цитотоксического. При этом реактивность мозговых сосудов в области ишемии исчезает, развивается паралич сосудов, причиной которого является ацидоз [1, с. 20].

Уточним, что цитотоксический отек – это состояние, при котором первичное повреждение и накопление жидкости происходит в паренхиматозных клетках головного мозга, а именно в нейронах и клетках глии. В то же время, при вазогенном отеке нарушение распространяется в ГЭБ, а жидкость накапливается во внеклеточном пространстве.

При снижении скорости кровотока до 10 мл/100 грамм в минуту, происходит деполяризация мембраны клеток, ионы Na^+ устремляются в клетку из внеклеточного пространства, в результате чего уровень Na^+ во внеклеточной жидкости понижается. В то же время, количество Na^+ в крови постоянно, и возникает градиент: Na^+ и вода стремятся из кровяного русла в клетки мозга и межклеточное пространство. Кроме того, в развитии цитотоксического отека мозга имеет значение осмотическое давление ткани. Поскольку при ишемии мозга развивается анаэробное расщепление глюкозы, это приводит к образованию осмотически активных веществ, вследствие чего создается градиент осмотического давления с кровотока, что приводит к выходу воды из крови в мозговую ткань [1, с. 21].

Заметим, что в течение первого часа ишемии цитотоксический отек достигает наивысшего уровня. Но если в это время кровоток придет в норму, ионная мембрана реактивируется. Если длительность цитотоксического отека превышает 6 часов, реактивации не произойдет, и разовьется вазогеннный отек, который обусловлен повышением проницаемости стенки мозговых сосудов для крупных молекул [2, с. 680], и характеризуется пропитыванием сывороточными белками плазмы мозговой ткани при нарушении ГЭБ. Повышение внутричерепного давления является результатом развития вазогенного отека, который сопровождается увеличением мозгового объема. При ущемлении мозжечка в области большого затылочного отверстия и ствола в тенториальном

отверстии, а также сдавление верхних отделов ствола головного мозга крючком гиппокамповой извилины являются для пациентов с ишемическим инсультом причиной смерти.

Уменьшение вазогенного отека происходит более медленно, чем цитотоксического, потому что на 1-ой стадии должна произойти резорбция сывороточных протеинов, которые в отечной ткани должны направиться к системе желудочков, а затем в спинномозговую жидкость, что зависит от градиента давления в ткани мозга, который может обеспечить лишь в незначительной степени выход белков сыворотки крови. Проблема в том, что большая часть сывороточных белков находится внутри клетки, в результате – затруднение резорбции отека.

Вышеизложенное говорит о том, что восстановление деятельности клетки идет медленно и трудно после вазогенного отека.

Профилактика

Профилактика инсульта заключает в себе комплекс мероприятий, которые направлены на постоянное наблюдение за здоровьем больных с заболеваниями ССС, а также организацию режима труда, отдыха пациента, его питание, оздоровительных мероприятий и своевременное лечение гипертонии.

Здоровый образ жизни - первичная профилактика инсульта

Современные исследования показывают, что 30 минут физических упражнений 3 раза в неделю сильно снижают риск возникновения и развития инсульта. Здесь необходимо рационально оценить возможности своего организма. Определяющими факторами являются текущие заболевания, возраст человека и его спортивная подготовка.

Важным аспектом является поддержание оптимальной массы тела, индекс которой должен входить в диапазон от 18,5 до 24,99 кг/м^2. Для того, чтобы рассчитать свой ИМТ необходимо свою массу (кг) разделить на рост (м), возведенный в квадрат. Если ваше значение превышает 25, то необходимо задуматься, как изменить свой рацион, а также обратиться к эндокринологу. Избыточный вес характеризуется накоплением жировой ткани не только в ПЖК,

но и во многих органах, особенно в околосердечной области, изменением сосудов, отложением в их интиме ЛПНП и ЛПОНП, что способствует возникновению атеросклеротических изменений, которые приводят к закупорке атеросклеротическими бляшками артерий головного мозга и ишемии мозгового вещества.

Необходимо постараться полностью отказаться от курения. Даже если Вы ограничите число сигарет в день, это приведет к положительным тенденциям [5, с. 2].

Существует предположение о том, что алкоголь, оказывая расширяющее воздействие на сосуды, является очень хорошей профилактикой инсульта. Однако, не стоит употреблять его в больших дозах, т.к. это приводит к повреждению сосудов и отрицательному эффекту.

Профилактическое обследование

Во избежание инсульта необходимо проходить профилактическое медицинское обследование один раз в год. Этот аспект очень важен, особенно для тех, чей возраст превышает 45 лет. Врач назначает анализы на сахар крови, общий холестерин, ЭКГ, а также постоянные измерения АД [5, с. 2]. Эти исследования достаточно информативны и помогают выявить заболевания сердца и сосудов на первоначальной стадии. Эти результаты помогут скорректировать показатели, а, следовательно, осложнения, в том числе и инсульт.

Медикаментозная профилактика инсульта

Профилактика ишемического инсульта (первичного и вторичного) заключают в себе прием антиагрегантов. Эти препараты предотвращают агрегацию и адгезию тромбоцитов, создавая препятствия их соединения в тромбы. Кроме того, происходит стимуляция расширения сосудов, препятствуя активации образования белково-углеводных соединений. К таким антиагрегантам относятся: ацетилсалициловая кислота, интегрилин, дипиридамол (эффект расширения сосудов), тиклопедин, плавикс и др. Например, аспирин [3, с. 6] стимулирует ингибирование циклооксигеназы на фоне снижения уровня простациклина. Единственный недостаток – возможная передозировка, т.к. можно сильно повредить желудок в стремлении обезопасить себя от инсульта. Также

исследования показывают, что аскорбиновая кислота снижает вероятность проявления инфарктных состояний более, чем на 15 %. При отсутствии противопоказаний суточная доза аскорбиновой кислоты должна составлять 60-80 мг.

В медицинской практике последних лет положительно зарекомендовали себя лекарства, которые препятствуют действию гликопротеидных комплексов и блокируют аденозиндифосфат. К ним относят, например, тиклопедин. Также данные лекарственные вещества подавляют агрегацию тромбоцитов. Суточная доза препарата определяется врачом [4, с. 5].

Существуют побочные эффекты от приема антиагрегантов в виде язвенных заболеваний ЖКТ, тромбофлебитов и аллергии.

Плавикс, по сравнению с тиклопедином, имеет меньше побочных явлений. По исследованиям CLASSICS клопидогрел оказался наиболее эффективным в профилактике ишемических инсультов.

Среди непрямых антикоагулянтов наиболее популярны фенилин и аценокумарол, которые ингибируют действие протромбина [4, с. 6].

Данные препараты назначаются и при вторичной профилактике ишемического инсульта.

Список литературы

1. Афанасьев В.В., Румянцева С.А., Силина Е.В. Патофизиология и нейропротективная терапия // Медицинский совет. – 2008. – №9 -10. – С. 16-24;
2. Исакова Е.В, Рябцева А.А, Котов С.В. Состояние микроциркуляторного русла у больных, перенесших ишемический инсульт // РМЖ Актуальная проблема. – 2015. – №12. – С. 680-682;
3. Котов С.В., Исакова Е.В. Инсульт: диагностика, лечение // Альманах клинической медицины. – 2004. – №7. – С. 275-294;
4. Левин О.С., Бриль Е.В. Первичная и вторичная профилактика инсульта // Современная терапия в психиатрии и неврологии. – 2016. –№1. – С.4-7;
5. Стародубцева О.С., Бегичева С.В. Анализ заболеваемости инсультом с использованием информационных технологий // Фундаментальные исследования. – 2012. – № 8 (часть 2) – С. 424-427.
6. Фонякин А.В., Гераскина Л.А. Актуальные направления вторичной профилактики ишемического инсульта // Актуальные вопросы неврологии. – 2012. – №2. – С. 2-7.

КАРДИОМЕТАБОЛИЧЕСКИЕ ФАКТОРЫ РИСКА У БОЛЬНЫХ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ, САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА И ФИБРИЛЛЯЦИЕЙ ПРЕДСЕРДИЙ – ПЕРЕПУТЬЕ ТРЕХ ДОРОГ

Меньшикова Ольга Павловна
студент лечебного факультета, ГБОУ ВПО ПГМУ им. ак. Е.А. Вагнера, РФ, г. Пермь
E-mail: olgamenshikova.10@yandex.ru

Перина Дарья Александровна
студент лечебного факультета, ГБОУ ВПО ПГМУ им. ак. Е.А. Вагнера, РФ, г. Пермь

Чухланцева Елена Александровна
студент лечебного факультета, ГБОУ ВПО ПГМУ им. ак. Е.А. Вагнера, РФ, г. Пермь
E-mail: 3-44-51@mail.ru

Бобылев Юрий Михайлович
научный руководитель, канд. мед. наук, доц. кафедры пропедевтики внутренних болезней №1, ГБОУ ВПО ПГМУ им. ак. Е.А. Вагнера, РФ, г. Пермь

В 1991 году Dzau V. и Braunwald E. предложили концепцию сердечно-сосудистого континуума представляющего цепь последовательных событий началом которой является артериальная гипертензия (АГ), сахарный диабет 2 типа (СД), ожирение, дислипидемия, а финалом летальный исход. В Российской Федерации сердечно-сосудистые заболевания (ССЗ) вносят наибольший вклад в смертность от неинфекционных заболеваний, которая составляет 57 %, причем 40 % всех смертей приходится на молодой, средний и пожилой возраст населения, т.е. самый трудоспособный возраст от 25 до 64 лет [5].

АГ является фактором риска встречаемости впервые диагностированной фибрилляции предсердий (ФП). По данным Фремингемского эпидемиологического исследования показано, что АГ и СД 2 типа являются независимыми предикторами фибрилляции предсердий [12]. Фибрилляция предсердий является наиболее распространенной и устойчивой сердечной аритмией, которая тесно связана с существенным риском развития эмболического инсульта и риском развития инфаркта миокарда, особенно у женщин [4]. На основе

эпидемиологических исследований СД 2 типа тесно связан с АГ, которая так же связана с ФП, однако точные клинические связи между АГ, ФП и СД 2 типа не сегодняшний день не совсем понятны [3].

Цель исследования – оценить кардиометаболические факторы риска у больных с АГ в сочетании с СД 2 типа и ФП и выявить взаимосвязь ФП с АГ и СД 2 типа.

Материал и методы. В исследовании методом случайной выборки было включено 86 больных артериальной гипертензией (АГ) I-II стадией (по классификации ВОЗ). Критерии исключения: наличие ишемической болезни сердца, стенокардия напряжения 1-4 функционального класса, перенесенное острое расстройство мозгового кровообращения, включая транзиторную ишемическую атаку, прием гиполипидемических препаратов. Это были женщины в возрасте от 57 до 87 лет. Средний возраст составил 70,65±1,58 года. Пациенты были объединены в 4 группы: 1-я – больные с АГ (n=23), 2-я – больные с АГ и СД (n=23), 3-я группа – больные с АГ и ФП, пароксизмальная, персистирующая или постоянная форма (n=19) и 4-я группа – больные с АГ, СД и ФП (n=21), так же с различными типами ФП.

В ходе исследования изучался анамнез, анализировались антропометрические данные – рост, вес, индекс массы тела (ИМТ), окружность талии (ОТ), измеряли уровень артериального давления.

В сыворотке крови, взятой утром натощак, определяли общий холестерин (ОХС), холестерин липопротеидов высокой плотности (ХС ЛПВП), холестерин липопротеидов низкой плотности (ХС ЛПНП), холестерин липопротеидов очень низкой плотности (ХС ЛПОНП), триглицериды (ТГ). Определяли уровень глюкозы, по показаниям проводили стандартный глюкозотолерантный тест. Оценивали функциональное состояние почек по скорости клубочковой фильтрации (СКФ), которую рассчитывали по формуле CKD-EPI.

Диагноз метаболического синдрома (МС) выставляли согласно критериям Национальной образовательной программы США по холестерину (ATP III). Статистическую обработку данных проводили с помощью пакета программ

STATISTICA 7.0. В исследуемых группах проводили статистический анализ с использованием теста Манни-Уитни. Для сравнения групп по качественным признакам использовали критерий $\chi 2$ Пирсона. Взаимосвязь изучаемых признаков оценивалась с использования метода ранговой корреляции Спирмена. Отношение шансов (OR) и общие факторы, объясняющие связи между наблюдаемыми признаками, рассчитывали с помощью многофакторной логической регрессии. Достоверными считали различия при $p<0,05$.

Результаты исследования. Обследованные больные не различались по возрасту, ИМТ, уровню САД, ДАД, ХС ЛПОНП и СКФ.

Окружность талии была наибольшей в 4-й группе больных (табл.1). При корреляционном анализе установлена в 4 группе больных прямая связь ОТ с ТЗСЛЖ ($r=0,82$, $p<0,05$), ТМЖП ($r=0,95$, $p<0,05$), ММЛЖ ($r=0,83$, $p<0,05$) и с ИММЛЖ ($r=0,78$, $p<0,05$). Среднее арифметическое значение индекса массы тела во всех исследуемых группах соответствовал I степени ожирения, при анализе ИМТ в каждой группе оказалось, более 55,0% имели I степень ожирения ($\geq$ 30 кг/м^2), меньше избыточную массу тела или II степень ожирения и в единичных случаях нормальную массу тела или ожирение IV степени. На сегодняшний день установлена причинно-следственная связь избыточной массой тела и ожирения с диастолической дисфункцией левого желудочка, что приводит к дилятации левого предсердия и риском развития ФП.

Таблица 1.

Клиническая характеристика пациентов в исследуемых группах (M±m)

Показатели	**1 группа (n=23)**	**2 группа (n=23)**	**3 группа (n=19)**	**4 группа (n=21)**	**P**
Возраст, годы	69,17±1,59	68,87±1,49	72,68±1,46	71,90±1,79	>0,05
ИМТ, кг/м	31,21±0,96	33,09±1,47	30,18±0,99	32,71±1,54	>0,05
АДС, мм.рт.ст.	167,56±3,52	171,13±5,37	165,00±5,31	160,95±4,84	>0,05
АДД, мм.рт.ст.	93,76±1,98	89,48±2,57	91,05±2,44	89,86±2,03	>0,05
Глюкоза, ммоль/л	5,24±0,10	8,23± 0,50	5,17±0,17	8,04± 0,59	гр.1-2=0,000 гр.1-4=0,001 гр. 2-3=0,001 гр.3-4=0,001
ОХС, ммоль/л	6,37±0,29	6,52±0,31	5,96±0,42	5,39± 0,29	гр.1-4=0,023 гр.2-4=0,003

ХСЛПВП ммоль/л,	1,48±0,07	1,39±0,05	1,46±0,07	1,24± 0,05	гр.1-4=0,008 гр.2-4=0,047 гр.3-4=0,014
ХСЛПНП, ммоль/л,	4,02±0,23	4,13±0,25	3,76±0,34	3,27±0,25	гр.1-4=0,025 гр.2-4=0,008
ХСЛПОНП, ммоль/л,	0,87±0,11	0,94±0,09	0,75±0,07	0,91±0,08	>0,05
ТГ, ммоль/л,	1,89±0,25	2,26±0,25	1,63±0,16	2,10±0,22	гр.2-3=0,046
СКФ мл/мин/1,73м2	55,44±2,92	62,30±3,59	54,74±3,15	55,50±3,82	>0,05
ОТ, см	99,17±2,26	107,56±3,53	91,50±6,92	109,45±4,71	гр.1-2=0,042 гр.1-4=0,032 гр. 2-3=0,040 гр.3-4=нет

При оценке липидного обмена нами, в отличие от данных других авторов [2], где не было выявлено различий в показателях липидного обмена, выявлены следующие изменения (табл.1). Уровень ОХС был наибольшим во 2-й группе больных по сравнению с 4-й группой (p=0,003) и в 1-й по сравнению с 4-й (p=0,01), в других группах различий по ОХС не выявлено. Самый низкий уровень ХСЛПВП был в 4-й группе у больных с сочетанием АГ, СД и ФП по сравнению с 1-й группой (p=0,008), по сравнению со 2-й (p=0,047) и по сравнению с 3-й группой (p=0,03) группой. Высокий уровень ХСЛПНП выявлен у больных 2-й групп и 1-й группы по сравнению с больными 4 группы. (p=0,008 и p=0,025 соответственно) При корреляционном анализе он имел прямую связь с ИМТ (r=0,46). Уровень ХСЛПОНП был наибольшим во 2-й и 4-й группах, но достоверно не отличался от уровня 1-й и 3-й группах (p>0,05). Наибольший уровень ТГ был во 2-й группе (АГ и СД) и достоверно отличался от его уровня 3-й группы (p = 0,046), но не отличался от уровня 4-й группы (АГ,СД и ФП), где он так же был высоким и уровня его в 1-й группе. (табл. 1) Характерной особенности липидного спектра при СД 2 типа является «липидная триада», которая включает увеличение концентрации ТГ, снижение уровня ХСЛПВП и преобладание в крови ХСЛПОНП [2], что мы наблюдаем во 2-й (АГ и СД) и в 4 группе больных (АГ, СД и ФП). Высокий уровень ТГ

одновременно со снижением уровня ХСЛПВП является одним из факторов риска сердечно-сосудистых событий у больных с АГ и/или СД 2 типа [11].

Как и следовало ожидать, уровни гликемии во 2-й и 4-й группах были значительно выше и достоверно больше, чем у больных 1-й и 3-группы ($p<0,05$).

По литературным данным, чем выше уровень гликемии, тем больше вероятность возникновения ФП [1], авторы сделали вывод что, СД 2 типа является независимым фактором риска ФП.

Наличие тесных связей между ССЗ и функциональным состоянием почек лежит в основе концепции кардиоренального синдрома и введение в клиническую практику понятия хроническая болезнь почек (ХБП, National Kidney Foundation, США). Хроническая болезнь почек диагностируется при снижении скорости клубочковой фильтрации <60 мл/мин (1,73 $м^2$). В нашем исследовании (табл. 1) СКФ была ниже указанного критерия в 1-й, 3-й и 4-й группах больных и лишь в 2-й незначительно превышала данный показатель, но различия были недостоверны. При корреляционном анализе в 4 группе установлена обратная связь между СКФ и возрастом ($r=-0,75$, $p<0,05$).

Метаболический синдром (МС) на сегодняшний день остается одной из основных проблем в медицине во всем мире, который тесно связан с ФП. По нашим данным у больных 2-й группы (АГ и СД) и у больных 4-группы (АГ, СД, ФП) была одинаковая частота МС (95,0 %), которая была достоверно выше чем у больных 1-й и 3-й групп ($\chi 2$ -14,425, $p<0,05$).

МС ассоциируется с ранним поражением сердца, при этом характерна выраженная гипертрофия левого желудочка и формирование преимущественно концентрической гипертрофии. У больных 4 группы (АГ, СД, ФП) частота КГЛЖ (55,6 %) была больше, чем у больных 1 группы ($\chi 2=22,132$; $p<0,01$) и больных 3–й группы ($\chi 2=20,167$; $p<0,01$). Больные 2-й и 4-й групп по частоте КГЛЖ не различались. Вероятно, более частое формирование КГЛЖ связано с наличием хронической гипергликемии. ЭГЛЖ встречалась реже, чем КГЛЖ и с одинаковой частотой во всех 4-х группах (34,8 %, 22,7 %, 33,3 %, 33,3 %; соответственно; $p>0,05$).

Таблица 2.

Эхокардиографические показатели у пациентов исследуемых групп (M±m)

Показатели	1 группа (n=23)	2 группа (n=23)	3 группа (n=18)	4 группа (n=18)	P
КДРЛП, см	4,74±0,14	4,83±0,12	4,87±0,23	5,32±0,13	гр.1-4=0,002 гр.2-4=0,01 гр.1-3=0,001
КДРЛЖ, см	4,67±0,10	4,70±0,11	4,76±0,12	4,99±0,10	гр.1-4=0,03
КСРЛЖ, см	3,34±0,10	3,40±0,09	3,26±0,16	3,57±0,08	>0,05
ТЗСЛЖ, см	1,09±0,03	1,17±0,02	1,09±0,02	1,15±0,03	гр.2-3=0,03
ТМЖП, см	1,11±0,03	1,22±0,03	1,10±0,03	1,16±0,03	гр.1-2=0,014 гр.2-3=0,02
ФВ, %	57,83±0,87	55,30±1,66	56,45±1,27	54,38±1,23	гр.1-4=0,023
ММЛЖ, г	218,92± 12,83	261,47± 12,97	228,81± 13,51	269,63± 15,53	гр.1-2=0,024 гр.1-4=0,015
ИММЛЖ г/м2	122,59±1,35	143,13±7,35	128,12>8,07	146,17±7,90	гр.1-4=0,03
ОТ, усл.ед	0,47±0,01	0,51±0,02	0,46±0,01	0,47±0,01	гр.1-2=0,035 гр.2-3=0,029 гр.2-4=0,024

ММЛЖ (табл.2) была наибольшей в 4-й группе по сравнению с другими группами и достоверно отличалась от больных 1-й группы (p=0,015), как и ИММЛЖ (p=0,041). Повышение ММЛЖ является независимым предиктором ФП. Увеличение полости левого предсердия служит следствием повышения давления в ЛЖ и является предвестником ФП. По нашим данным наибольший КДРЛП был в 4-й группе больных и достоверно отличался от больных 1-й группы (p=0,0002) и 2-й группы (p=0,01), где не было больных с ФП, но не отличался от больных 3-й группы, где были больные с ФП (p>0,05).

Полученные нами данные свидетельствуют, что пациенты 4-й группы (АД, СД, ФП) характеризуются большой частотой встречаемости метаболического синдрома, более значительным увеличением КДРЛП, ММЛЖ и ИММЛЖ, значительным снижением ФВ, которая демонстрировала негативную эволюцию.

Таким образом, видно, что количество кардиометаболических расстройств постепенно нарастало, и в 4-й группе больных сформировался каскад таких расстройств по сравнению с больными 1-й, 2-й и 3-й групп. АГ явилась пусковым фактором в развитии сердечно-сосудистого континуума. Данные больные с сочетанием АГ, СД и ФП входят в группу очень высокого риска в связи с развитием в первую очередь инсульта, а так же риском развития инфаркта миокарда, особенно у женщин и развитием хронической сердечной недостаточности.

После выявления различий между исследуемыми показателями провели расчет факторов риска возникновения ФП. Из метаболических предикторов это снижение ХС ЛПВП (OR 3,77(95% CI 1,1- 1,34; p<0,05), наличие МС (OR 6,11 (95% CI 1,14 – 32,79; p<0,05), из гемодинамических – ИММЛЖ (OR 10,9 (95% CI 1,23- 97,04; p<0,05).

Так же в каждой группе обследованных проведён факторный анализ. С помощью критерия «каменистой осыпи» было оставлено три фактора. Большой интерес представляют данные, полученные в 4 группе (АГ, СД и ФП). Были выявлены признаки, которые отсутствовали в первых трех группах и несли максимальные нагрузки. Первый фактор (F1) - наибольшая нагрузка пришлась на ОТ (0,980) и ФВ (-0,968). Во втором факторе (F2), после исключения влияния первого фактора, максимальные нагрузки имели – ИМТ (0,797), глюкоза (-0,993) и КДРЛП (0,760). Третий фактор (F3) – наибольшее значение имела СКФ (0,971), возраст (-0,803) и уровень ХС ЛПВП (0,90).

Выводы. Таким образом, развитию ФП на фоне артериальной гипертензии в сочетании с сахарным диабетом 2 типа способствуют: возраст больных, окружность талии, индекс массы тела, уровень ХС ЛПВП и уровень глюкозы как компоненты метаболического синдрома. А также увеличение размеров левого предсердия, увеличение ИММЛЖ, снижение фракции выброса, поражением почек со снижением скорости клубочковой фильтрации.

Можно считать, что связующим звеном между СКФ и ФП является возраст. А связующим звеном, которое объединяет СД 2 типа и ФП является ожирение.

Больные с АГ в сочетании с СД 2типа и ФП должны рассматриваться как группа высокого риска сердечно-сосудистых катастроф.

Список литературы:

1. Зимин Ю.В., Козлова И.Л., Родоманченко Т.В. и др. Структурно-функциональные изменения миокарда, систолическая и диастолическая функции левого желудочка сердца у больных с метаболическим вариантом гипертонической болезни // Кремлевская медицина. Клинический вестник. – 1999. – № 2. – С. 5–8.
2. Оганов Р.Г., Масленникова Г.Я., Колтунов И.Е., Калинина А.М. Необходимые условия для профилактики сердечно-сосудистых и других неинфекционных заболеваний в Российской Федерации // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. - 2010 .- №9.
3. Свеклина Т.С., Барсуков А.В., Таланцев М.С., Шустов С.Б. Комплексная лабораторно-инструментальная и прогностическая оценка больных с артериальной гипертензией в сочетании с сахарным диабетом 2-го типа и фибрилляцией предсердий. // Артериальная гипертензия– 2012. - №1. – С.32 - 36.
4. Assmann G., Schulte H. Relation of high-density lipoprotein cholesterol and triglycerides to incidence of atherosclerotic coronary artery disease (the PROCAM experience) // Am. J. Cardiol. – 1992. - Vol. 70. – P. 733-737.
5. Forst L., Hune L.J., Vestergaard P. Over weight and obesity as risk for atrial fibrillation or flutter: The Danish Diet, Cancer and Health Study. // Am. J. Med. - 2005. – V.118. – P.489-495.
6. Ho J.E., Paultre F., Mosca L. Is diabetes mellitus a cardiovascular disease risk equivalent for fatal stroke in women? Data from the Women’s Pooling Project. // Stroke.- 2003.- T.34 .- P. 2812—2816.
7. Kannel W.B., Benjamin E.J, Status of epidemiology of atrial fibrillation. // Med. Clin. North. Am. – 2008. - V.92. – N. 1 - P. 17– 40.
8. Lip G.Y., Varughese G.I. Diabetes mellitus and atrial fibrillation: perspectives on epidemiological and pathophysiological links. // Int. J. Cardiol. – 2005. - V. 105. N 3. - P. 319-321.
9. Lsayed E.Z., Soliman M.M., Munther P. et. al. Atrial fibrillation and the risk of myocardial infarction. // JAMA Intern. Med. – 2014. – V.174. – N. 1. – P. 107-114.
10. Soliman E.Z., Safford M.M., Muntner P., et al. Atrial fbrillation and the risk of myocardial infarction. // JAMA Intern Med. - 2013.- V.174. - N.1 – P. 107-114.

11. Stewart S, Hart CL, Hole DJ. et al. A population-based study of the long-term risks associated with atrial fibrillation: 20-year follow-up of the Renfrew/Paisley study // Am. J. Med. 2002. - V.l 13. - P.359-364
12. Umetani K, Kodama Y, Nakamura T., et. al. High prevalence of paroxysmal atrial fibrillation and/or atrial flutter in metabolic syndrome // Circulation - 2007 – V.71 – P.252-255.

БИОХИМИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ СТАРЕНИЯ

Назыров Уктамжон Жумавоевич
студент стоматологического факультета
Новосибирского государственного медицинского университета,
РФ, г. Новосибирск
E-mail: uktam_nazirov@bk.ru

Сычева Ирина Михайловна
научный руководитель, канд. хим. наук, доц.
кафедры медицинской химии НГМУ,
РФ, г. Новосибирск

Процесс старения идет в течении всей жизни организма, но как бы людям не хотелось это отсрочить они все равно стареют. Благодаря улучшению качества и условий жизни старость наступает значительно позже, чем у наших предков. Однако старость, это не патологический, а физиологический процесс, запрограммированный в нашем организме эволюцией. Старение клеток идет всю жизнь. Его интенсивность увеличивается со временем и связано с тем, что все клетки и ткани имеют определенный срок жизни, который и влияет на ее продолжительность у всего организма. В первую очередь процессы старения начинаются с изменения биохимических процессов в клетках. Таким образом, изучение биохимических механизмов старения является актуальным для понимания процессов старения.

Что есть старение? С философской точки зрения это увядание организма и потеря жизненных сил. С точки зрения физиологии и биохимии старение проявляется снижением способности сопротивляться повреждающим факторам среды. При этом уменьшается резистентность организма к возбудителям различных заболеваний, что проявляется частыми инфекционными заболеваниями. Даже те заболевания, которые молодой человек переносит с легкостью, могут оказаться летальными для пожилых людей. В результате этого выделена группа болезней пожилого возраста, специфичная для этого периода жизни, к которым относят все те заболевания, с которыми стареющий организм не может бороться в полной мере. К ним относится ишемическая

болезни сердца, гипертоническая болезни, сахарный диабет 2 типа, атеросклероз и другие. Вредные факторы окружающей среды, неправильный образ жизни и другие факторы способствуют повреждению клеток, которые накапливаются и проявляются в виде различных заболеваний [3, с. 158].

Итак, что же происходит в организме на молекулярном уровне во время старения?

В первую очередь происходит повреждение ДНК, вызванное разными факторами, такими как действие естественной радиации, токсичных веществ, курения и другими. Это сопровождается накоплением мутаций в ДНК и снижении репаративных возможностей нуклеиновых кислот. Так уменьшается скорость деления клеток, модификационная способность белков, замедляется скорость транскрипции, и, следовательно, синтеза белка.

Как уже говорилось ранее происходит повреждение ДНК с возрастом, что увеличивает частоту мутаций уменьшение процессов репарации. Например, одним из ферментов, отвечающих за репарацию ДНК является поли-АДФ-рибополимераза-1 (PARP-1). Чем больше этого фермента, тем выраженнее происходит репарация. Однако с возрастом его концентрация снижается, что и проявляется в виде увеличения числа повреждений генома. Этот геном будет кодировать дефектные белки, которые не будут распознаваться организмом как неправильный, что приведет к их накоплению. Так как они не выполняют функции нормальных белков – это будет появляться повреждением клеток и активации процесса старения. Так можно объяснить развитие болезни Альцгеймера и Паркинсона, которые относят к группе болезней пожилого возраста [5, с. 10].

Накопление нерепарированных мутаций приводит к образованию атипичных клеток, которые являются основой для опухолей. Частота онкологических заболеваний увеличивается с возрастом, что отражается на продолжительности жизни. Теория соматических мутаций предполагает, что под действием реликтового радиоактивного и ультрафиолетового излучения происходит повреждения генома. Оно связано с выпадением нуклеотидов,

делецией, инсерцией и инверсией хромосом, что увеличивает риск развития опухолевых заболеваний.

Изменения, происходящие в ядре, могут сопровождаться изменением структуры и строения хромосом, проявляющимися со временем. Так, например, теломера ДНК принимает кольцевую форму и отрываются от хромосомы. Соответственно одна из теломер хромосомы становится короче. Активируется апоптоз клеток и соответственно физиологическая гибель организма. Этим объясняются механизмы программирования старения и соответственно смерти [2, с. 1675].

При нарушении процесса транскрипции и трансляции уменьшается скорость синтеза ферментов. Наряду с этим уменьшается распад белков, что является компенсаторным механизмов ввиду снижения их синтеза. Так же общие свойства ферментов не отличаются в молодом и старом организме, а уменьшается лишь их общее количество из-за снижения скорости синтеза. Происходит старение белков, увеличение степени их модификации и частичным нарушением функции. При снижении синтеза иммуноглобулинов уменьшается общая сопротивляемость организма и увеличивается частота инфекционных заболеваний.

Многие авторы подчеркивают, что нарушения работы ферментов являются лишь проявлением других процессов, происходящих в организме. Изменение разных видов обмена связано с нарушением ферментной активности. Изменение синтеза гормонов может влиять на обмен веществ. Например, снижение секреции инсулина с возрастом влияет на углеводный обмен и способствует развитию сахарного диабета второго типа.

Изменения углеводного обмена проявляются снижением потребности в углеводах и энергии. В результате этого происходит уменьшение количества гликогена в печени. Со временем развивается относительная инсулиновая недостаточность, что способствует повышению активность контринсулярных гормонов (глюкагона, кортизола, адреналина). Увеличение синтеза адреналина приводит к повышению артериального давления, что при длительном течении

приведет к артериальной гипертензии. В связи с пониженным потреблением глюкозы активируется процессы глюконеогенеза, что сопровождается повышением уровня сахара в крови и увеличением количества гликозилированных белков. Уменьшение секреции инсулина и количества рецепторов к нему приводит к развитию сахарного диабета 2 типа.

Обмен липидов в большей степени регулируется половыми гормонами, с чем связано избирательное отложение жира различное у мужчин и женщин. В результате этого формируется женский, с отложением жира на руках и бедрах, и мужской, с отложением жира на животе, типы ожирения. Развивается дислипопротеидемия, которая проявляется увеличением концентрации холестерина в крови с возрастом. Это происходят благодаря снижению активности липопротеидлипазы. Снижается синтез и распад жирных кислот. В результате дислипопротеидемии развивается атеросклероз. Образовавшиеся в просвете сосуда атеросклеротические бляшки уменьшают его просвет и служат фактором риска развития ишемической болезни сердца и инфаркта миокарда. Усугублять состояние может повышенное артериальное давление.

В целом энергетический обмен в ходе старения снижается. Уменьшается потребление кислорода, что отражается на тканевом дыхании и цикле Кребса. Увеличивается количество коферментов пиридинового ряда, что связано с их восстановлением из-за нарушения работы митохондрий и повреждения их мембраны в ходе перекисного окисления липидов. Сквозь поврежденные мембран коферменты выходят в цитоплазму клеток, при этом в самых митохондриях их концентрация уменьшается. При недостатке коферментов возникает дефицит ферментов, в том числе и цитохромоксидазы. Недостаток цитохромоксидазы отражается на эффективности клеточного дыхания [6, с. 323].

Для того, чтобы не происходило преждевременное старение организма существуют защитные системы. К ним относится антиоксидантная система. Ученые выяснили, что супероксиддисмутаза, входящий в эту систему препятствует старению клеток. Повреждение клеток, инициирующее их гибель происходит под действием свободных радикалов активных форм кислорода

[4, с. 55]. Фермент супероксидисмутаза направлен на обезвреживание этих радикалов и соответственно защиту организма. Однако с возрастом его содержание в организме снижается. А образование свободных радикалов, происходящее в митохондриях – нет. Это связано с продолжением потребления того же количества кислорода и активностью метаболических процессов. Однако при снижении скорости метаболизма с возрастом, весь кислород не используется в тканевом дыхании и его излишки образуют активные формы кислорода. В результате накопления свободных радикалов в митохондриях, происходит повреждение их мембраны и выход радикалов в цитоплазму. Активные формы кислорода запускают перекисное окисление липидов, которое повреждает мембраны клеток. Соответственно антиоксидантная система не справляется с таким количеством повреждений и происходит старение и гибель клеток [1, с. 110].

Старение является физиологическим механизмом, ограничивающим срок жизни. Это определено эволюцией организма и проявляется в виде изменения многих процессов в организме, от повреждения ДНК до углеводного, липидного и белкового обменов. Так организм защищается от действия повреждающих факторов внешней среды, эффект которых накапливается со временем. Несмотря на многие современные теории, старение является загадочным процессом, имеющим общие корни у разных людей. К фактору инициации старения можно отнести повреждающее действие свободных радикалов. Таким образом, хоть старение и является неизбежным процессом для всех людей, оно не часто является причиной смерти самостоятельно. Чаще всего люди пожилого возраста умирают от сопутствующих заболеваний, развивающихся в результате нарушения того или иного обмена. Так нарушение в углеводном обмене приводят к сахарному диабету. При нарушении липидного обмена и обмена холестерина повышается риск атеросклероза, стенокардии, инфаркта миокарда. Даже мутации, которые не были репарированы, могут привести к опухолевым заболеваниям. Несмотря на это ученые изучают механизмы развития старения и пытаются найти лекарство, продлевающее жизнь людям.

Список литературы:

1. Арутюнян А.В., Козина Л.С. Механизмы свободнорадикального окисления и его роль в старении //Успехи геронтологии. 2009. - Т. 22. № 1. - С. 104-116.
2. Голдсмит Т.С. Эволюция теорий старения: каким образом современные концепции программированного старения трансформируют исследования в медицине // Биохимия. 2016. - Т. 81. - № 12. - С. 1675-1684
3. Коломийцев А.К. Системная структурная гипотеза старения: процесс старения у растительных организмов. //Международный научно-исследовательский журнал. 2015. - № 9-3 (40). - С. 16-18.
4. Лишневская В.Ю. Роль свободнорадикального окисления в нарушении гемоваскулярного гомеостаза при старении// Успехи геронтологии. 2004. - Т. 13. - С. 52-57.
5. Малиновская Е.М., Смирнова Т.Д., Еголина Н.А., Цветкова Т.Г., Косякова Н.В., Мандрон И.А., Мхитарова Е.В., Костюк С.В., Терехов С.М., Местергази Г.М., Вейко Н.Н., Ляпунова Н.А. Изменения комплекса рибосомных генов человека при старении //Медицинская генетика. 2008. - Т. 7. - № 2. - С. 10-16.
6. Petrova N.V., Velichko A.K., Petrova N.V., Razin S.V., Kantidze O.L. Stress factor - dependent differences in molecular mechanisms of premature cell senescence //Biopolymers and Cell. 2015. - Т. 31. - № 5. - С.323-337.

РЕАКТИВНОСТЬ ВЕГЕТАТИВНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ У СТУДЕНТОВ ХНМУ

Нгуен Тхи Лиен
студент, лечебный факультет, ХНМУ,
Украина, г. Харьков
E-mail: thoiu9x@gmail.com

Ковалёва Ксения Андреевна
студент, лечебный факультет, ХНМУ,
Украина, г. Харьков
E-mail: kovalyova1995@mail.ru

Нгуен Хоанг Иен
студент, лечебный факультет, ХНМУ,
Украина, г. Харьков
E-mail: katherina_nguyen@mail.ru

Синдром вегето-сосудистой дистонии (СВД) - одно из самых распространенных нарушений молодых людей, которое приводит к развитию заболеваний сердечно-сосудистой, пищеварительной, эндокринной систем в будущем и характеризуется снижением адаптационной возможности организма [1].

Целью нашей работы является исследование реактивности вегетативной нервной системы (ВНС) у студентов.

Нами было обследовано 30 студентов 3 курса ХНМУ возрастом 19-20 лет. Для исследования ВНС использовали анкету «Исследование вегетативного тонуса» (автор Чернов Ю.Н.) [3]. Анкета, которую заполняли студенты самостоятельно, состояла из 24 пунктов, характеризующих вегетативную реактивность (таб.1). Подсчёт результатов происходил в баллах, по сумме которых судили о преобладании тонуса симпатической ВНС (симпатикотонии), парасимпатической ВНС (ваготонии) или смешанного тонуса. Если разница суммы баллов симпатических реакций (СБСР) и суммы баллов парасимпатических реакций(СБПСР) ≥10, то преобладает симпатический тонус; если СБПСР-СБСР≥10, то преобладает парасимпатический тонус. При СБСР-СБПСР<10 или СБПСР-СБСР<10, то преобладает смешанный тонус вегетативной нервной системы.

Таблица 1.

Тест-опросник для определения преобладающего тонуса вегетативной нервной системы

№	Симптомы	Симпатические реакции	Парасимпатические реакции	Баллы
1	Слезоотделение	Нормальное	Увеличенное	1,2
2	Состояние кожи:			
	А/сухость	Повышена	Нормальная	1,8
	Б/сальность	Нормальная	Повышена	1,8
	В/потоотделение	Уменьшено, пот вязкий	Повышено, пот жидкий	3,1
3	Температура кистей рук	Холодные	Теплые	2,6
4	Субъективные ощущения в конечностях	Онемение и парестезии в конечностях	Повышенная влажность кистей и стоп, внезапные приливы жара и гиперемии	1,7
5	Температура тела	Повышена(>36,6°С)	Понижена (<36,6°С)	3,9
6	Ощущение зябкости	Отсутствует	Характерно	2,9
7	Переносимость холода	Удовлетворительная	Плохая	3,1
8	Переносимость тепла	Плохая	Удовлетворительная	2,9
9	Температура при инфекциях	Высокая	Относительно низкая	2,9
10	Изменения массы тела	Склонность к похуданию	Склонность к прибавке веса	3,2
11	Потребность в приеме жидкости	Повышена	Понижена	1,8
12	Аппетит	Повышен	Понижен	1,9
13	Сердечно-сосудистая система:			
	А/сердцебиение	Характерно	Не характерно	2,6
	Б/приступы аритмии	Не характерно	Характерно	2,6
14	Головокружение	Не характерно	Часто	3,0
15	Ощущение стеснения в груди и нехватки воздуха	Отсутствует	Характерно	2,3
16	Слюноотделение	Уменьшено	Усилено	2,6
17	Тошнота	Отсутствует	Характерна	3,2
18	Моторика ЖКТ:			
	А/спазмы пищевода	Отсутствуют	Характерны	3,2
	Б/быстрое насыщение	Характерно	Не характерно	3,2
	В/чувство переполнения желудка	Характерно	Не характерно	3,2
	Г/спастические боли в животе, метеоризм	Отсутствует	Характерны	3,8
	Д/характер стула	Атонические запоры	Чередование спастических запоров и поносов	3,8
19	Задержка жидкости	Отсутствует	Склонность к отекам	3,0
20	Мочеотделение	Увеличено	Нормальное или уменьшенное	3,1
21	Частота мочеиспусканий	Обычная	Увеличена	3,1
22	Работоспособность	Повышена	Снижена	2,5
23	Внимательность, способ-ность сосредоточиться	Снижена	Нормальная или повышенная	2,0

24	Сон	Короткий, беспокойный со сновидениями	Глубокий продолжительный сон, повышенная сонливость	2,7
	Количество баллов			84,7

Объективное оценивание вегетативной реактивности было проведено с помощью глазосердечного рефлекса, ортостатического рефлекса, ртутной термометрии, исследования дермографизма, пробы на «гусиную кожу» после холодового раздражения, пробы на гидрофильность кожи, которая характеризует время рассасывания пузырька, образовавшего после подкожного введения 0,2 мл 0,9 % NaCl и исследования вегетативных болевых точек Маркелова-Бирбраира [2].

Результаты анкетирования показали, что у 24 (80 %) студентов преобладает симпатикотония ВНС. Её основные характеристики: сухость кожи выявили у 4 (17 %) студентов, уменьшение потоотделение у 10 (42 %), похолодание кистей у 9 (38 %), плохая переносимость тепла у 5 (20%), высокая температурная реакция при инфекционных заболеваниях у 21 (88 %), склонность к похуданию у 13 (54 %), повышенная потребность в приеме жидкости у 18 (75 %), повышенный аппетит у 20 (83 %), уменьшение слюноотделение у 17 (70 %), быстрое насыщение у 4 (17 %), атонические запоры у 10 (42 %), повышенная работоспособность у 14 (58 %), снижение внимания у 8 (33 %), короткий беспокойный сон у 7 (29 %). Преобладание смешанного тонуса ВНС выявили у 4 (13 %) студентов, парасимпатикотонию – у 2 (7 %).

Исследования глазосердечного рефлекса показали, что частота сердечных сокращений снижается на 6-12 уд/мин у 20 (67 %) студентов. Это свидетельствует о смешанном тонусе ВНС. Снижение менее чем на 6 уд/мин отмечали у 10 (33 %) студентов, что говорит о симпатикотонии ВНС.

У 11 (37 %) студентов выявили белый дермографизм, указывающий на симпатикотонию, у 19 (63 %) – красный, что свидетельствует о смешанном тонусе ВНС.

У 18 (60 %) студентов проба на гидрофильность кожи составляла 30-50 мин, что говорит о смешанном тонусе ВНС. У 12 (40 %) - больше 50 мин, что указывает на симпатикотонию.

У всех студентов результаты следующих проб не выходили за рамки нормальных. Ортоклиностатические пробы показали увеличение ЧСС на 10-12 уд/мин, термометрия подмышечной области выявила симметричные результаты на правой и левой сторонах, проба на «гусиную кожу» была положительная, болезненность вегетативных точек Маркелова-Бирбраира отрицательная.

Результаты объективного исследования выявили симпатикотонию ВНС у 10 (33 %) студентов, у 20 (67 %) выявили смешанный тонус ВНС.

Таким образом, результаты самооценки ВНС совпали с их объективным статусом только у 14 (47 %) студентов. Из них у 10 (71 %) преобладала симпатикотония, у 4 (29 %) преобладал смешанный тонус. У остальных студентов результаты субъективного и объективного обследования не совпали. Таким образом, количество студентов, имеющих, объективно, тенденцию к нарушению адаптационных возможностей ВНС составляет менее половины студентов 3 курса ХНМУ.

Список литературы:

1. Григорова И.А. Патология вегетативной нервной системы. – Харьков, 2008. – С. 6-8.
2. Одинак М.М. Методы исследования вегетативной нервной системы [Электронный ресурс] – Режим доступа. – URL: http://psyera.ru/metody-issledovaniya-vegetativnoy-nervnoy-sistemy_9475.htm (дата обращения 20.02.2017).
3. Чернов Ю.Н., Чеснокова И.В. Способ комплексной оценки преобладающего тонуса вегетативной нервной системы // Патент России № 2276575. 2012.

БИОХИМИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ПОДПЕЧЁНОЧНОЙ (МЕХАНИЧЕСКОЙ) ЖЕЛТУХИ НЕКАНЦЕРОГЕННОЙ ЭТИОЛОГИИ

Поднебесная Екатерина Викторовна
студент лечебного факультета НГМУ
РФ, г. Новосибирск
E-mail: podnebesnaya.katya@mail.ru

Шехирева Татьяна Викторовна
научный руководитель, канд. биол. наук,
кафедра медицинской химии НГМУ
РФ, г. Новосибирск

Желтуха – это патологическое состояние, сопровождающееся зудом, пожелтением кожных покровов, склер и мочи, к которому приводит ряд многих заболеваний. В основном, причиной желтухи являются болезни печени, поджелудочной железы, желчевыводящих путей.

Причина желтухи – повышенное содержание билирубина в крови. Билирубин образуется при распаде гема (комплексного соединения двухвалентного железа с порфирином) и состоит из четырех пиррольных колец. Большая часть билирубина, примерно 80%, образуется при разрушении эритроцитов. Остальная часть образуется при распаде гемопротеина в печени, также наблюдается его незначительное образование во внепеченочной ткани.

Диссимиляция эритроцитарного гемоглобина в билирубин происходит в печени, селезенке и костном мозге. Билирубин является токсичным гидрофобным веществом, которое в несвязанном состоянии (непрямой билирубин) не может выводиться почками. Когда от гемоглобина отщепляется глобин и железо, получается биливердин, который, при восстановлении, переходит в билирубин.

Клетки печени захватывают билирубин из плазмы крови, осуществляют его конъюгацию с глюкуроновой кислотой и выводят в желчные капилляры. Билирубин, конъюгированный с глюкуроновой кислотой (прямой билирубин), является гидрофильным соединением. Большая часть билирубина находится в связанном состоянии [2, с. 50-51].

Билирубин, поступивший в кишечник, частично всасывается и попадает в печень, остальной выводится с калом и мочой в виде стеркобилина и уробилина.

Проявления желтухи становятся заметными при повышении билирубина выше 3мг/100мл (норма составляет 0,3-1,2 мг/100мл) [2, с. 51.].

Виды желтух [7, с. 104-105.]:

Надпеченочная (гемолитическая) – гипербилирубинемия, развивается в следствие массивного распада эритроцитов, наблюдается при инфекциях (малярия), аутоиммунных конфликтах (гемобластоз), интоксикациях ядами (гемолитическими), аллоиммунных реакциях (гемолитическая желтуха новорожденных), обширных кровоизлияниях и наследственных ферментопатиях.

Печеночная (паренхиматозная) – происходит при повреждении гепатоцитов, сопровождающимся нарушением захвата и конъюгирования билирубина. Наблюдается при гепатитах, медикаментозных интоксикациях.

Подпеченочная (механическая) – в основе лежат нарушение проходимости и закупорка желчевыводящих путей. Наблюдается при ЖКБ, опухолях поджелудочной железы и желчных протоков.

В данной статье будет рассмотрена подпеченочная (механическая) желтуха, в связи с обширной распространенностью заболеваний гепатопанкреодуоденальной зоны.

Классификация механических желтух [6, с. 12]:

- по этиологии: доброкачественные (холедохолитиаз, рубцовые стриктуры) и злокачественные (рак головки поджелудочной железы, рак большого сосочка двенадцатиперстной кишки (БСДК), желчных протоков);
- по клиническому течению: острая и хроническая;
- по степени оттока желчи: полная и неполная, в том числе перемежающаяся (при вентильном характере желтухи).

В литературе также встречается классификация механической желтухи по степени тяжести [8, с. 63]:

- легкая степень (уровень общего билирубина до 100 мкмоль/л);

- средняя степень (уровень общего билирубина до 200 мкмоль/л);
- тяжелая степень (уровень общего билирубина более 200 мкмоль/л).

Наиболее частой причиной развития механической желтухи неканцерогенной этиологии является ЖКБ.

В России ЖКБ встречается у 10-20 % населения, чаще у лиц пожилого и старческого возраста и, в основном, у женщин. В 60-70 % наличие конкрементов внутри общего желчного протока осложняется механической желтухой [5, с. 138].

В России по поводу этого заболевания каждый год оперируют более шестидесяти тысяч человек [6, с. 12].

В целом, при механической желтухе в организме происходит:

- Нарушение баланса иммунной системы, абсолютная лимфопения, в том случае, если присутствуют явления холангита [5, с. 138].
- Инфицирование желчи бактериальной микрофлорой (при уровне общего билирубина выше 99 мкмоль/л.) [5, с. 139].
- Повышение внутрипротокового давления, нарушение питания тканей печени и, вследствие этого, снижение функции гепатоцитов и ретикуло-эндотелиальной системы [5, с. 140].
- Развитие кислородного голодания печени приводит к усилению перекисного окисления липидов и накоплению его продуктов, что происходит на фоне недостаточности ферментов антиоксидантной защиты, таких как супероксиддисмудаза, глутатионпероксидаза, каталаза. Также гипоксия приводит к усилению анаэробного гликолиза в печени. В гепатоцитах развивается метаболический ацидоз [5, с. 140].
- При осложненном холестазе повышается уровень ренина, натрий - уретического пептида, альдостерона, происходит снижение альбуминов, что приводит к почечной недостаточности [5, с. 140].

Из-за нарушения детоксикационных функций гепатоцитов в крови накапливаются билирубин, аммиак, свободные жирные кислоты, мочевина,

креатинин, индоловые производные и другие метаболиты, что приводит к общей интоксикации организма [6, с. 13].

Также отмечено повышение уровня холестерина и его эфиров [5, с. 140].

У пациентов с механической желтухой отмечаются нарушения в свертывающей, фибринолитической, калликреин-кининовой системах организма. Происходит снижение артериального давления, что связано с действием желчных кислот на рецепторы и центр блуждающего нерва [6, с. 13].

Механическая желтуха и печеночная недостаточность являются неотъемлемыми частями единого процесса, развивающегося независимо от этиологии обтурации желчевыводящих путей [6, с. 13].

При механической желтухе происходят следующие изменения в биохимическом анализе крови [1, с. 146]:

1. Увеличение концентрации прямого и непрямого билирубина;

2. Умеренное повышение активности аланинаминотрансферазы (АЛТ) и аспартатаминотрансферазы (АСТ);

3. Незначительное повышение уровня альдолазы;

4. Увеличение общих липидов, а также холестерина;

5. Снижен протромбиновый индекс.

При непроходимости желчных путей в моче будет отсутствовать уробилин.

Таким образом, наиболее частой причиной развития механической желтухи неканцерогенной этиологии является желчнокаменная болезнь (ЖКБ). В России ЖКБ встречается у 10-20 % населения, чаще у лиц пожилого и старческого возраста и, в основном, у женщин. В 60-70 % наличие конкрементов внутри общего желчного протока осложняется механической желтухой. По поводу этого заболевания каждый год оперируют более шестидесяти тысяч человек. В данной работе освещены некоторые биохимические аспекты механической желтухи, знание которых позволяет в полной мере разобраться в патогенезе и предупредить возникновение необратимых осложнений, а также назначить необходимое лечение.

Список литературы:

1. Аникина О.В, Павлова Р.Н. Некоторые биохимические аспекты особенностей синдрома холестаза при желтухах инфекционного и неинфекционного генеза // Эпидемиология. Диагностика, клиника и профилактика инфекционных заболеваний. – 2005. – №4(6) . – С. 145-147.
2. Ветшев П.С. Механическая желтуха: причины и диагностические подходы (лекция) // Анналы хирургической гепатологии. – 2011. – том 16, №3. – С. 50-57.
3. Гришин И.Н., Гринц В.Н., Лагодич С.Н., Механическая желтуха и холангиолитиаз // Актуальные проблемы хирургической гепатологии: тезисы докл. Юбилейный Международный Конгресс Ассоциации хирургов-гепатологов стран СНГ. (Донецк 18-20 сент. 2013 г.). - С. 95-96.
4. Кизюкевич Л.С., Кузнецов О.Е., Гуляй И.Э. Состояние тканевого гомеостаза почечной паренхимы через 72 часа от начала моделирования внепеченочного обтурационного холестаза // Оригинальные исследования. – 2011. – № 1. – С. 42-45.
5. Кошевский П.П., Алексеев С.А., Бовтюк Н.Я. Механическая желтуха (сообщение 1) ведущие этиопатогенетические механизмы и их клиническая оценка // Военная медицина. – 2011. - №4(21). – С. 138-144;
6. Майоров М.М., Дряженков И.Г. Механическая желтуха калькулёзной этиологии: патогенез, осложнения, лечебная тактика // Клиническая медицина. – 2012. – №5. – С. 12-16.
7. Патологическая анатомия: учебник / Струков А.И., Серов В.В. – 5-е изд., стер. – М.: Литтерра, 2010. – С. 104-105.
8. Стяжкина С.Н., Зарипова А.Т., Гачегова А.Ю., Полушина Е.С. Статистический анализ возникновения механической желтухи опухолевого и неопухолевого генеза в хирургической практике // Научный журнал. – 2016. - №5(б). – С. 63-67.

БИОХИМИЧЕСКИЕ ПРОЦЕССЫ И ЦИРРОЗ ПЕЧЕНИ ПРИ АЛКОГОЛИЗМЕ

Сароян Карине Араевна
студент лечебного факультета
Новосибирского государственного медицинского университета
РФ, г. Новосибирск
E-mail: karinesaroyan17@gmail.com

Гимаутдинова Ольга Ивановна
научный руководитель, д-р биол. наук,
доц. кафедры медицинской химии НГМУ,
РФ, г. Новосибирск
E-mail: gimolga@yahoo.com

Цирроз печени является последней стадией хронического заболевания печени, а также результатом течения морфологических изменений в ней при ряде патологических состояний.

Распространенность цирроза печени мало изучена. Но, несомненно, во множестве случаев цирроз печени диагностируется уже на далеко зашедших стадиях поражения печени, то есть на стадии декомпенсации. По статистике в экономически развитых странах цирроз печени входит в число шести основных причин смерти пациентов в возрасте 35–60 лет, а частота его составляет от 14 до 30 случаев на 100 000 населения [3]. Несомненно, алкогольная болезнь печени имеет высокую значимость в социальном и медицинском плане, что обусловлено значительным ростом числа хронических заболеваний печени в общей структуре смертности и заболеваемости. В данной работе будут рассмотрены биохимические процессы в печени при алкоголизме человека, а так же представлены клинические проявления течения этих процессов.

При полной ясности причин и условий возникновения алкоголизма вопрос заболевания связан с патогенетической основой процессов, которые крайне трудны для понимания без учета характера изменения обычных биохимических параметров и малодоступны для исследования [7, 8]. При нагрузке организма этанолом происходит повреждения митохондриальной ДНК и ядерной, что может вызывать ряд мутаций, обеспечивающих устойчивость митохондрий к

постоянной гиперстимуляции ацетальдегида. При этом в митохондриях с нормальным геномом резко снижается уровень глутатиона, что приводит к запуску апоптоза и к поступлению цитохрома-С в цитоплазму[10].

Биохимический смысл патогенетических процессов при алкоголизме можно продемонстрировать следующим образом: между этанолом, который хорошо растворим и все проникающий, и ацетальдегидом, являющимся уникальным и крайне сильным токсином, располагаются два регуляторных фермента: алкогольдегидрогеназа и ацетальдегиддегидрогеназа. Вышеуказанные ферменты формируют «метаболическую воронку», которая возникает при получении организмом энергии в виде пищевых веществ, в дальнейшем расщепляющихся в окислительных процессах катаболизма; для введения строго ограниченного количества ацетальдегида в митохондрии, тканевого дыхания и стимуляции цикла трикарбоновых кислот. При избыточном экзогенном поступлении этанола развиваются митохондриальные заболевания (связанные с их гиперактивностью), ввиду того, что этанол является эндогенным продуктом обмена; при этом алкоголизм представляет собой болезнь «изнутри», а не внутреннюю болезнь. Каверзность этой болезни связана и с тем, что алкоголь задействует все 5 барьеров детоксикации печени. В том числе, алкоголь, обладая свойствами гормона и субстрата, оказывает неуправляемые эффекты на биоэнергетику.

В человеческом организме в течение суток образуется не более 10 г. эндогенного этанола, что, в общем, достаточно для стимуляции биоэнергетики в нормальных условиях существования. Ниже представлена схема метаболизма этанола:

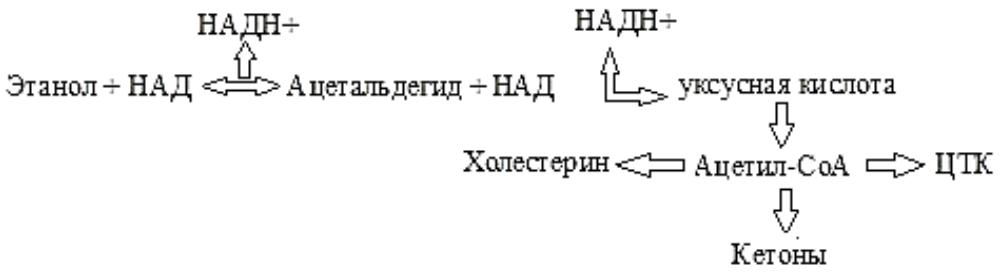


Рисунок 1 Схема метаболизма этанола

При окислении этанола предопределяется гиперактивация митохондрий и развитие его гипервосстановленности (большое содержание свободного НАДН и НАДФН), для снижения уровня которого увеличивается транспорт кислорода за счет активации симпатоадреналовой системы с формированием клинической картины возбуждения. Такое снижение может происходить за счет углеродных скелетов аминокислот в цикле Кребса. Использование внутренних энергетических резервов необходимо ввиду того, что ацетальдегид и этанол не могут быть постоянными источниками энергии для гиперактивированных митохондрий.

Течение алкоголизма непосредственно ведет к разрушению ряда биоэнергетических механизмов, что проявляется в ряде клинико-биохимических синдромов.

Перечень этих синдромов следующий: клеточный ацидоз на фоне выраженного алкалоза в плазме; гипопротеинемия; В/клеточная гиперкалиемия; В/клеточная гиперосмолярность; белок-альбуминовая диссоциация; гипоальбуминемия; резкое снижение уровня мочевины; изменение коэффициента Де Ритиса в зависимости от течения заболевания; повышение аланинаминотрансферазы; формирование двух пиков активности гамма -глутамилтрансферазы; быстрое разрешение ферментемии; патологическая стабильность активности щелочной фосфатазы; лимфоцитарно - моноцитарная диссоциация; снижение уровня гемоглобина и эритроцитов; лейкоцитоз; анэозинофилия; тромбоцитопения, с резким восстановлением на 7-е сутки.

Безусловно, постоянный прием алкоголя приводят к избыточной активации катаболизма, что, в свою очередь, ведет к неизбежности интенсификации и завершения работы отдельных метаболических процессов, которые клинически отмечаются в виде вышеперечисленных синдромов.

Не совсем верно считать распространенное утверждение о том, что увеличение уровня аланинтрансаминазы является признаком поражения печени. Так, например, в условиях стресса глюкокортикоиды резко усиливают синтез аланинтрансаминазы, что означает готовность физиологических систем трансаминировать аланин в пируват для синтеза глюкозы (глюконеогенез)

[7, 8]. Так же известно, что повышение уровня глюкокортикоидов в плазме крови происходит при алкоголизме. Дополнительным механизмом увеличения аланинтрансаминазы при снижении уровня мочевины является экономия аминогрупп для синтеза нуклеиновых кислот и сохранение двух аминогрупп для синтеза пуринов, а также биогенных аминов и аминокислот [12].

Как известно, кроме печени в патологический процесс непосредственно вовлекаются другие системы и органы организма с образованием таких заболеваний как: полинейропатия, эрозивный гастрит, алкогольная кардиомиопатия, поражения почек (хронический алкогольный нефрит, острый канальцевый некроз) [11].

Далее приведены таблицы, в которых прослеживается содержание этанола в различных спиртных напитках и опасные дозы алкоголя для человеческого организма.

Таблица 1.

Опасные дозы алкоголя

Степень опасности	**Количество потребляемого алкоголя (ежедневно) 96% этанол / водки, мл**
Малоопасная доза	30-60 / 100-150
Опасная доза	80-160 / 200-400
Очень опасная доза	более 160 / 400

Таблица 2.

Содержание этанола в различных спиртных напитках

Алкогольные напитки	**Этанол, (%)**	**Доза, (мл)**	**Этанол, (г)**
Крепкие	43	30	10,3
Вино	12	120	11,5
Пиво	4	360	11,5

Следует различать признаки хронического процесса и острого алкогольного эксцесса, наслаивающегося на уже имеющиеся изменения в ткани печени. У 20 % больных алкогольный гепатит сочетается с циррозом печени.

Так в дальнейшем плане стеатогепатит (воспалительный процесс печени на фоне её жирового перерождения) в 20 % случаев может перейти в цирроз печени, несмотря на то, что пациентами будет прекращен прием алкоголя [4, 6, 9].

В связи с длительным непроявлением характерных признаков болезни, связанных с развитием алкогольных поражений печени, впервые за врачебной помощью пациенты чаще всего обращаются уже на стадии цирроза. При гистологическом исследовании на начальных стадиях алкогольный цирроз печени является микронодулярным; формирование узлов регенерации подавляется ингибирующим действием алкоголя на регенерацию печени. Наличие макронодулярного характера цирроза печени является неблагоприятным, так как в дальнейшем это может привести к образованию гепатоцеллюлярной карциномы. Злокачественный риск трансформации гепатоцитов обусловлен, с одной стороны, ингибирующим эффектом этанола на репарацию поврежденной ДНК, с другой – патологической регенерацией печени [2, 5].

Заключение

Таким образом, изучив несколько исследовательских работ, мы рассмотрели биохимические процессы, происходящие при циррозе печени, а также некоторые клинические проявления при этом заболевании.

На основании вышесказанного можно сделать выводы о том, что «компенсированный» период катаболического нарушения должен сопровождаться максимальным уровнем активности гамма-глутамилтрансферазы, увеличением активности аспартатаминотрансферазы, координированным и умеренным повышением аланинаминотрансферазы. Снижение соотношения аспартатаминотрансферазы/ аланинаминотрансферазы при этом может иметь как компенсаторный, так и условно дефицитарный характер с формированием астении, глубокого ацидоза, миопатии с длительной реконвалесценцией. Данное состояние следует понимать как эндогенную интоксикацию - в силу главной роли этанола в стимуляции митохондрий.

Активация же катаболизма, представленная с теоретической точки зрения, подтверждается клинически. Применение человеком ряда лекарственных средств, которые направлены на субстратное обеспечение и стимулирование цикла Кребса, обеспечивает «сжигание» недоокисленных метаболитов при избытке углеводов.

Очень важным является понимание патогенеза алкоголизма, связанное с двумя ключевыми проблемами - гиперстимуляцией митохондрий и белковой дистрофией. Белковая дистрофия является следствием гиперстимуляции митохондрий, а их обобщающим результатом являются описанные выше клинико-биохимические синдромы. Крайне необходимо более глубокое и ясное понимание биохимических механизмов, лежащих в основе развития данных состояний, что позволит разработать эффективные средства патогенетической терапии алкоголизма.

Список литературы:

1. Антонян А.А., Кашкина Е.И., Лякишева Р.В. Современные представления об алкогольной болезни печени // Саратовский научно-медицинский журнал. 2010, том 6, № 2, с. 317-322.
2. Бурневич Э.З., Лопаткина Т.Н. Современные представления о гепатоцеллюлярной карциноме // Гепатологический форум: приложение к журналу Клиническая фармакология и терапия. 2007. №4. С. 12-17.
3. Дядык А.И., Багрий А.Э., Вишнивецкий И.И., Гнилицкая В.Б., Хоменко М.В. Донецкий национальный медицинский университет им. М. Горького// Симпозиум «Цирроз печени». 2013, №5-С. 24.
4. Ивашкин В.Т. // Болезни печени и желчевыводящих путей / Руководство для врачей. 2-е изд.,испр. и доп. М.: Издат. Дом М-Вести, 2005. 536 с.
5. Ивашкин В.Т., Буеверов А.О., Маевская М.В. Дифференциальный подход к лечению алкогольных поражений печени // Клинические перспективы гастроэнтерол., гепатол. 2005. №5. С. 8-13.
6. Майер К.П. Гепатит и последствия гепатита: Практическое руководство. М.: ГЭОТАР МЕД. 2004. 720 с.
7. Рослый И.М., Абрамов С.В., Покровский В.И. Ферментемия - адаптивный механизм или маркер цитолиза? // Вестник РАМН. 2002 № 8 С. 3-9.
8. Рослый И.М., Абрамов С.В. // Патологическая физиология и экспериментальная терапия. 2003. № 4. С. 5-9.

9. Alger H.M., Brown J.M., Sawyer J.K. et al. Steatosis as a co-factor in chronic liver diseases // World J. Gastroenterol. 2010 Mar. №14 Suppl.16(10) P. 1171-1176.
10. Fernandez-Checa J.C. //Biochem Biophys Res Commun. 2003. May 9. Vol. 304(3). P. 471-479.
11. Kuntz E., Kuntz H.-D. Alcohol-induced liver damage // Hepatology. Principles and practice-Berline, Heidelberg: Springer-Verlag. 2006. P. 520-540.
12. Nelson D.L., Cox M.M. Lehninger Principies of Biochemistry. 4lh Edition. 2004. 1100 p.

СВЯЗЬ МЕЖДУ ГИПОТИРЕОЗОМ И ОЖИРЕНИЕМ

Слюнченко Валентина Максимовна
студент лечебного факультета Новосибирского государственного медицинского университета,
РФ, г. Новосибирск
E-mail: 97valentina97@mail.ru

Гимаутдинова Ольга Ивановна
научный руководитель, д-р биол. наук, доц. кафедры медицинской химии Новосибирского государственного медицинского университета,
РФ, г. Новосибирск

Ожирение – заболевание, которое характеризуется увеличением количества нейтральных жиров. Это ведет к тому, что жиры в виде триацилглицеридов (ТАГ) запасаются в адипоцитах. Количество жировой ткани увеличивается в подкожной клетчатке, серозных покровах и в тех местах, где жировая ткань не откладывается в норме, например в миокарде [6]. Ожирение имеет патогенные связи с кардиоваскулярными заболеваниями, является важным фактором появления диабета второго типа и способствует некоторым другим болезням. Ожирение вызывает интерес у исследователей и является серьезной проблемой в сфере общественного здравоохранения в связи с распространенностью данного заболевания и его связи с патогенезом многих болезней.

Оценить масштабы распространенности ожирения можно с помощью статистических данных. В российских центрах здоровья проводился скрининг населения биоимпедансным методом. В нем приняли участие 2 092 695 человек в 484 центрах здоровья. На основе полученных данных, ожирением страдает 19,4 % мужчин и 26,4 % женщин среди всех возрастов. Оценка распространенности ожирения с учетом возраста и пола представлена в таблице 1 [5].

Таблица 1.

Стандартизированные оценки распространенности ожирения среди населения России по данным ЦЗ.

Возрастная категория обследованных	Ожирение %	
	мужчины	женщины
Дети и подростки (5-17 лет)	6,8	5,3
Взрослые (18-97 лет)	21,9	29,7
Все обследованные (5-97 лет)	19,4	26,4

Причиной ожирения могут быть: несбалансированное питание, гиподинамия, наследственные факторы, нарушение нервной и эндокринной регуляций жирового обмена. В основе механизма ожирения лежит нарушение равновесия между липолизом и липогенезом со смещением равновесия в сторону липогенеза. Большое значение в смещении равновесия имеет нарушение гормональной регуляции в пользу антилипотических гормонов (инсулин, простагландин) [6].

Определяют ожирение путем расчета индекса массы тела (ИМТ). Согласно этому показателю избыточны вес классифицируют как ожирение при ИМТ более 30 кг/м^2 [12].

Важное положение в регуляции обменных процессов занимают гормоны щитовидной железы. Соответственно этому, нарушение щитовидной железы ведет к нарушению метаболизма. Примером служит гипотиреоз – эндокринное расстройство, которое следует из дефицита гормона щитовидной железы. Распространенными причинами гипотиреоза является недостаточное потребления йода, аутоиммунное заболевание щитовидной железы (болезнь Хасимото) [1].

В зависимости от причины развития гипотиреоза различают первичный, вторичный и третичный гипотиреоз. К первичному гипотиреозу относят врожденное снижение функции щитовидной железы, а так же приобретенное, которое является исходом аутоиммунного тиреоидина. Вторичный гипотиреоз развивается в следствии изменениями гипофиза, продуцирующего тиреотропный гормон (ТТГ), а третичный связан с повреждением отделов гипоталамуса, который регулирует продукцию тиролиберина (ТРГ) [1]. Причины гипотиреоза важно знать для дальнейшего понимания связи между снижением функции щитовидной железы и ожирением.

L-3,5,3',5'-тетрайодтиронин (Т4) и L-3,5,3'-трийодтиронин (Т3) – йодсодержащие гормоны щитовидной железы. Т3 стимулирует липолиз в печени и жировой ткани, снижает уровень холестерина через увеличение экспрессии рецептора ЛПНП. Гормоны щитовидной железы так же регулируют

обмен углеводов. Они стимулируют глюконеогенез в печени, повышают число GLUT-4 транспортеров в скелетной мускулатуре, снижают уровень инсулина путем усиления его деградации [2].

Снижение функциональности щитовидной железы ведет к таким последствием, как снижение основного обмена. Так же снижается потребление кислорода тканями, продукция тепла и расход энергии. Гипотиреоз вместе с ожирением приводят к повышению холестерина и ЛПНП. Это связано со смещением равновесия в пользу липогенеза. Повышение уровня ТТГ и уменьшение уровня Т4 ведет к увеличению данных изменений [2].

Среди пациентов поликлиники города Равалпинди, с индексом массы тела превышающим 30 кг/м^2 (т.е. страдающих ожирением) провели исследование. В ходе него выяснилось, что из 116 пациентов 6 (5.2 %) с ожирением страдали гипотиреозом [9]. Более высокие показатели были выявлены в ходе исследования, проводимого в Индии. Среди больных ожирением явный гипотиреоз присутствовал у 33 %, субклинический гипотиреоз – в 11 % случаев [10].

На основе того, что Т3 повышает продукцию тепла и потребление энергии, а также играет роль в регуляции обмена глюкозы и липидов, функции щитовидной железы были исследованы у лиц страдающих ожирением. Некоторые исследования показали положительную корреляцию между уровнем ТТГ в сыворотке крови и ИМТ. Выяснилось, что небольшое повышение уровня ТТГ в сыворотке, даже при малом снижении функции щитовидной железы, вовлечено в патогенез ожирения [10]. Это может быть связано с тем, что ТТГ, воздействующий на рецепторы ТТГ в жировой ткани, вызывает дифференцировку преадипоцитов в адипоциты, что ведет к адипогенезу [3]. Так же существует предположение о том, что ожирение является фактором риска для аутоиммунитета щитовидной железы, что устанавливает обратную связь между ожирением и гипотиреозом [8].

В последнее время особое внимание ученых привлекает лептин и его воздействие на уровень ТТГ. Лептин – пептид, продуцируемый адипоцитами, открытый лишь в 1994 году, который функционирует как нейроэндокринный

гормон, регулирующий энергетический гомеостаз [11]. Предполагается, что лептин влияет на увеличение ТТГ через стимуляцию цепочки гипоталамус–гипофиз–щитовидная железа. Цепочка связей представлена на рисунке 1.

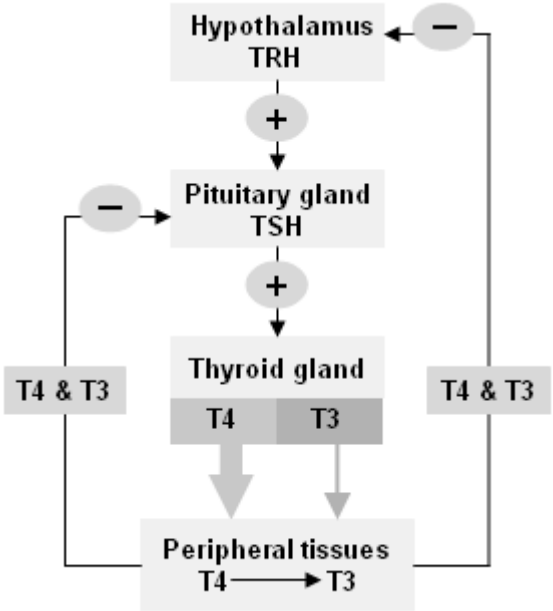


Рисунок 1. Гипоталамо-гипофизарно-тиреоидная цепочка. Уровень циркулирующих гормонов щитовидной железы регулируется сложной системой обратной связи с участием гипоталамуса и гипофиза [7].

Чем больше масса жира, тем больше вырабатывается лептина, который стимулирует секрецию тиролиберина и рост уровня ТТГ при нормальном и повышенном уровне Т3 и Т4. Инсулин так же повышает количество лептина. Следует, что у больных, страдающих ожирением с повышенной инсулинорезистентностью, метаболический синдром через повышение лептина приводит к повышению ТТГ [3].

Помимо лептина в человеческом организме существуют и другие пептиды жировой ткани: адипонектин и резистин. В ходе исследования больных вторичным гипотиреозом было выявлено влияние щитовидной железы на уровень адипонектина и резистина, следовательно, и на саму жировую ткань. Вывод был сделан на основе того, что рекомбинантный человеческий ТТГ (RhТТГ) при гипотиреозе вызвал снижение адипонектина, а так же RhТТГ-индуцированный эффект у адипонектина и резистина.

Результаты других исследований, напротив, говорят о том, что уровень адипонектина и резистина никак не связан с гипофункцией щитовидной железы. Так, при исследовании 45 человек связи между действием тироидных гормонов и уровнем адипоцитокинов не было обнаружено [4].

Заключение

Основываясь на приведенной выше информации можно сделать вывод о том, что связь между гипотиреозом и ожирением однозначно существует, но нельзя утверждать, что главным патогенным фактором для ожирения является гипотиреоз и, наоборот.

Список литературы:

1. Валдина Е.А. Заболевания щитовидной железы/ Е.А. Владина // СПб.: Питер - 2001. – С. 132- 134
2. Захарова С.М. Ожирение и гипотиреоз / С.М. Захарова, Л.В. Савельева, М.И. Фадеева // Ожирение и метаболизм – 2013. - №10(2). – С. 54-58
3. Мустафина С.В. Тиреоидный статус у лиц с ожирением/ С.В. Мустафина, О.Д. Рымар, Г.И. Симонова, Л.В. Щербакова// Клиническая и экспериментальная тиреоидология – 2011. - №7(2). – С. 57-62
4. Петунина Н.А. Гормоны жировой ткани и функциональная активность щитовидной железы/ Н.А. Петунина, Н.Э. Альтшулер, Н.Г. Ракова, Л.В. Трухина // Ожирение и метаболизм – 2010. - №7(4) – С. 8-11
5. Соболева Н.П. Биоимпедансный скрининг населения России в центрах здоровья: распространенность избыточной массы тела и ожирения/ Н.П. Соболева, С.Г. Руднев, Д.В. Николаев, Т.А. Ерюкова, В.А. Колесников, О.А. Мельниченко, Е.Г. Пономарева, О.А. Старунова, С.А. Стерликов// Коллектив авторов – 2014. - №4
6. Струков А.И. Патологическая анатомия/ А.И. Струков, В.В. Серов// М.: ГЭОТАР-Медиа – 2015. – 6-е изд. - С. 103-106
7. Dietrich J.W. TSH and Thyrotropic Agonists: Key Actors in Thyroid Homeostasis/ J.W. Dietrich, G. Landgrafe, E.H. Fotiadou// Journal of Thyroid Research– 2012.- Vol. 29(1)
8. Rotondi M. Thyroid and Obesity: Not a One-Way Interaction/ M. Rotondi, F. Magri, L. Chiovato// The Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism – 2011. - Vol. 96(2)
9. Shabbi H. Hypothyroidism in Adult Obese Patients/ H. Shabbi, N. Shaheen, M.U. Rathore, M.Q.A. Khan// Journal of Rawalpindi Medical College – 2015. – Vol. 19(3) – P. 260-262

10. Verma A. Hypothyroidism and obesity. Cause or Effect/ A. Verma, M. Jayaraman, H.K. Kumar, K.D. Modi// Saudi Med J - 2008. – Vol. 29(8)
11. Wauters M. Human leptin: from an adipocyte hormone to an endocrine mediator/ M. Wauters, R.V. Considine, L.F. van Gaal// European Journal of Endocrinology – 2000. – Vol.143(3) – P. 293-311
12. Wijga A.H. Comorbidities of obesity in school children: a cross-sectional study in the PIAMA birth cohort/ A.H. Wijga, S. Scholtens, W.J. Bemelmans, J.C. de Jongste, M. Kerkhof, M. Schipper, et al.// BMC Public Health – 2010. – Vol. 10. – P. 184

БИОХИМИЧЕСКИЕ ОНКОМАРКЕРЫ ДИАГНОСТИКИ РАКА ПРЕДСТАТЕЛЬНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Сон Ен Сун
студент лечебного факультета НГМУ,
РФ, г. Новосибирск
E-mail: nataha_2710@mail.ru

Гимаутдинова Ольга Ивановна
научный руководитель, д-р биол. наук, доц. кафедры медицинской химии НГМУ,
РФ, г. Новосибирск
E-mail: gimolga@yahoo.com

Несмотря на большие возможности прогрессирующей урологии, с каждым годом число пациентов, которые имеют повышенный уровень простатического специфического антигена (ПСА) в анамнезе, увеличивается в несколько раз. На наш взгляд, именно поэтому необходимы научные исследования, благодаря которым возможна диагностика рака предстательной железы (РПЖ) на ранних стадиях. На основании данных ранней диагностики можно дифференцировать клинически значимый рак от незначимого, уменьшить количество «ненужных» биопсий и увеличить процент биопсий, необходимых для дальнейшей уточняющей диагностики, чтобы в результате сократить количество пациентов, пораженных раком.

Главными задачами врачей-онкологов является приложение всех своих сил для своевременного эффективного лечения и ранней диагностики выявления онкологических заболеваний. Спасение жизни пациентов от злокачественных образований представляет собой острую проблему, поиск решения которой на сегодняшний день бурно исследуется. Без сомнения, на основе этих данных мы можем точно сказать, что онкологические патологии являются одной из самых частых причин смертей во всем мире. Значительная часть усилий ученых предусматривает изучение новых технологий и методов для выявления ранних признаков заболевания. Для того чтобы понять, насколько актуальна проблема онкологических заболеваний в мире, прежде всего обратим внимание на статистику.

В течение каждого года от злокачественных образований погибает почти 400 тыс. человек, из которых более 180 тыс. человек моложе 60 лет. Поражение онкологическими заболеваниями около 160 тыс. людей ведет к инвалидизации. Хотелось бы отметить, что на сегодняшний день рак предстательной железы (РПЖ) представляет наиболее распространенное злокачественное новообразование, поражающее мужчин в пожилом возрасте от 65 лет и более как в России, так и в США. В развитых странах количество пораженных раком мужчин составляет примерно 18,3 %, в то время как в развивающихся 5,5 % [6]. С каждым годом эти показатели растут. В настоящее время часто выявляют новые формы онкологических заболеваний. Вследствие этого существует несколько способов, направленных на раннее предупреждение пациентов о наличии опухоли.

Наиболее эффективным способом обнаружения злокачественного новообразования предстательной железы является использование онкомаркеров. Биологические маркеры представляют собой обширный диапазон биохимических соединений – цитокинетические, цитогенетические параметры, нуклеиновые кислоты, малые метаболиты, белки, углеводы и опухолевые клетки в крови организма, которые используются для диагностических целей [2]. Благодаря функциональным особенностям и строению данных структур, мы можем выявить факторы риска развития онкологического заболевания, рецидив заболевания, а также определить эффективность лечения в зависимости от того, насколько поражен орган.

В последнее время в области онкологии обсуждаются нерешенные проблемы в оценке биомаркеров опухоли, для решения которых необходимо сотрудничество с химиками, биологами, врачами и другими исследователями. Совместная работа ученых приведет к успешному результату разрешения многих трудностей, предоставления необходимых медицинских услуг и индивидуализированного лечения злокачественных опухолей.

Начиная с 1996 года, было проведено достаточно исследований, благодаря которым пришли к выводу, что лабораторные тесты играют важную роль в

выявлении опухолевых маркеров простатического специфического антигена (ПСА), что очень важно для каждого мужчины старше 50 лет. Ведь рак предстательной железы образуется при нарушении гормональных факторов мужской половой системы - выделения андрогенов, что представляет очень большую значимость для всего организма в целом. Выделение данного гормона зависит от следующих факторов: степени поражения органа злокачественным образованием и стадии болезни. У мужчин в возрасте 67 лет и более наблюдается увеличение секреции андрогенов, приводящее к росту заболеваемости раком предстательной железы (РПЖ) [1, 5].

В диагностике злокачественных образований лабораторными методами существуют как положительные стороны, так и отрицательные. Так, к несомненным преимуществам этих лабораторных тестов относится доступность выполнения, небольшая стоимость, сравнительная простота, неинвазивность. Выраженными недостатками же являются относительная специфичность и стадиозависимость. Несмотря на эти недостатки, очевидно, что биомаркеры играют все более значимую роль в ранней диагностике онкологических заболеваний во всем мире [4].

Хотелось бы отметить особенности анатомического строения предстательной железы [1]. Она является мышечно-железистым органом, в котором выделяют 4 области — центральную, периферическую, транзиторную и переднюю фибромускулярную. Данные зоны отличаются между собой по патологическим и морфологическим показателям. К примеру, самой устойчивой по отношению к развитию карцином и других заболеваний является центральная зона; местом (локусом) развития карцином является периферическая зона. Область, где наиболее часто развивается доброкачественная гиперплазия простаты - транзиторная зона, состоящая из двух небольшого размера долек, окружающих уретру. Из всех областей именно последняя может обладать злокачественным потенциалом. На основе вышеизложенных данных можно выделить следующие виды аденокарцином [1, 5]:

- низкодифференцированная, при которой клетки предстательной железы располагаются обширными группами, где наблюдается вариация размеров и форм;
- умереннодифференцированная, при которой раковые клетки лежат в виде комплексов средних размеров, среди которых преобладают разрозненные клетки;
- высокодифференцированная, при которой пораженные клетки лежат по одиночке.

Существуют наиболее изученные биомаркеры рака [4]. Во-первых, это PSP 94 (белок 94, который секретируется предстательной железой); во-вторых, это proPSA (является предшественником гена PSA, либо его неактивной формой); в-третьих, это ECPA и ECPA-2 (являются ранними антигенами рака); в-четвертых, PSCA (главный антиген простатических клеток); в-пятых, uPA / uPAR (рецепторы, активирующие плазминоген урокиназы); в-шестых, это GSTP1 (глутатион-S-трансфераза P1); в-седьмых, TMPRESS2:ERG (химерный белок, образующийся при хромосомной мутации со слиянием генов TMPRESS2 и ERG); в-восьмых, PCA3 (антиген рака предстательной железы, являющийся самым специфичным).

В 2008 году N.Y. Gils [10] предположил, что ген PCA3 связан с агрессивными формами рака. Вследствие этого пораженные клетки могут без затруднения попадать в просвет железы и поражать данный орган. Многие ученые обнаружили корреляцию между баллами по системе градации Глисона (5 баллов – низкое различие опухоли, 1 балл – высокое) и уровнем индекса гена PCA3, которую и назвали «индекс Глисона».

В настоящее время для выявления злокачественного образования используются различные методы диагностики такие, как: обследование сывороточных концентраций простаты – специфического антигена (ПСА), цифровое ректальное исследование (DRE) и биопсия. Важно отметить, что низкая специфичность антигена PSA вызывает трудность в различии между раком простаты и другими заболеваниями, вследствие чего многие пациенты

проходят нерациональный курс лечения. Существует острая необходимость в дополнительных маркерах для повышения точности диагностики ранних стадий рака предстательной железы. Возможно выявление таких маркеров благодаря протеомному анализу. Данный метод [8] позволяет выявить те или иные изменения специфических белков. В результате этого анализа было исследовано 12 образцов сывороток крови, взятых у пациентов с различными стадиями рака предстательной железы (Глисон 5 и 7), которые подвергались радикальной простатэктомии. Далее происходит иммунноаффинная очистка антигена и анализ экспрессии белков с использованием 2D-DIGE (использование 2-мерного дифференциального геля). При исследовании изображений [8, 9] было выявлено 63 пятна, которые отображают дифференциальное отличие между Глисоном 5 и 7, 13 из которых были выявлены статистически значимым методом с помощью анализа двух изображений (рисунок 1).

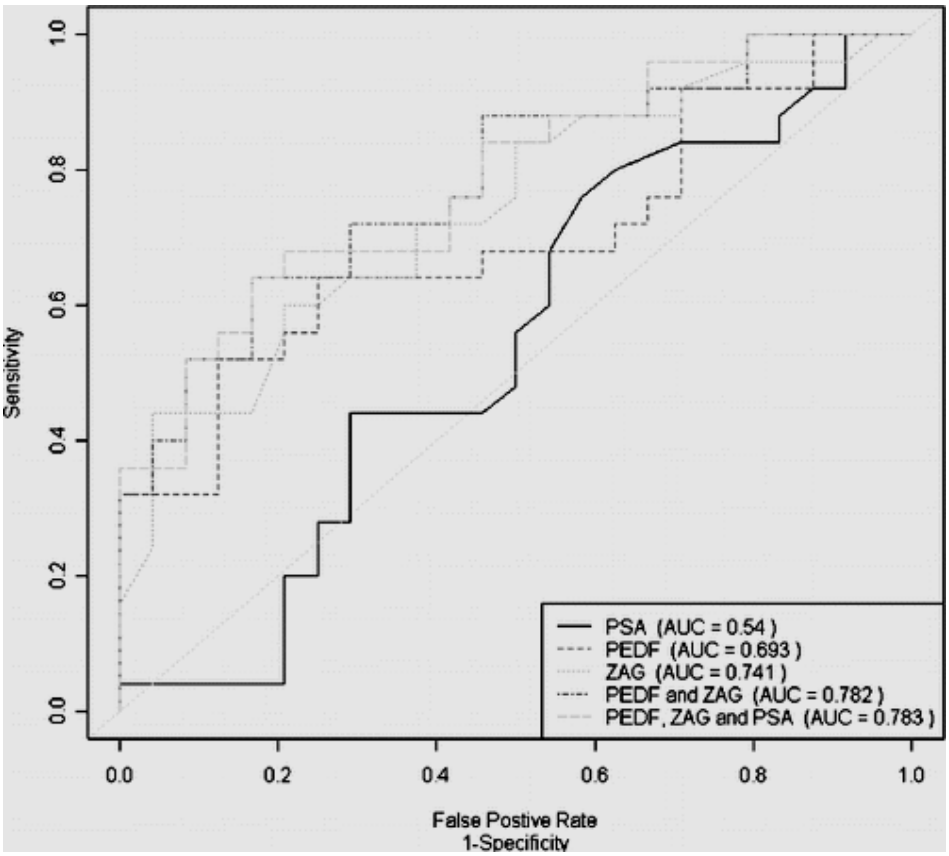


Рисунок 1. Выявление биомаркеров в сыворотке крови при прогрессировании РПЖ методом 2D-ПГЛП (использование 2-мерного дифференциального геля) [8].

Идентификацию выраженных пятен проводят с помощью LC-MS/MS. Из-за их функциональной и потенциальной значимости в отношении прогрессии рака простаты, некоторые из этих белков, а именно, PEDF и цинк-α2-гликопротеин (ZAG) прошли обширную проверку в сыворотке крови и образцах ткани. В результате этого было показано, что PEDF является более точным предиктором ранней стадии рака простаты. Мы уверены в том, что на основе этого подхода протеомика имеет потенциал для того, чтобы обеспечить более глубокое представление о молекулярных механизмах, лежащих в основе заболевания, а также перспективу для поиска других биомаркеров рака простаты.

Несмотря на то, что история открытия антигена ПСА началась ещё в 60-х годах XX века, только в 1996 году [2] на съезде Американской урологической ассоциации был сделан вывод о необходимости измерения индекса ПСА с целью дифференциальной диагностики рака и гиперплазии предстательной железы. Интересно отметить то, что в конце 1990-х годов [3] две научно – исследовательские группы из госпиталя Джона Хопкинса и Университета Рэдбаунд обнаружили ген, который и назвали PCA3. Они сравнивали транскриптомы злокачественных и здоровых тканей предстательной железы. В результате этого было доказано, что уровень экспрессии мРНК в клетках, пораженных раком, превышал более чем в 60 раз данный уровень в непораженных клетках предстательной железы. В результате данного исследования мРНК получила название DD3 (от англ. differential display clone 3), а позже – PCA3 (от англ. prostate cancer antigen 3). Основоположником, а также первооткрывателем гена DD3 является M.J. Bussemakers [7].

Ген PCA3, состоящий из 25 тысяч пар нуклеотидов, находится в хромосоме 9q21–22 [3]. В этом онкомаркере выделяют 4 участка, кодирующих информацию. Данные участки называются экзонами. Они содержат 7 сайтов полиаденилирования (поли-А-«хвост»). Как известно на сегодняшний день мРНК имеет некоторые известные альтернативные изоформы, а именно, лейкемия-ингибирующий фактор (LIF) и фактор стволовых клеток (SCF). Эта нуклеиновая кислота транскрибируется на матрице гена PCA3. Экзоны 1, 3 и

4a, 4b являются участками гена PSA3, которые наиболее часто и сильно экспрессируются в пораженных раковыми клетками тканях предстательной железы. мРНК гена может присутствовать в моче и эякуляте. На основе этого количественный анализ РНК PCA3 используется для неинвазивной диагностики рака предстательной железы [3, 9].

В заключение хотелось бы сказать, что в связи с развитием генетики, нанотехнологий, молекулярной биологии, новых лабораторных методов ежегодно во всем мире выявляют различные формы и виды онкомаркеров, в том числе и сложных, которые требуют углубленного изучения всех биохимических процессов для обеспечения эффективного лечения больных, а также ранней диагностики злокачественных новообразований.

Список литературы:

1. Глыбочко П.В., Попков В.М. Нейроэндокринные аспекты онкогенеза в предстательной железе. Саратовский научно-медицинский журнал, 2010, т. 6, № 1, с. 164–170.
2. Говоров А.В. Современные подходы к ранней диагностике рака предстательной железы. - Клиническая лабораторная диагностика, № 9, 2012. URL: http://cyberleninka.ru/article/n/sovremennye-podhody-k-ranney-diagnostike-raka-predstatelnoy-zhelezy (дата обращения 20.02.17)
3. Павлов К.А., Корчагина А.А., Абдулина Ю.А., Суренков Д.Н., Зусьман Л.А., Даренков С.П., Григорьев М.Э., Чехонин В.П. PCA3 – перспективный биомаркер рака предстательной железы.- Вестник РГМУ, 2012, №3, с. 54–58. URL: http://cyberleninka.ru/article/n/pca3-perspektivnyy-biomarker-raka-predstatelnoy-zhelezy (дата обращения 20.02.17)
4. Сидоренков А.В., Пушкарь Д.Ю. PCA3 – истинный онкомаркер рака предстательной железы.- Онкоурология 2, 2014
5. Струков А.И., Серов В.В. Патологическая анатомия: учебник М: ГЭОТАР-Медиа, 2015 – 530 с.
6. Тельнова Е.А., Бондарев С.В., Ковалёв С.В. Оценка медико-экономической эффективности применения лабораторных исследований на онкомаркеры при проведении дополнительной диспансеризации граждан в РФ.- Вестник Росздравнадзора, 2010, № 5
7. Bussemakers M.J., Bokhoven van A., Verhaegh G.W. et DD3 al.: A new prostatespecific gene, highly overexpressed in prostate cancer. Cancer Res., 1999, 59(23), p. 5975–5979

8. Byrne J.C., Downes M.R., Donoghue N., Keane C., Neill A., Fan Y., Fitzpatrick J.M., Dunn M.J., Watson RWG: 2D-DIGE as a strategy to identify serum markers for the progression of prostate cancer. *J Proteome Res* 2008, **8**(2):942–957.
9. Matusik R.J, Jin R.J., Sun Q.: Neuroendocrine differentiation is involved in chemoresistance induced by EGF in prostate cancer cells. 2009, V. 84, № 25. p. 882-887.
10. Xiaogang Qu, Li Wu : Cancer biomarker detection: recent achievements and challenges.-Chem. Soc. Rev., 2015, 44, p. 2963-2997

БИОХИМИЧЕСКИЕ МАРКЕРЫ НЕЙРОЭНДОКРИННЫХ ОПУХОЛЕЙ

Спица Валерия Александровна
студент лечебного факультета, Новосибирский государственный медицинский университет,
РФ, г. Новосибирск
E-mail: lera.spica@mail.ru

Шехирева Татьяна Викторовна
научный руководитель, канд. биол. наук, старший преподаватель НГМУ,
РФ, г. Новосибирск
E-mail: Tatiana_Sheh@mail.ru

Нейроэндокринные опухоли (НЭО) – гетерогенная группа новообразований, локализующихся в любом органе и способных продуцировать биологически активные соединения, которые проявляют себя различными клиническими синдромами и симптомами [5, с. 439]. Данная тема актуальна для современной медицины, так как статистические показатели заболеваемости составляют 2-3 человека на 100 тысяч населения, однако в процессе аутопсии нейроэндокринные опухоли обнаруживаются у 8-9 человек на 100 тысяч населения, что свидетельствует о низком уровне диагностики [2].

К основным типам НЭО следует отнести эпителиальные новообразования, которые происходят из клеток диффузной гормональной системы органов дыхания и пищеварения, способных продуцировать пептидные гормоны и биологически активные амины. К нейроэндокринным новообразованиям относятся карциноид, мелкоклеточный рак, медуллярный рак щитовидной железы, феохромоцитома, опухоли гипофиза, легких, средостения и наиболее частые опухоли ЖКТ [4, с. 3].

Причины возникновения НЭО недостаточно изучены, однако главными из них считаются генетическая предрасположенность и чрезмерная активность ферментов, участвующих в метаболизме гормонов [1, с. 193].

Для диагностики НЭО используют следующие методы: изучение семейного анамнеза; оценка клинического течения заболевания при обследовании пациента; биопсия пораженного органа с гистологическим

(микроскопическое исследование) и иммуногистохимическим исследованием (основана на реакции антиген-антитело для выявления опухолевой трансформации); функциональные нагрузочные тесты (для исключения вторичного генеза синдромов); инструментальные методы исследования, такие как ультразвуковое исследование, компьютерная томография, магнитно-резонансная томография; сцинтиграфия (с аналогами соматостатина, меченными In-111, так как НЭО содержат рецепторы соматостатина).

Главным методом диагностики НЭО является лабораторное исследование, так как особенностью этих новообразований является их способность секретировать различные гормоны и другие биологически-активные соединения. Эти вещества и являются специфическими биохимическими маркерами НЭО, они обнаруживаются при биохимическом исследовании крови и мочи. Перечень маркеров постоянно растет и в данный момент включает более 30 показателей (см. таблицу 1).

Таблица 1.

Биохимические маркеры нейроэндокринных опухолей [1]

Общие	Специфические
Сыворотка или плазма крови	
Хромогранин А (ХгА)	Серотонин (5-НТ)
Панкреатический полипептид (ПП)	Гастрин
Нейронспецифическая енолаза (НСЕ)	Инсулин
α-Субъединица гликопротеиновых гормонов	С-пептид
	Глюкагон
	Вазоактивный интестинальный пептид (ВИП)
	Соматостатин
	Кальцитонин
	Гистамин
	АКТГ
	Кортизол
	ТТГ
	СТГ
	Т3 и Т4
	Пролактин
	Катехоламины
	Тахикинины

	Нейропептиды
Суточная моча	
	5-оксииндолилуксусная кислота (5-ОИУК, 5-ГИУК, 5-HIAA)
	Серотонин
	Метанефрин
	Норметанефрин

Деление биохимических маркеров в зависимости от пораженного конкретного органа или системы органов [5, с. 440-441]:

1. При нейроэндокринных опухолях ЖКТ: гастрин, глюкагон, инсулин, проинсулин, С-пептид, панкреатический полипептид, вазоактивный интестинальный пептид, соматостатин и гистамин.

2. При нейроэндокринных опухолях легких: кальцитонин, гистамин, нейрон-специфическая енолаза (НСЕ), паратиреоидный гормон и адрено-кортикотропный гормон.

3. При феохромоцитоме: основные катехоламины (адреналин и норадреналин в крови или моче) и их метаболиты.

4. При опухолях гипофиза: пролактин, лютеинизирующий гормон, фолликулостимулирующий гормон, тестостерон (у мужчин), эстрадиол (у женщин).

5. При нейроэндокринных опухолях щитовидной железы: кальцитонин, тиреотропный гормон, трийодтиронин и тетрайодтиронин.

6. При АКТГ-эктопическом синдроме: АКТГ и кортизол.

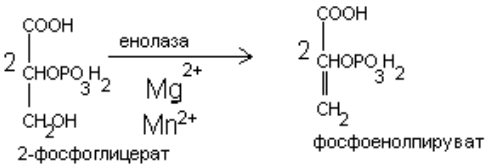
Общие маркеры нейроэндокринных опухолей

1. Хромогранин А (ХгА) — это кислый гликопротеин массой 49 кДа, состоит из 439 аминокислот. Это основной маркер общей группы хромогранинов, часто подвергающийся проверке в связи с хорошей биодоступностью [3, с. 4-6]. Для первичной структуры ХгА характерно распределение 10 пар основных аминокислот по всей длине молекулы, которые являются участками, доступными для специфических эндогенных протеаз. В соответствии с этим циркулирующий в крови ХгА представлен разными

молекулярными формами, состоящими из 20 – 113 аминокислот. Функция хромогранинов – это образование, созревание и транспорт секреторных гранул в нейроэндокринных клетках. Хромогранины стали рассматриваться в качестве иммуноцитохимических маркеров нейроэндокринных тканей, а затем и опухолей нейроэндокринной природы после того, как была подтверждена связь фосфорилирования ХгА с секреторной активностью хромаффинных клеток. Норма ХгА в крови до 100 нг/мл или 4,5 ммоль/л.

2. Панкреатический полипептид (ПП) – это линейный полипептид из 36 аминокислотных остатков, молекулярной массой 4,2 кДа. ПП продуцируется в PP-клетках слизистой кишечника и островков поджелудочной железы [1, с. 197-198]. Основные функции: торможение выброса трипсина, желчи, билирубина; расслабление гладких мышц желчного пузыря; угнетение продукции пищеварительных панкреатических ферментов. Повышение уровня ПП регистрируется у большинства больных с функционирующими опухолями, а также у пациентов с нефункционирующими опухолями поджелудочной железы. Норма в крови здорового человека 50-280 пг/мл.

3. Нейронспецифическая енолаза (НСЕ) является изоферментом цитоплазматического гликолитического фермента енолазы (2-фосфо-D-глицерат-гидролаза). По молекулярной структуре представляет собой димер из полипептидов γ-типа с молекулярной массой 80 кД. Обладает сродством к субстрату 2-фосфоглицерату, превращая его в фосфоенолпируват (одна из



реакций анаэробного гликолиза, которая показана выше). Норма в крови до 13,2 нг/мл.

Специфические маркеры нейроэндокринных опухолей

1. *Серотонин (5-гидрокситриптамин, 5-HT)* – промежуточный продукт метаболизма незаменимой аминокислоты триптофана. Его синтез идет в два

этапа, который представлен на схеме 1:

1 этап - гидроксилирование в 5-м положении, осуществляемое триптофангидроксилазой, превращает триптофан в 5-гидрокситриптофан;

2 этап - декарбоксилирование 5-гидрокситриптофана с образованием 5-гидрокситриптамина.

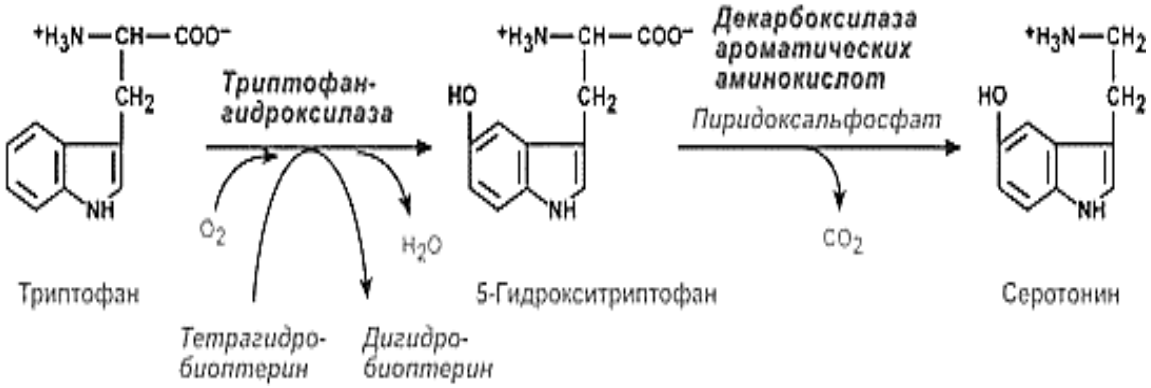


Схема1. Реакция синтеза серотонина

Функции: облегчение двигательной активности, благодаря усилению секреции субстанции Р в окончаниях сенсорных нейронов; регуляция гормональной функции гипофиза; увеличение секреции гормонов передней доли гипофиза; участие в регуляции сосудистого тонуса. Повышен при карциноидном синдроме [5, с. 440]. Норма в сыворотке крови 0,22-2,05 мкмоль/л (40-80 мкг/л); в цельной крови - 0,28-1,14 мкмоль/л (50-200 нг/мл).

2. *5-окси-3-индолилуксусная кислота (5-ОИУК, 5-ГИУК, 5-HIAA)* – является метаболитом серотонина, выводящимся с мочой. [4] Первый этап синтеза: под действием фермента моноаминооксидазы серотонин превращается в 5-гидроксииндолальдегид. Второй этап: необратимый синтез из 5-гидроксииндолальдегид под действием ацетальдегиддегидрогеназы 5-гидроксииндолуксусной кислоты, которая выводится с мочой. Основная функция – указывать на обмен серотонина в организме, так как это более стабильный и менее подверженный вариабельности показатель, чем концентрация серотонина. В норме суточное выделение составляет 2—10 мг.

3. *Гистамин (β-имидазолэтиламин)* является одним из важнейших медиаторов, на схеме 2 показано его образование при декарбоксилировании гистидина.

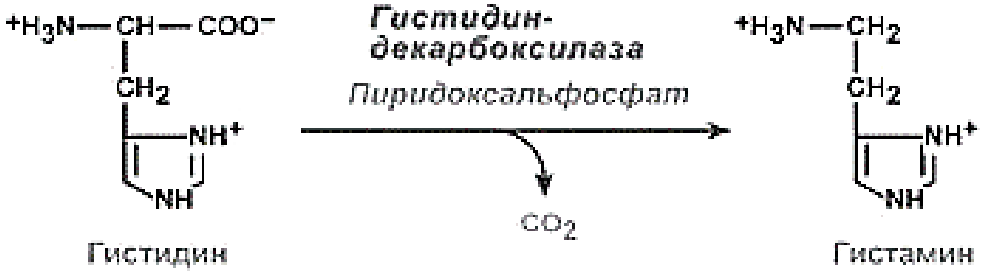


Схема 2. Образование гистамина из гистидина способом декарбоксилирования

Функции: стимуляция секреции желудочного сока, подавление высвобождения нейромедиаторов, повышение секреции гормонов гипофизом. Гистамин продуцируется энтерохромаффиноподобными клетками желудка (ECL-клетками). Повышен при НЭО легких, медиастинума, ЖКТ. Норма в цельной крови - 180-900 нмоль/л (20-100 мкг/л); в плазме крови - 250-350 нмоль/л (27,8-38,9 мкг/л).

4. *Вазоактивный интестинальный полипептид (ВИП)* — полипептид, состоящий из 28 аминокислотных остатков, нейромедиатор и паракринный регулятор клеток желудочно-кишечного тракта. Образуется из молекулы-предшественника с сигнальной пептидной последовательностью из 22 аминокислот. Функции: стимулирует кровоток в стенке кишки, гладкую мускулатуру кишечника; ингибирует выделение HCl; стимулирует продукцию пепсиногена [1, с. 199]. Уровень ВИП повышается при гастроэнтеропанкреатических опухолях. Норма в крови до 200 пг/мл.

5. *Соматостатин (СС)* — пептидный гормон, вырабатываемый дельта-клетками поджелудочной железы и гипоталамусом. В организме может находиться в двух активных формах, состоящих из 14 и 28 N-концевых аминокислотных остатков. Функции: в желудочно-кишечном тракте угнетает секрецию гастрина, энтероглюкагона, мотилина, секретина, холецистокинина, ВИП, в поджелудочной железе — инсулина, глюкагона; вне ЖКТ ингибирует

секрецию гормона роста. Наиболее характерен для новообразования в головке поджелудочной железы. Норма в крови до 100 пг/мл.

6. *Инсулин* — гормон бета-клеток островков Лангерганса поджелудочной железы. Каждая молекула инсулина построена из двух пептидных цепей: цепь А и цепь Б, которые содержат 21 и 30 аминокислотных остатков соответственно. Между А и Б цепью располагается две дисульфидные связи. Инсулин образуется из проинсулина, протеолиз которого приводит к образованию эквимолярных количеств инсулина и С-пептида. Функции: снижении уровня сахара в крови; облегчение поглощения и использования глюкозы мышечными и жировыми клетками и торможение образование новых молекул глюкозы в печени. Повышен при гастроэнтеропанкреатических опухолях. Норма в крови 3 – 30 мкЕд/мл (до 240 пмоль/л).

7. *Пролактин* (маммотропин, лактотропный гормон, ЛТГ) – пептид из 198 аминокислот с молекулярной массой 23 кДа, имеет 3 дисульфидные связи [6, с. 565]. Синтезируется в ацидофильных клетках передней доли гипофиза. Функции: у женщин стимулирует рост молочной железы и ее лактацию в период кормления; поддерживает активность желтого тела и секрецию прогестерона; принимает участие в поддержании материнского инстинкта; у мужчин в клетках Лейдига увеличивает синтез тестостерона; стимулирует предстательную железу и ее секрецию. Повышено содержание гормона при опухолях гипофиза [5, с. 440]. Норма пролактина в крови у мужчин: 53-360 мЕд\л, у женщин вне беременности 4-23 нг/мл.

8. *Адренокортикотропный гормон (АКТГ) – пептидный гормон*, состоящий из 39 аминокислот, синтезируется в клетках передней доли гипофиза [6, с. 566]. Функции: стимуляция липолиза в жировой ткани, образование белка и нуклеиновых кислот в надпочечниках, активация синтез холестерола. Синтез усиливается при гастроэнтеропанкреатических опухолях, легких и средостения и АКТГ-эктопическом синдроме [5, с. 440]. Норма в сыворотке 7,2 - 63,3 пг/мл.

Заключение

Несмотря на большое количество различных методов диагностики нейроэндокринных опухолей, главным из них считается лабораторное исследование, так как особенностью данного вида опухолей является их способность секретировать различные гормоны и другие биологически-активные вещества. Биохимический анализ крови и/или мочи указывает на конкретную локализацию опухолевого роста. Для повышения эффективности биохимической диагностики НЭО может быть применен расширенный спектр исследуемых маркеров, как универсальных, так и специфических, в соответствии с опухолевой локализацией и имеющейся у больного клинической картиной.

Список литературы:

1. Гуревич Л.Е. Диагностика нейроэндокринных опухолей желудочно-кишечного тракта // Практическая онкология. -2005 - № 4.
2. Делекторская В.В., Павловская А.И. Морфологическая характеристика основных типов нейроэндокринных опухолей // Нейроэндокринные опухоли, морфологическая и лабораторная диагностика. -2010. - №7.
3. Кушлинский Н.Е., Любимова Н.В. Биохимические маркеры в диагностике нейроэндокринных опухолей // Клиническая лабораторная диагностика. - 2014. - №7.
4. Любимова Н.В., Костылева О.И., Маркович А.А. Биохимические маркеры нейроэндокринных опухолей: методические и клинические аспекты // Современные вопросы диагностики и лечения опухолей.- 2016.
5. Любимова Н.В., Кушлинский Н.Е. Биохимические маркеры сыворотки крови и мочи при обследовании больных нейроэндокринными опухолями //Альманах клинической медицины. -2016 - №44 (4).
6. Северин Е.С. Биохимия: Учебник для вузов - ГЭОТАР-Медиа, 2003 – 779 с.

ЭТИОЛОГИЯ БОЛЕЗНИ АЛЬЦГЕЙМЕРА

Фоменков Андрей Юрьевич
студент лечебного факультета
Новосибирского государственного медицинского университета
РФ, г. Новосибирск
E-mail: andrey.fomenckov@yandex.ru

Гимаутдинова Ольга Ивановна
научный руководитель, д-р биол. наук, доц.
Новосибирского государственного медицинского университета
РФ, г. Новосибирск

Болезнь Альцгеймера (синоним - деменция альцгеймеровского типа, БА) нейродегенеративное заболевание, сопровождающееся тяжелыми прогрессирующими расстройствами памяти и корковых функций вплоть до когнитивной дисфункции и нарушению психической деятельности в частности [2]. По информации ВОЗ, на планете в 2006 г. было 26,6 млн. людей с данным заболеванием, а к 2050 году число больных должно увеличиться в 4 раза [7]. БА является одной из самых распространённых форм деменции у людей старшего возраста [5]. В данной обзорной статье мы рассмотрим теории этиологии и патогенеза болезни Альцгеймера, существующие на сегодняшний день, и попытаемся выяснить закономерности развития заболевания.

Точный механизм развития болезни не установлен. Исследования показывают, что патогенез болезни Альцгеймера имеет гетерогенное происхождение [1, 6]. В большинстве исследований показано, что возникновение болезни Альцгеймера связано с накоплением аномального белка-амилоида [5].

Амилоид по Серову: «Гликопротеид, основным компонентом которого являются фибриллярные белки (F-компонент). Они образуют фибриллы, имеющие характерную ультрамикроскопическую структуру» [4].

Фибриллярный амилоид откладывается в стенках сосудов и паренхиме головного мозга в виде т.н. «сенильных бляшек». Отложение амилоида приводит к гибели нейронов, находящихся рядом с бляшками [1, 3, 14].

Бета - амилоиды - группа пептидов, состоящих примерно из 40 аминокислотных остатков и образующихся из трансмембранного белка - предшественника бета - амилоида бета-АПФ (APP) [10]. Основными разновидностями являются пептид из 40 аминокислотных остатков (Aβ40) и пептид из 42 аминокислотных остатков (Aβ42) [3, 7, 10]. С помощью ядерной магнитной резонансной спектроскопии было установлено, что существует одна превалирующая фибриллярная структура для бета - амилоида 40 и другая для бета - амилоида 42. Присутствие одного из подтипов белка отличается высокой скоростью прогрессированния болезни, проявлением признаков крупной структурной гетерогенности по сравнению с другими [7]. Также имеются сообщения об отложении бета - амилоида в мозге при старении, синдроме Дауна, амилоидозе Голландского типа [1].

Синтез бета - амилоида - это протекающий в норме процесс гидролиза трансмембранного белка-предшественника бета-АПБ под влиянием бета - и гамма-секретазы (рисунок 1). Бета - амилоид имеет в своём составе два доме-

на - металлсвязывающий, участвующий во взаимодействии с медью и цинком и основной, который образует бета - слои [3].

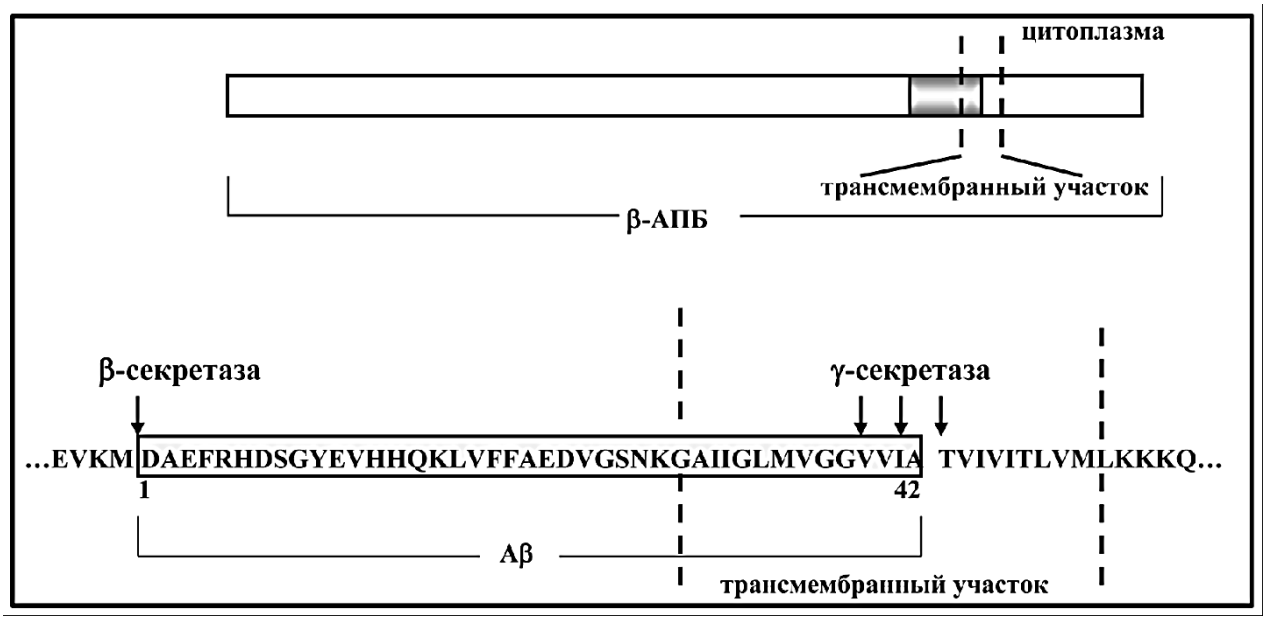


Рисунок 1. Синтез бета - амилоида из белка-предшественника бета-АПБ

Вообще, катионы меди принимают активное участие в окислительно-восстановительных реакциях и имеют большую биологическую значимость. Следовательно, его распределение и состояние окисления являются важным звеном точной регуляции биохимических процессов. Большая часть клинико-патологических, косвенных и эпидемиологических доказательств говорят, что нарушение регуляции обмена меди очень близко связано с патогенезом болезни Альцгеймера. Такие легко усвояемые металлы, как железо или цинк, могут воздействовать на регуляцию обмена меди с помощью конкуренции с медь-привязанными сайтами и транспортерами. Терапевтическое вмешательство, ставящее целью регуляцию обмена меди достаточно многообещающе, но нужно обратить внимание на пробелы в нашем понимании связей между биохимией меди, амилоидогенезом и природой окислительного стресса [10].

Согласно теории «метаболит - когнитивного синдрома», нейродегенеративные процессы непосредственно связаны с инсулинрезистенстностью в ткани мозга, старением клетки и выделением ею цитокинов, действие которых нарушает связь клеток с другими клетками и вызывает нейровоспаление. Нейродегенерация - процесс нарушения аксональной и синаптической функций, при этом нарушаются метаболизм клеток и межклеточные взаимодействия. В конечном счете, это заканчивается апоптозом [4, 16].

В то же время все большее число исследователей предполагают, что отвечающие за транспорт АТФ привязанные кассетные (группа сцепленных локусов) транспортеры, дальше обозначенные как ABC (ABC-ATP-bindings cassette transporter), что локализуются на поверхности эндотелиальных клеток гематоэнцефалического барьера мозга и паренхиме мозга, могут вносить вклад в патогенез болезни Альцгеймера. Новейшие исследования выявили важную роль ABC, включая ABCB1(P-гликопротеин, p-gp), ABCG2 (рак молочной железы, резестивный протеин - BCRP), ABCC1 (множественно резистентный протеин 1, MRP1) и холестеринового транспортера ABCA1 в патогенезе болезни Альцгеймера и отложении бета - амилоида внутри мозга [6].

Наследование болезни Альцгеймера

Была определена генетическая предрасположенность к болезни Альцгеймера. Исследователь Томас С. Зюдхоф и его коллеги из Стэнфордской медицинской школы нашли зависимость между активностью аполипопротеина Е и активностью бета - амилоида [2]. Ген, который кодирует аполипопротеин Е, находится в трех аллелях, каждая из которых имеет разные шансы на развитие у человека при болезни Альцгеймера: люди с АроЕ2 имеют очень низкий риск проявления симптомов болезни, в то время как люди с АроЕ3 имеют более высокий риск. Самый же высокий риск развития БА имеют люди с АроЕ4. Используя нейроны, полученные из эмбриональной стволовой клетки, чтобы исключить влияние других клеток и молекул, найденных в мозгу, исследователи пришли к выводу, что АроЕ протеины связываются с рецепторами на поверхности нейрона и активируют "необычные" сигналы [11].

Роль отсутствия сна в развитии БА

Имеется информация, согласно которой бета-амилоид накапливается во время бодрствования и его уровень снижается во время сна. Исследования показали, что депривация сна у мышей приводит к накоплению АПБ [15]. Также существует обратная зависимость сна и накопления бета - амилоида (рисунок 2).

1. Возьмём отправной точкой старение. На человека за время его жизни действуют повреждающие факторы и генетические особенности; 2. При старении повышается время бодроствования после сна (WASO- wake after sleep onset), уменьшается фаза медленного сна (SWS- slaw wave sleep), уменьшается эффективность сна (SE- sleep efficiency), повышение шанса развития нарушения дыхания во время сна (SDB- sleep disorders breathing); 3. Вследствие этого повышается синаптическая и метаболическая активность во время сна; 4. Далее уровень бета - амилоида не уменьшается в спинногомозговой жидкости, а напротив, увеличивается; 5. Бета-амилоид откладывается в клетках мозга; 6. Повышается риск развития БА. Отложения бета - амилоида повреждают нейронные сети в коре головного мозга; 7. Понижается когнитивная функция

мозга; 8. Понижение когнитивной функции ведёт к нарушениям, описанным в п. 2 [14]. Таким образом, мы наблюдаем порочный круг, где основным звеном является недостаток сна.

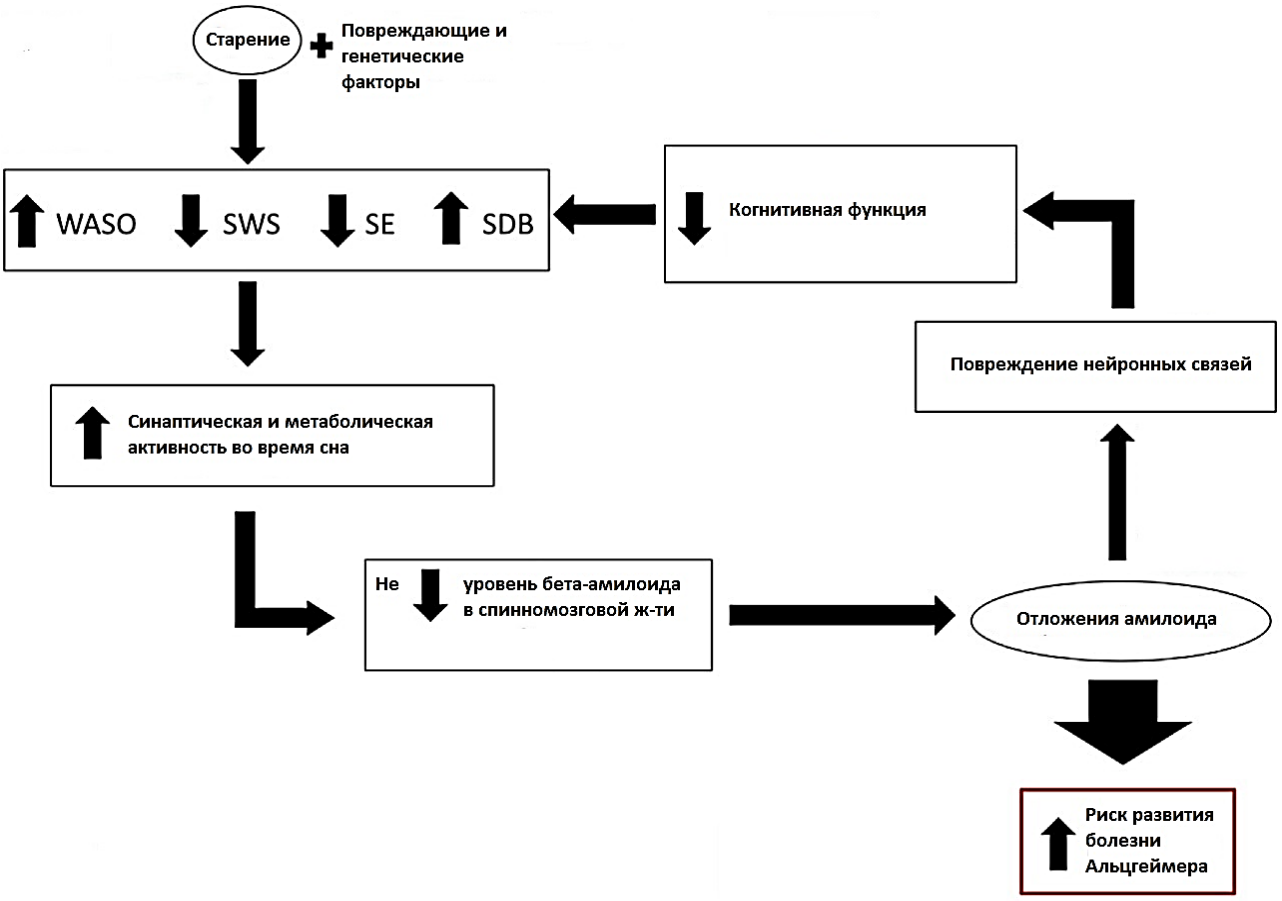


Рисунок 2. Роль сна в развитии БА.

Заключение

Изучение этиологии болезни Альцгеймера может дать толчок к развитию новых терапевтических стратегий, актуальных для лечения данной деменции. Если будет точно известно, по какой причине происходит развитие БА, появится возможность разработать эффективную профилактику этого заболевания.

Список литературы:

1. Акшулаков С.К. Болезнь Альцгеймера, патоморфология, единичные проявления и современное лечение / С.К. Акшулаков, Ж.Т. Такенов, С.Д. Карибай// Нейрохирургия и неврология Казахстана. – 2015. - №2(39). – С. 26-32

2. Гаврилова С.И. Современные представления о болезни Альцгеймера/ С.И. Гаврилова, Г.А.Жариков // Consilium Medicum. – 2002.- №2. – С. 78-85
3. Кугаевская Е.В Ангиотензин превращающий фермент: антигенные свойства доменов, роль в метаболизмен пептида бета - амилоида и опухолевой прогрессии// Биомедицинская химия. – 2015.- Том 61. – Вып 3. – С. 301-311.
4. Салмина А.Б. Воспаление и старение мозга/ А.Б. Салмина, Ю.К. Комлева, Н.В. Кувачева, О.Л. Лопатина, Е.А. Пожиленкова, Я.В. Горина, Э.Д. Гасымлы, Ю.А. Панина, А.В. Моргун, Н.А. Малиновская// Вестник РАМН. – 2015. - №1. – С. 17-25.
5. Струков А.И. Патологическая анатомия: учебник / А.И. Струков, В.В. Серов// М.: Литерра. – 2010. – 5-е изд., стер. – С. 76-77
6. Abuznait A.H. Role of ABC Transporters in the Pathogenesis of Alzheimer’s Disease// A.H. Abuznait, A. Kaddoumi// ACS Chemical Neuroscience. - 2012. - Vol.3.- P 820-831
7. Arnaud C. Probing different types of Alzheimer’s/ C. Arnaud// Chemical & Engineering News. – 2017. - Vol. 95. – P.6.
8. Brookmeyer R. Forecasting the global burden of Alzheimer’s disease/ R. Brookmeyer, E. Johnson K. Ziegler-Graham, MH Arrighi// Alzheimer's and Dementia.- 2007. Vol. 3 (3). – P. 186–191.
9. Bullock R. New drugs for Alzheimer’s disease and other dementias./ R. Bullock// Br. J. Psychiatry. – 2002. – Vol. 180. – P. 135–139.
10. Eskici G. Copper and Oxidative Stress in the Pathogenesis of Alzheimer’s Disease/ G. Eskici, P.H. Axelsen/ Biochemistry – 2012. – Vol. 51. – P.6289-6311
11. Cross R. Genetic risks for Alzheimer’s explained/ R.Cross/ Neurosience. – 2017. – 95(4). – P. 8-8
12. Gerald Karp. Cell and Molecular Biology: Concepts and Experiments/ Gerald Karp.// John Wiley & Sons, Inc., 2013. –Vol.7. - P. 67.
13. Choi J.S. Inflammasomes: molecular regulation and implications for metabolic and cognitive diseases/ J.S. Choi, S. W. Ryter // Mol. Cells. – 2014. - 6 (37).- P 441–448.
14. Lucey Brendan P., Bateman Randall J. Amyloid-β diurnal pattern: possible role of sleep in Alzheimer's disease pathogenesis / P. L. Brendan., R. J. Bateman // Neurobiology of Aging. — 2014. — Vol. 35. — P. S29-S34.
15. Roh J. H. Disruption of the Sleep-Wake Cycle and Diurnal Fluctuation of -Amyloid in Mice with Alzheimer's Disease Pathology/ J. H. Roh, Y. Huang, A. W. Bero, T. Kasten, F. R. Stewart, R. J. Bateman, D. M. Holtzman // Science Translational Medicine. — 2012. — Vol. 4. — P. 122-150.
16. Streit W.J. Presence of severe neuroinflammation does not intensify neurofibrillary degeneration in human brain/ W.J.Streit, Q.S. Xue, H. Braak, K. del Tredici // Glia. – 2014. – Vol. 1(62). – P. 96–105.

ЗАБОЛЕВАЕМОСТЬ ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫМИ НОВООБРАЗОВАНИЯМИ В КЫРГЫЗСКОЙ РЕСПУБЛИКЕ

Казанцева Маргарита Федоровна
студент, кафедра общественного здоровья и здравоохранения КРСУ, Кыргызстан, г. Бишкек

Марат Акылай
студент, кафедра общественного здоровья и здравоохранения КРСУ, Кыргызстан, г. Бишкек

Усманова Александра Александровна
студент, кафедра общественного здоровья и здравоохранения КРСУ, Кыргызстан, г. Бишкек

Хажеева Сабина Камильевна
студент, кафедра общественного здоровья и здравоохранения КРСУ, Кыргызстан, г. Бишкек

Ибраимова Джылдыз Джумадиловна
научный руководитель, канд. мед. наук, доц. КРСУ Кыргызстан, г. Бишкек

Ишенова Гульзат Ишеновна
научный руководитель, старший преподаватель КРСУ, Кыргызстан, г. Бишкек
E-mail: sabinakhaj@gmail.com

В настоящее время заболеваемость злокачественными новообразованиями продолжает увеличиваться во всем мире. За последние 25-30 лет темп прироста заболеваемости злокачественными опухолями превысил годовой темп прироста населения. Злокачественные новообразования занимают 2-е место в структуре причин смертности и 3-е место среди причин инвалидности населения [1, 2, 3].

По данным ВОЗ, основными факторами, способствующими развитию онкологических заболеваний, являются неправильное питание, курение, неблагоприятная экология, профессиональные вредности, а также острые и хронические стрессы. Тем не менее, на фоне значительного улучшения в лечении и профилактике рак уже стал или вскоре станет главным убийцей людей во многих регионах мира, а так же в Кыргызстане [2].

Цель исследования: изучить динамику и структуру заболеваемости злокачественными новообразованиями в Кыргызской Республике (КР) за 2012-2015 годы. Были использованы материалы Республиканского медико-информационного центра Министерства здравоохранения Кыргызской Республики (КР).

Результаты исследования. В Кыргызской Республике в течении последних 7 лет ежегодно регистрируются около 7 000 новых случаев больных с злокачественными новообразованиями, из них около 100 случаев среди детей. В настоящее время на учете онкологической службы находится более 30000 больных с новообразованиями, в т.ч. более 23000 из них со злокачественными формами, что составляет 0,4 % всего населения страны.

При анализе динамики заболеваемости (табл. 1) злокачественными заболеваниями выявлено наибольшее увеличение заболеваемости в 2013 год в г. Ош на +29,6 % и Нарынской области на +17,5 % (темп прироста), незначительное повышение в Иссык-Кульской на +5,5%, Таласской на +6,0 %, Ошской областях на +3,2 %. Наибольшее снижение отмечено в Джалал-Абадской области на -13,6 %, незначительное в г. Бишкек на -3,4 %. За 2014 год выявлено наибольшее повышение заболеваемости в Баткенской, Таласской, Чуйской и Джалал-Абадской областях и составляет +28,4; +24,3; +18,8; +13,6 %, соответственно. В 2015 году отмечается снижение показателя в Нарынской, Иссык-Кульской и Таласской областях на -13,1 %; -12,8 %; -12,8 %, соответственно. Только в Ошской области и в городе Ош показатель незначительно повысился и составил +5,8 %; +4,3 %, соответственно.

Таблица 1.

Динамика заболеваемости злокачественными новообразованиями по регионам Кыргызской Республики с 2012 по 2015 годы

№ пп	Регион (область)	Годы							
		2012		2013		2014		2015	
		абс. чис-ло	Р	абс. чис-ло	Р	абс. чис-ло	Р	абс. чис-ло	Р
1.	КР	4998	89,1	5126	89,6	5552	95,1	5466	91,7
	-абс. прирост		**-**		**+0,5**		**+5,5**		**-3,4**
	-темп прир.		**-**		**+0,6**		**+6,1**		**-3,6**
2.	Баткенская	199	43,9	209	45	275	57,8	275	54,0
	-абс. прирост		**-**		**+1,1**		**+12,8**		**-3,8**
	-темп прироста		**-**		**+2,5**		**+28,4**		**-6,6**
3.	Жалал-Абадская	714	67	630	57,9	731	65,8	712	62,7
	-абс. прирост		**-**		**-9,1**		**+7,9**		**-3,1**
	-темп прир.		**-**		**-13,6**		**+13,6**		**-4,7**
4.	Иссык-Кульская	533	118,3	569	124,8	571	123,8	504	107,9
	-абс. прирост		**-**		**+6,5**		**-1,0**		**-15,9**
	-темп прир.		**-**		**+5,5**		**-0,8**		**-12,8**
5.	Нарынская	259	97,2	308	114,2	323	118,3	284	102,8
	-абс. прирост		**-**		**+17,0**		**+4,1**		**-15,5**
	-темп прир.				**+17,5**		**+3,6**		**-13,1**
6.	Ошская	867	74,7	915	77,1	278	72,3	952	76,5
	-абс. прирост		**-**		**+2,4**		**-4,8**		**+4,2**
	-темп прир.		**-**		**+3,2**		**-6,2**		**+5,8**
7.	Таласская	155	65,3	167	69,2	211	86	187	75,0
	-абс. прирост		**-**		**+3,9**		**+16,8**		**-11,0**
	-темп прир.		**-**		**+6,0**		**+24,3**		**-12,8**
8.	Чуйская	965	116,2	972	114	1177	136,5	1149	130,7
	-абс. прирост		**-**		**-1,3**		**+21,6**		**-5,8**
	-темп прир.		**-**		**-1,1**		**+18,8**		**-4,2**
9.	г. Бишкек	1109	125,4	1096	121,1	1120	120,8	1132	119,4
	-абс. прирост		**-**		**-4,3**		**-0,3**		**-1,4**
	-темп прир.		**-**		**-3,4**		**-0,2**		**-1,2**
10	г. Ош	197	76,3	260	98,9	266	99,3	283	103,6
	- абс. прирост		**-**		**+22,6**		**+0,4**		**+4,3**
	-темп прир.		**-**		**+29,6**		**+0,4**		**+4,3**

По данным исследования при рассмотрении впервые выявленных злокачественных заболеваний по КР отмечено увеличение первичной

заболеваемости с 89,4 в 2012 году до 96,0 в 2015 году на 1000 населения (табл. 2). По Баткенской области в исследуемые годы также отмечено увеличение с 43,8 до 58,1. По Джалал-Абадской области пик заболеваемости в 2012 году - 67,0. По Иссык-Кульской области наибольший уровень заболеваемости отмечался в 2014 и 2015 годах по 118,3, соответственно. В Ошской области наибольший уровень отмечен в 2013 году - 77,1. По Таласской области в 2014 и 2015 годах показатель находился на уровне 86,0 на 1 000 населения. Наибольший показатель заболеваемости по Чуйской области отмечался в 2015 году - 138,1. По городу Бишкек наибольший показатель в 2012 году - 122,9, по городу Ош наибольший показатель в 2013 году - 100,1 на 1 000 населения.

Таблица 2.

Впервые выявленные злокачественные заболевания

№ пп	Регион	Годы			
		2012	2013	2014	2015
1.	КР	89,4	91,0	95,4	96,0
2.	Баткенская	43,8	45,0	57,9	58,1
3.	Джалал-Абадская	67,0	57,9	65,8	66,0
4.	Иссык-Кульская	118,3	138,6	123,8	120,8
5.	Нарынская	97,2	114,2	118,3	118,3
6.	Ошская	74,7	77,1	72,3	73,6
7.	Таласская	65,3	69,2	86,0	86,0
8.	Чуйская	116,7	115,1	137,0	138,1
9.	г. Бишкек	122,9	117,9	117,6	118,5
10.	г. Ош	76,3	100,1	99,3	99,1

При рассмотрении структуры заболеваемости по полу отмечено, что больше всего болеют злокачественными новообразованиями лица женского пола. Так, по Кыргызской Республике с 2012 по 2015 годы удельный вес женщин больных злокачественными заболеваниями составляет 56,7 %, 57,4 %, 56,3 % и 55,5 %, соответственно. Аналогичная ситуация отмечается и по регионам КР.

За период исследования с 2012-2015 годы (рис. 1) выявлено, что больше подвержено злокачественным новообразованиям сельское население (101,2;

86,0; 95,0; 96,0, соответственно), чем городское (65,8; 100,9; 96,3; 96,7, соответственно).

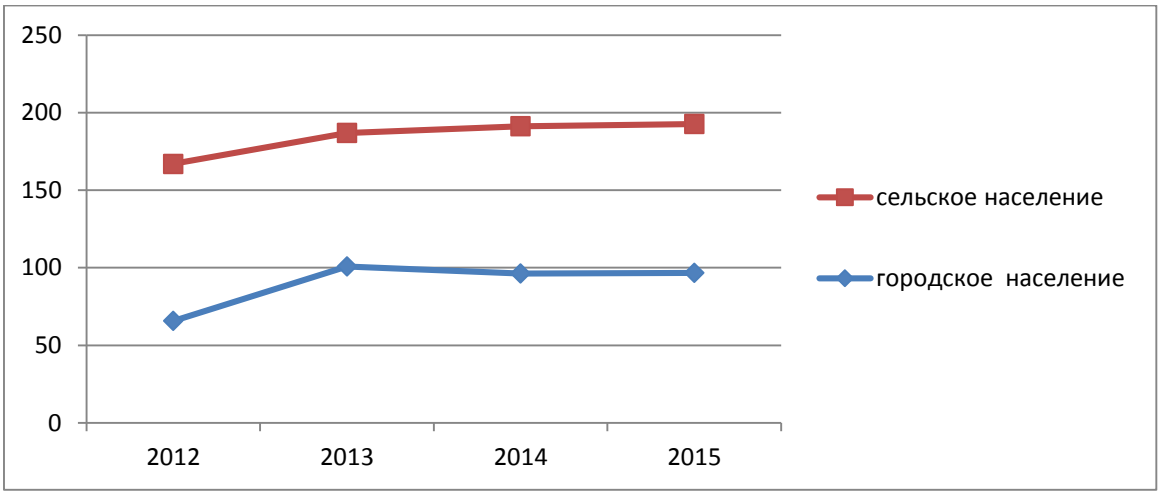


Рисунок 1. Заболеваемость населения злокачественными новообразованиями (в городах и селах).

По КР в целом отмечается положительная динамика увеличения состоящих на учете в организациях здравоохранения больных со злокачественными новообразованиями, темп прироста составил от +0,1 до +3,0 % (табл. 3). В Баткенской области наибольшее увеличение отмечалось в 2014 году на +5,0 %, снижение в 2013 году на -0,4 %. Незначительное увеличение по Джалал-Абадской области наблюдалось в 2015 году на +0,8 %, снижение в 2013 и 2014 годах на -3,4 и 7,7 %, соответственно. По Иссык-Кульской области увеличение отмечено в 2014 и 2015 годах на +2,6 и +0,4%, соответственно, снижение в 2013 году на -3,4 %. В Нарынской, Ошской, Таласской, Чуйской областях и в г. Бишкек отмечалась положительная тенденция увеличения состоящих на учете больных с злокачественными заболеваниями в исследуемые годы. По г. Ош наблюдалось увеличение в 2014 и 2015 годах на +57,0 и 2,3 %, соответственно, снижение в 2013 году на -23,0 %.

Таблица 3.

Динамика заболеваемости больных злокачественными новообразованиями, состоящих на учете в организациях здравоохранения (на 100 000 населения)

№ пп	Регион	Годы			
		2012	2013	2014	2015
1.	**Кыргызская Республика**	393,4	393,6	405,7	405,9
	- абсолютный прирост	-	**+0,2**	**+12,1**	**+0,2**
	- темп прироста	-	**+0,1**	**+3,0**	**+0,04**
2.	**Баткенская область**	173,0	172,3	18,1	182,0
	- абсолютный прирост	-	**-0,7**	**+8,7**	**+1,0**
	- темп прироста	-	**-0,4**	**+5,0**	**+0,1**
3.	**Джалал-Абадская область**	217,1	209,7	193,4	195,0
	- абсолютный прирост	-	**-7,4**	**-16,3**	**+1,6**
	- темп прироста	-	**-3,4**	**-7,7**	**+0,8**
4.	**Иссык-Кульская область**	569,7	535,0	549,3	552,0
	- абсолютный прирост	-	**-34,7**	**+14,3**	**+2,7**
	- темп прироста	-	**-6,0**	**+2,6**	**+0,4**
5.	**Нарынская область**	402,8	422,7	436,4	436,7
	- абсолютный прирост	-	**+19,9**	**+13,7**	**+0,3**
	- темп прироста	-	**+4,9**	**+3,2**	**+0,06**
6.	**Ошская область**	237	266,3	291,5	294
	- абсолютный прирост	-	**+29,3**	**+25,5**	**+2,5**
	- темп прироста	-	**+12,3**	**+9,4**	**+0,8**
7.	**Таласская область**	313,1	323,4	343,4	345,1
	- абсолютный прирост	-	**+10,3**	**+20**	**+1,7**
	- темп прироста	-	**+3,2**	**+6,1**	**+0,4**
8.	**Чуйская область**	313,1	323	343,4	345
	- абсолютный прирост	-	**+10,3**	**+20**	**+1,6**
	- темп прироста	-	**+3,2**	**+6,1**	**+0,4**
9.	**г. Бишкек**	581,2	588,6	595,3	600,5
	- абсолютный прирост	-	**+7,4**	**+67**	**+5,2**
	- темп прироста	-	**+1,2**	**+1,1**	**+0,9**
10.	**г. Ош**	308,3	237	372,6	381
	- абсолютный прирост	-	**-70,7**	**+135**	**+8,4**
	- темп прироста	-	**-23,0**	**+57,0**	**+2,3**

Вывод: По данным исследования в целом по КР отмечается тенденция снижения заболеваемости злокачественными заболеваниями, но в отдельных регионах отмечается увеличение. Это возможно связано с увеличением урбанизации, с наиболее развитой промышленностью и производством. Однако, отмечается рост заболеваемости среди сельского населения, чему

может послужить недостаточная и несвоевременная диагностика и лечение. Необходимо отметить, что женщины наиболее подвержены к риску заболеваемости, чем мужчины. Это может быть связано с особенностями гормонального фона у женщин в разные периоды жизни. По КР отмечается положительная динамика увеличения состоящих на учете в организациях здравоохранения больных со злокачественными новообразованиями.

Рекомендации. Необходимо усилить мероприятия по профилактике, своевременному выявлению и лечению онкологических заболеваний.

Список литературы:

1. Аленькина Е.В. Актуальные проблемы современной онкологии: статья [Электронный ресурс]. - Режим доступа. – URL.: http://www.sgmu.ru/news/paper/2005/02/art04.html (дата обращения 01.03.2017)
2. Здоровье населения и деятельность учреждений здравоохранения в Кыргызской Республике, 2010-2014 годы. Национальный статистический комитет Кыргызской Республики: стат. сборник. - 2015. [электронный ресурс].- Режим доступа.- URL.: http://stat.kg/media/publicationarchive/51acb5e6-fb90-44a2-a2f7-61fc32bb946f.pdf (дата обращения 27.02.2017).
3. Здоровье населения и деятельность учреждений здравоохранения в Кыргызской Республике в 2015 году. Национальный статистический комитет Кыргызской Республики: стат. сборник. - 2015. - 351 с.

ДИНАМИКА ГОСПИТАЛИЗАЦИЙ БОЛЬНЫХ С ОСТРЫМ ИНФАРКТОМ МИОКАРДА И ПОКАЗАТЕЛИ КЛИМАТА В Г. САРАТОВ 2011-2015 ГГ.

Чирин Александр Сергеевич
студент, ФГБОУ ВО Саратовский ГМУ
им. В.И. Разумовского Минздрава России,
РФ, г. Саратов
E-mail: reflekt1@mail.ru

Шварц Юрий Григорьевич
научный руководитель, д-р мед. наук,
проф. кафедры факультетской терапии,
РФ, г. Саратов

Майскова Елена Александровна
научный руководитель, канд. мед. наук,
ассистент кафедры факультетской терапии,
РФ, г. Саратов

Актуальность проблемы.

В современном мире сердечно-сосудистые заболевания (ССЗ) занимают ведущее место в общей заболеваемости и смертности населения. В структуре ССЗ преобладает острая коронарная патология, в частности острый инфаркт миокарда (ОИМ). Так по данным Росстата, в 2014 г. показатель смертности от болезней системы кровообращения составил 653.7 случая на 100 тыс. населения, что в разы выше, чем в развитых странах. Современные изменения глобального климата, аномальные метеорологические факторы вынуждают больных, страдающих ишемической болезнью сердца (ИБС), срочно адаптироваться к меняющимся условиям, что, несомненно, является стрессом для организма, провоцирующим дестабилизацию коронарного кровотока [2, с. 221]. В связи с этим необходимо изучение влияния климатических факторов на заболеваемость ССЗ и методы предупреждения данных воздействий.

Цель исследования.

Оценка сезонного влияния метеорологических факторов на динамику госпитализаций больных с ОИМ среди населения г. Саратов в зависимости от наличия или отсутствия в данный период эпидемии гриппа.

Материалы и методы.

С помощью программы Statistica 10 проведен анализ данных подстанции №4 ММУ «Станция скорой и неотложной медицинской помощи» г. Саратов о 5803 случаях госпитализаций пациентов с диагнозом ОИМ в стационары г. Саратова с января 2011 г. по декабрь 2015 г., а также данных метеостанции аэропорта «Центральный» г. Саратов о метеорологических условиях в изучаемый период: температура воздуха (°С), относительная влажность воздуха (%), инсоляция (Вт/м^2), облачность (%), атмосферное давления (мм Рт. ст.), скорость ветра (м/с) и данных ФГБУ НИИ гриппа Минздрава России о заболеваемости гриппом по Саратовской области с января 2011 г. по декабрь 2015 г.

Результаты.

Исследовано 5825 случаев госпитализаций с диагнозом ОИМ в 2011 – 2015 гг. Динамика госпитализаций характеризуется увеличением числа случаев с 2011 (минимальная за исследуемый период) по 2013 гг. (максимальная) на 15 %. С 2013 по 2015 гг. частота госпитализаций снижается на 11 %. Выявлена сезонная цикличность госпитализаций с преобладанием числа случаев в зимние месяцы на 27 % (максимальная в феврале), по сравнению с летними (минимальная в июне) (рис. 1).

Рисунок 1. Сезонная цикличность госпитализаций по поводу ОИМ.

Эпидемиологическая ситуация по заболеваемости гриппом в г. Саратов в период 2011-2015 гг. была относительно благоприятной. Наибольшая активность вируса гриппа наблюдалась в январе-феврале 2011 года, что составило 34 % от всех случаев заболеваемости за 5 лет наблюдения. В остальные года эпидемии гриппа носили менее распространенный характер, среди кардиологических больных выявлялись лишь спорадические случаи инфекции.

Погода в Саратове в 2011-2015 гг. За период наблюдений среднесуточная температура воздуха варьировала от -14,9 до +26,7°С. Наиболее холодным был февраль 2013 г. Аномально жаркое лето было в 2011 г. (максимальная температура воздуха в июле). В период с 2011 по 2013 гг. происходило увеличение отрицательной температуры воздуха в зимние месяцы, а с 2013 по 2015 гг. зимние месяцы становились более теплыми (рис. 2).

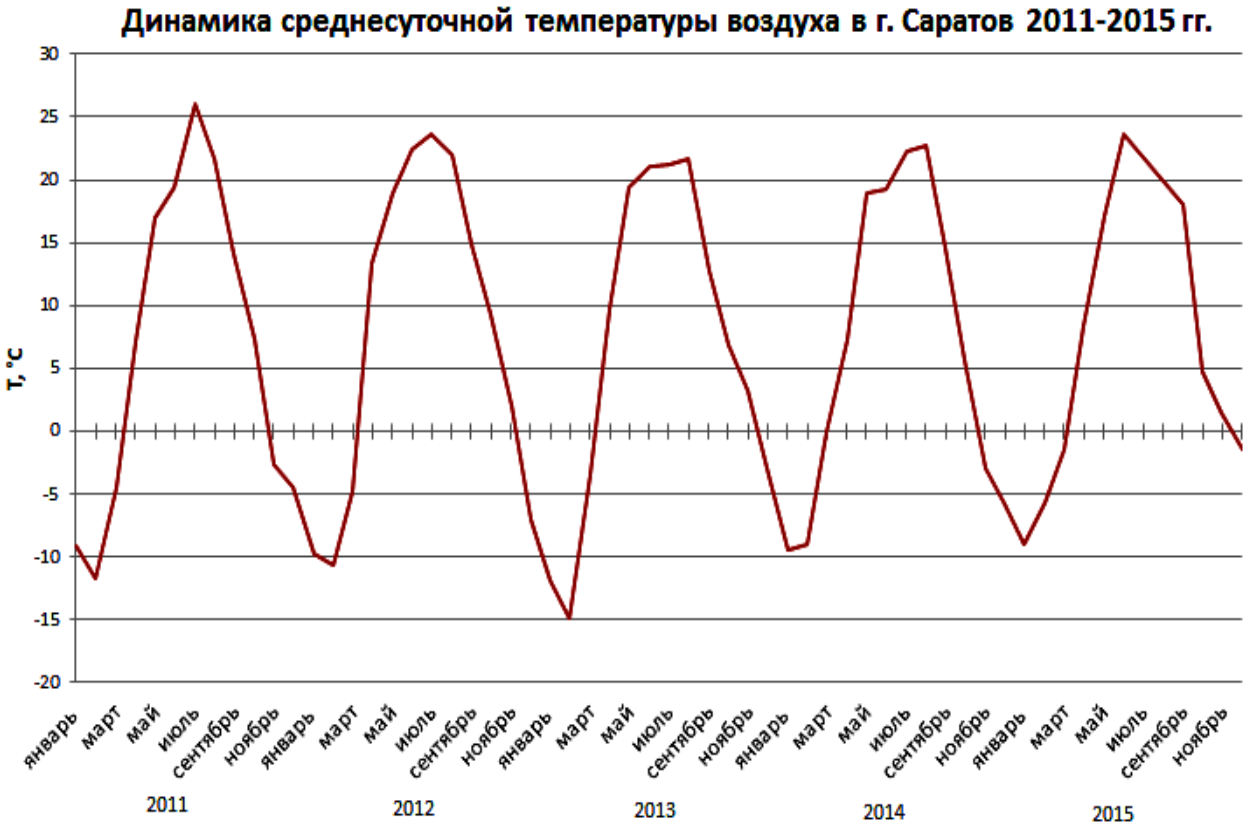


Рисунок 2. Динамика среднесуточной температуры воздуха в г. Саратов 2011-2015 гг.

Инсоляция. За период наблюдений минимальная инсоляция наблюдалась в декабре 2013 г. (375,9 Вт/м^2), максимальная – в июне 2015 г. (686,3 Вт/м^2). Солнечная активность стабильно высокая в период с мая по август (рис. 3).

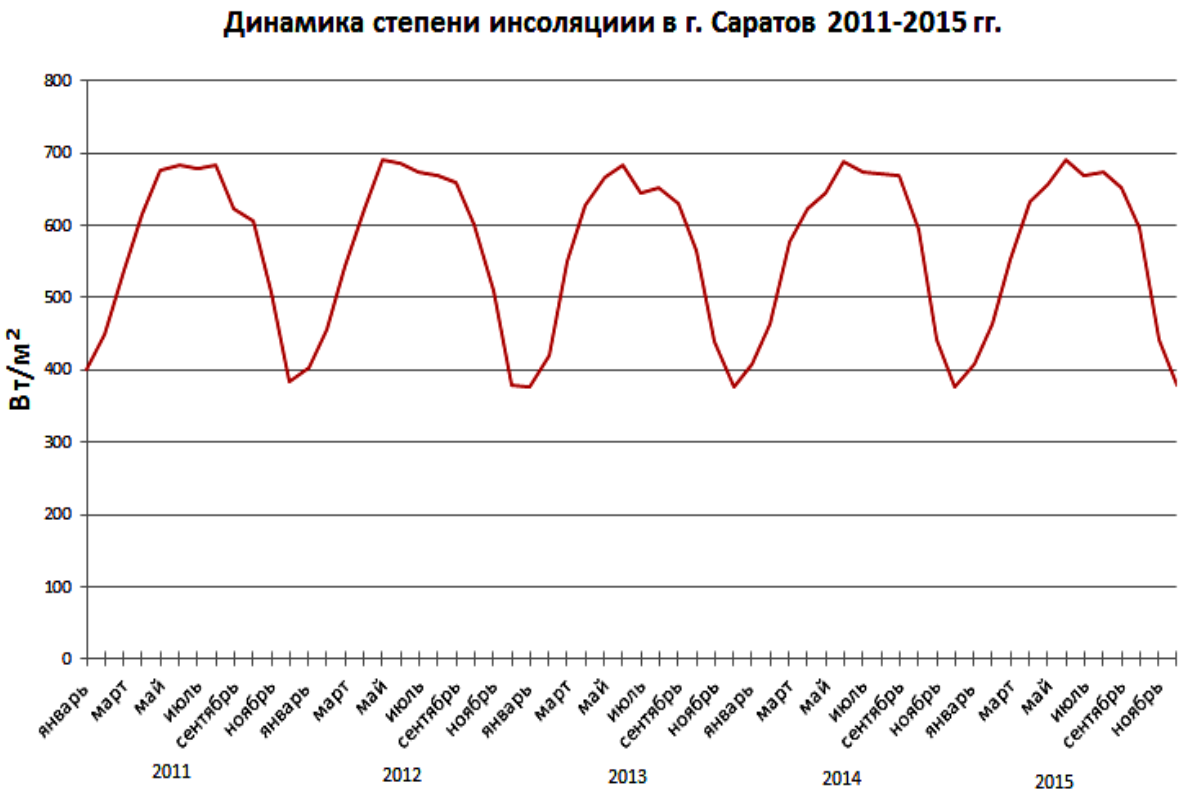


Рисунок 3. Динамика степени инсоляции в г. Саратов 2011-2015 гг.

Атмосферное давление. При анализе метеоданных прослеживается сезонная цикличность атмосферного давления. Максимального значения оно достигло в ноябре 2014 г. (757,6 мм Рт. ст.), стабильно высокое с декабря по февраль. Минимальным оно было в июле 2015 г. (742,3 мм Рт. ст.), стабилизируется на низких значениях с апреля по август.

Скорость ветра в изучаемый период не имела сезонной цикличности, среднее значение за все года 4,48 м/с.

Изменение количества осадков в период наблюдения также не имело сезонного характера, максимальное значение в сентябре 2013 г. (151 мм), минимальное – в марте 2015 г. (2,6 мм).

Относительная влажность воздуха имела сезонный характер изменений, минимальная с мая по август (min в июне 2015 г. - 50%), высокие значения – с ноября по февраль (max в декабре 2011 г. – 87%).

При анализе полученных данных, выявлена сильная статистически значимая связь числа госпитализаций больных с диагнозом ОИМ и изменением

температуры воздуха, как в сторону ее повышения, так и в сторону снижения летом (p=0,035). Максимальная частота госпитализаций соответствует наименьшим значениям температуры воздуха в зимние месяцы, минимальное число госпитализаций соответствует максимальным значениям среднесуточной температуры воздуха в летние месяцы. 2013 г. отметился минимальными значениями температуры в зимние месяцы, именно в эти года была максимальная частота госпитализаций по поводу ОИМ. Увеличение отрицательной температуры в период с 2011 по 2013 гг. коррелирует с увеличением заболеваемости ОИМ, в то же время, снижение отрицательной температуры в период с 2013 по 2015 гг. идет параллельно со снижением заболеваемостью ОИМ.

Эпидемии гриппа, наблюдаемые в 2011-2015 гг., имели нераспространенный характер. Наибольшее число случаев, наблюдавшееся в 2011 г. не показало значимой роли в развитии ОИМ, т.к. максимум госпитализаций с этим диагнозом наблюдался в 2013 г. Это подтверждает воздействие отрицательной температуры независимо от наличия в данный период эпидемии гриппа на больных ИБС.

Вторым по значимости климатическим фактором, ассоциированным с коронарными осложнениями, оказалась инсоляция (p=0.066). Рост числа госпитализаций соответствует снижению степени инсоляции. Так минимальная солнечная активность, зарегистрированная в 2013 г., соответствует максимальной частоте госпитализаций в этом году.

Остальные климатические факторы: атмосферное давление, влажность воздуха и количество осадков показали более низкую статистическую значимость в развитии острой коронарной патологии (p>0,329), т.к. не определяется четкая граница развития неблагоприятных событий вследствие влияния этих факторов.

Обсуждение.

В ходе проведенных исследований определен цикличный сезонный характер частоты госпитализаций по поводу ОИМ с максимальным числом в холодное время года. Сезонный характер заболеваемости острым коронарным синдромом и смертности от ИБС с максимальным числом случаев зимой и

минимальным летом отмечен в различных регионах земного шара [6, 7, 14]. Роль низких температур объясняется множеством теорий. Известно, что отрицательная температура воздуха приводит к повышению концентрации в крови биомаркеров воспаления: С-реактивного белка, фибриногена, интерлейкина - 1 и 6, повышается риск тромбоза коронарных артерий (КА) вследствие эрозии или разрыва атеросклеротической бляшки на фоне вялотекущего воспалительного процесса в ее истонченной капсуле, при этом происходит экспозиция ее некротического ядра в просвет сосуда.

По данным литературы, в холодное время года у здоровых людей и пациентов с заболеваниями сосудов отмечена гемоконцентрация [4, 5, 8, 10, 12, 15], повышение уровня прокоагулянтов и маркеров активации гемостаза (фактор свертывания крови VIII [11], фактор Виллебранда [11], фибриноген [10, 11, 13], D-димер [1], маркеров воспалительной реакции (СОЭ [3, 12], С-реактивный белок [3, 13], ИЛ-1, ИЛ-6 [13]), снижение концентрации антикоагулянтов (протеин С [10]). Это делает кровь более вязкой и тромбогенной.

Отрицательные температуры приводят к активации симпатической нервной системы через кожные холодовые экстерорецепторы, в свою очередь увеличение гормонов стресса – катехоламинов и глюкокортикоидов приводит к росту ударного и минутного объема крови, общего периферического сосудистого сопротивления и системного артериального давления. Рост постнагрузки на сердце увеличивает потребление кислорода миокардом, а исходно атеросклеротически стенозированные КА у больных с ИБС не способны обеспечить адекватной перфузии миокарда. Развивается острая ишемия миокарда.

По данным исследования, вторым по значимости климатическим фактором в развитии ОИМ является инсоляция. При недостаточности солнечной активности в зимние месяцы в организме снижается синтез витамина Д, который обладает антиоксидантным действием. Накопление свободных радикалов приводит к повреждению мембран кардиомиоцитов (клетки становятся менее устойчивыми к длительной гипоксии), эндотелия сосудов, что делает его более

уязвимым для проникновения атерогенных фракций липидов. Свободные радикалы взаимодействуют и с холестерином. Так, окисленный холестерин липидов низкой плотности (LDL-Cholesterin), приобретает более выраженные атерогенные свойства. Научные исследования показали, что у пациентов с инфарктом миокарда концентрация окисленного LDL явно выше, чем у здоровых людей [7].

В ходе статистического анализа выявлена тенденция воздействия высокой относительной влажности воздуха в холодное время года на больных ИБС с развитием ОИМ ($p>0,37$). При высокой влажности атмосферного воздуха затрудняется потоотделение. Это приводит к росту объема циркулирующей крови, повышается пред- и постнагрузка на миокард, повторяется вышеописанный механизм развития ишемии миокарда. К тому же, высокая влажность воздуха, потенцирует действие отрицательной температуры, повышая теплопроводность воздуха и увеличивая теплоотдачу организма.

Заключение

Частота госпитализаций с диагнозом ОИМ характеризуется отчетливой сезонностью. Летом их количество минимально и ниже зимних показателей на 27%. Аномально жаркое лето 2011 года не повлияло на рост числа госпитализаций в этом году.

Наиболее значимыми климатическими факторами являются температура воздуха и инсоляция, при положительном значении которых, выявлена сильная отрицательная связь с числом госпитализаций по поводу ОИМ.

Установлено влияние климатических факторов на частоту госпитализаций с острой коронарной патологией, не зависимо от эпидемии гриппа в данный период.

Список литературы:

1. Румянцева Г.И., Гигиена: учебное пособие. М: ГЭОТАР-Медиа 2005 – 608 с.
2. Хаснулин В.И., Шургая А.М., Хаснулина А.В., Севостьянова Е.В. Кардио-метеопатии на Севере. Новосибирск: СО РАМН, 2000.

3. Чазова И.Е., Агеев Ф.Т., Смирнова М.Д. и др. Медико-санитарные рекомендации по снижению негативного влияния аномальной жары на состояние здоровья больных сердечно-сосудистыми заболеваниями. Метод рекомендации. М 2013.
4. Coleshaw S.R.K., Syndercombe-Court D., Donaldson G.C. Raised platelet count and RBC in human subjects during brief exposure to cold and active rewarming. Arch Compl Environ Stud 1990; 2: 15—24.
5. Fares A. Winter Cardiovascular Diseases Phenomenon. N Am J Med Sci 2013; 5 (4): 266–279.
6. Freeman J.W., McGlashan N.D., Loughhead M.G. Temperature and the incidence of acute myocardial infarction in a temperate climate. Am Heart J 1976; 92: 405—407.
7. Holvoet P, Vanhaecke J, Janssens S, Van de Werf F and Collen D. Oxidized LDL and malondialdehyde-modified LDL in patients with acute coronary syndromes and stable coronary artery diseases. (Circul 98:1487-1494, 1998.).
8. Keatinge W.R., Coleshaw S.R.K., Cotter F. et al. Increases in platelet and red cell counts, blood viscosity, and arterial blood pressure during mild surface cooling: factors in mortality from coronary and cerebral thrombosis in winter. BMJ 1984; 289: 1405—1408.
9. Kloner R.A., Poole W.K., Perritt R.L. When Throughout the Year Is Coronary Death Most Likely to Occur? A 12-Year Population- Based Analysis of More Than 220 000 Cases. Circulation 1999; 100: 1630—1634.
10. Neild P.J., Syndercombe-Court D., Keatinge W.R., Donaldson G.C. Cold-induced increases in erythrocyte count, plasma cholesterol and plasma fibrinogen of elderly people without acomparable rise in protein C or factor X. Clin Sci 1994; 86: 43–48.
11. Renbourn E.T. Variation, diurnal and over longer periods of time, in blood haemoglobin, haematocrit, plasma protein, erythrocyte sedimentation rate and blood chloride. J Hygiene 1947; 45: 455—467.
12. Rudnicka A.R., Rumley A., Gordon D.O. Diurnal, Seasonal, and Blood-Processing Patterns in Levels of Circulating Fibrinogen, Fibrin D-Dimer, C-Reactive Protein, Tissue Plasminogen Activator, and von Willebrand Factor in a 45-Year-Old Population. Circulation 2007; 115: 996—1003.
13. Schneider A. Air Temperature and Inflammatory Responsesin Myocardial Infarction Survivors. Epidemiology 2008; 19: 391—400.
14. Spencer F.A., Goldberg R.J., Becker R.C., Gore J.M. Seasonal distribution of acute myocardial infarction in the Second National Registry of Myocardial Infarction. J Am Coll Cardiol 1998; 31 (6): 1226—1233.
15. Woodhouse P.R., Khaw K.T., Plummer M. et al. Seasonal variations of plasma fibrinogen and factor VII activity in the elderly: Winter infections and death from cardiovascular disease. Lancet 1994; 343: 435—439.

ИБС И ЕЕ РОЛЬ В РАЗВИТИИ ДИСТРОФИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ МИОКАРДА

Шеменкова Марина Евгеньевна
студент лечебного факультета НГМУ
РФ, г. Новосибирск
E-mail: Shemenkovamarina@mail.ru

Шехирева Татьяна Викторовна
научный руководитель, канд. биол. наук, старший преподаватель,
кафедра медицинской химии НГМУ,
РФ, г. Новосибирск

Ишемическая болезнь сердца (ИБС) – нозологическая форма, представляющая собой поражение сердечной мышцы, вызванное дефицитом или прекращением кровоснабжения ткани миокарда [2, с. 1232]. Выделяют острые и хронические формы, каждая из которых характеризуется различными клиническими признаками ИБС. К острым состояниям относят ишемический некроз, к хроническим - стенокардию, кардиосклероз.

В основе этиологии ишемической болезни сердца лежат спазм приносящих сосудов, обтурация просвета коронарных артерий сердца тромбом, образование пристеночных атеросклеротических бляшек. К факторам риска развития ишемической болезни сердца можно отнести генетическую предрасположенность, стабильное психоэмоциональное перенапряжение, ведущее к ангионевротическим нарушениям, микро- и макроангиопатии. При ишемии миокарда, в подавляющем большинстве случаев, обнаруживается атеросклероз коронарных артерий сердца [1, с. 9]. На основании этого, атеросклероз, гипертоническую болезнь и ишемическую болезнь сердца объединяют в своеобразную «триаду».

Основным патогенетическим фактором развития ишемии миокарда является нарушение притока кислорода к сердечной мышце по коронарным артериям. Данное состояние характеризуется рядом метаболических и биохимических изменений миокарда [5, с. 195]:

1. Дефицит кислорода, лежащий в основе ишемии, приводит к торможению окисления жирных кислот и тканевого дыхания, что вызывает нарушение энергетического обмена кардиомиоцитов.

2. Гипоксия угнетает гликолиз, тормозит окислительные энергозависимые процессы, в том числе синтез гликогена к в клетках, активируется анаэробный гликолиз, накапливается лактат, развивается ацидоз. Также система лизосомальных гидролаз оказывает повреждающее воздействие на мембраны кардиомиоцитов.

3. Дефицит кровоснабжения усиливается процессами свободно – радикального окисления и перекисного окисления липидов, что приводит к снижению активности ферментов аэробного дыхания, нарушению синтеза клеточных структур, транспорта субстратов обмена веществ.

4. Отдельно следует выделить дисбаланс ионов и жидкости: потеря кардиомиоцитами ионов калия, и наоборот, накопление катионов водорода, натрия и кальция, жидкости приводит к повреждению клеток, субклеточных частиц и их мембран.

Недостаток кровоснабжения миокарда, состояние «кислородного голодания» приводит к развитию повреждения и (или) гибели кардиомиоцитов, что проявляется различными формами ишемической болезни сердца и последующими изменениями: дистрофией, некрозом, склерозом. Эти состояния в кардиологии рассматриваются в качестве самостоятельных нозологических единиц.

Дистрофия миокарда – патологическое состояние, возникающее вследствие длительной ишемии миокарда, сопровождающееся дисфункцией и гибелью кардиомиоцитов, ведущее к нарушению основной функции миокарда - сократительной. Код заболевания по МКБ-10:I51.5 Дегенерация миокарда.

Некоторые ученые оспаривают выделение дегенерации миокарда в качестве самостоятельной нозологической единицы, рассматривая ее в качестве сопутствующей патологии при наличии основного заболевания, в частности – ИБС [4, с. 11]. Обособленное выделение дистрофии миокарда объясняется

наличием специфического комплекса биохимических и метаболических процессов, происходящих в сердечной мышце, в результате чего возникает ее поражение.

Основными биохимическими процессами, отражающими дегенерацию сердечной мышцы, являются нарушения обмена в мышечных клетках, изменения в генетическом аппарате клеток – нарушения процессов синтеза нуклеиновых кислот, нарушения в белковом обмене мышц, характеризующимся повышением процессов катаболизма над анаболизмом [1, с. 14]. Важно заметить, что распада тканей при инфаркт миокарда не происходит, поэтому при проведении биохимического анализа крови не будет обнаружено аспартатаминотрансферазы (АСТ), аланинаминотрансферазы (АСТ), щелочной фосфотазы и лактатдегидрогеназы I и II.

Под действием дефицита кислорода, характерного для ишемии миокарда и токсических продуктов перекисного окисления липидов нарушаются белково – липидные связи. Это ведет к деструкции мембран клетк, и ихсубмембранных структур, появлению свободных липидных капель в цитоплазме кардиомиоцитов. Изменяется фракционный состав мышечных белков, отмечается снижение уровня АТФ и креатининфосфата. Снижение количества основного энергетического субстрата клетки влечет снижение уровня фосфатидилхолина, фосфатидилэтаноламина, нарастание уровня лизосомальных ферментов. Внимание так же нужно обратить на снижение уровня цАМФ в клетках миокарда из-за увеличения активности фосфодиэстеразы, снижение способности аденилатциклазы к активации при воздействии соответствующих гормонов или медиаторов.

Среди причин дегенерации миокарда выделяют в первую очередь различные гипоксические состояния, сопровождающиеся кислородным голоданием - кардиомиопатии, ангиопатии, хронические заболевания сердечно сосудистой системы. Второстепенно на развитие данных процессов могут влиять тяжелые специфические инфекции, такие как туберкулез, септикопиемии, хронические

интоксикации веществами, ингибирующими процессы тканевого дыхания и процессы окислительного фосфорилирования [5, с. 146].

При микрокопировании можно выявить ряд признаков ишемической дегенерации миокарда – микроангиопатии с обтурацией просвета сосуда, склерозирование, отек интерстициальной ткани.

Таким образом, миокардиодистрофия при ишемической болезни сердца будет сопровождаться основными биохимическими нарушениями, определяющими данную патологию и обладать специфичностью, характерной для деструкции мышечной ткани, нарушений белкового обмена. Поэтому, при диагностике ИБС необходимо лечить и данную «вторичную» патологию путем стабилизации состояния пациента и контроля развития основной патологии, преимущественно влияющей на кардиомиоциты [7, с. 10].

Несомненно, самым неблагоприятным исходом развития дегенерации миокарда является смерть пациента, однако на начальных этапах развития, деструкция ткани вполне обратима, как и другие виды дистрофий. Это возможно при купировании основной сердечной патологии и стабилизации состояния пациента. Если стабильного наблюдения и адекватной терапии не проводится, развитие дистрофии приводит к некрозу сердечной мышцы [6, с. 13].

Особое внимание необходимо уделять состоянию системы кровообращения, динамике работы сердечной мышцы. Это обеспечивает постоянный контроль с помощью ЭКГ, профилактика пароксизмальных тахикардий, увеличивающих поглощение кислорода миокардом и уровня артериального давления. При данной тактике и приеме ряда лекарственных препаратов можно добиться положительной динамики в течении болезни.

Терапия ишемической болезни сердца кардиотропными препаратами, ингибиторамиангиотензинпревращающего ферментаи антагонистами кальция при атеросклеротическом поражении сосудов, нитратами при облитерирующем поражении. При стенокардии напряжения препаратами выбора являются бета-адреноблокаторы, при гиперхолистеринемии- альфа-адреноблокаторы. При наличии иммунологического механизма может быть рекомендована противово-

спалительная терапия препаратами негормонального ряда. При нарушении вязкости крови рекомендуется вливание гепарина. Параллельно проводят симптоматическую терапию антиаритмическими, антигипертензивными препаратами, сердечными гликозидами и рядом других препаратов [3, с. 891].

По итогам небольшого исследования можно сделать ряд выводов:

1. Ведущая роль в смертности от сердечно-сосудистых заболеваний принадлежит ишемической болезни сердца, что выводит поиск все более эффективных методов лечения данной патологии и ее сопутствующих осложнений на первую позицию в мировой медицинской практике.

2. Одной из наиболее грозных «вторичных» проявлений ИБС является миокардиодистрофия, сопровождающаяся нарушением обменных процессов в миокарде, вызывающее поражение.

3. Для грамотной терапии ишемических состояний необходимо глубокое понимание биохимических процессов, определяющих данные патологии.

4. Гарантированно вылечить ИБС на сегодняшний день невозможно, а все варианты терапии приводят к временному улучшению состояния пациента, повышающими качество его жизни.

Список литературы:

1. Дидигова Р.Т., Инарокова А.М., Имагожева М.Я., Мамедов М.Н. Современные взгляды на этиологию и диагностику ишемической болезни сердца// Лечебное дело. 2011. №14. С. 9-14.
2. Кардиология. Национальное руководство / Под ред. Ю.Н. Беленкова, Р.Г. Оганова. М.: Гэотар-Медиа, 2007. 1232 с.
3. Тумаренко А.В., Скворцов В.В. Перспективные вопросы фармакотерапии ишемической болезни сердца // РМЖ. 2013. №17. С. 891.
4. Тумаренко А.В., Скворцов В.В., Исмаилов И.Я., Калиниченко Е.И. 1 Миокардиодистрофия (дистрофия миокарда) // Медицинская сестра. 2015. №7. С. 10-13.
5. Foreman R.D. Mechanisms of cardiac pain / R.D. Foreman // Ann. Rev. Physiol. – 1999. – Vol. 61. – P. 143-167.
6. Ischemic myocardial injuries after cardiac malformation repair in infants may be associated with oxidative stress mechanisms /al. CardiovascPathol // Oliveira MS.-2011,Jan-Feb. - P. 1-18.

7. Prevention of disorders of cardiomyocyte ultrastructure in experimental myocardial infarction in immobilization-induced stress by administration of thyroid hormones./ al. ArkhAnatGistolEmbriol // Bozhko AP. - 1991 - P.10.

СТРЕСС КАК ФАКТОР РИСКА СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

Шестаков Александр Евгеньевич
студент педиатрического факультета
Новосибирского государственного медицинского университета,
РФ, г. Новосибирск
E-mail: aleksandr.shestakov.1998@mail.ru

Гимаутдинова Ольга Ивановна
научный руководитель, д-р биол. наук, доц. кафедры медицинской химии НГМУ,
РФ, г. Новосибирск
E-mail: gimolga@yahoo.com

Каждый человек хоть раз в жизни испытывал сильный стресс. Некоторые люди испытывают стресс постоянно. Это происходит из-за современного образа жизни, проблем на работе и в семье. Всем известно, что адреналин является основным гормоном стресса. Он выделяется благодаря активации симпатической нервной системы и усиливает процессы метаболизма в организме. Однако никакой организм не может терпеть стресс бесконечно. Еще в 20 века Ганс Селье выделил 3 стадии стресса:

1. Тревога
2. Резистентность.
3. Истощение

Этим было показано, что даже после кратковременного повышения активности всех систем организма под влиянием катехоламинов и других гормонов стресса происходит исчерпывание возможностей организма. Таким образом, последствия стресса отражаются в первую очередь на сердечно-сосудистой система. Актуальность данной темы заключается в повышении частоты встречаемости заболеваний, связанных с работой сердца.

Итак, при стрессе в первую очередь реагирует гипоталамо-гипофизарно-адреналовая система. Так же происходит активация симпатической нервной системы, под действием которой происходит выделение катехоламинов, адренокортикотропного гормона и глюкокортикоидов [5, с. 192].

В первую очередь гипофиз повышает секрецию АКТГ, который воздействует на кору надпочечников и стимулирует секрецию глюкокортикоидов. Их концентрация в крови возрастает многократно и происходит усиление оказываемых ими эффектов. Сначала проявляется метаболический эффект. Происходит стимуляция глюконеогенеза для синтеза энергетических субстратов, которых не хватает во время стресса. Так же усиливается гликолиз, это значит, что глюкоза быстрее окисляется и лудит источников для синтеза АТФ. Ускоряя протеолиз и липолиз, глюкокортикоиды увеличивают образование субстратов для синтеза глюкозы в процессе глюконеогенеза. Достоинством катаболического эффекта глюкокортикоидов является то, что они не влияют на белки миокарда, в результате чего не происходит истощение сердечной мышцы. Последствием работы глюкокортикоидов является гипергликемия. Это связано с увеличением резистентности инсулиновый рецепторов к инсулину и торможением поступления его в клетки жировой ткани. Этот эффект так же снижает запасание жиров в жировой ткани, что препятствует ожирению. Однако их действие распространяется только на периферическую жировую ткань конечностей. Глюкокортикоиды способствуют образованию висцерального жира и подкожно-жировой клетчатки лица, чем и обусловлен специфический тип ожирения при избытке глюкокортикоидов по различным причинам.

Эффект действия глюкокортикоидов на сердце заключается в положительном инотропном действии и усилении работы левого желудочка. Они усиливают сердечный выброс и играют роль в поддержании артериального давления. Однако во время стресса их количество в крови значительно превышает норму, что может привести к развитию артериальной гипертонии. Артериальная гипертензия – это стойкое повышение артериального давления, создающее риск развития ишемической болезни сердца и нарушения мозгового кровообращения. Оной из причин развития этого заболевания является то, что адренокортикотропный гормон стимулирует синтез не только глюкокортикоидов, но и минералокортикоидов. При этом происходит активация

минералокортикоидных рецепторов при насыщении почечной 11-бета-гидроксигеназы избытком глюкокортикоидов. Другой причиной развития артериальной гипертонии является активация ренин-ангиотензин-альдостероновой системы почек (РААС). При снижении давления в почечной вене юкста-гломерулярным аппаратом почек происходит синтез ренина, который сам по себе обладает сосудосуживающей активностью. Он активирует ангиотензин-1 из ангиотензиногена, и ангиотензин-2 при помощи ангиотензин превращающего фермента. Эти вещества обладают еще более ангиоспастическим действием. Ангиотензин-2 усиливает секрецию альдостерона надпочечниками. Таким образом, устанавливается взаимодействие между гормонами почек и надпочечников. Вся система направлена на повышение артериального давления. При стрессе увеличение продукции альдостерона, который стимулируется выработку АКТГ, ведет за собой увеличение ангиотензина-2 и ренина, которые обеспечивают стойкое повышение артериального давления, переходящее в артериальную гипертензию. Так же, ангиотензин-2 относится к стрессовым гормонам, а РААС относится к стрессовым системам регуляции гомеостаза.

Таким образом, активация при стрессе синтеза адренокортикотропного гормона гипофиза влечет за собой риск развития артериальной гипертензии с последующим развитием ишемической болезни сердца.

Другой компонент стрессовой системы относится к адреналовой системе. Гормоны стресса адреналин и норадреналин относятся к катехоламинам, которые обладают множеством эффектов на организм. В первую очередь их метаболические эффекты схожи с эффектами глюкокортикоидов, но начинают действовать быстрее. Их действие обусловлено наличием на всех клетках тканей организма адренорецепторов, которые в зависимости от вида выполняют различные функции. Выделяют альфа-рецепторы и бета-рецепторы.

В частности, а1-адренорецепторы влияют на активацию глюконеогенеза и гликолиза. Так же они расположены в гладкой мускулатуре многих органов и сосудов. При активации а1-адренорецепторов сосудов происходит их сокращение, что способствует повышению давления и периферического сосудистого

сопротивления. Повышение сосудистого сопротивления ограничивает ток крови по этим сосудам и может приводить к гипоксии органов. А2-адренорецепторы так же участвуют в метаболизме, потому что при воздействии на них ингибируется ТАГ-липаза и происходит снижение липолиза. При их активации так же происходит подавление секреции инсулина и ренина, что выполняет антисосудосуживающую функцию. Как и а1-адренорецепторы, а2-рецепторы располагаются в гладкой мускулатуре всех органов, что способствует спазму сосудов при активации симпатической нервной системы. А2-адренорецепторы расположены на тромбоцитах и способствуют их агрегации, что при излишнем выделении адреналина повышает риск тромбообразования [1, с. 14].

Бета-адренорецепторы так же делятся на типы. β1-Адренорецепторы являются антагонистами альфа2-рецепторов, влияя на метаболизм путем активации липолиза. Расположенные в гладкой мускулатуре рецепторы способствуют расслаблению гладких мышц, что уменьшает риск возникновения ишемической болезни сердца. В сердце путем активации β1-адренорецепторов происходит увеличение силы и частоты сокращений миокарда, что может приводить к гипертрофии желудочков и повышению артериального давления. При стимуляции β2-Адренорецепторов вызываются те же эффекты, что и при стимуляции β1-рецепторов [3, с. 33].

Таблица 1.

Эффекты при активации альфа- и бета-адренорецепторов [7, с. 139].

а-адренорецепторы	**β-адренорецепторы**
Сужение сосудов	**Расширение сосудов**
Сокращение радиальной мышцы радужной оболочки	Повышение частоты сердечных сокращений
Снижение моторики и тонуса кишечника	Снижение тонуса мышц бронхов
Сокращение капсулы селезенки	Снижение моторики и тонуса кишечника
Сокращение миометрия	Гликогенолиз
	Липолиз

Таким образом, положительное влияние на сердце и сосуды имеют активирующиеся во время стресса β-адренорецепторы, уменьшая спазм сосудов

и активируя липолиз. При этом улучшается трофика тканей и сердца и повышается количество энергетического субстрата из продуктов окисления липидов.

Отрицательный эффект адреналина возникает при воздействии преимущественно на альфа-адренорецепторы: происходит повышение давления, что является риском развития артериальной гипертензии. Уменьшается количество энергетических субстратов в результате торможения липолиза, что является риском развития ишемической болезни сердца [2, с. 139].

Итак, секреция адреналина повышается при стрессе путем активации симпатической нервной системы. Путем воздействия на адренорецепторы он оказывает следующие эффекты:

1. расслабление гладких мышц бронхов, желудка, кишечника;
2. учащение дыхание и увеличение доставки кислорода к органам;
3. уменьшение диуреза для предотвращения потери жидкости и ионов;
4. при длительном воздействии провоцирует утомление сердечной деятельности;
5. увеличивает количество циркулирующей крови, провоцируя сокращение селезенки и выброса крови из депо.

По данным М.К. Петровой адреналин после усиления возбуждения вызывает резкое торможение, что при работе сердца может вызвать его внезапную остановку после увеличения частоты и силы сокращений [6, с. 102].

Реакция других систем на стресс заключается не только в выделении гипофизарно-гипоталамической системой адренокортикотропного гормона, но и в выделении серотонина и вазопрессина. При длительном стрессе увеличивается секреция серотонина гипоталамусом. Серотонин является медиатором воспалительных реакций, высвобождается при агрегации тромбоцитов и вызывает бронхоспазм. При бронхоспазме уменьшается эффективность дыхания и обогащение крови кислородом, соответственно и уменьшается доставка кислорода к органам, в том числе к сердцу. Недостаток кислорода ведет к

ишемии, что в совокупности с атеросклерозом приводит к ишемической болезни сердца.

Гипоталамус также выделяет вазопрессин. Он участвует в процессе центрального контроля артериального давления и является агонистом ренин-ангиотензин-альдостероновой системы [4, с. 13].

Подводя итог влиянию стресса на сердечно-сосудистую систему можно выделить решающее значение гуморальных факторов. Гипоталамо-гипофазарно-адреналовая система участвует в первичных процессах адаптации организма к выживанию в экстремальных условиях, однако, при длительном воздействии симпатической нервной системы, резервы организма истощаются и отрицательные эффекты суммируются. К артериальной гипертензии может привести избыток секреции ренина, ангиотензина, альдостерона, адренокортико-тропного гормона, адреналина и вазопрессина. К атеросклерозу может привезти избыток адреналина путем воздействия на альфа-адренорецепторы. К ишемической болезни сердца может привести адреналин и ренин-ангиотензин-альдостероновая система.

Таким образом, стресс, являясь защитной реакцией организма, может приводить ко многим заболеваниям сердечно-сосудистой системы. Следует помнить, что никакой стресс не может переноситься организмом бесконечно, наступит стадия истощения, что обернется проблемами со здоровьем. Чтобы этого избежать, необходимо контролировать свой уровень стресса и не допускать перенапряжения организма.

Список литературы:

1. Ананьев В.Н. Реактивность системного и регионарного кровообращения к адреналину и норадреналину// Фундаментальные исследования. №4. 2012.-13 с.
2. Балтина Т.В. Юнусова С.Г. Розенталь А.Н. Стресс. Биологический и психологический аспекты//Ученые записки Казанского университета. - 2008. - Том 150. -№ 3. - 139 с.
3. Жуков Ю.Ю. Уровень кортизола как маркер хронического стресса и его влияние на организм спортсмена //Ученые записки университета им. П.Ф. Лесгафта. - 2009. - № 9. - 33 с.

4. Кубасов Р.В. Петрова М.К. Гормональные изменения в ответ на экстремальные факторы внешней среды// Вестник Российской академии медицинских наук. – 2014. - Том.69. - №9. – 102 с.
5. Луцкий М.А. Окислительный стресс в патогенезе инсульта// Альманах клинической медицины. - 2005 - № 8-3. - 13 с.
6. Мелехова А.А. Здоровье нашего сердца. Как избежать проблем и болезней. // СПб: ИК «Невский проспект». - 2006. – С. 192
7. Харкевич Д.А. Фармакология: учебник. - 10-е изд., испр., перераб. и доп. - 2010. - 752 с.
8. Deutsch E.R., Espinoza T.R., Atif F., Woodall E., Kaylor J., Wrigh D.W. Progesterone's role in neuroprotection, a review of the evidence. //Brain Res. - 2013. - №1530 (12). - P.82-105.
9. Khan M.M., Dhandapani K.M., Zhang Q.G., Brann D.W. Estrogen regulation of spine density and excitatory synapses in rat prefrontal and somatosensory cerebral cortex. //Steroids. – 2013. - №78 (6). - P. 614-623.

СЕКЦИЯ

«ПРИРОДОПОЛЬЗОВАНИЕ»

УСТАНОВЛЕНИЕ ВИДОВ И СРЕДСТВ ФАЛЬСИФИКАЦИИ РЫБНЫХ КОНСЕРВОВ

Сигуля Наталья Ивановна
студент, БФ РЭУ им. Г.В. Плеханова,
РФ, г. Брянск
E-mail: sigulya.natasha@yandex.ru

Руденок Ольга Михайловна
студент, БФ РЭУ им. Г.В. Плеханова,
РФ, г. Брянск

Никитина Елена Владимировна
научный руководитель, БФ РЭУ им. Г.В. Плеханова,
РФ, г. Брянск

В настоящее время продовольственный рынок рыбных консервов насыщен и представлен различными видами и разновидностями, поэтому, покупателю иногда сложно приобрести стандартные рыбные консервы из этого многообразия. Рыбные консервы - это продукт, готовый к употреблению, изготовленный из мяса рыбы, различных добавок, герметически укупоренный в алюминиевые, жестяные банки и подвергнутый воздействию высокой температуры для уничтожения микроорганизмов и придания продукту стойкости при хранении.

Эксперт проводит экспертизу рыбных консервов с целью выявления способа фальсификации рыбных консервов и использует следующие способы, виды фальсификации:

- пересортица рыбных консервов за счет подмены консервов высшего сорта консервами первого сорта;
- производственная фальсификация в виде нарушения рецептуры рыбных консервов, когда вместо мяса рыбы добавляют хвостовые плавники, хрящи, крупы и тому подобное;

• количественная фальсификация за счет обмана потребителей в отклонениях массы, превышающих предельно допустимые нормы отклонений, установленных нормативными документами. Так, например, вес нетто рыбных консервов меньше, чем указано на этикетке упаковки товара;

• информационная фальсификация в виде подделки таможенных документов, сертификата качества, штрихового кода, даты выработки рыбных консервов и др.

В качестве примера выявления фальсификации рыбных консервов в торговом предприятии были приобретены два образца. Простейшим средством выявления информационной фальсификации является сопоставление данных на этикетке товара с требованиями нормативного документа. Поэтому данные рыбных консервов сопоставим и отразим в виде таблицы.

Таблица 1.

Установление достоверности информации

Требования ГОСТ Р 51074-2003 Продукты пищевые. Информация для потребителя. Общие требования	**Действительные значения показателей качества**		**Вывод**
	Образец № 1	**Образец № 2**	
Наименование продукта	**Сайра тихоокеаническая натуральная**	**Сайра тихоокеаническая натуральная**	**Соответствует образцу № 1 и образцу № 2**
Наименование и местонахождение изготовителя (юридический адрес, включая страну, и, при несовпадении с юридическим адресом, адрес(а) производств(а) и организации в РФ	ЗАО «Южноморрыбфлот», 692954, Россия, Приморский край, г. Находка, п. Южно-Морской, ул. Заводская,16	ОАО ХК «Дальморепродукт», 690600, Россия, г. Владивосток, ул. Пологая, 53	Соответствует образцу № 1 и образцу № 2
Масса нетто, грамм	245	245	Соответствует образцу № 1 и образцу № 2
Дата изготовления	24.10.15	13.10.15	Соответствует образцу № 1 и образцу № 2
Срок годности	3 года с даты изготовления	3 года с даты изготовления	Соответствует образцу № 1 и образцу № 2

Обозначение документа, в соответствии с которым изготовлен и может быть идентифицирован продукт	ГОСТ 7452-2014	ГОСТ 7452-2014	Соответствует образцу № 1 и образцу № 2
Пищевая ценность	Жиры-21г, белки-18г, калорийность- 261ккал	Жиры-21, белки-18, калорийность 261 ккал	Соответствует образцу № 1 и образцу № 2
Условия хранения	Хранить при температуре от минус 5°С до плюс 25°С и относительной влажности воздуха не более 75%.	Хранить при температуре от минус 5°С до плюс 25°С и относительной влажности воздуха не более 75%. Хранить в холодильнике. После вскрытия не более 24ч.	Соответствует образцу № 1 и образцу № 2
Состав продукта	Рыба, соль, специи	Рыба, соль, лавровый лист, черный перец	Соответствует образцу № 1 и образцу № 2
Для продуктов, изготовленных в РФ, дату изготовления и срок годности, номер смены	261015 308П08 1Р 26 – число, 10 – месяц, 15 – год изготовления, 308 – ассортиментный знак, П08 – номер предприятия изготовителя, 1 – номер смены, Р – индекс рыбной промышленности	131016 308029 2Р 13 – число, 10 – месяц, 16 – год изготовления, 308 – ассортиментный знак, 029 – номер предприятия изготовителя, 2 – номер смены, Р – индекс рыбной промышленности	Соответствует образцу № 1 и образцу № 2

В результате исследования образца №1 и образца №2 было установлено, что информация, указанная на этикетках полная, достоверная, а, значит, информационная фальсификация отсутствует.

Методом обнаружения фальсификации является органолептический метод – быстрый, доступный, но не всегда достоверный.

В дальнейшем необходимо провести качество рыбных консервов с целью установления достоверности на предмет идентификации. Для органолептической оценки содержимое из банки исследуемых образцов помещают в тарелку при температуре 18° С и определяется показатель как, внешний вид, цвет, консистенция, запах, вкус. Полученные данные о

результатах проведения оценки качества исследуемых образцов рыбных консервов, отражены в следующей таблице.

Таблица 2.

Оценка качества исследуемых образцов рыбных консервов

Наименование показателей	**Базовые значения ГОСТ 7452-2014 Консервы из рыбы натуральные. Технические условия**	**Образец № 1 «Сайра тихоокеанической натуральная» Изготовитель: ЗАО «Южномор-рыбфлот», Россия, Приморский край, г. Находка, п.Южно-Морской, ул. Заводская,16**	**Образец №2 «Сайра тихоокеанической натуральная» Изготовитель: ОАО ХК «Дальморепродукт» Россия г. Владивосток, ул. Пологая,53**	**Вывод**
Вкус	Свойственный натуральным консервам данного вида рыбы, без постороннего привкуса	Свойственный, без постороннего привкуса	Свойственный, без постороннего привкуса	Соответствует образцу №1 и образцу №2
Запах	Свойственный консервам данного вида, без постороннего запаха.	Свойственный, без постороннего запаха.	Свойственный, без постороннего запаха.	Соответствует образцу №1 и образцу №2
Консистенция: -мяса рыбы; костей, плавников	Плотная или мягкая, сочная. Возможна суховатая Мягкая, кости и плавники легко разжевываются или раздавливаются	Плотная, сочная. Кости легко раздавливаются	Суховатая, плотная. Кости не раздавливаются.	Соответствует образцу №1. Не соответствует образцу №2
Порядок укладывания	Куски рыбы и кусочки плотно уложены поперечным срезом к донышку и крышке банки	Кусочки плотно уложены друг к другу в правильном порядке	Кусочки уложены не равномерно, в неправильном порядке	Соответствует образцу №1. Не соответствует образцу №2
Состояние: -рыбы -бульона	Куски, тушки, филе или филе-кусочки рыбы целые при выкладывании из банки не разламываются. Поперечный срез кусков рыбы ровный, прямой. Светлый, прозрачный	Куски рыбы целые, при выкладывании из банки не развариваются. Бульон светлый, прозрачный	Куски рыбы целые, при выкладывании из банки не развариваются. Бульон светлый, прозрачный	Соответствует образцу №1 и образцу №2

Характеристика разделки: тушек, кусков, филе	У рыб удалены голова, внутренности, плавники, «жучки» (костное образование), хрящи у осетровых рыб, кожа и темное мясо у крупных тунцов.	У рыбы удалены голова, внутренности, плавники,	У рыбы удалены голова, внутренности, плавники.	Соответствует образцу №1 и образцу №2
Наличие чешуи	Удалена. Могут быть оставлены: - палтуса, сайры, сельди, скумбрии	Чешуи не обнаружено	Чешуи не обнаружено	Соответствует образцу№1 и образцу №2

В результате проведения оценки качества по органолептическим показателям в образце №1 было выявлено соответствие стандарту по всем показателям, а значит, образец №1 является стандартным. Образец №2 не соответствует по двум показателям ГОСТа 7452-2014 «Консервы из рыбы натуральные. Технические условия», а значит, образец является нестандартным.

Список литературы:

1. ГОСТ Р 51074-2003 Продукты пищевые. Информация для потребителя. Общие требования
2. ГОСТ 7452-2014 Консервы из рыбы натуральные. Технические условия
3. Николаева М.А., Лычников Д.С., Неверов А.Н. Товарный справочник, – М– «Экономика» 2006
4. Чепурной И.П. Идентификация и фальсификация продовольственных товаров: учебник. - М: Издательско-торговая корпорация «Дашков и К», 2007. - 460.

СЕКЦИЯ

«ХИМИЯ»

ИНФАРКТ МИОКАРДА, БИОХИМИЧЕСКИЕ СДВИГИ, СОПУТСТВУЮЩИЕ РАЗВИТИЮ ИШЕМИИ

Бурлака Владимир Владимирович
студент лечебного факультета НГМУ,
РФ, г.Новосибирск
E-mail: bv12113@yandex.ru

Шехирева Татьяна Викторовна
научный руководитель, канд. биол. наук,
ст. преподаватель кафедры медицинской химии НГМУ,
РФ, г. Новосибирск

Инфаркт миокарда – форма ишемической болезни сердца (ИБС), развивающаяся вследствии недостаточного кровоснабжения миокарда, приводящая к развитию некроза (гибели) участка миокарда [1, 2].

Причины и механизм развития

Инфаркт миокарда возникает вследствие закупорки коронарных артерий. Атеросклероз – основная причина инфаркта, результат дислипопротеинемии [1, 2].

Дислипопротеинемия – нарушение обмена липопротеинов, самые распространненые его причнами являются нарушения обмена холестерола и триацилглицеролов [1, 2, 4]. По классификации, основанной на разделении липопротеинов (ЛП) методами ультрацентрифугирования в градиентах плотности солевых растворов, выделяют: хиломикроны (ХМ) с плотностью менее 0,950 г/мл, ЛП очень низкой плотности (ЛПОНП) с плотностью 0,950-1,006 г/мл, ЛП промежуточной плотности (ЛППП) с плотностью 1,006-0,020 г/мл, ЛП низкой плотности (ЛПНП) с плотностью 1,020-1,063 г/мл и ЛП высокой плотности (ЛПВП) с плотностью 1,063-1,210 г/мл [5]. Дефект метаболизма холестерола и наиболее им богатых ЛПНП приводит к гиперхолестеролемии, а в дальнейшем может приводить к развитию атеросклероза.

Гиперхолестеролемия – это превышение в крови нормальной концентрации холестерола. При атеросклерозе на стенках артерий образуются так называемые атеросклеротических бляшки, состоящие в основном из отложений холестерола. Атеросклеротические бляшки разрушают клетки эндотелия сосудов, на месте повреждений часто образуются тромбы. Атеросклероз – заболевание, способное развиваться при дефекте многих генов. Одна из основных причин развития атеросклероза – несоответствие поступления выведению холестерола. Максимальное количество холестерола, которое может быть выведено из организма не превышает 1,5 г/сут, а поступление с пищей при несбалансированном питании может превышать этот барьер [1, 3, 4]. Генетические дефекты генов, при экспрессии которых образуются необходимые для метаболизма холестерина белки и ферменты, являются причиной следующих дислипопротеинемий.

Таблицы 1.

Дислипопротеинемии [1, с. 345]

Тип и название дислипопротеинемии	Генетический дефект	Изменения липидного обмена
Тип I (наследственная недостаточность липопротеинлипазы).	Дефект структуры ЛП-липазы. Дефект структуры апоС-II.	Увеличение в крови ХМ и ЛПОНП, нет риска атеросклероза, гипертриглицеролемия.
Тип II (семейная гиперхолестеролемия).	Дефект рецепторов ЛПНП или мутация гена апоВ-100.	Увеличение концентрации ЛПНП, гиперхолестеролемия, ранний атеросклероз.
Тип III (семейная комбинированная гиперлипидемия, нарушение удаления остаточных липопротеинов из крови).	Дефект в структуре апоЕ, синтез изоформы апоE_2, которая не взаимодействует с рецепторами	Увеличение концентрации остаточных ХМ, ЛПОНП, ЛППП, ЛПНП Гиперхолестеролемия, гипертриглицеролемия, ранний атеросклероз, ксантоматоз.
Типы IV и V (семейная гипертриглицеролемия).	Избыточная продукция ЛПОНП как результат гиперинсулинемии.	Увеличение концентрации ЛПОНП, ЛПНП, гипертриглицеролемия, Атеросклероз, ксантоматоз.

Гиперхолестеролемия. Роль пищевого поведения в развитии гиперхолестеролемии

В крови взрослых людей в норме 3,1-5,2 ммоль/л холестерина, его величина, как правило, увеличивается с возрастом, вместе с риском развития ишемической болезни сердца [2, 4]. Гиперхолестеринемия способствует развитию атеросклероза. Вероятность развития болезни тем выше, чем выше концентрация ЛПНП и ниже концентрация ЛПВП. ЛПВП являются «антиатерогенным фактором», так как переносят холестерин от тканей к печени, где он вступает в процесс утилизации. Норма ЛПВП 0,9 ммоль/л, норма ЛПНП 1,71—3,5 ммоль/л [1]. Коэффициент атерогенности (К) указывает на предрасположенность человека к заболеваниям, вызванных атеросклеротическим поражением сосудов: К= Хс общий — Хс лпвп/ Хс ЛПВП, где Хс общий – общая концентрация холестерина в крови, Хс ЛПВП – концентрация холестерина в составе ЛПВП. Этот показатель нормален в диапазоне от 2 до 2,5 единиц (не выше 3,2 для женщин и 3,5 для мужчин) [4, 6]. Зачастую гиперхолестеролемия развивается вследствие избыточного поступления с пищей: холестерина, углеводов и жиров. Для синтеза эндогенного холестерола необходимы: ацетил-КоА, АТФ и NADPH [1]. Эти продукты образуются при окислении глюкозы и жирных кислот, поэтому избыточное поступление углеводов и жиров с пищей приводит к развитию гиперхолестеролемии. В норме поддерживается динамический баланс между синтезом своего, поступившего с пищей и выведением из организма холестерина, с возрастом у многих людей выведение снижается.

Накопление и преобразования липопротеинов

Артерии имеют следующие строение: изнутри сосуд выстлан эндотелием, расположенным на соединительном тканном слое с погруженными в нём гладкомышечными клетками, внутренний слой сосуда носит название – интима. Индикаторы проявления болезни – так называемые липидные пятна [2]. Их появление связано с местным отложением липопротеидов в интиме. Атерогенными свойствами обладают ЛПОНП, ЛПНП и ЛППП, так как

они переносят холестерин к клеткам тканей организма. ЛПОНП являются основными переносчиками эндогенного жира [1, 3]. ЛППП и ЛПНП образуются в кровяносном русле из ЛПОНП под действием ЛП-липазы. Изначально переносимые ими вещества откладываются в интиме преимущественно за счет связывания с протеогликанами межклеточного вещества. Во внутренней оболочке сосуда связанные с протеогликанами липопротеиды могут вступать в химические реакции. Преобладающими являются два типа таких реакций: окисление и неферментативное гликозилирование [1, 6]. Содержание антиоксидантов в интиме значительно меньше, чем в плазме, из-за этого липидный и белковый компоненты ЛПНП легко окисляются. Окисление апопротеинов ведет к разрыву пептидных связей и соединению боковых цепей аминокислот (β-аминогруппы лизина) с продуктами расщепления жирных кислот (4-гидроксиноненаль и малоновый диальдегид) [1, 3, 6]. При перекисном окислении липидов образуются оксистерины, гидроперекиси и альдегиды. Стойкая гипергликемия, причиной которой является сахарный диабет, усиливает неферментативное гликозилирование апопротеинов, что также ускоряет атерогенез.

Роль лейкоцитов в образовании пенистых клеток

Миграция лейкоцитов, в основном моноцитов и лимфоцитов, – вторая фаза развития липидного пятна. Их миграцию в интиму обеспечивают расположенные на эндотелии рецепторы, молекулы адгезии, они обеспечивают перемещение лейкоцитов во внутреннюю оболочку сосуда. Особое место среди этих рецепторов занимают адгезивные молекулы сосудистых клеток (VCAM-1) и молекулы межклеточной адгезии 1 типа (ICAM-1). Их синтез могут повышать молекулы цитокинов. Так, интерлейкин-1 (ИЛ-1) и фактор некроза опухолей (ФНО) инициируют синтез эндотелия VCAM-1 и ICAM-1 рецепторов [2, 4]. Важно знать, что выброс цитокинов клетками эндотелия стимулируется модифицированными липопротеинами. Таким образом образуется порочный круг. Имеет значение и характер тока крови. На участке артерии с отсутствием коллатеральных сосудов кровь течет ламинарно, количество молекул адгезии

при таком движение крови снижается. Кроме того, ламинарный кровоток способствует синтезу в клетках эндотеля окиси азота (NO) [3]. Сосудорасширяющее действия которой, в низкой концентрации, поддерживается эндотелием, также NO обладает противовоспалительной активностью, снижая, например, синтез VCAM-1. Но в местах ветления сосудов ламинарный ток часто нарушен, именно здесь чаще всего возникают повреждения эндотелия в результате образования атеросклеротической бляшки. Связавшиеся с рецепторами лейкоциты проходят через эндотелий и попадают в рыхлую волокнистую соединительную ткань внутренного слоя сосуда. Окисленные (например, перекисью водорода) ЛПНП способствуют хемотаксису лейкоцитов, усиливая миграцию последних. В дальнейшем процессе образования липидного пятна принимают участие моноциты. Мигрировавшие в интиму моноциты дифференцируются в макрофаги, которые за счет поглощения модифицированных липопротеинов, превращаются в заполненные липидами ксантомные «пенистые» клетки [1]. Макрофаги и некоторые другие клетки имеют собирательные рецепторы, участвующие в захвате измененных частиц ЛП, к ним относятся «скевенджер» –рецепторы [2, 4]. В норме в эндоцитозе ЛПНП участвуют известные апо B,E-рецепторы («классические» ЛПНП–рецепторы), активность которых низкая, и не ведет к накоплению эфиров холестерина в клетке. При дефекте этих рецепторов как у экспериментальных животных, так и у больных (например, семейной гиперхолестеринемией) выявляются многочисленные ксантомы и атеросклеротические бляшки, заполненные пенистыми клетками [1, 3]. Некоторые ксантомные клетки, поглотившие липопротеиды из межклеточного вещества, покидают стенку артерии, препятствуя тем самым накоплению в ней липидов. Если же поступление липопротеидов в интиму преобладает над их удалением, липиды накапливаются, и в итоге образуется атеросклеротическая бляшка. В увеличивающейся бляшке некоторые пенистые клетки подвергаются апоптозу или некрозу. В результате в центре бляшки может образовываться полость, заполненная свободными липидными массами, что характерно для поздних стадий атерогенеза.

Триада патологических изменений при инфаркте миокарда

1. Выход содержимого липидной бляшки при её разрыве.

2. Тромбоз.

3. Спазм сосуда.

При гиперхолестеролемии на стенках артерий происходит отложение жиро-белковых масс, которые со временем, при активации фибробластов макрофагами, могут прорастать соединительной тканью с образованием фиброзной бляшки, выступающей в просвет сосуда и суживающей его [2]. При острых формах ишемической болезни сердца степень сужения может достигать критических величин, что может заканчиваться инфарктом миокарда.

Повышенное артериальное давление, курение, интенсивная физическая - факторы, способные вызвать разрыв бляшки с повреждением целостности интимы артерии и попаданием атероматозных масс в ее просвет [2]. Возникает следующая стадия - тромбоз, который с одной стороны, является защитным механизмом, возникающим с целью устранить дефект, а с другой – играющим главную роль в обтурации сосуда. Изначально тромб формируется внутри поврежденной бляшки, затем распространяется на весь просвет сосуда [1, 2]. Часто такие тромбы достигают до 1 см [2, 3] в диаметре и полностью перекрывают просвет пораженной артерии с остановкой кровотока в ней.

Омертвление участка миокарда, величина которого зависит от диаметра перекрытой тромбом артерии, характеризуется необратимостью повреждения. Спустя 1-2 недели после инфаркта некротический участок начинает замещаться рубцовой тканью. Окончательно рубец будет сформирован через 1-2 месяца [1, 2, 4].

По итогам данной работы можно сделать несколько выводов:

1. Атеросклероз, результат нарушения липидного обмена, является основным звеном патогенеза ишемической болезни сердца.

2. Для диагностики и выбора наиболее эффективного лечения пациентов с сердечной патологией следует иметь полное представление об этиологии и патогенезе ИБС.

3. Одна из основных причин развития ИБС – наследственные болезни обмена липидов. Также несомненно важно помнить о профилактиктических мерах, а именно, правильном питание, отказе от вредных привычек, регулярном занятие спортом, что позволит предупредить острую форму ИБС – инфаркт миокарда.

Список литературы:

1. Биологическая химия с упражнениями и задачами: учебник/ под ред. С.Е. Северина. – 2-е изд., испр. и доп. – М.: ГЭОТАР – Медиа, 2013. – С.302-396.
2. Патологическая анатомия: учебник/ А.И. Струков, В.В. Серов. – 5-е изд. стер. – М.: Литтерра, 2010. – С. 359-360
3. Медицинская физиология: учебник/ А.К. Гайтон, Дж.Э. Холл/ пер. с англ.; под ред. В.И. Кобрина. – М.: Логосфера, 2008. – С. 941-945
4. Климов А.Н. Обмен липидов и липопротеидов и его нарушения. Санкт-Петербург, 1999. – С. 512.
5. Ischemic myocardial injuries after cardiac malformation repair in infants may be associated with oxidative stress mechanisms /al. Cardiovasc Pathol // Oliveira MS.-2011,Jan-Feb. - P. 1-18
6. Foreman R.D. Mechanisms of cardiac pain / R.D. Foreman // Ann. Rev. Physiol. – 1999. – Vol. 61. – P. 143-167.

РЕЗИСТЕНТНОСТЬ К ИНСУЛИНУ И АТЕРОСКЛЕРОЗ

Маркарова Светлана Георгиевна
студент лечебного факультета НГМУ
РФ, г. Новосибирск
E-mail: elenamarkarova@yandex.ru

Шехирева Татьяна Викторовна
научный руководитель, канд. биол. наук, ст. преподаватель,
кафедра медицинской химии НГМУ
РФ, г. Новосибирск

Заболевания сердечно-сосудистой системы являются причиной инвалидности и преждевременной смерти людей во всем мире. Известно, что пагубное влияние на сердце и сосуды оказывают нарушения процессов метаболизма, ожирение, сахарный диабет II типа. От болезней системы кровообращения погибло 940,5 тыс. человек в 2014 году, и из них от ишемической болезни сердца, основной причиной которой является атеросклероз - 492,3 тыс. человек [6].

Вероятность развития артериальной гипертензии, атеросклероза сосудов, инфаркта миокарда, частоты ишемической болезни сердца (ИБС), геморрагического инсульта, приводящих порой и к внезапной смерти, у людей с нормальной массой тела на 50% ниже, чем у людей, страдающих ожирением. G.H. Reaven в 1988 году изучал взаимосвязь сердечно-сосудистых заболеваний с метаболическими нарушениями. Он высказал предположение, что причиной нарушений метаболизма и патогенеза сердечно-сосудистой системы является инсулинорезистентность, назвав это явление термином «синдром X» или «метаболический синдром». Данное заболевание имеет широкую трактовку, поэтому это значительно затрудняет его диагностику, выявление механизмов развития и первоначальных причин, главных принципов лечения и профилактики [8].

Рассмотрим подробно одно из проявлений синдром X – резистентность к инсулину и развитие атеросклероза.

1. Понятие об атеросклерозе и инсулинорезистентности

Атеросклероз - это поражение крупных артерий, возникающее вследствие воздействий ряда факторов, а именно: накопление липидов в стенке артерии, с последующей пролиферацией гладкомышечных клеток; появление перегруженных липидами макрофагов; образование массивного матрикса соединительной ткани; возникновение жировых полосок и образование атеросклеротических бляшек. Патологическое состояние, исходом которого могут быть все указанные признаки – это синдром инсулиновой резистентности.

Инсулиновая резистентность – это изменение биологического воздействия инсулина, сопровождающееся уменьшением инсулинопосредованной утилизации глюкозы периферическими тканями, приводящей к хронической компенсаторной гиперинсулинемии. Как и в случае с атеросклерозом, механизм формирования инсулиновой резистентности окончательно не установлен. Установлено, что патологии, приводящие к инсулиновой резистентности, могут развиваться на следующих уровнях:

1. пререцепторном (аномальный инсулин);
2. рецепторном (снижение количества или аффинности рецепторов);
3. на уровне транспорта глюкозы (снижение количества молекул GLUT4);
4. пострецепторном (нарушения передачи сигнала и дефосфорилирования).

В современной медицине высказано предположение, что объяснить многочисленные нарушения углеводного, липидного и других видов метаболизма, сопровождающие атеросклероз, можно именно инсулиновой резистентностью [2, 4].

2. Роль инсулинорезистентности в патогенезе атеросклероза

В условиях резистентности к инсулину, возникает его относительная недостаточность. Это вызывает проатерогенное нарушение липидного обмена в периферических тканях организма. Далее проявляется увеличение содержания свободных жирных кислот (СЖК), за счет ослабления супрессорного действия гормона инсулина на липолиз, и повышением содержания жирных кислот в

адипоцитах. Избыток жирных кислот, высвободившихся из жировой ткани, липидов, эндоцитоз липопротеинов, богатыми триацилглицеролами, способствует посттрансляционной стабилизации аполипопротеина В100 (apoB-100). Однако в норме сигнальная система инсулина, использующая фосфатидилинозитол-3-киназа (ФИ 3-К) - зависимые пути, способствует распаду аполипопротеина В100. Также повышается синтез и сборка главного аполипопротеина - липопротеина очень низкой плотности (ЛПОНП), за счет совокупности избытка поступающих жирных кислот и ограниченного распада apoB-100 в условиях резистентности к инсулину. Данные патологические условия объясняют гипертриалглицеролемию, снижение активности липопротеиновой липазы, основного фермента катаболизма ЛПОНП, поддерживающую гипертриглицеролемию. Липопротеины очень низкой плотности превращаются в ремнантные липопротеины. Их накопление способствует формированию атеромы, которая представляет собой конфлюэнтное липидное внеклеточное ядро, с повышенным количеством Т-лимфоцитов, сниженным количеством гладкомышечных клеток (ГМК), оставшиеся ГМК имеют толстую базальную мембрану. Повышение ЛПОНП непосредственно воздействует на метаболизм ЛПВП. При участии белка, переносящего эфиры холестерина, триацилглицериды (ТАГ) ЛПОНП переносятся в ЛПВП, далее обогащенные частицы ЛПВП удаляются из кровообращения, что приводит к снижению обратного переноса холестерина. Эти изменения липидного состава наиболее характерны для атеросклероза. Развитие данной патологии и развитие атеросклеротических бляшек может привести к инсульту.

Таким образом, принято различать три основные стадии образования атеросклеротической бляшки (или атеросклероза):

1. Образование липидных пятен и полосок (стадия липоидоза) - раннее проявление образования инициальных атеросклеротических бляшек. Липидные пятна и полоски состоят из наиболее утолщенной области внутренней оболочки

сосуда (интимы), которая состоит из большого количества лимфоцитов, пенистых и гладкомышечных клеток.

2. Образование фиброзной бляшки (стадия липосклероза).

3. Формирование осложненной (нестабильной) атеросклеротической бляшки. Данный вид атеросклеротических бляшек претерпевает «разрыв» за счет работы макрофагов и матриксных металлопротеиназ, с образованием тромбов, часто приводящих к тромбоэмболическому осложнению и атеротромбозу цереброваскулярных, коронарных и периферических артериальных сосудов.

Основные процессы, связанные с инсулиновой резистентностью в свете атерогенеза можно выразить так:

1. Снижение антилиполитического действия инсулина на жировую ткань и окисление липидов;

2. Происходит активации липолиза и избыточное высвобождение большого количества свободных жирных кислот в плазму;

3. Снижение окисления глюкозы и последующей ее утилизацией в мышцах высокой концентрацией свободных жирных кислот и, как следствие, развитие гипергликемии в совокупности с компенсаторной гиперинсулимией;

4. Чрезмерный синтез липопротеинов очень низкой плотности и триглицеридов;

5. Нарушение активности липопротеинлипазы и печеночной триглицеридлипазы с дальнейшим нарушением элиминации липопротеинов очень низкой плотности (ЛПОНОП), богатых триглицеридами, а также замедлением синтеза липопротеинов высокой плотности (ЛПВП);

6. Формирование атерогенного характера липидного спектра;

7. Увеличение скорости роста атеросклеротической бляшки и ее основных компонентов под непосредственным воздействием инсулина;

8. Увеличение скорости транспорта холестерина и синтеза эндогенных липидов под влиянием инсулина, а также активация рецепторов к липопротеинам низкой плотности (ЛПНП);

9. Стимуляция инсулином пролиферации гладкомышечных клеток, синтеза коллагена в сосудистой стенке и синтеза ряда факторов роста (инсулиноподобный фактор роста-1) [3, 4, 5].

По итогам небольшого исследования можно сделать ряд выводов:

1. Первичная инсулиновая резистентность составляет патофизиологическую основу целой серии метаболических нарушений, которые могут играть ведущую роль в патогенезе таких распространенных заболеваний человека как инсулиннезависимые гипертоническая и ишемическая болезни сердца.

2. Главную роль в формированию последней патологии играет атеросклероз.

3. Наиболее выраженные метаболические сдвиги при инсулиновой резистентности наблюдаются в крови. Это - дислипидемия с повышением триглицеридов и ЛПНП, общего холестерина, снижение ЛПВП. Именно эти изменения составляют основу атерогенеза.

Список литературы:

1. Алексеева О.П., Долбин И.В., Кудрявцев С.А. Значение инсулинорезистентности в патогенезе микроциркуляторных нарушений у больных ИБС с изменёнными и неизменёнными коронарными артериями // Медицинский альманах. – 2010. – №4. – С.258-263.
2. Внутренние болезни. Учебник. В 2 томах. Том 1. – М.: СпецЛит, 2015. – 784 с.
3. Демидова Т.Ю. Этиопатогенетическая роль инсулинорезистентности в развитии метаболических и сосудистых нарушений при сахарном диабете 2 типа/ Фарматека. – 2010. – №. 6. – С. 18–24
4. Джиджихия К.М., Синявцева В.К., Джиджихия З.М., Векуа Д.Г., Ткаченко И.А., Соловьева Г.Г. Современные представления о механизмах развития инсулинорезистентности // Международный журнал экспериментального образования. – 2013. – №11-3. – С.260-261.
5. Дудинская Е.Н., Ткачева О.Н., Стражеско И.Д., Акашева Д.У. Роль инсулинорезистентности и её коррекции в процессах сосудистого старения // РФК. 2013. №2 С.163-170.
6. Здравоохранение в России. 2015: Стат.сб./Росстат. - М., 2015. – 174 с.
7. Окороков А.Н. Диагностика болезней внутренних органов: Т.6. Диагностика болезней сердца и сосудов: М.: Мед.лит., 2003. – 464 с.
8. Таганович А.Д., Олецкий Э.И., Котович И.Л. Патологическая биохимия. – 2015. – С.72-75.

НЕЙРОДЕГЕНЕРАТИВНЫЕ БОЛЕЗНИ, НАРУШЕНИЯ ФОЛДИНГА ПОЛИПЕПТИДНЫХ ЦЕПЕЙ В НЕРВНОЙ ТКАНИ (ХОРЕЯ ХАНТИНГТОНА И БОКОВОЙ АМИОТРОФИЧЕСКИЙ СКЛЕРОЗ)

Ступникова Жанна Эдуардовна
студент, кафедра медицинской химии НГМУ,
РФ, г. Новосибирск
E-mail: zstupnikova@gmail.com

Шехирева Татьяна Викторовна
научный руководитель, канд. биол. наук, старший преподаватель НГМУ,
РФ, г. Новосибирск

Нейродегенеративные болезни–это чаще всего наследственные заболевания, связанные с прогрессирующей гибелью нейронов. Для данных заболеваний характерны потеря части нейронов нервной системы, а в оставшихся образуются различные включения. Также нейродегенеративные болезни могут быть связаны с нарушением передачи сигнала нейромедиаторами от нервной клетки между нейронами, например, идиопатические мышечные дистонии, синдром Туретта. Для нейродегенеративных болезней характерны гибель нейронов одних систем головного мозга, как правило, в результате апоптоза и сохранение других нейронных систем; длительное течение без внешних признаков; прогрессирующее развитие. Классифицируют нейродегенеративные заболевания по клиническим признакам, обусловленным вовлечением тех или иных участков нервной системы. Например, слабоумие и утрата приобретения новых навыков (болезни Альцгеймера и Пика), двигательные нарушения в результате повреждений базальных ганглиев и подкорково-таламических связей (болезни Паркинсона, Гентингтона), нарушения моторики, обусловленные патологией мозжечка, боковой (латеральный) амиотрофический склероз, и другие. Рассмотрим более подробно болезнь Хантингтона и боковой амиотрофический склероз.

Болезнь Хантингтона – это нейродегенеративное наследственное заболевание, при котором у людей среднего возраста появляются периодические мышечные подергивания или спазмы, происходит постепенная

дегенерация мозговых клеток, приводя к потере памяти, речи, хорее. Хорея – термин, использующийся для описания синдрома, характеризующегося неконтролируемыми, хаотичными движениями различных мышечных групп [4].

Данное заболевание является аутосомно-доминантным нейродегенеративным расстройством, имеющим полную пенетрантность аномального гена, локализованного на коротком плече 4-й хромосомы. Ген был определен в 1993 году и получил название Хангтингтин (ген HD). Вероятность возникновения заболевания у ребенка при поражении этим недугом одного из родителей составляет 50 %.

Возникновение заболевания и его тяжесть зависят от количества повторов ЦАГ (цитозин-аденин-гуанин). Известно, что повреждение гена HD заключается в экспансии тринуклеотидных повторов. В норме существует от 10 до 34 повторов, при болезни Хантингтона происходит патологическое увеличение числа повторов, которые колеблются от 40 и более, крайне редко болезнь наступает у людей с повторами от 35 до 39.

Хантингтин обнаружен у большого количества клеток в цитоплазме и выявляется в мозге, но в особенности в нейронах. Известно, что упомянутый ранее триплет кодирует аминокислоту глутамин. Увеличение ЦАГ повторов вызывает синтез аномального белка с удлиненным полиглутаминовым участком. Последний формирует около тканеспецефических белков центральной нервной системы межмолекулярные связи, которые являются патологическими.

Начало стриатопаллидарному пути дают дофаминовые рецепторы, находящиеся в ГАМК (γ-аминомасляная кислота)-ергических стриарных нейронах. Считается, что поражаются и первостепенно гибнут именно ГАМК – ергические нейроны. ГАМК – важнейший тормозной нейромедиатор. Биогенный амин центральной нервной системы, синтезируется из глутаминовой кислоты при декарбоксилировании глутаматдекарбоксилазой, принимает участие в различных процессах головного мозга, а именно в метаболических и нейромедиаторных.

При помощи проапоптозных ферментов (капсаз) инициируется апоптоз нейронов, характерных для хореи Хантингтона. Патологический белок подвергается протеолизу, продукты которого образуют агрегаты, имеющие связь с убиквитином (белок (8,5 кДа), участвующий в регуляции внутриклеточных взаимодействий между другими белками и их функций).

Для выявления полноценного гена Хангтинтинау больных в мозговой ткани прибегают к помощи Вестерн блот-анализа. Помимо полноценного Хангтинтина в ядерной фракции обнаружено и немало низкомолекулярного Хангтинтина, что свидетельствует о наличии продуктов протеолиза в ядре. В здоровом мозге, в противоположность больному, первичный продукт не обнаружен в числе ядерных белков, также, как и фрагменты хангтинтина не выявляются в клеточных фракциях[2].

Клиническое течение характеризуется слабоумием, нарушением психики и моторики. В патологический процесс вовлекается кора больших полушарий и нейроны полосатого тела, определяющие эмоциональные и двигательные функции.

Как правило, заболевание возникает в возрасте 40 лет, но может и манифестировать на 2 десятка лет раньше. Преимущественно заболевание встречается у мужчин[1].

Гиперкинетический синдром выражен в непроизвольных, насильственных действиях, которые исчезают во время сна. При вовлечении в процесс мимической мускулатуры, наблюдаются различные гримасы, затрудняющие артикуляцию, речь становится прерывистой. В позднем периоде заболевания гиперкинезы учащаются и усиливаются, переходят на верхние и нижние конечности. В дальнейшем, эмоциональная неустойчивость сменяется деменцией. Продолжительность жизни от начала заболевания составляет порядка 20 лет.

При болезнь Хантингтона белок с увеличенным числом повтором теряет возможность функционировать нормально, в следствии этого происходит нарушение функции нейронов стриатума, увеличенное количество каспаз

образуют агрегаты, влияющие на фактор транскрипции, поэтому стоит предположить, что выключение мутантного гена HD ликвидирует возможные нейродегенерации.

Боковой амиотрофический склероз (БАС) – прогрессирующее фатальное заболевание, которое характеризуется дегенерацией периферических и центральных мотонейронов. БАС является наследственным заболеванием, но также имеют место быть спорадические случаи. Первая форма заболевания обусловлена мутациями в гене супероксиддимутазы-1, некоторые из них вызывают нарушения фолдинга [3] и агрегацию белкового продукта, в положении 93 замена глицина на аланин. В клетке существует белки, которые участвуют в образовании цитотоксических олигомеров, также присутствуют факторы, которые являются препятствием для этого патологического процесса. К этим фактором следует отнести молекулярные шапероны. К снижению агрегации и патогенных проявлений может привести высокая экспрессия генов данных факторов.

БАС приводит к немедленному разрушению мотонейронов. Наблюдается пролиферация астроцитов. Происходит атрофия мышечных волокон в следствии гибели мотонейронов. Тем не менее при помощи ветвления двигательных нервов, расположенных вблизи денервированных мышц, возможна их реиннервация.

Атрофия мышц становится достаточно выраженной, так как денервация продолжает прогрессировать, из этого следует название – «амиотрофический».

К истончению кортикоспильных путей приводит гибель мотонейронов коры головного мозга. Пути проходят через передние и боковые канатики спинного мозга. В следствии этого наступает фибриллярный глиоз, который развивается на месте утраченных волокон [5].

Как правило, первыми вовлекаются в процесс стволовые мотонейроны, в этом случае характерны такие жалобы, как затруднение глотания, движения мимических мышц и мышц языка. Смерть больного может наступить до

развития всех характерных симптомов, поскольку могут быть поражены дыхательные мышцы.

В случае, когда погибают центральные мотонейроны, нередко повышаются сухожильные рефлексы. Наблюдается псевдобульбарный паралич (насильственный плач или смех) при поражении кортиконуклеарных путей.

Отсутствует строгое начало заболевание, оно может затронуть абсолютно любую группу мышцы, однако постепенно поражение принимает генерализованный характер. Когнитивные функции сохранены.

Глицеральдегид-3-фосфат-дегидрогеназа (ГАФД), ферменттканевая трансглутаминаза, белкоктеплового шока 70 (БТШ70) и некоторые другие белки участвуют в формировании комплексов с патогенными белками. Модуляция этих трех белков влияет на патогенез таких распространенных нейродегенеративных заболеваний, как болезнь Хантингтона и амиотрофический боковой склероз (БАС)[1]. Изучение участия этих белков в патогенезе могут рассматриваться перспективными направлениями в фармакологии нейродегенеративных болезней.

В современной медицине для нейродегенеративных заболеваний не найдены подходы лечения, способные остановить и повернуть вспять патологический процесс. В борьбе с этими фатальными заболеваниями огромное значение следует придавать максимально ранней диагностике. Нейродегенеративные заболевания включают в себя ряд проблем, таких как, нейрональное повреждение, митохондриальная дисфункция, апоптоз и проблемы молекулярной генетики. Задача сводится главным образом к выявлению факторов риска и изучению биомаркеров, предупреждение образования агрегатов мутагенных белков, приводящее к потери функций и гибели нейронов.

Списоклитературы:

1. Горбунова В.Н. «Медицинская генетика» Учебник для студентов медицинских вузов и слушателей последипломного образования. СПБ.: - 2007. - С. 181-182.

2. Таганович А.Д., Олецкий Э.И., Котович И.Л. Патологическая биохимия / / Под общей редакцией Тагановича А.Д. – М.: Издательство БИНОМ, 2013 – С. 163-166
3. Lazarev V.F. Factors Affecting Aggregate Formation in Cell Models of Huntington's Disease and Amyotrophic Lateral Sclerosis/ V.F. Lazarev, D.V. Sverchinskyi, M.V. Ippolitova, A.V. Stepanova, I.V. Guzhova, B.A. Margulis// Actanaturae. – 2013. - Vol. 5, №2 (17), - P. 81-89.
4. Litvitskii P.F. I.M. «General Etiology of Nervous Activity Disturbances. Neurogenic Pathological Syndromes» Sechenov Moscow State Medical University, Russian Federation, - 2013. -P. 74 – 83.
5. Zakirova D.R., Gurkina M.I., Valeeva K.G. Clinical Hospital of Medico-Sanitary Unit of Ministry of Affair of Republic if Tatarstan, Kazan – 2010. P. 79-84.

СЕКЦИЯ

«ЭКОЛОГИЯ»

ОБЗОР ПРОБЛЕМЫ НЕСАНКЦИОНИРОВАННЫХ СВАЛОК ТВЕРДЫХ БЫТОВЫХ ОТХОДОВ В ВОЛГОГРАДЕ И ВОЛГОГРАДСКОЙ ОБЛАСТИ

Викторова Александра Олеговна
студент, ИАиС ВолГТУ,
РФ, г. Волгоград
E-mail: volgograd1995@mail.ru

Афанасьев Андрей Сергеевич
студент, ИАиС ВолГТУ,
РФ, г. Волгоград

Махова Светлана Ивановна
научный руководитель, канд. геол.-минерал. наук, доц.
ИАиС ВолГТУ,
РФ, г. Волгоград

Проблема захоронения твердых бытовых отходов в виде несанкционированных свалок в Волгограде и Волгоградской области является очень актуальной на сегодняшний день. Её решение связано с необходимостью обеспечить жителей региона чистыми дворами и местами массового отдыха, охраной окружающей среды в целом и благоприятной экологией.

Пару месяцев назад Президент России Владимир Путин отметил, что утилизация и переработка мусора в стране – задача очень важная. 2017-й был объявлен годом экологии.

Государственными инспекторами Комитета во взаимодействии с представителями органов местного самоуправления муниципальных районов, городских округов, городских и сельских поселений Волгоградской области проведены рейдовые мероприятия, направленные на выявление мест несанкционированного размещения отходов. В результате проводимых рейдов выявлено 975 мест несанкционированного размещения отходов производства и

потребления. Общая площадь выявленных свалок составила 165 га (в т.ч. по г. Волгограду – 79 га, по муниципальным районам и городам областного значения – 86 га), на которых размещено более 288 тыс. м^3 отходов. [1]

В Послании Федеральному Собранию РФ Путин В.В. предложил интересный проект. Он направлен на повышение общественного контроля со стороны жителей регионов за санитарным состоянием окружающей среды. Интерактивная карта незаконных свалок появилась в Волгоградской области в 2017 году.

Рисунок 1. Интерактивная карта незаконных свалок г. Волгограда

Также есть и другой сайт Экологическая карта России, на котором размещены адреса и фото несанкционированных свалок.

На данной карте отмечено лишь 60 свалок, 59 из них проинспектированы. Главным следствием всех существующих в сфере обращения с отходами проблем является ежегодный рост количества несанкционированных свалок; за последние четыре года количество несанкционированных свалок выросло более чем в два раза, занимаемая ими площадь – в шесть раз. При этом объем размещенных на данных свалках отходов остается практически на одном уровне, что свидетельствует о росте количества малых свалок. [2]

Рисунок 2. Экологическая карта г. Волгограда

Одна из стихийных свалок, указанных на интерактивной карте, находится в Городищенском районе у поселка Царицын. По словам жителей, со всех дачных обществ сюда незаконно скидывается мусор, который разлетается по всему полю (пакеты, бумаги, банки и многое другое) и привлекает стаи собак и другой живности.

Другая свалка – по дороге в поселок Киляковка. Детский лагерь «Сказка». В подтверждение – «красочное» фото свалки.

К слову, Региональные операторы по работе с отходами с 1 января 2017-го должны были появиться в каждом регионе страны, но в Волгограде их пока только ждут.

Проблема несанкционированных свалок существует по всей стране. Площадь заполненных и в настоящий момент нефункционирующих свалок в России составляет около 50 тыс. га. В совокупности объекты размещения отходов (полигоны, санкционированные и несанкционированные свалки) занимают площадь более 150 тыс. га. [3]

Рисунок 3 Стихийная свалка по дороге в посёлок Киляковка

В настоящее время утверждена муниципальная программа «Охрана окружающей среды Городищенского муниципального района Волгоградской области на 2016–2020 годы», одним из программных мероприятий которой стала организация утилизации и переработки бытовых и промышленных отходов в топливо. Ориентировочно площадка будет находиться на 13 километре трассы Волгоград–Москва. Машины будут приезжать на приемный пункт, разгружать мусор и уезжать. Мусор же будет перерабатываться в топливо. [5]

Также была утверждена ещё одна муниципальная целевая программа «Чистый Волгоград» на 2014-2018 годы». В соответствии с требованиями Порядка оценки эффективности реализации ведомственных целевых и муниципальных программ, утвержденного постановлением администрации Волгоград от 09.10.2014 №1315 была проведена оценка эффективности реализации муниципальной программы. Эффективность программы за 2014 год составила 37,5 %. К сожалению, Программа признана неэффективной. Результаты выполнения муниципальной программы не соответствуют показателям результативности, предусмотренным муниципальной программой. [4]

В заключение статьи хочется отметить, что несанкционированные свалки наносят непоправимый вред окружающей среде и здоровью людей. Но благодаря тому, что 2017 год объявлен годом Экологии, на данную проблему будет обращение большее внимание.

Список литературы:

1. Доклад о состоянии окружающей среды Волгоградской области в 2015г.- Волгоград: «СМОТРИ»,2016. 300 с.
2. Иванцова Е.А. Проблемы и перспективы управления твердыми бытовыми отходами // Вестник ВолГУ. Серия 3: Экономика. Экология. 2016. №2 (35). URL: http://cyberleninka.ru/article/n/problemy-i-perspektivy-upravleniya-tverdymi-bytovymi-othodami (дата обращения: 08.03.2017).
3. Кирсанов С.А. Мировой и российский опыт утилизации твердых бытовых отходов / С.А. Кирсанов, Г.В. Мустафин // Вестник Омского университета. Серия «Экономика». – 2014. – № 2. – С. 114–120.
4. Отчет о ходе реализации муниципальной программы «Чистый Волгоград» на 2014-2018 годы за II квартал 2015г. URL: http://ecology.volgadmin.ru/Scrap/Programms.aspx (дата обращения 8.03.2017)
5. Приказ от 17 марта 2015 г. № 189 «Об утверждении комплексной стратегии развития сферы обращения с твердыми бытовыми (коммунальными) отходами на территории Волгоградской области на период до 2020 года». URL:http://oblkompriroda.volgograd.ru/upload/iblock/cb2/kompleksnaya strategiya.docx (дата обращения: 8.03.2017).

ВОЗДЕЙСТВИЕ КОМПЛЕКСА НЕФТЕДОБЫЧИ НА ПОДЗЕМНЫЕ ВОДЫ НА ПРИМЕРЕ ЛИНЕЙНОГО НЕФТЯНОГО МЕСТОРОЖДЕНИЯ ТОМСКОЙ ОБЛАСТИ

Неприятелева Юлия Александровна
студент, кафедра природопользования
Национального исследовательского
Томского государственного университета,
РФ, г. Томск
E-mail: yuliya_nepriyateleva@mail.ru

Парфенова Галина Кирилловна
научный руководитель, профессор, д-р геогр. наук,
геолого-географический факультет, кафедра природопользования
Национального исследовательского
Томского государственного университета,
РФ, г. Томск

Актуальность данной статьи заключается в том, что регулярный контроль изменений окружающей среды в связи с эксплуатацией нефтяных месторождений представляется одной из важнейших природоохранных задач для целей управления природопользованием.

Целью статьи является оценка загрязнения подземных вод от воздействия нефтедобычи на примере Линейного нефтяного месторождения, расположенного в Александровском районе Томской области.

Изучение гидрогеохимического режима подземных вод эксплуатируемого водоносного горизонта на месторождении включает наблюдения за качеством подземных вод. Гидрохимический мониторинг подземных вод на водозаборе, эксплуатируемых водоносных горизонтов включает учет дебита (расходы), уровни и температуру подземных вод [3].

Далее переходим непосредственно к анализу воздействия на подземные воды.

Линейное нефтяное месторождение расположено в пределах Иртышско-Енисейского гидрогеологического бассейна, характерной особенностью которого является высокая степень заболоченности. Глубина залегания грунтовых вод изменяется в широких пределах (от метров в долинах рек до 10

м и более на водоразделах). Например, глубина грунтовых вод в смотровой скважине на полигоне ТБО на Линейном месторождении составляет около 8,5 м. Грунтовые воды относятся к водоносному комплексу среднечетвертичных озерно-аллювиальных отложений. Водовмещающие отложения на участке представлены, преимущественно, водонасыщенными пылеватым песками.

Объектом мониторинга подземных вод на Линейном нефтяном месторождении является водозаборная скважина № 6.

Скважина № 6 расположена на грунтовом основании, обустроена по границе СЗЗ ограждением.

По химическому составу грунтовые воды являются сульфатно-гидрокарбонатными кальциево-натриевыми [1, 2].

В качестве критериев оценки использовались физико-химические и органолептические характеристики в сравнении ПДК [3].

Критериями оценки качества подземных вод выбраны следующие характеристики и вещества:

- Запах,
- Цветность воды,
- Водородный показатель pH,
- Нитраты,
- Хлориды,
- Железо (общее),
- Аммиак [1, 2].

Ниже приводятся данные химического анализов пробы воды, отобранной из водозаборной скважины № 6 на Линейном нефтяном месторождении в 2012 и 2014 годах, на основании которых построены следующие графики концентраций загрязняющих веществ и их ПДК (рисунки 1, 2, 3 и 4).

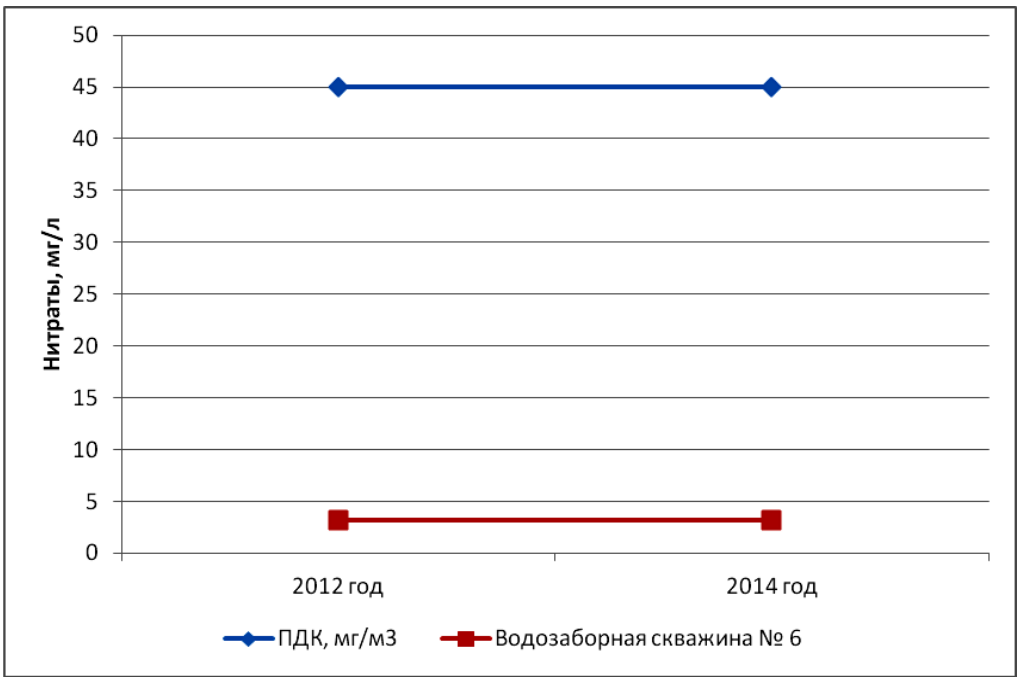


Рисунок 1. График изменения концентрации нитратов в 2012 и 2014 гг.

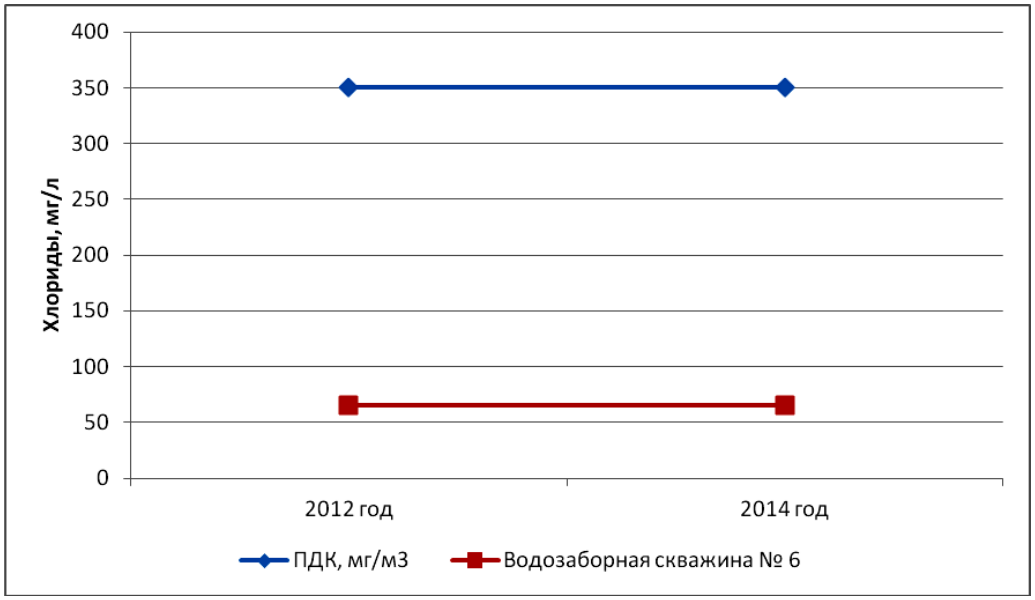


Рисунок 2. График изменения концентрации хлоридов в 2012 и 2014 гг.

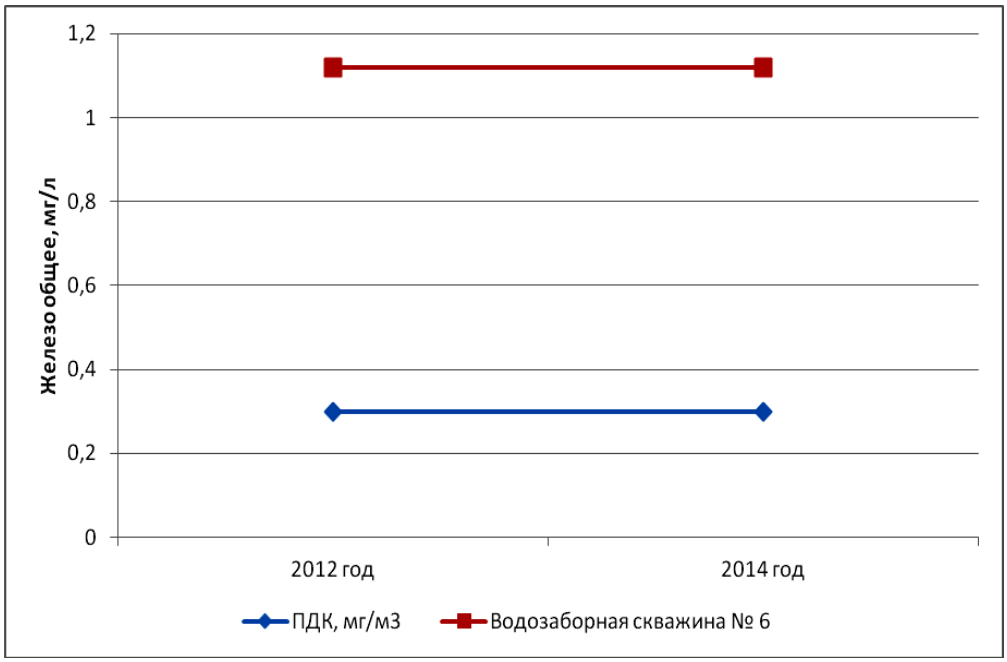


Рисунок 3. График изменения концентрации железа (общего) в 2012 и 2014 гг.

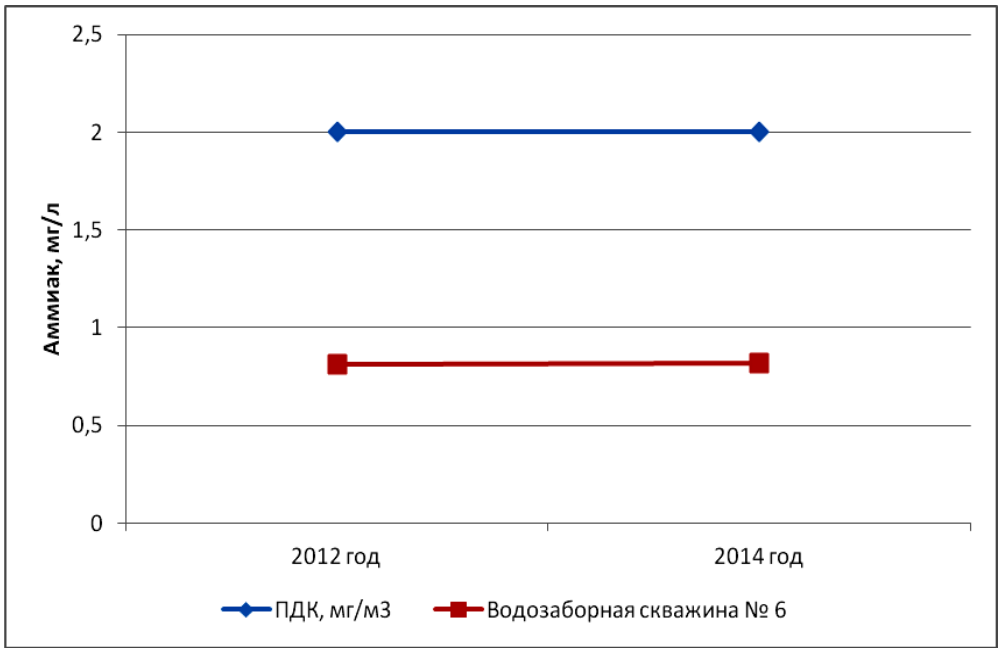


Рисунок 4. График изменения концентрации аммиака в 2012 и 2014 гг.

На представленных графиках отчетливо прослеживаются несколько закономерностей:

1. Концентрации нитратов, хлоридов и аммиака также не превышают предельно допустимых концентраций ни в 2012, ни в 2014 годах;

2. Концентрация железа превышает предельно допустимую концентрацию в четыре раза, хотя она остается постоянной за рассматриваемый период. Это объясняется наличием близости болотных вод, которые обогащены уже изначально железом и оказывают влияние на подземные воды.

Для контроля за загрязняющими подземные воды веществами на Линейном нефтяном месторождении проводится ежегодный мониторинг состояния подземных вод.

Список литературы:

1. Отчет «Проведение мониторинга состояния недр и окружающей среды на территории Тунгольского лицензионнного участка № 61», ООО «ИНГЕОТЕХ», 10.08.2012. – 100 с.
2. Отчет «Проведение мониторинга состояния недр и окружающей среды на территории Тунгольского лицензионнного участка № 61», ООО «ИНГЕОТЕХ», 18.11.2014. – 99 с.
3. Справочник инженера по охране окружающей среды (эколога): учеб.-практ. пособие / сост.: В.П. Перхуткин [и др.]. - М.: Инфра-Инженерия, 2006. - 861 с.

ДЛЯ ЗАМЕТОК

НАУЧНОЕ СООБЩЕСТВО СТУДЕНТОВ XXI СТОЛЕТИЯ. ЕСТЕСТВЕННЫЕ НАУКИ

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

№ 3 (49)
Март 2017 г.

В авторской редакции

Издательство АНС «СибАК»
630049, г. Новосибирск, Красный проспект, 165, офис 4.
E-mail: mail@sibac.info

СибАК

www.sibac.info