

**Международная Научно-Исследовательская Федерация
«Общественная наука»**

Научный диалог: Вопросы медицины

Сборник научных трудов

**по материалам
IV международной научной конференции**

15 февраля 2017 г.

LJOURNAL.RU

Самара 2017

УДК 001.1
ББК 60

Т34

Научный диалог: Вопросы медицины. Сборник научных трудов, по материалам международной научно-практической конференции 15 февраля 2017 г. Изд. ЦНК МНИФ «Общественная наука», 2017. - 36с.

SPLN 001-000001-0103-82
DOI 10.18411/spc-15-02-2017
IDSP 000001:spc-15-02-2017

В сборнике научных трудов собраны материалы из различных областей научных знаний. В данном издании приведены все материалы, которые были присланы на международную научно-практическую конференцию **Научный диалог: Вопросы медицины**

Сборник предназначен для научных работников, преподавателей, аспирантов и студентов.

Все материалы, размещенные в сборнике, опубликованы в авторском варианте. Редакция не вносила коррективы в научные статьи. Ответственность за информацию, размещенную в материалах на всеобщее обозрение, несут их авторы.

Информация об опубликованных статьях будет передана в систему Российского индекса научного цитирования (РИНЦ) и наукометрическую базу SPINDEX

Электронная версия сборника доступна на сайте ЦНК МНИФ «Общественная наука». Сайт центра: conf.sciencepublic.ru

УДК 001.1
ББК 60

Содержание

РАЗДЕЛ I. МЕДИЦИНА	4
Быкова В.В., Залесский А.Ю. Актиномикоз верхнечелюстной пазухи, проявляющийся носовым кровотечением.....	4
Маль Г.С. Фармакогенетика в коррекции нарушений липидного обмена у больных ИБС	6
Наврузова Ш.И., Саъдуллоева И.К., Ибрагимов А.И. Тиреоидо –кортикальный статус при С врожденных пороках сердца у детей.....	8
Федорова Н.Н, Хабибулина М.М. Качество жизни молодых мужчин с артериальной гипертензией и различным уровнем тестостерона	9
Чернобровкина Г.И., Касимова Л.Н., Шулаев А.В. Информационная безопасность в контексте медико-экологического мышления врача- клинициста.....	12
Чернышева Е.Н., Ивлева Т.А. Жеребненко Е.В., Иванова М.П., Рабаданова Р.М. Гендерные и возрастные аспекты окислительного стресса при метаболическом синдроме.....	13
РАЗДЕЛ II. БИОЛОГИЯ	18
Хоконова М.Б., Ашабокова М.А. Сравнительный анализ способов дробления солода.....	18

РАЗДЕЛ I. МЕДИЦИНА

Быкова В.В., Залесский А.Ю.

Актиномикоз верхнечелюстной пазухи, проявляющийся носовым кровотечением

МБУЗ городская больница № 1

(Россия, Ростов-на-Дону)

doi:10.18411/spc-15-02-2017-01

idsp: 000001:spc-15-02-2017-01

Носовые кровотечения (НК) занимают первое место по частоте среди спонтанных кровотечений и являются одним из самых распространенных показаний к экстренной госпитализации—до 20.5% всех ургентных больных [1, 2]. Как правило, эти кровотечения бывают однократными, но в 4% случаев они носят упорный, рецидивирующий характер [3, 4, 5] и требуют адекватной, комплексной, патогенетически обоснованной терапии[6, 7, 8, 9] и применения особых методов остановки кровотечения [10, 11, 12].

Патогенез носовых кровотечений при различной соматической патологии имеет существенные особенности [13]. Причины носовых кровотечений не всегда очевидны. Максимальные трудности вызывает диагностика редких заболеваний и патологических состояний, для которых носовые кровотечения нехарактерны[14, 15, 16].

Наше клиническое наблюдение является иллюстрацией разнообразия возможных этиопатогенетических факторов возникновения носового кровотечения.

Больной Н., 26 лет, обратился в 1 ЛОР отделение МБУЗ «Городская больница №1 им. Н.А. Семашко» г. Ростова-на-Дону с жалобами на рецидивирующее носовое кровотечение из правой половины носа. Из анамнеза выяснено, что до 2005 года больной перенес две тяжелые травмы носа, сопровождающиеся переломом костей лицевого скелета. С 2005 года неоднократно был госпитализирован в ЛОР стационары с носовым кровотечением из правой половины носа. Больному многократно проводилась передняя тампонада правой половины носа, при этом источник кровотечения обнаружен не был. В 2009 году пациенту была выполнена рентгенограмма околоносовых пазух, на которой, со слов больного, была обнаружена небольшая киста правой верхнечелюстной пазухи, от хирургического лечения больной отказался.

При осмотре: слизистая оболочка полости носа розовая, влажная, экссудата в полости носа нет, общий носовой ход справа сужен за счет смещения боковой стенки носа медиально. На СКТ околоносовых пазух в правой верхнечелюстной пазухе определяется образование с четкими краями, неоднородной структуры, размерами 35 × 27 × 34 мм с разрушением медиальной стенки пазухи и пролабированием в полость носа. Частично разрушены стенки передних клеток решетчатого лабиринта справа.

Больной госпитализирован в 1 ЛОР отделение на хирургическое лечение с предварительным диагнозом – новообразование правой верхнечелюстной пазухи.

При вскрытии правой верхнечелюстной пазухи обнаружено новообразование диаметром около 4 см, окруженное плотной капсулой толщиной до 3 мм, сероватого цвета. При вскрытии капсулы обнаружено плотное мягкотканное содержимое бурого цвета. Образование заполняет пазуху практически полностью и пролабирует в полость носа через большой дефект медиальной стенки пазухи. Образование удалено. Рана ушита.

В послеоперационном периоде состояние больного удовлетворительное, выписан на 7 сутки с рекомендациями.

Результат гистологического исследования удаленного образования: фрагменты слизистой оболочки, покрытой респираторным эпителием, с полиповидными разрастаниями и признаками хронического воспаления, обширные поля некротических масс, среди которых просматриваются микотические друзы из переплетающихся нитей мицелия, характерные для актиномикоза.

Актиномикоз (лучисто-грибковая болезнь) — системная инфекция, склонная к вялому, хроническому течению; характеризуется развитием гранулём (актиномицетом), свищей и абсцессов. Заболевание может поражать все органы человека, но примерно в 70-80% случаев локализуется в области лица, в частности челюстей.

До недавнего времени актиномицеты считали микроорганизмами, занимающими промежуточное место между грибами и бактериями. В настоящее время окончательно доказано, что возбудители актиномикоза - актиномицеты - являются бактериальными клетками.

Актиномицеты (микроаэрофильные, аэробные и анаэробные микроорганизмы) широко распространены в природе, они обитают в почве, на растениях, в воде, на камнях, в жилых и производственных помещениях, а также постоянно присутствуют в организме человека. Важным диагностическим признаком актиномикоза является обнаружение актиномицет при культуральном исследовании патологического материала и/или друз лучистого гриба, представляющих собой лучистые образования - утолщенные нити мицелия с характерными «колбочками» на конце.

У человека актиномицеты в норме населяют полость рта и желудочно-кишечный тракт. Основной предрасполагающий фактор возникновения актиномикоза - снижение сопротивляемости организма, обусловленное сопутствующими заболеваниями (туберкулёз, сахарный диабет), беременностью.

Развитию актиномикоза различных локализаций, как правило, предшествуют различного рода травмы, ушибы, травматическое удаление зубов, особенно 8-го дистопированного зуба, перелом челюсти, хронический парадонтоз, периапикальная гранулема, осколочные ранения, гнойный гидраденит, сикоз, угревая болезнь, тонзиллит, остеомиелит и другие.

Морфологическим проявлением актиномикоза является актиномицетомы. Актиномицетомы, как правило, локализуются под кожей в области конечностей или в области нижней челюсти и твердого неба. Описаны и редкие случаи локализации актиномицетом, как например, внутричерепная, в заглоточном клетчаточном пространстве.

Мы наблюдали казуистические случаи расположения актиномицетомы в области верхнечелюстной пазухи, когда единственным симптомом редкого заболевания околоносовых пазух было рецидивирующее, в течение многих лет, носовое кровотечение из одной половины носа. В доступной нам литературе мы нашли описание двух подобных случаев, где актиномикотическое поражение верхнечелюстных пазух было обусловлено одонтогенными факторами [17, 18]. Оба случая представляют редкие наблюдения распространения актиномикотического процесса из полости рта и подтверждают разнообразие одонтогенных поражений пазух.

Наше наблюдение еще раз подтверждает необходимость проведения больным с рецидивирующими носовыми кровотечениями компьютерной томографии околоносовых пазух. Только в этом случае возможно диагностировать новообразования пазух или редкую патологию (как в нашем случае), являющуюся причиной кровотечения.

Список используемых источников информации

1. Бойко Н.В., Быкова В.В. Эпидемиология носовых кровотечений. Тенденции науки и образования в современном мире. 2016. № 12-1. С. 12-13.
2. Бойко Н.В. Особенности нейрогуморальной регуляции сосудистого тонуса у больных с привычными носовыми кровотечениями ВОРЛ. 2002. № 3. С 16.
3. Бойко Н.В. Хирургическое лечение рецидивирующих носовых кровотечений. Рос. ринология 1999; 2: С. 29.
4. Быкова В.В. Некоторые особенности диагностики и лечения носовых кровотечений. Дис...канд мед наук. Спб, 2004.
5. Бойко Н.В. Носовые кровотечения как осложнения антитромботической терапии. Рос. ринология 2011; 4: 29-32.
6. Волков А.Г., Бойко Н.В., Быкова В.В. Способ остановки носового кровотечения. Патент на изобретение RUS 2156612:13.03.2000
7. Бойко Н.В., Колмакова Т.С., Быкова В.В. Биохимические показатели компенсации постгеморрагической анемии у больных с носовыми кровотечениями. Вестник оторинолар. 2010. № 4. С. 13-16.

8. Волков А.Г., Бойко Н.В., Быкова В.В., Жданов В.Г. Совершенствование способов остановки носового кровотечения. Вестник оторинолар. 2010. № 4. С. 9-12.
9. Анготова И.Б., Курлова А.В., Горносталев Н.Я. Методы остановки носовых кровотечений. Рос ринология. 2012. Т. 20. № 3. С. 24-30
10. Бойко Н.В., Колмакова Т.С. Исследование биогенных аминов у больных с носовыми кровотечениями на фоне вегетативной дисфункции – FoliaOtorhinolar. etPatholRes. 2015. Т 2, № 21. С. 27-29.
11. Быкова В.В., Залесский А.Ю. Редкая причина рецидивирующего носового кровотечения. Рос. ринология. 2015. Т. 23. № 1. С. 52-54.
12. Бойко Н.В., Шатохин Ю.В. Патогенез носовых кровотечений у больных с артериальной гипертензией. Вестник оторинолар. 2015. Т. 80. № 5. С. 41-45
13. Бойко Н.В., Шатохин Ю.В., Быкова В.В. Патогенетическое лечение рецидивирующих носовых кровотечений на фоне гипертонической болезни. Рос. ринология 2007; 2: 58.
14. Бойко Н.В., Панченко С.Н. Локализованное внутрисосудистое свертывание крови у больных с носовыми кровотечениями. Новости оториноларингологии и логопат. 2001; 3: 5.
15. Бойко Н.В., Батуева В.А. Носовое кровотечение из посттравматической аневризмы внутренней сонной артерии. Рос ринология. 2016; 24(2): 30-34.
16. Бойко Н.В., Писаренко Е.А., Морозова Е.Е., Вербицкая Л.П., Колесников В.Н. Диагностика и лечение одонтогенного синусита. Российская ринология 2009. Т. 17. № 3. С. 6-10.
17. Бойко Н.В., Топоркова С.Ю. Частота бессимптомных кист верхнечелюстных пазух. Рос. ринология. 2014. Т. 22, № 1. С. 15-16.
18. Бойко Н.В., Колесников В.Н. Хирургическое лечение инвертированной папилломы носа. Рос. ринология. 2005. № 1. С. 29-32.

Маль Г.С.

Фармакогенетика в коррекции нарушений липидного обмена у больных ИБС

*Курский государственный медицинский университет
(Россия, Курск)*

doi:10.18411/spc-15-02-2017-02

idsp: 000001:spc-15-02-2017-02

Одной из главных проблем современных систем здравоохранения является растущее бремя хронических заболеваний [3]. Сердечно-сосудистые заболевания в настоящее время лидируют среди причин смертности и инвалидности взрослого населения экономически развитых стран мира и имеют тенденцию к прогрессированию. [4]. Ежегодно в России от заболеваний органов кровообращения умирает более миллиона человек (примерно 700 человек на 100 тыс. населения) [2]. В 2014г 57% всех смертей пришлось на долю сердечно-сосудистых заболеваний. [1,5].

Однако сегодня основой лечения атерогенных гиперлипидемий (ГЛП) у пациентов с ИБС остается эмпирический подход проб и ошибок, что зачастую сопряжено с высокой частотой осложнений, неэффективностью лекарственной терапии, и, следовательно, тратой времени и средств на подбор эффективной схемы лечения. Таким образом, на сегодняшний день не решены вопросы, касающиеся индивидуального подхода к коррекции нарушений липидного обмена в связи с тем, что эндогенный метаболизм применяемых гиполипидемических препаратов находится под жестким генетическим контролем. Это обосновывает необходимость поиска альтернативных методов лечения, основанных на генетических особенностях пациентов [3,4].

Цель: оценка гиполипидемической эффективности ингибиторов синтеза холестерина с помощью фармакогенетических маркеров у больных ишемической болезнью сердца.

Материалы и методы: в исследование было включено 120 мужчин с ишемической болезнью сердца (II функциональный класс стенокардии напряжения) с первичными атерогенными гиперхолестеринемиями. Фармакологическая коррекция гиперхолестеринемии осуществлялась статином IV поколения – розувастатином.

Учитывая факт генетической гетерогенности гиперлипидемий, полиморфные варианты генов, вовлеченных в регуляцию липидного обмена, могут определять различия в эффективности применяемых у пациентов гиполипидемических препаратов. В связи с этим, нами проведена оценка влияния частого полиморфизма гена белка-переносчика ЭХ (СЕТР) - одного из ключевых ферментов в регуляции метаболизма липидов и липопротеидов, на эффективность лечения больных розувастатином.

Среди протестированных генетических моделей фенотипических эффектов СЕТРТaq1В полиморфизма на уровень показателей ЛО рецессивная модель показала наиболее значимые гено-фенотипические взаимосвязи. Гомозиготы +279АА имели изначально менее выраженные нарушения показателей липидного обмена, а именно общего ОХС, ХС ЛНП, ХС не связанного с ЛВП и АИ, а также больший базальный уровень ХС ЛВП, участвующего в обратном транспорте ХС, и обладающего атеропротективными свойствами.

Динамика изменений показателя ХС ЛВП терапии розувастатином также отличалась у пациентов с генотипом +279АА в сравнении с другими генотипами СЕТР. Так, на фоне гиполипидемической терапии розувастатином у гомозигот +279АА преобладание уровня ХС ЛВП обнаружено уже на 8 неделе и сохранилось в течение всего периода исследования (+27,3%, $p=0,004$), сравнительно с носителями других генотипов (+16,7%, $p < 0,001$ к 48 неделе).

Затем нами проведена оценка влияния полиморфизма гена липопротеинлипазы (LPL) на эффективность лечения больных розувастатином. Наиболее ярко фенотипические эффекты изучаемого полиморфизма LPL на уровень показателей ЛО проявились при тестировании рецессивной модели, представленной ниже. Полученные данные по оценке связи генотипов LPL с эффективностью гиполипидемической терапии розувастатином у больных ИБС демонстрируют большую предрасположенность гомозигот +495GG к нарушению липидного обмена, за счет высоких базальных уровней атерогенных фракций: ОХС, ХС ЛНП, ХС не ЛВП и АИ, способствующих развитию и прогрессированию атеросклероза.

Помимо этого, отличалась и динамика изменений показателей ЛО на фоне терапии розувастатином у пациентов с генотипом +495GG в сравнении с другими генотипами LPL. Так, у гомозигот +495GG на 8 неделе терапии снижение уровня ХС ЛНП от базального уровня было менее отчетливым у пациентов с генотипом +495GG (-30%, $P=0,068$), чем у пациентов с генотипами +495ТТ и ТG (-56%, $P < 0,001$). Однако уже к 48 неделе степень снижения уровня ХС ЛНП относительно его базальной концентрации у пациентов с генотипом +495GG (-61%, $P=0,057$) была несколько выше, чем у носителей других генотипов LPL (-49%, $P < 0,001$).

Концентрация ТГ у гомозигот +495GG была несколько ниже, чем у носителей других генотипов LPL, как до, так и после лечения розувастатином. Напротив, уровень ХС ЛВП у гомозигот +495GG был несколько выше, чем у пациентов с другими генотипами и его уровень фактически не изменялся в ходе гиполипидемической терапии. Влияние розувастатина на снижение уровня несвязанного с ЛВП холестерина было более отчетливым у гомозигот +495GG (-64%, $P=0,080$), чем у пациентов с генотипами +495ТТ и ТG (-53%, $P < 0,001$). Однако, этот эффект у гомозигот был достигнут только на 48 неделе терапии розувастатином, в то время как существенное снижение ХС не ЛВП у пациентов с генотипами +495ТТ и ТG было достигнуто уже на 8 неделе гиполипидемической терапии (-47% $P < 0,001$) в отличие от носителей гомозиготного генотипа +495GG (-28% $P=0,711$), у которых уровень данного параметра изначально был выше, чем у носителей других генотипов.

Хотя атерогенный индекс у пациентов с генотипом +495GG в сравнении с носителями других генотипов был выше, как до, так и после лечения розувастатином, степень снижения данного параметра, не смотря на ее медленную динамику, была более отчетливой у гомозигот +495GG (-72% $P=0,179$), чем у генотипов +495ТТ и ТG (-64%, $P < 0,001$).

Выводы:

1. носительство генотипа +279АА по полиморфизму СЕТРТaq1В ассоциируется с большой эффективностью розувастатина, в то время как носительство генотипов +495GG по полиморфизму LPLHindIII могут определять резистентность к проводимой терапии.
2. выявленное влияние генотипов на эффективность различных схем гиполипидемической коррекции позволяет выработать индивидуальный дозовый режим фармакологического контроля изолированной и сочетанной гиперхолестеринемии у больных ИБС, стабильной стенокардией напряжения с первичными атерогенными ГЛП.

Список используемых источников информации

1. Демографический ежегодник России. 2013: стат. сб. – М.: Росстат, 2013. – 543 с.
2. Дзвониская, В.Н. Влияние индивидуальных особенностей окислительного метаболизма и генетических факторов на эффект гиполипидемической терапии у больных ишемической болезнью сердца: автореф. дис. канд. мед. наук: 14.03.06 / В.Н. Дзвониская. – Курск, 2011. – 22 с.
3. Маль, Г.С., Звягина М.В. Роль факторов риска в достижении гиполипидемического эффекта моно- и комбинированной терапии у пациентов, страдающих ишемической болезнью сердца// *Фундаментальные исследования*. - 2014. - № 10-9. - С. 1765-1768
4. Филиппенко, Н.Г., Поветкин С.В., Маль Г.С., Корнилов А.А., Григорьева Т.М. Возможности персонализации фармакотерапии у больных кардиологического профиля // *CardioСоматика*. - 2011. - № 2. - С. 58-62
5. Non-high-density lipoprotein cholesterol and apolipoprotein B in the prediction of coronary heart disease in men / P. Pignoli, E. Tremoli, A. Poli [et al.] // *Circulation*. – 2005. – Vol. 112. – P. 3375-3383.

Наврузова Ш.И., Саъдуллоева И.К., Ибрагимов А.И.

Тиреоидо –кортикальный статус при С врожденных пороках сердца у детей

*Бухарский Государственный Медицинский институт
(Узбекистан)*

doi:10.18411/spc-15-02-2017-03

idsp: 000001:spc-15-02-2017-03

Врожденные пороки сердца (ВПС) являются наиболее распространенными и частыми среди всех врожденных пороков развития (составляют 0,8-1% всех живорожденных). В настоящее время в результате улучшения и усовершенствования пренатальной и постнатальной ранней диагностики и лечения ВПС, более 90% пациентов выживают во взрослую жизнь[3]. Увеличение частоты ВПС обусловлено применением более совершенных методов функциональной диагностики и возросшим интересом к проблеме ВПС врачей других специальностей[1]. У детей с естественным течением порока может наблюдаться спонтанная редукция дефекта с его практически полным нивелированием. Отдельной категории больных с малыми дефектами вообще не показано оперативное или консервативное лечение. По данным различных авторов, спонтанная облитерация дефекта межжелудочковой перегородки (ДМЖП) отмечается у 15-60% больных; дефекта межпредсердной перегородки (ДМПП) - у 3-27%; открытого артериального протока (ОАП) - у 3%, т.е. у 0,6% больных ежегодно [2].

Цель исследования: изучение тиреоидо-кортикального состояния у детей при врожденных пороках сердца в динамике до и после операции.

Материалы и методы: Наблюдаемая группа состояла из оставшихся 116 больных детей с ВПС. Среди них больных, которым показана плановая операция-79 (68,2%), которым была проведена оперативная коррекция ВПС-37 (31,8%). Изучены показатели тиреоидного (Т3, Т4, ТТГ) и кортикоидного статуса (кортизол). Результаты исследований обработаны статистическими методами.

Обсуждение: Структура ВПС наблюдаемой группы составила: ДМЖП-47 (40,5%), ДМПП-12 (10,3%), транспозиция магистральных сосудов (ТМС) -15 (13,0%), Тетрадо Фалло-25 (21,5%), ОАП-11 (9,5%), стеноз легочной артерии (СЛА)-6 (5,2%). С целью коррекции нарушения сердечной гемодинамики больные дети с ВПС неоднократно находились на стационарное лечение и получили консервативное лечение с включением антикоагулянтов, фуросемида с последующим переходом на верошпирон. В плановом порядке были подготовлены к операции. Операции проведены в кардиохирургическом центре Ташкентского педиатрического медицинского института и в центре грудной хирургии имени академика Вахидова Республики Узбекистан, а также зарубежом: в Киеве и Индии. Анализы крови взяты рано утром натощак до операции, в первые 3 месяцев, 6 месяцев и через 1 год после операции

Результаты тиреоидо-кортикального статуса в до операционном периоде показали: при ДМПП- характерно снижение уровня Т3 (как общего, так и свободного), повышение свободного Т4; при ДМЖП- снижение общего Т3, а также общего и свободного Т4; при тетраде Фалло- снижение общего Т3, повышение свободного Т4; при ТМС- снижение как общего, так и свободного Т3 и кортизола по сравнению группы контроля и соответственно возрастной нормы.

Выяснилось, что в послеоперационном периоде, особенно в течении первых 3 месяцев наблюдается резкая гипофункция щитовидной железы при всех формах ВПС.

Известно, что щитовидная железа подвергается влиянию таких факторов, как социальные условия жизни, уход и питание после операций, наличие других сопутствующих коморбидных состояний и заболеваний, лечение других заболеваний с включением витаминно- минеральных препаратов, использование гормональных препаратов (глюкокортикостероиды, анаболики), консервативное лечение ВПС после операции с целью профилактики кардита и др. Учитывая влияния и наличие выше указанных факторов были проведены анализы крови в последующие 6 месяцев и через 1 год после операции, что в наших исследованиях показали стойкую её дисфункцию.

Особенно следует подчеркивать характерные изменения со стороны функций надпочечников, что послеоперационный период у больных с ТМС в поэтапных периодах операций протекает на фоне клинически «немой» гипофункции надпочечников. Это явление, по-видимому, связано поэтапной подготовкой больных к последующей операции с совмещением консервативного и оперативного лечения, назначением антикоагулянтов и спиронолактона. О последствиях антикоагулянтной терапии и длительного назначения спиронолактона свидетельствует современная литература.

Таким образом, у детей с ВПС естественное течение ВПС и послеоперационный период сопровождаются дисфункцией щитовидной железы и гипофункцией надпочечниковых желез: наблюдается вторичный гипотиреоз, а для ТМС характерен транзиторный гипокортицизм. Терапевтические коррекции нарушений сердечной гемодинамики при ВПС с длительным назначением антикоагулянтов и спиронолактона повышают риск развития вторичной надпочечниковой недостаточности.

Список используемых источников информации

1. Виноградов К.В. Врожденные пороки сердца у детей: распространенность и современное состояние проблемы.- Журнал «Здоровье ребенка» 6(9) 2007.- с.13-19.
2. Осокина Г.Г., Абдулатипова И.В., Корсунский А.А. Структура заболеваемости и смертности у детей первого года жизни // Физиология и патология сердечно-сосудистой системы у детей первого года жизни / Под редакцией М.А. Школьниковой, Л.А. Кравцовой. — М.: ИД «Медпрактика», 2002. — С. 146-160.
3. A biobank for long-term and sustainable research in the field of congenital heart disease in Germany//Pickardt T., Niggemeyer E., Bauer UM, Abdul-Khaliq H; Genomics Proteomics bioinformatics.2016 Aug; 14(9):181-90. Doi: 10.1016/j.gpb.2016.03.003. PMID: 27132144

Федорова Н.Н, Хабибулина М.М.

Качество жизни молодых мужчин с артериальной гипертензией и различным уровнем тестостерона

ГБУЗ СО СОКБ №1

*ФГБОУ ВО «Уральский государственный медицинский университет» Минздрава РФ
(Россия, Екатеринбург)*

doi:10.18411/spc-15-02-2017-04

idsp: 000001:spc-15-02-2017-04

Аннотация

Изучено качество жизни (КЖ) 130 молодых мужчин с АГ с нормальным и сниженным уровнем тестостерона. Использовался опросник ShortForm 36 HealthQualitySurvey. Выявлено, что КЖ мужчин с АГ с дефицитом андрогенов ($p < 0,05$) хуже по сравнению с пациентами с АГ и нормальным уровнем тестостерона.

Ключевые слова: качество жизни, АГ, тестостерон.

RosmondR и соавторы [1] выявили, что низкий уровень тестостерона у мужчин имеет достоверную обратную связь с уровнем артериального давления и ассоциирован с увеличением риска сердечно - сосудистых событий. Однако, как один из этапов старения, концентрация тестостерона в сыворотке постепенно снижается на 1,6% в год, особенно после 40 лет.

Показано, что гипоандрогенэмия приводит к снижению качества жизни независимо от возраста и других социально-демографических показателей. Одним из ведущих факторов, отрицательно влияющих на качество жизни мужчин в любом возрасте, является изменение уровня половых стероидов [2,3,]. Однако имеются данные о том, что жизненная удовлетворенность зависит от настроения, образа жизни, отношений с партнером и стрессов, а не от уровня гормонов [4].

Мы не встретили работ, посвященных изучению влияния уровня половых стероидов на КЖ молодых мужчин с АГ.

Цель данного исследования - оценка качества жизни молодых мужчин с АГ с нормальным и сниженным гормональным фоном

Методы исследования

В соответствии с целью, нами было включено в исследование 130 молодых мужчин с АГ I-II степени. Критерии исключения: вторичный характер АГ; клинические проявления ИБС, ХСН, сахарный диабет, нарушения ритма сердца, гемодинамически значимый стеноз общих сонных артерий и ее ветвей, патологическая извитость общей и внутренней сонных артерий. Определение уровня тестостерона проводилось иммунохемилюминисцентным методом на аппарате IMMULITE 2000 ANALIZER фирмы Siemens (США).

Для исследования качества жизни применялась российская версия опросника SF-36v2tm с последующей перекодировкой данных опросника [6]. Опросник SF-36 [7].

Статистическая и математическая обработка результатов проводилась на персональном компьютере с помощью пакета прикладных программ «Statistica 7.0». Статистически значимыми считали различия $p < 0,05$.

Все мужчины были разделены на две группы: в первую группу вошли 60 мужчин с АГ с нормальным уровнем тестостерона, во вторую: 70 молодых мужчин с дефицитом тестостерона. Характеристика пациентов, составивших клинические группы представлена в таблице 1.

Таблица 1

Характеристика пациентов, составивших клинические группы

Показатели	Группа 1 с нормальным уровнем тестостерона n=60 Me (LQ-UQ) абс. (отн.)	Группа 2 с дефицитом тестостерона n=70 Me (LQ-UQ) абс. (отн.)	Значимость (p)
Возраст, лет	39 (34-43)	39 (36-42)	0,538582
Рост, см	176 (172,5-179,5)	175 (170-180)	0,637953
Масса тела, кг	84 (78,5-88)	82,5 (80-89)	0,558736
Индекс массы тела, кг/м ²	27 (26,3-28,05)	27,6 (26,9-28,1)	0,078747
Отягощенная наследственность по АГ	33 (55%)	40 (57,14%)	0,80611
Длительность АГ, год	3,5 (1-6,5)	4,5 (1-9)	0,491482
ССАД, мм.рт.ст.	148,5 (144-155)	148 (144-155)	0,973865
СрДД, мм.рт.ст.	93 (90-95)	94 (91-95)	0,064326
Тестостерон, нмоль/л	18,4 (16,42-23,22)	10,57 (9,55-11,2)	0,000000

При анализе показателей качества жизни у мужчин с нормальным и пониженным уровнем тестостерона, выявлены достоверные различия в показателях как физического, так и психического здоровья. При этом показатели физического здоровья выше в группе с нормальным уровнем тестостерона, в сравнении с группой, где тестостерон был в дефиците. Так медиана физического состояния здоровья составила 95 (LQ-UQ 85-100) в первой группе, 90 (LQ-UQ 75-90) во второй ($p=0,019058$). Me общего состояния здоровья в 1 группе 67 (LQ-UQ 57-82), во 2 группе 62 (LQ-UQ 52-72), ($p=0,007877$). По общему показателю физического здоровья, так же Me была достоверно выше в группе с дефицитом тестостерона – 51,55 (LQ-UQ 42,26-55,33), в группе с нормальным уровнем тестостерона Me – 54,53 (LQ-UQ 49,84-58), ($p=0,001106$). Анализируя показатели качества жизни, отражающие психическое

здоровье выявлено снижение по всем шкалам у лиц с дефицитом данного полового гормона. Однако, достоверно снижались показатели только психического здоровья в группе с пониженным тестостероном в сравнении с группой, где уровень тестостерона был в нормальном: Ме 55 (LQ-UQ 45-65), 60 (LQ-UQ 49-76) соответственно, ($p=0,008382$). Общее восприятие психического здоровья, так же достоверно снижалось во 2 группе в сравнении с 1 группой: Ме 37,19 (LQ-UQ 29,83-45,78), 42,73 (LQ-UQ 37,05-49,74) соответственно, ($p=0,002309$) (Таблица 2).

Анализируя взаимосвязи уровня тестостерона с показателями качества жизни по критериям Спирмена, выявлены достоверные прямые корреляции с физическим функционированием ($r=0,199264$, $p=0,023034$), восприятием состояния здоровья в целом ($r=0,252393$, $p=0,003768$) и общим физическим компонентом здоровья ($r=0,285872$, $p=0,000977$). В группе с нормальным уровнем тестостерона выявлена достоверная отрицательная корреляционная взаимосвязь между психическим здоровьем и уровнем тестостерона ($r=-0,277223$, $p=0,032000$). Анализируя взаимосвязи в группе с дефицитом тестостерона, выявлены статистически значимые положительные корреляции между тяжестью эректильной дисфункции и психическим здоровьем ($r=0,377244$, $p=0,001285$), а так же психическим компонентом здоровья ($r=0,288053$, $p=0,015601$).

Таблица 2.

Показатели качества жизни мужчин с артериальной гипертензией с нормальным и сниженным уровнем тестостерона

Показатели теста SF-36	Группа 1 с нормальным уровнем тестостерона n=60 Ме (LQ-UQ)	Группа 2 с дефицитом тестостерона n=70 Ме (LQ-UQ)	Значимость P
Физический компонент здоровья (ФКЗ)	54,53 (49,84-58)	51,55 (42,26-55,33)	0,001106
Физическое состояние (ФФ)	95 (85-100)	90 (75-95)	0,019058
Влияние физического состояния на ролевое функционирование (РФФ)	75 (50-100)	62,5 (50-100)	0,330194
Интенсивность боли (ИБ)	74 (52-100)	74 (41-100)	0,467712
Общее состояние здоровья (ОЗ)	67 (57-82)	62 (52-72)	0,007877
Психический компонент здоровья (ПКЗ)	42,73 (37,05-49,74)	37,19 (29,83-45,78)	0,002309
Жизнеспособность (Ж)	60 (50-75)	57,5 (50-70)	0,196602
Социальное функционирование (СФ)	75 (50-87)	75 (62,5-87,5)	0,317596
Влияние эмоционального состояния на ролевое функционирование (РЭФ)	66,6 (33,3-83,3)	33,3 (0-100)	0,308635
Психическое здоровье (ПЗ)	60 (49-76)	55 (45-65)	0,008382

Таким образом, резюмируя выше изложенные результаты, можно сказать, что у мужчин с артериальной гипертензией и дефицитом тестостерона чаще встречается эректильная дисфункция с более выраженной степенью, которая, возможно, взаимосвязана с нарушением вазодилатирующей функции эндотелия сосудов, и видимо, является ранним маркером эндотелиальной дисфункции. Структурно-функциональные изменения миокарда ЛЖ у мужчин с АГ и андрогенодефицитом, так же протекают с формированием более неблагоприятного типа гипертрофии – концентрического, а в сочетании с систолической и диастолической дисфункцией может привести к раннему развитию ХСН.

У молодых мужчин с дефицитом тестостерона и наличием эректильной дисфункцией страдает качество жизни, с нарушением как физических, так и психических показателей.

Список используемых источников информации

1. Rosmond R, Wallerius S, Wanger P et al. // A 5-year follow-up study of disease incidence in men with an abnormal hormone pattern // *J. Intern. Med.* 2003. № 254 (4). - 386–90.
2. Bardage C, Isacson D, Ring L, Bingefors K. A Swedish population-based study on the relationship between the SF-36 and health utilities to measure health in hypertension. *Blood Press.* 2003; 12 (4): 203-10.
3. McCabe MP. Intimacy and Quality of Life Among Sexually Dysfunctional Men and Women. *Journal of Sex & Marital Therapy.* 1997;23(4):276–290.
4. Abolfoutouh M, AL Helali NS. Effect of erectile dysfunction on quantity of Life. *East Mediterranean Health Journal.* 2001;7(3):510–518.
5. Althof SE. Quality of Life and Erectile dysfunction. *Urology.* 2002;59:803–810.
6. Новик А.А. Руководство по исследованию качества жизни в медицине / А.А. Новик, Т.И. Ионова. – СПб.: Издательский дом «Нева»; М.: «ОЛМА-ПРЕСС Звездный мир», 2002. – 320 с.
7. Ware J. Overview of the SF-36 Health Survey and the International Quality of Life Assessment (IQOLA) / J. Ware, B. Gandek // *Project J. Clin. Epidemiology.* – 1998. – Vol. 11. – P. 903-912.

Чернобровкина Г.И., Касимова Л.Н., Шулаев А.В.

Информационная безопасность в контексте медико-экологического мышления врача-клинициста

*ФГБОУ ВО "Казанский ГМУ" Минздрава России
(Россия, Казань)*

doi:10.18411/spc-15-02-2017-05

idsp: 000001:spc-15-02-2017-05

В рамках Национальной безопасности Российской Федерации абсолютным приоритетом является политика обеспечения человека и общества достоверной и полной информацией, направленной на развитие здоровой нации.

Современный человек живет в среде неконтролируемых информационных потоков, от которых практически невозможно защититься, не обладая достоверными знаниями. Проблема усугубляется неограниченными рекламными вливаниями информации о здоровье, которые создают иллюзию свободы выбора. Пусковой механизм информационной безопасности в сфере здравоохранения в первую очередь, связан с осознанием высокой ценности здоровья, непосредственно самим человеком.

Качественное образование является одним из основных факторов, способствующих сохранению и развитию человеческого потенциала, его духовно-нравственного содержания, а значит, является проводником ценностного отношения к здоровью.

В этой связи, отрадно, что в формате федеральных государственных образовательных стандартов нового поколения предоставляется возможность решить проблему российского образования последних лет - безоговорочную ориентацию на «багаж информации». Компетентностный подход, предполагающий способность на основе единства знаний, умений и опыта осуществлять как привычную, так и новую профессиональную деятельность, позволяет осуществлять подготовку специалистов клинических специальностей инновационным способом. Речь идет не столько в применении тех или иных дидактических приемов интерактивного обучения, но в самой концепции подачи материала.

На наш взгляд, будущее гигиенических дисциплин, а особенно в контексте их преподавания студентам лечебного и педиатрического факультетов, в медико-экологической интерпретации наполнения учебного материала. Считаем, что проблема экологии включает в себя не только проблему производства, но и совокупность духовных явлений, которые формируют суть человеческой жизнедеятельности, так называемое, экологическое сознание. Применительно к обучению в медицинском университете это вопрос имеет особенное прикладное значение в связи с преподаванием курса «Гигиена» для студентов-клиницистов.

Ключевую роль в разрабатываемом нами учебно-методическом комплексе играет установление взаимосвязи «среда-здоровье». Мы рассматриваем медико – экологическое мышление, как результат синтеза классических гигиенического и клинического мышлений, как алгоритм отклика организма на факторы окружающей среды.

Экологизация мышления будущего врача – необходимость, обусловленная современной социально-демографической ситуацией. Здоровье формирующее образование в медицинском вузе – инструмент, с помощью которого можно добиться, как немедленного эффекта получения знаний, умений и навыков, так и отдаленного, связанного с передачей информации «по цепочке».

Более того, необходимо понимать, что информация является наиважнейшим условием гомеостаза. Она дает возможность менять свое состояние не непосредственно под действием агентов, а с опережением...

Список используемых источников информации

1. Данилов-Данильян, В.И., Лосев, К.С. Экологический вызов и Устойчивое развитие: Учебное пособие.- М.:Прогресс-Традиция, 2000.-416 с.
2. Масленникова, В.Ш. Формирование социально-ориентированной личности специалиста в процессе профессиональной подготовки. /Масленникова В.Ш. – Казань: Изд-во «Печать-Сервис-XXI век», 2010. -430 с.

**Чернышева Е.Н., Ивлева Т.А., Жеребненко Е.В., Иванова М.П., Рабаданова Р.М.
Гендерные и возрастные аспекты окислительного стресса
при метаболическом синдроме**

*ФГБОУ ВО Астраханский ГМУ Минздрава России, НУЗ Отделенческая
больница на ст. Астрахань 1 ОАО «РЖД»
(Россия, Астрахань)*

doi:10.18411/spc-15-02-2017-06

idsp: 000001:spc-15-02-2017-06

Актуальность

Метаболический синдром (МС) представляет собой кластер факторов, имеющих общую патогенетическую основу – инсулинорезистентность (ИР), каждый из которых в отдельности, так и в совокупности, приводит к развитию сердечно – сосудистых заболеваний и сахарного диабета 2 – го типа [1, 9, 13, 14, 15]. Данная патология лидирует среди причин, приводящих к смерти и стойкой утрате трудоспособности среди населения индустриально развитых стран. МС чаще встречается у мужчины, частота встречаемости среди женщин возрастает в период менопаузы [3]. Среди населения старше 30 лет его распространенность варьирует от 10 до 30% [5].

ИР приводит к появлению компенсаторной гиперинсулинемии, которая повышает активность симпатической нервной системы и вызванное катехоламинами усиленное образование свободных радикалов [10]: супероксидный анион - первый

продукт активации молекулы кислорода, малоактивен; гидроперекисный радикал обладает более выраженной повреждающей способностью; основным повреждающим агентом в клетке является гидроксильный радикал. Перекись водорода не является свободным радикалом, суть её токсичности состоит в том, что при взаимодействии с супероксидным анион-радикалом или в присутствии ионов железа (Fe^{2+}) она способна быстро распадаться с образованием гидроксильного радикала [4].

В норме свободные радикалы образуются в качестве побочных продуктов метаболизма в каждой клетке. Ряд клинических состояний приводят к увеличению их выработки в десятки раз, что способствует развитию окислительного стресса и дисфункции эндотелия, с последующим развитием атеросклеротических изменений в сосудах, появлению и прогрессированию сердечно-сосудистой патологии [12]; усилению «дыхательного взрыва» в условиях гиперлипидемии [6]. Кроме этого, обсуждается роль разобщающего белка UCP2 в механизмах активации образования свободных радикалов в условиях ИР [8].

Таким образом, широкое распространение МС среди населения развитых стран, создающего предпосылки к развитию основных сердечно-сосудистых заболеваний и наличие множества предпосылок для усиления выработки свободных радикалов у данных пациентов, определяет медико-социальную значимость проблемы МС

На основании вышеизложенного, целью нашего исследования является изучение состояния окислительного стресса у пациентов с метаболическим синдромом с учетом гендерных и возрастных особенностей.

Материалы и методы

Все пациенты вошли в исследование на условиях добровольного информированного согласия. Диагностика МС была основана на рекомендациях РКО по диагностике и лечению МС (2009г.) [2]. Критериями исключения из исследования являлось: возраст моложе 30 и старше 60 лет, хронические заболевания в стадии обострения, тяжелая неконтролируемая артериальная гипертензия, аутоиммунные заболевания, заболевания системы крови, острые бактериальные и вирусные инфекции в ближайшие 3 месяца, злокачественные новообразования, беременность, декомпенсация сахарного диабета, гипотиреоз, тиреотоксикоз, прием глюкокортикоидов, давность хирургического вмешательства ранее 6 месяцев.

Нами было обследовано 270 человек с МС (основная группа) в возрасте от 30 до 60 лет - 48,00 (42,00; 53,00) лет, из них 162 (60%) мужчины и 108 (40,0%) женщины, в возрастном аспекте: молодой возраст (от 30 до 44 лет - молодой возраст) - 93 человека (34,4%) и средний возраст (45 до 60 лет - средний возраст) - 177 больных (65,6%). Группу контроля составили 70 человек без МС, сопоставимые по возрасту 47,0 (40,0; 52,0) лет и полу (40 мужчин (57,14%) и 30 женщин (42,86%)) с пациентами основной группы. В группе контроля 27 человек (38,6%) молодого возраста и 43 человека (61,4%) среднего возраста.

Для диагностики МС всем проводили исследование уровня инсулина сыворотки крови (мкЕд/мл) с помощью набора «Insulin AccuBind Elisa» (США) методом ИФА; ИР определяли с помощью показателя НОМА – IR (The Homeostasis Model Assesment, усл. ед.), вычисляемого по формуле: уровень гликемии натощак (ммоль/л) x уровень инсулина натощак (мкЕд/мл) / 22,5, если данный показатель превышает 2,77, то у пациента имеет место ИР; окружность талии (ОТ) в см.; окружность бедер (ОБ) в см.; индекс массы тела (ИМТ = kg/m^2); выявление артериальной гипертонии осуществлялось путем офисного измерения уровней систолического и диастолического артериального давления (САД и ДАД) по методу Короткова с соблюдением соответствующих рекомендаций РКО (мм.рт.ст.). Липидный спектр сыворотки оценивали по содержанию общего холестерина (ОХС) (ммоль/л), триглицеридов (ТГ) (ммоль/л), холестерина липопротеидов высокой плотности (ХС ЛПВП) (ммоль/л), холестерина липопротеидов низкой плотности (ХС ЛПНП) (ммоль/л), холестерин липопротеидов очень низкой

плотности (ХС ЛПОНП). Коэффициент атерогенности (КА) рассчитывали по формуле $= (ОХС - ХС ЛПВП) / ХС ЛНВП$.

Как видно из таблицы 1, имеют место статистически значимые значения по всем исследуемым показателям между пациентами с МС и группой контроля, $p < 0,05$.

Таблица 1

Характеристика клинико – лабораторных параметров пациентов с метаболическим синдромом и контроля

Показатели, единицы измерения	Исследуемые группы	
	Контроль (n=70)	Больные с метаболическим синдромом (n=270)
ИМТ, кг/м ²	24,52 (21,34; 24,75)	33,91 (31,82; 40,38) *
Окружность талии, см	88,0 (76,0; 92,0)	120,5 (111,0; 133,0) *
Окружность бедер, см	95,0 (93,0; 98,0)	119,0 (110,0; 135,0) *
САД, мм.рт.ст.	110,0 (107,0; 117,0)	151,0 (147,0; 155,0) *
ДАД, мм.рт.ст.	70,0 (65,0; 74,0)	95,0 (94,0; 100,0) *
Глюкоза (ммоль/л)	4,7 (4,5; 4,9)	5,4 (5,1; 5,9) *
Инсулин (мкЕд/мл)	10,13 (8,9; 11,6)	36,92 (29,46; 52,44) *
НОМА- IR	2,1 (1,78; 2,5)	8,9 (6,7; 13,7) *
ОХС (ммоль/л)	4,5 (4,1; 4,8)	6,5 (6,05; 7,15) *
ТГ(ммоль/л)	1,33 (1,21; 1,45)	2,48 (2,12; 3,41) *
ХС ЛПНП (ммоль/л)	2,3 (2,1; 2,4)	4,1 (3,7; 4,6) *
ХС ЛПВП (ммоль/л)	1,6 (1,44; 1,73)	1,05 (0,9; 1,4) *
ХС ЛПОНП (моль/л)	0,6 (0,56; 0,67)	1,2 (0,97; 1,55) *
КА	1,8 (1,77; 1,9)	4,41 (3,6; 5,35) *

* $p < 0,05$ - при сравнении исследуемой группы и контроля

Интенсивность окислительного стресса диагностировали методом ИФА с использованием набора «PerOX» фирмы Immundiagnostik (Германия) - определяли уровень перекисей в сыворотке крови. Если содержание перекиси менее 180 мкмоль/л – низкий окислительный стресс, от 180 до 310 мкмоль/л – средний окислительный стресс, более 310 мкмоль/л – высокий окислительный стресс.

Статистический анализ результатов проводили на IBM с помощью пакета программ STATISTICA 7,0. Количественные показатели были проверены на нормальность с использованием критерия Шапиро – Уилка. Распределение показателей отличается от нормального, поэтому данные представлены в виде Me (LQ;UQ). Межгрупповые отличия оценивали непараметрическим критерием Манна – Уитни. Различия считались достоверными при уровне значимости $p < 0,05$ [7].

Результаты и их обсуждение

Нами было установлено, что содержание перекиси водорода в сыворотке крови у пациентов с метаболическим синдромом соответствует высокому окислительному стрессу - 381,7 (344,7; 482,8) мкмоль/л, в контрольной группе данный показатель составил - 243,8 (194,2; 287,2) мкмоль/л, $p < 0,001$.

При изучении концентрации перекиси водорода в исследуемых подгруппах по возрасту и полу - имеют место статистически значимые различия между подгруппами молодого и среднего возраста в контроле – 195,6 (186,9; 244,0) мкмоль/л и 226,2 (184,9; 278,3) мкмоль/л, ($p < 0,05$), в основной группе достоверных различий не получено 379,1 (346,7; 507,2) мкмоль/л и 388,2 (344,3; 487,1) мкмоль/л, ($p > 0,05$).

По гендерному признаку значимых различий по данному показателю не получено: мужчины (контроль) – 201,7 (167,5; 376,5) мкмоль/л и женщины (контроль) –

217,0 (184,9; 354,8) мкмоль/л, ($p>0,05$); мужчины (основная группа) – 380,0 (340,3; 436,2) мкмоль/л и женщины (основная группа) – 390,4 (350,2; 481,6) мкмоль/л, ($p>0,05$). Но имеют место достоверные различия по содержанию перекиси водорода между мужчинами основной и контрольной групп и женщинами основной и контрольной групп, ($p<0,001$).

Из 270 человек основной группы только у одного пациента (0,4%) окислительный стресс протекал на низком уровне, у 22 пациентов (8,1%) - окислительный стресс средней интенсивности, оставшиеся 247 пациентов (91,5%) находились в состоянии высокого окислительного стресса. Из 70 человек контроля у 2 (2,9%) человек низкий окислительный стресс, у 62 (88,6%) – средний, у 6 (8,9%) человек высокий окислительный стресс. Отсюда следует, что в основной группе преобладают пациенты с высоким окислительным стрессом, а в контрольной группе со стрессом средней интенсивности.

Основываясь на содержании перекиси водорода в сыворотке крови подгрупп пациентов молодого и среднего возраста, мужчин и женщин основной и контрольной групп распределили по интенсивности окислительного стресса (табл. 2).

Таблица 2

Распределение пациентов подгрупп молодого и среднего возраста, мужчин и женщин основной и контрольной групп по интенсивности окислительного стресса

Группа	Подгруппа	Уровень окислительного стресса		
		высокий	средний	низкий
Осн. группа	Молодой возраст (n=93)	75 (80,6%)	17 (18,3%)	1 (1,1%)
	Средний возраст (n=177)	172 (97,2%)	5 (2,8%)	-
	Мужчины (n=162)	149 (92%)	13 (8%)	-
	Женщины (n=108)	98 (90,7%)	9 (5,6%)	1 (0,4%)
Контр. группа	Молодой возраст (n=27)	2 (7,4%)	23 (85,2%)	2 (7,4%)
	Средний возраст (n=43)	4 (9,3%)-	39 (90,7%)	-
	Мужчины (n=40)	4 (10%)	35 (87,5%)	1 (2,5%)
	Женщины (n=30)	2 (6,7%)	27 (90%)	1 (3,3%)

Пациентов среднего возраста с высоким уровнем окислительного стресса на 17% больше, чем молодого; среди пациентов молодого возраста пациентов с уровнем стресса средней интенсивности в 6,5 раз больше, чем среди среднего возраста. У мужчин и женщин основной группы практически одинаковое число пациентов находятся в состоянии окислительного стресса высокой и средней интенсивности: 97% и 92%; 5% и 6%, соответственно. В контрольной группе высокий процент содержания пациентов с содержанием перекиси водорода от 180 до 310 мкмоль/л (окислительный стресс средней интенсивности).

Считается, что окислительный стресс средней интенсивности стимулирует пролиферацию, в то время как высокие концентрации прооксидантов инициируют гибель клеток посредством апоптоза (физиологически достижимые значения концентраций) или некроза (при концентрациях выше апоптогенных значений). Указанные эффекты зависят от чувствительности клеток к окислительному стрессу, обусловленной состоянием антиоксидантной защиты и активностью систем репарации. Таким образом, пациенты с МС находятся в состоянии высокой апоптотической активности, что было доказано нами в ранее проведенных исследованиях [11]. У пациентов контрольной группы окислительный стресс средней интенсивности приводит к повышению адаптивных возможностей организма.

При проведении корреляционного анализа были выявлены положительные сильные связи между уровнем перекиси водорода и ИМТ ($r=+0,72$, $p<0,05$), уровнем перекиси водорода и ОТ ($r=+0,75$, $p<0,05$).

Заключение

91,5% пациентов с метаболическим синдромом находились в состоянии высокого окислительного стресса, при этом уровень перекиси водорода достигал 381,7 (344,7; 482,8) мкмоль/л - пациентов среднего возраста с высоким уровнем окислительного стресса на 17% больше, чем молодого; гендерных различий в данном аспекте не выявлено.

Таким образом, окислительный стресс в условиях инсулинорезистентности при метаболическом синдроме представляет собой замкнутый порочный круг в связи с увеличением источников образования свободных радикалов, потенцирования механизма их токсического действия, что ведет к повреждению тканей.

Список используемых источников информации

1. Александров О.В., Алехина Р.М., Григорьева С.П. Метаболический синдром // Российский медицинский журнал. - 2006. - № 6. - С. 50 - 54.
2. Диагностика и лечение метаболического синдрома. Российские рекомендации (второй пересмотр) // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. 2009; 8(6). Приложение 2.
3. Драпкина О.М., Корнеева О.Н. Метаболический синдром и сердечно – сосудистые заболевания у женщин: насколько велико влияние пола? // Сердце: журнал для практикующих врачей. - 2011. - Т. 10, № 4 (60). - С. 224 - 228.
4. Зиятдинова Г.К., Будников В.М., Погорельцев В.И. Оценка интегральной антиоксидантной емкости плазмы крови по ее реакции супероксидным анион-радикалом // Клиническая лабораторная диагностика. - 2005. - №6 - С. 12 -15.
5. Мамедов М.Н. Метаболический синдром в России: распространенность, клинические особенности, лечение - М.: ФГУП Известия Управления делами Президента Российской Федерации, 2011. - 160 с.
6. Муравская Е.В., Лапко А.Г., В.А. Муравский. Модификация транспортной функции сывороточного альбумина при атеросклерозе и сахарном диабете // Бюл. экспер. биол. и мед. – 2003. – Т. 135, №5. – С. 512 – 514.
7. Реброва О. Ю. Статистический анализ медицинских данных. Применение пакета прикладных программ STATISTICA. М., МедиаСфера, 2006. – 312 с.
8. Рюаткина Л.А. Бондарева С.Г., Федорова Е.Л., Цыганкова О.В., Нестеренко Е.В. О возможной прооксидантной роли инсулинемии в формировании метаболического синдрома у мужчин и женщин // Кардиология. – 2004. – Т. 44, №9. – С. 9 – 12.
9. Фонсека В. Метаболический синдром – Практика, 2011. – 272 с.
10. Чернышева Е.Н., Панова Т.Н. Роль инсулинорезистентности в развитии преждевременного старения у пациентов с метаболическим синдромом // Современные исследования социальных проблем (электронный научный журнал), Modern Research of Social Problems. - 2013. - №9 (29); URL: <http://journal-s.org/index.php/sisp/article/view/9201311> (дата обращения: 23.09.13).
11. Чернышева Е.Н., Панова Т.Н. Программируемая клеточная гибель и процессы свободно - радикального окисления липидов в рамках метаболического синдрома // Саратовский научно – медицинский журнал. 2013г. Том 9, №2. С. 277 – 281.
12. Caballero A.E. Endothelial dysfunction in obesity and insulin resistance: a road to diabetes and heart disease // Obes. Res. - 2003. - №11. - P. 1278 - 1289.
13. Cardiovascular diseases (CVDs). Fact sheet № 317, Updated March 2013. Available at: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs317/en/>. Accessed by 31.05.2014.
14. Despres J.P. Intra-abdominal obesity: an untreated risk factor for Type 2 diabetes and cardiovascular disease // J Endocrinol Invest -2006. –Vol. 29, №3. – P. 77–82.
15. Mancia G. Metabolic syndrome in the Pressioni Arteriose Monitorate E Loro Associazioni (PAMELA) study: daily life blood pressure, cardiac damage, and prognosis // Hypertension. - 2007. – V. 49 (1) - P. 40 – 47.

РАЗДЕЛ II. БИОЛОГИЯ

Хоконова М.Б., Ашабокова М.А.
Сравнительный анализ способов дробления солода

*ФГБОУ ВО Кабардино-Балкарский ГАУ
(Россия, Нальчик)*

doi:10.18411/spc-15-02-2017-07

idsp: 000001:spc-15-02-2017-07

Без солода приготовить пиво невозможно, и поэтому первым этапом его приготовления является производство солода. Конечно, солод можно получить не только из ячменя, но и из других зерновых, однако исторически по ряду причин для изготовления пива в качестве наиболее целесообразного сырья применяется именно ячменный солод.

В последнее время на пивоваренных заводах все чаще стали использовать дробилки с предварительным кондиционированием солода. Их применение представляет определенный интерес, так как все больше предприятий проводят реконструкцию и им необходимо использовать новые технологии и технологические приемы при частичном сохранении старого оборудования. Реконструируя варочное отделение, некоторые пивоваренные заводы, заменяя оборудование дробильного отделения, устанавливают дробилки кондиционирования помола.

Данные исследования представляют сравнительный анализ полупродуктов и готового пива, приготовленных в результате измельчения солода на традиционных шестивальцовых дробилках и на дробилках кондиционированного помола. В данной статье представлены результаты опыта работы на дробилках обоих типов.

Мы исследовали состав сусле и пива, полученного после дробления на обычной шестивальцовой солододробилке с кондиционированным помолом.

Устройство для кондиционирования солода состоит из шнека с увлажняющим устройством, со шнековой трубой с двумя форсунками. Дробилка оснащена прибором для контроля приточного потока солода.

Увлажняющее устройство состоит из емкости с водой, электронагрева, центробежного насоса, расходомера. Из двух форсунок равномерно разбрызгивается теплая вода. При этом оболочка становится эластичной и при измельчении – более объемной. Попловковый клапан регулирует уровень воды в емкости. При перемещении в кондиционирующем шнеке солод через форсунку увлажняется водой. Лопастями шнека добиваются равномерного распределения влаги в толще солода. Увеличивается влажность оболочки, и поэтому в установленной далее дробилке солод максимально сохраняет целостность оболочки.

На новой дробилке увлажнение зернового сырья проводили при 350С, расход воды составил 12-16 дм³/ч на каждую тонну солода. Производительность дробилки составила 6 т/ч, нагрузка дробленого солода на сито - 2300 кг/м².

Пиво готовили классическим способом. Показатели пива, полученного из солода аналогичных партий, измельченного на шестивальцовой дробилке и дробилке кондиционированного помола представлены в таблице.

Таблица

Показатели пива при различных способах дробления солода

Показатели пива	Дробление на шестивальцовый дробилке	Дробление с кондиционированием помола
Объемная доля спирта, %	4,70	4,79
Действительный экстракт, %	3,69	3,55
Действительная степень сбраживания, %	66,42	67,70
Кислотность, к.ед.	1,64	4,62
Цветность, ц.ед.	0,69	0,47

Состав помола на прежней и новой дробилках различался. Во фракциях помола, полученного на новой дробилке, увеличилось содержание мелкой крупки и шелухи, что способствует ускорению фильтрования затора.

Многие показатели сусла, полученного в результате дробления на шестивальцовый и новой дробилке, были одинаковы: экстрактивность начального сусла 11%; кислотность 1,4 к.ед.; рН 5,3; конечная степень сбраживания около 81%; вязкость 1,56 - 1,6мПа.с. Цветность была различной: в среднем 0,67 после дробления на старой дробилке и 0,45 ц.ед.- после новой, продолжительность осахаривания после дробления на новой дробилке снизилась с 25 до 18 мин., скорость фильтрования затора увеличилась, а общие потери в варочном отделении снизились на 1,65%.

По результатам исследований, замена дробилки была целесообразной, так как повысилась эффективность производства, которая выразилась в снижении потерь сухих веществ, уменьшении продолжительности фильтрования затора, что позволяет интенсифицировать технологический процесс приготовления сусла. Глубина сбраживания пива повысилась, что приводит к повышению стойкости пива.

Список используемых источников информации

1. Мукайлов М.Д., Хоконова М.Б. Технология и оборудование бродительных производств. – учеб. пос. – Нальчик: изд-во М.и В. Котляровых. 2015. 203 с.
2. Хоконова М.Б. Экономическая эффективность производства пивоваренного солода // Сборник материалов международной научно-практической конференции. – Кемерово: КГТУ. 2016. С. 98-99.
3. Хоконова М.Б. Разработка технологии улучшения качества пивоваренного солода. // Сборник материалов международной научно-практической конференции. – Кемерово: КГТУ. 2016. С. 100-102.

Научное издание

**Научный диалог:
Вопросы медицины**

Сборник научных трудов, по материалам
международной научно-практической конференции
15 февраля 2017 г.



SPLN 001-000001-0103-82

Подписано в печать 11.03.2017. Тираж 400 экз.
Формат.60x84 1/16. Объем уч.-изд. л.1.15
Бумага офсетная. Печать оперативная.
Отпечатано в типографии НИЦ «Л-Журнал»
Главный редактор: Иванов Владислав Вячеславович