

За свою карьеру Брюллов написал не так много автопортретов, но каждый из них показывает великого художника в определенный момент времени максимально подробно и реалистично, а также показывает нам какие эмоции сейчас переживает автор.

Список литературы

1. Автопортрет (1848) // Искусство. 2005. № 2, с. 12.
2. Ракова М.М. Брюллов портретист. М.: Искусство, 1956. 1599 с.

3. К.П. Брюллов в письмах, документах, воспоминаниях современников, составитель / автор предисловия Н.Г. Машковцев. М.: Изд-во Академии художеств СССР, 1961. 368 с.

4. Гоголь Н.В. Последний день Помпеи. Полное собрание сочинений. М.: Изд-во АН СССР, 1952. Т. 8. С. 107-114.

5. Мастера искусства об искусстве / под ред. А. Федорова-Давыдова. Москва – Ленинград: Государственное издательство изобразительных искусств, 1937. Т. 4. 620 с.

6. Осада Пскова войсками Стефана Батория. Матейко vs Брюллов. Персоны. Художники. [Электронный ресурс]. URL: <http://pskoviana.ru/istoriya/persony/khudozhniki/3347-osada-pskova-vojskami-stefana-batoriya-matejko-vs-bryullof> (дата обращения: 15.07.2023).

Медицинские науки

**СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ
ОБ ЭТИОПАТОГЕНЕЗЕ
БОЛЕЗНИ АДДИСОНА**

Асеев А.В., Хоченков А.А., Гребенникова И.В.

*ФГБОУ ВО «Воронежский государственный
медицинский университет им. Н.Н. Бурденко»,
Воронеж, e-mail: khochencovartem@yandex.ru*

Болезнь Аддисона (Addison scriptor morbus, лат. «бронзовая болезнь») – это редкое заболевание, одинаково возникающее и у мужчин и женщин от 20 до 50 лет, характеризующееся приобретённой надпочечниковой недостаточностью и вызванное разрушением железистой ткани надпочечников и уменьшением синтеза гормонов коркового слоя надпочечников. Впервые информация о болезни была изложена Томасом Эддисоном в своей монографии «О конституционных и местных эффектах заболеваний надпочечниковых капсул» в 1855г., которая в дальнейшем была опубликована в The British Medical Journal [1, с. 2].

Согласно множественным ретроспективным исследований, болезнь Аддисона встречается приблизительно у 1 из 100 тысяч человек [2, с. 2]. Отмечается тот факт, что в составе аутоиммунных процессов первичная надпочечниковая недостаточность встречается у женщин вдвое чаще.

Первичная недостаточность надпочечников является мультифакторным заболеванием, в основе которого лежат следующие факторы. Длительная терапия блокаторами стероидогенеза, например, хлодитаном, аминоглутетимидом, антикоагулянтами, приём которых может спровоцировать кровоизлияние в надпочечники [3, с.12]. Аутоиммунная природа считается одной из главных гипотез возникновения первичной надпочечниковой недостаточностью. Т-лимфоциты стимулируют аутореактивные В-лимфоциты, продуцирующие в последующем аутоантитела, которые, попадая в периферический кровоток взаимодействуют с собственной тканью надпочечников, инициируя деструкцию органов. [4, с. 32]. Первичная надпочечниковая недостаточность обычно диагностируется вместе с аутоиммунным полиэндокринным синдро-

мом 1 и 2 типов. 1 тип характеризует появление классической триады – болезнь Аддисона, гипопаратиреоз и кандидоз. 2 тип проявляется сахарным диабетом 1 типа, синдромом Шмидта, мегалобластной анемией, аллопецией и витилиго [4, с. 67]. Саркоидоз, как одно из хронических аутоиммунных заболеваний, при котором паренхима замещается соединительной тканью и, следовательно, вызывающее органныю дисфункцию, в том числе и надпочечниковую недостаточность [5, с. 4]. СПИД, лимфомы и грибковые заболевания, которые счёт инфильтративного процесса в тканях надпочечников, вызывают их деструкцию [6, с. 11]. Сифилис, а точнее его гуммозная стадия, которая характеризуется поражением и последующим развитием воспаления в любых паренхиматозных органах, в том числе и в надпочечниках [7, с. 17]. Злокачественные опухоли или их метастазы. По статистике 41% случаев метастазы в надпочечники бывают двусторонними. Наиболее часто в надпочечники метастазируют опухоли лёгких и молочных желёз, за ними по частоте встречаемости следуют рак почек, поджелудочной железы, желудочно-кишечного тракта и злокачественные опухоли яичка [3, с. 44]. Эпинефропатическая форма амилоидоза, которая характеризуется отложением патологического белка амилоида, инфильтрации которым может сопровождаться гипофункцией надпочечников, в большинстве случаев проявляющейся скрытно [7, с. 20]. Туберкулёз надпочечников. В настоящее время около 10-20% первичной надпочечниковой недостаточности обусловлены туберкулёзным поражением надпочечников [3, с. 12]. Адреналэктомия. В большинстве случаев именно двустороннее удаление надпочечников способствуют развитию болезни Аддисона [8, с. 13].

Патофизиология болезни Аддисона связана с надпочечниковой недостаточностью, а она тем самым влияет на уровень кортизола и альдостерона (их снижение). Все это в итоге приводит из-за потери ингибирования отрицательной обратной связи к увеличению уровня АКТГ И МСГ [9, с. 22]. Малое количество кортизола влечёт к снижению сопротивляемости различным стрессовым факторам, при которых коли-

чество глюкокортикоидов в норме повышается в несколько раз. Дефицит альдостерона (минералкортикоида) способствует снижению уровня натрия в плазме крови и повышению концентрации калия. Недостаток гормона влечёт за собой большую потерю воды через желудочно-кишечный тракт и почки, вследствие чего уменьшается ОЦК (объём циркулирующей крови) и происходит развитие артериальной гипотензии [7, с. 56]. Повышенное количество калия влияет на сердце, нарушая его работу и ухудшая проводимость внутри желудочков.

Несмотря на то, что болезнь Аддисона является редким заболеванием, знание этиопатологических механизмов формирования и течения основных проявлений при первичной недостаточности надпочечников позволит врачу-клиницисту своевременно распознать данную патологию и правильно скорректировать лечение.

Список литературы

1. Pearce J.M.S. Thomas Addison (1793-1860) // Journal of the Royal Society of Medicine. 2004. Vol. 97. P. 297-300.
2. Ten S., New M., Maclaren N. Clinical review 130: Addison's disease 2001 // J Clin Endocrinol Metab. 2001. Vol. 86(7). P. 2909-2922.
3. Hemdon J., Nadeau A.M., Davidge-Pitts C.J., Young W.F., Bancos I. Primary adrenal insufficiency due to bilateral infiltrative disease // Endocrine. 2018. Vol. 62(3). P. 721-728.
4. Betterle C., Dal Pra C., Mantero F., Zanchetta R. Autoimmune adrenal insufficiency and autoimmune polyendocrine syndromes: autoantibodies, autoantigens, and their applicability in diagnosis and disease prediction // Endocr Rev. 2002. Vol. 23(3). P. 327-364.
5. Takahashi K., Kagami S., Kawashima H., Kashiwakuma D., Suzuki Y., Iwamoto I. Sarcoidosis Presenting Addison's Disease // Intern Med. 2016. Vol. 55(9). P. 1223-1228.
6. Mayo J., Collazos J., Martínez E., Ibarra S. Adrenal function in the human immunodeficiency virus-infected patient // Arch Intern Med. 2002. Vol. 162(10). P. 1095-1098.
7. Фадеев В.В., Мельниченко Г.А. Надпочечниковая недостаточность // Русский медицинский журнал. 2001. № 24. С. 1088.
8. Arlt W., Allolio B. Adrenal insufficiency // Lancet. 2003. Vol. 31. P. 1881-1893.
9. Auron M., Raissouni N. Adrenal insufficiency // Pediatr Rev. 2015. Vol. 36(3). P. 92-102.
10. Charmandari E., Nicolaidis N.C., Chrousos G.P. Adrenal insufficiency // Lancet. 2014. Vol. 383(9935). P. 2152-2167.

РИСК ВОЗНИКНОВЕНИЯ РАЗВИТИЯ ХРОНИЧЕСКОГО ГАСТРИТА У СТУДЕНТОВ ВГМУ ИМ. Н.Н. БУРДЕНКО

Герасимова В.В., Коруняк О.А., Лидохова О.В.

ФГБОУ ВО «Воронежский государственный медицинский университет», Воронеж,
e-mail: gerasimovavladislava8@yandex.ru

Развитие хронического гастрита среди студентов, является неизбежной и актуальной проблемой в современном мире. В результате стрессовых нагрузок, повышенной ответственности за выполнения и подготовки работы к занятию, совмещение работы и учебы – приводит к неправильному образу жизни, которое сказывается

не только на центральной нервной системе, но и на работе других органов и систем, в том числе и на желудочно-кишечном тракте. Хронический гастрит является одним из наиболее распространенных заболеваний, которое имеет значительное влияние на качество жизни людей и занимает первое место в структуре заболеваемости патологии верхнего отдела желудочно-кишечного тракта. Исследования показывают, что студенты, находящиеся в периоде обучения, являются особой группой риска для развития данного заболевания [3, с. 103]. По статистическим данным гастрит поражает каждого третьего в стране и в России показатель заболеваемости в течение последних 5 лет находится приблизительно на уровне 3454,1 на 100 000 населения, из них заболеваемость гастритом составляет 485,9 случаев на 100 000 населения. Удельный вес хронического гастрита среди заболеваний пищеварительной системы в разных странах варьируется. В Германии удельный вес составляет 2-11%, в Португалии – 20%, в Румынии – 24,7% [1, с. 164]. Основной причиной развития хронического гастрита является не только наличие *Helicobacter pylori* (HP), но и неправильный образ жизни, который сопровождается стрессовыми нагрузками, злоупотреблением спиртных напитков, кофеина, не сбалансированным регулярным питанием. Данные факторы риска приводят к повреждению стенки слизистой оболочки желудка, которая защищает от такого агрессивного агента, как соляная кислота. Повышенное употребление алкоголя влияет на соляную кислоту, тем самым вызывая её гиперацидность, которая раздражает стенки желудка и приводит к воспалению и резким болям в области эпигастрия. *Helicobacter pylori* прикрепляется на эпителий желудка и начинает вырабатывать такие вещества как уреазы, которая расщепляет мочевины и аммиак. Аммиак в свою очередь стимулирует продукцию гастрин-*G*-клетками желудка и приводит к гиперсекреции соляной кислоты и цитотоксины HP Vac A, Cag A, которые тормозят регенерацию желудочного эпителия. Действия этих ферментов приводит к воспалительно-дистрофическим и эрозивным изменениям слизистой желудка, которые способствуют переходу в атрофию желудочного эпителия, развитию кишечной метаплазии, затем дисплазии и в конечном итоге приводит к раку желудка [4, с. 31].

Одним из главных факторов, влияющих на риск развития хронического гастрита у студентов, является стрессовая нагрузка. Студенты часто сталкиваются с большим количеством учебных заданий, экзаменов и сроков сдачи, что вызывает эмоциональное напряжение. Стресс способствует снижению эффективности работы желудочно-кишечного тракта, усиливает выработку желудочного сока и ухудшает кровоснабжение слизистой оболочки желудка,