

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 этиопатфизиологических 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-Г-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,

что создает предпосылки для развития гастрита. Вторым фактором, способствующим развитию хронического гастрита у студентов, является неправильное питание. Многие студенты сталкиваются с ограничением времени и денежных средств, что приводит к частому потреблению быстрой, низкокачественной пищи, богатой жирами, солью и консервантами. Это приводит к нарушению баланса желудочного сока, нарушению ферментативной активности желудка и развитию воспалительных процессов в слизистой оболочке. Важным и незаменимым агрессором в развитии хронического гастрита является неправильный образ жизни студентов. Употребление спиртных напитков, кофеина и курения, ведет к разрушению слизистой оболочки желудка, которая защищает от такого агрессивного фактора как соляная кислота и приводит к гиперацидности вызывая раздражение, воспаление и риск кровоточивости [5, с.45].

Самым распространенным явлением среди обучающихся ВГМУ им. Н.Н. Бурденко, является жевание жевательных резинок, которые по мнению студентов делают иллюзию «наполненного» желудка. Из-за частого использования жевательной резинки желудочный сок начинает обильно выделяться, вследствие чего пищеварительная система начинает привыкать к повышенной выработке соляной кислоты. Если отказаться от употребления данного негативного фактора, желудочный сок начинает вырабатываться плохо, пищеварительная система принимает данное состояние как сбой в системе и начинает неправильно функционировать. При непрерывном жевании резинки не только после еды, но и до употребления пищи, повышенное выделение желудочного сока может привести к развитию гастрита или язвы желудка. В ряду случаев, некоторые учащиеся, пренебрегают лечением хронического гастрита, вследствие чего может развиваться эрозивный гастрит, который будет сопровождаться кровоточивостью слизистой желудка, перитонитом, развитие пернициозной анемии на фоне дефицита витамина В12, который разрушается под действием соляной кислоты, вследствие недостаточной выработки внутреннего фактора Касла париетальными клетками. В свою очередь внутренний фактор Касла в большинстве случаев необходим для биосинтеза гемоглобина эритроцитами костного мозга, так же способствует всасыванию витаминов поступающих в кровоток при взаимодействии с мембраной эпителиальных клеток на которых имеются рецепторы слизистой тощей кишки. Без внутреннего фактора всасывается не более 1/50 витамина поступившего с пищей. Лечение хронического гастрита с точки зрения патологической физиологии основано на коррекции нарушений, которые возникают в желудке. Для снижения кислотности

желудочного сока, защиты слизистой оболочки желудка, нормализации двигательной функции и облегчение симптомов со стороны желудочно-кишечного тракта назначаются препараты ингибиторы протонной помпы или антациды, которые уменьшают раздражение слизистой оболочки вследствие повышенной секреции желудочного сока [2, с. 24].

С целью выявления риска развития хронического гастрита у студентов ВГМУ им. Н.Н. Бурденко было проведено анкетирование на платформе Google. Всего приняли участие 116 человек (79 женщин и 37 мужчин) в возрасте 20 лет – 33.9% (38 человек), 21 год – 29.3% (34 человека), 22 года – 23.2% (26 человек), 23 года – 14.3% (16 человек), 25 лет – 0.9% (1 человек), 27 лет – 0.9% 1 человек). Студенты были опрошены по следующим критериям: времяпровождение за учебным процессом в университете; сколько уделяется в минутах, время на отдых; влияние стресса на выполнение учебного плана; ведение регулярного питания; количество приемов еды за день; возникновение голодных болей на фоне нерегулярного питания; предрасположенность к развитию хронического гастрита; факторы, способствующие развитию хронического гастрита. В результате полученных данных было выявлено, что у 52 (44.8%) опрошенных студентов не выявлена предрасположенность к развитию хронического гастрита, что несомненно является положительным результатом. Тем не менее 64 опрошенных студентов подвержены риску развития хронического гастрита, что составляет 55.2%. Результаты опроса показали, наличие у студентов таких болей, как «голодные боли», которые по данным опроса, возникали при нерегулярном питании и влиянии стресса. При этом 35 человек (30.2%) указали на наличие болей, которые возникают через пару дней и 6 человек (5.2%) у которых боль возникает каждый день. В ходе опроса студенты отметили, что развитие хронического гастрита напрямую зависит от стресса. При стрессе наш организм выделяет большое количество гормонов стресса, такие как адреналин и кортизол, которые могут повышать кислотность желудочного сока и способствовать развитию гастрита. Так 56 человек (48.3%) ответили, что входе выполнения учебного плана испытывают стресс, при это подчеркивается тот факт, что 20 человек (17.2%) считают, что стресс является одним их факторов развития хронического гастрита. Нерегулярное питание, основной фактор развития хронического гастрита по данным опроса 62 опрошенных студентов (53.4%). Из-за того, что перерыв между парами в большинстве случаев составляет 10-15 минут по результатам 71 опрошенных (61.2%), питание становится не регулярным, что ведет к риску развития га-

стрита. 62 человека (55.2%) ответили, что питание не регулярное и принимается 2 раза в день – 37 человек (31.9%). Так же одним из факторов развития хронического гастрита, являются вредные привычки (злоупотребление энергетиками, кофеином, курение), которые по результатам опроса 23 человек, составило 19.8%. На основе полученных результатов была выявлена взаимосвязь между влиянием факторов риска на развитие хронического гастрита у студентов. Детально изучение образа жизни, студентов, содержит важное практическое значение для коррекции качества жизни и предотвращение перехода данного заболевания в последующие осложнения. Негативное влияние факторов риска при их не корректировке, будет провоцировать ряд осложнений, которые в последующем, негативно скажутся на качестве жизни студента. В связи с этим важно вести правильный здоровый образ жизни.

Список литературы

1. Бакулина Н.В., Тихонов С.В., Лишук Н.Б. Хронический гастрит и функциональная диспепсия. Единство и борьба двух противоположностей // Медицинский совет. 2021. № 15. С. 164-174.
2. Булкин М.Д., Коновальцева Т.А., Трухмаева И.Е. Хронический гастрит. Общие сведения // Молодой ученый. 2023. № 35 (482). С. 24-25. URL: <https://moluch.ru/archive/482/105719/> (дата обращения: 28.11.2023).
3. Виялов С.С. Хронический гастрит: варианты клиники и лечение // Consilium Medicum. 2019. № 8. С. 103-109.
4. Легнева Л.У., Балабина М.Н. Распространенность и факторы риска хронического гастрита // Байкальский медицинский журнал. 2011. № 4. С. 31-33.
5. Мянжякина О.М. Клинико-морфологическая характеристика хронического гастрита, ассоциированного с различными генотипами *helicobacter pylori*: дис. ... канд. мед. наук. 2021. 115 с.

ФОРМИРОВАНИЕ ОФТАЛЬМОПАТИЙ У БОЛЬНЫХ С РАЗЛИЧНЫМИ ВИДАМИ АМИЛОИДОЗА И ОСОБЕННОСТИ ИХ ТЕРАПИИ

Гордикова С.Н., Лущик М.В., Остроухова О.Н.

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

Амилоидоз или амилоидная дистрофия – это стромально-сосудистый диспротеиноз, полиморфный системный процесс, который сопровождается грубым нарушением обмена белков, появлением аномального фибриллярного белка и образованием во внеклеточном матриксе и стенках сосудов сложного гиалиноподобного вещества – амилоида [1]. Несмотря на то, что изучение данной патологии началось еще в XIX веке, она до сих пор является проблемой далекой от разрешения. Изучение амилоидоза все больше привлекает интерес ученых и исследователей, ведь он довольно распространен среди населения, трудно поддается диагностике и лечению и при этом имеет весьма неблагоприятный прогноз [2].

В первую очередь необходимо рассмотреть физические свойства и химический состав амилоида. Амилоид – это гликопротеид, состоящий из F-компонента (фибриллярные белки, образующие фибриллы) и P-компонента (плазменный компонент) [1]. К настоящему времени выделено около 60 амилоидных белков [3]. Фибриллярные белки амилоида, продуцирующие амилоидобласты, вступают в соединения с гликопротеидами плазмы крови (P-компонент). Оба компонента обладают антигенными свойствами. Фибриллы и P-компонент входят в соединение с хондроитинсульфатами определенной ткани. К полученному комплексу присоединяются так называемые гематогенные добавки (основную роль среди них играют фибрин и иммунные комплексы). Между белками и полисахаридами в амилоиде образуется прочная связь, в результате чего собственные ферменты организма не оказывают влияния на амилоид [1].

Далее необходимо рассмотреть классификацию амилоидоза. Первоначальные системы классификации основывались на клинически полученных данных. До 1960-х годов преимущественное положение занимала идея об одном амилоидном веществе. Были созданы различные системы классификации, основанные на отложении амилоида в органах и клинически полученных данных. Большинство систем включали первичный (идиопатический) амилоидоз (при данном типе амилоидоза сопутствующего заболевания), и вторичный амилоидоз (приобретенный), который развивается как осложнение. Другие системы классификации включали старческий, миеломно-ассоциированный, генетический и локализованный амилоидоз.

Современная система классификации амилоидоза связана с разработкой методов превращения нерастворимых амилоидных фибрилл в растворимые. Эти методы позволили ученым изучить химические свойства амилоидов. Описательные термины (первичный амилоидоз, вторичный амилоидоз и др.), основанные не на причине, на сегодняшний день мало актуальны.

В современной системе классификации амилоидоза, как правило, применяется сокращение белка, который образует большее количество отложений, с префиксом в виде буквы А. Например, амилоидоз, вызванный гелесолином, называется «AGel». Характер отложения амилоида у разных людей различный, но почти всегда состоит только из одного амилоидогенного белка. Отложение может быть системным (затрагивает множество различных систем органов) или отдельных органов.

Другие формы амилоидоза вызваны различными заболеваниями, способствующими избыточной или аномальной выработке белка, например, амилоидоз, связанный с перепроиз-