

Государственное бюджетное образовательное
учреждение высшего профессионального образования
«Красноярский государственный медицинский
университет имени профессора В. Ф. Войно-Ясенецкого»
Министерства здравоохранения Российской Федерации



Совет студенческих научных обществ



78-я итоговая студенческая
научно-практическая конференция
с международным участием,
посвящённая 95-летию
со дня рождения
профессора Ю. М. Лубенского

22-25 апреля 2014 года

СБОРНИК МАТЕРИАЛОВ

Красноярск
2014

Государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего профессионального образования
«Красноярский государственный медицинский
университет имени профессора В. Ф. Войно-Ясенецкого»
Министерства здравоохранения Российской Федерации



Совет студенческих научных обществ

**78-я итоговая студенческая
научно-практическая конференция
с международным участием,
посвящённая 95-летию
со дня рождения профессора
Ю. М. Лубенского**

22-25 апреля 2014 года

СБОРНИК МАТЕРИАЛОВ

Красноярск
2014

УДК 61(063)
ББК 5
С 30

78-я итоговая студенческая научно-практическая конференция с международным участием, посвящённая 95-летию со дня рождения профессора Ю. М. Лубенского, Красноярск, 22-25 апреля 2014 г.: Сб. материалов / Отв. ред. И. П. Артюхов. – Красноярск: тип. КрасГМУ, Версо, 2014. – 812 с.

Ответственный редактор:

И. П. Артюхов – доктор медицинских наук, профессор, ректор КрасГМУ им. проф. В. Ф. Войно-Ясенецкого.

Редакционная коллегия:

М. М. Петрова – доктор медицинских наук, профессор, проректор по научной работе КрасГМУ им. проф. В. Ф. Войно-Ясенецкого.

Ю. С. Винник – доктор медицинских наук, профессор, куратор Совета СНО КрасГМУ им. проф. В. Ф. Войно-Ясенецкого.

Е. В. Серова – кандидат медицинских наук, ассистент кафедры общей хирургии, председатель Совета СНО КрасГМУ им. проф. В. Ф. Войно-Ясенецкого.

Д. В. Трухин – студент 516-й группы лечебного факультета, заместитель председателя Совета СНО КрасГМУ им. проф. В. Ф. Войно-Ясенецкого.

За содержание, корректность изложения и грамотность написания статьи ответственность несут авторы и научные руководители.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Гасич Н. А. Случай сочетанных мастоцитом с вульгарным ихтиозом у ребенка раннего детского возраста / Н. А. Гасич, Д. Ф. Саргасян // Сибирский журнал дерматологии и венерологии. – 2009. – № 10. – С. 44-45.
2. Скрипкин Ю. К., Кубанова А. А., Акимов В. Г. Кожные и венерические болезни: учебник. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2012. – 544 с.: ил.
3. Дерматология Фицпатрика в клинической практике: В 3 т. /Клаус Вольф, Лоуэлл А. Голдсмит, Стивен И. Кац и др.; пер. с англ.; общ. ред. акад. А. А. Кубановой. – М.: Издательство Панфилова; БИНОМ. Лаборатория знаний, 2012. – Т. 2. – 2012. – С. 1567-1575.: ил.
4. Детская дерматология. Цветной атлас и справочник / Кей Шу-Мей Кэйн и др.; пер. с англ.; под ред. О. Л. Иванова, А. Н. Львова. – М.: Издательство Панфилова; БИНОМ. Лаборатория знаний, 2011. – 496 с.: ил.

УДК 612.465+612.44]:616.441–008.61–092,9

СОСТОЯНИЕ ПРО- И АНТИОКСИДАНТНОЙ СИСТЕМЫ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ ГИПЕРТИРЕОЗЕ

Н. В. Опайц, О. А. Оленович

Буковинский государственный медицинский университет, Украина

Кафедра клинической иммунологии, аллергологии и эндокринологии

Научный руководитель: к. мед. н., доц. О. А. Оленович

Актуальность. В последнее время большое внимание уделяется исследованию процессов свободнорадикального окисления, которые, с одной стороны, можно рассматривать, как неспецифическую адаптационную реакцию организма, а с другой – как универсальный механизм повреждения биоструктур при патологии [3]. К широкому спектру заболеваний, в патогенезе которых важное место занимают нарушения липо- и протеинопероксидации, принадлежат и тиреопатии [3]. Полипотентное влияние и универсальность биологических эффектов тиреоидных гормонов определяет существование тесной взаимосвязи между их уровнем в организме и интенсивностью процессов свободнорадикального окисления, перекисного окисления липидов (ПОЛ) и перекисной модификации белков (ПМБ), интенсивностью образования активных форм кислорода – процессов, которые выполняют многочисленные регуляторные функции и, в то же время, являются неспецифическими маркерами дисфункции внутренних органов.

Закономерно возникает вопрос о состоянии процессов ПОЛ, ПМБ и активности системы антиоксидантной защиты (АОЗ) в самом органе, ответственном за секрецию тиреоидных гормонов. Вместе с тем, существующие литературные данные относительно влияния гипертиреозного статуса на указанные процессы противоречивы и неоднозначны, причем, это касается как клинических, так и экспериментальных исследований. Поэтому, **целью** нашего **исследования** было установить характер изменений процессов липо- и протеинопероксидации в ткани щитовидной железы (ЩЖ) при экспериментальном гипертиреозе.

Материалы и методы. Эксперименты выполнены на 26 половозрелых нелинейных самцах белых крыс в стандартных условиях вивария. Для моделирования гипертиреоза 18 животным внутрижелудочно вводили L-тироксин (L-thyroxine, «Berlin-Chemie AG», Германия) в дозе 200 мкг/кг веса в составе 1% крахмального геля [2]. Через 14 дней от начала формирования патологии проводили эвтаназию 18 экспериментальных животных и животных контрольной группы (8) путем декапитации под легкой эфирной анестезией. Объектом исследования была ткань ЩЖ, которую отбирали сразу же после декапитации животных, отмывали от примесей крови и гомогенизировали для дальнейших исследований.

Состояние ПОЛ оценивали по содержанию малонового диальдегида (МДА) и диеновых конъюгатов (ДК), системы АОЗ – по уровню супероксиддисмутазы (СОД), каталазы (КТ), глутатионпероксидазы (ГПО), а также церулоплазмينا (ЦП) [4]. Оценку интенсивности ПМБ осуществляли по содержанию динитрофенилгидразонов (ДФГ) [4]. Полученные данные обрабатывали методами вариационного статистического анализа с определением критерия Стьюдента.

Результаты исследования. Как свидетельствуют данные таблицы, в ткани ЩЖ животных с экспериментальным гипертиреозом уровень МДА не подвергался существенным изменениям, содержание ДК повышалось на 37,1%, однако и эти изменения оказались недостоверными относительно соответствующих показателей у животных контрольной группы ($P>0,08$).

Вместе с тем, наблюдалась мобилизация ферментативных факторов антиоксидантной защиты как первой, так и второй линии нейтрализации свободных радикалов кислорода: активность СОД возрастала в 2,1 раза при повышении активности ГПО на 24,6%. Указанные косвенные признаки интенсификации процессов генерации кислородных радикалов в ткани ЩЖ гипертиреозных крыс сочетались с накоплением производных ПМБ – тканевое содержание ДФГ в ткани ЩЖ резко возрастало (нейтральных – в 2,6 раза, основных – в 4,4 раза).

Таблица

Характеристика изменений перекисного окисления липидов и белков и активности ферментов противорадикальной защиты в ткани щитовидной железы крыс с экспериментальным гипертиреозом ($X \pm Sx$)

Показатель	Группа, количество животных	
	Контроль, n=8	Гипертиреоз, n=18
Малоновый диальдегид, нмоль/1 мг белка	1,46±0,05	1,31±0,07, $P>0,1$
Диеновые конъюгаты, нмоль/1 мг белка	3,15±0,14	4,32±0,42, $P>0,08$
Активность супероксиддисмутазы, ед./1 мин. на 1 мг белка	0,68±0,05	1,41±0,08, $P<0,001$
Активность глутатионпероксидазы, мкмоль GSH/1 мин. на 1 мг белка	1,32±0,09	1,64±0,07, $P<0,02$
Динитрофенилгидразоны нейтральные, ммоль/1 г белка, 370 нм	3,24±0,33	8,46±0,28, $P<0,001$
Динитрофенилгидразоны основные, о.о.г./1 г белка, 430 нм	12,80±1,01	56,50±3,21, $P<0,001$

Примечание: p – степень достоверности разницы показателей относительно контроля

Подобный дисбаланс в системе ПОЛ↔АОЗ при экспериментальном гипертиреозе, возможно, связан с антиоксидантным действием самих тиреоидных гормонов: известно, что *in vitro* в концентрациях выше физиологических проявляется антиоксидантное действие тироксина и, в меньшей степени, трийодтиронина [6]. Хотя механизм антиоксидантного действия тиреоидных гормонов точно неизвестен, поскольку они регулируют многочисленные процессы, влияющие на ПОЛ, а также способны влиять на уровень антиоксидантов и степень ненасыщенности жирных кислот [1, 5], предполагают, однако, что, имея фенольное происхождение, гормоны ЩЖ, также как и стероидные, могут реагировать непосредственно с радикалом в цепочке окисления, корректируя процессы ПОЛ, разрушительно влияющие на функционирующие тиреоциты [7]. Вместе с тем, повышение активности индуцибельных ферментов противорадикальной защиты в ткани ЩЖ гипертиреоидных животных, ограничивающее перекисидацию фосфолипидов клеточных мембран, не предотвращает, тем не менее, перекисидацию структурных белков и ПМБ.

Вывод. В ткани щитовидной железы гипертиреоидных крыс ресурсов ферментативной антиоксидантной защиты достаточно только для предотвращения перекисления мембранных фосфолипидов, в то время как структурные и интегральные белки претерпевают интенсивную перекисную модификацию.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Кожевников Ю. Н. О перекисном окислении липидов в норме и патологии (обзор) / Ю.Н.Кожевников // *Вопр. мед. химии.* – 1985. – № 5. – С. 2-7.
2. Перепелюк М. Д. Кислотовыделительная функция почек при экспериментальном тиреотоксикозе: автореф.дис... канд.мед.наук / М. Д. Перепелюк. – Львов, 1992. – 17 с.
3. Про- и антиоксидантная система у больных гипотиреозом и ее изменения под влиянием препаратов липоевой кислоты / А. С. Аметов, Е. С. Белоножкина, И. И. Павлюченко, А. А. Басов // *Пробл. эндокринологии.* – 2007. – Т. 53, № 2. – С. 49-54.
4. Оленович О. А. Вплив ескузану на стан про- та антиоксидантної системи крові та щитоподібної залози при експериментальному гіпотиреозі / О. А. Оленович // *Бук. мед. вісник.* – 2007. – Т. 11, № 4. – С. 115-118.
5. Роль змін прооксидантно-антиоксидантного гомеостазу в розвитку різних патологічних процесів / А. Г. Костенко, В. О. Костенко, О. І. Цебржинський та ін. // *Фізіологічний журнал.* – 2000. – Т. 46, № 2 (додаток). – С. 82-83.
6. Сомова О. В. Взаємозв'язок тиреоїдного стану організму та процесів перекисного окислення ліпідів: автореф.дис...канд.біол.наук / О. В. Сомова. – Харків, 1999. – 11 с.
7. Engler H. Effect of thyroid hormones on Lp(a) and lipid metabolism / H. Engler, W. Riesen // *Clinical Chemistry and Laboratory Medicine.* – 1998. – Vol. 36. – P. 731-735.

УДК:616-018.2:615:835.3

ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ КРИТЕРИИ СИСТЕМНОЙ СКЛЕРОДЕРМИИ, ПРОТЕКАЮЩЕЙ НА ФОНЕ ПОРАЖЕНИЯ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА

Ж. О. Ортиков

Ташкентский педиатрический медицинский институт

Кафедра ВОП терапии, клинической фармакологии

Научный руководитель: к. м. н., доц. Л. В. Кадомцева

Актуальность. Системная склеродермия (ССД) — заболевание, характеризующееся дегенеративно-склерозирующим процессом соединительной ткани кожи и внутренних органов с облитерирующим поражением артериол. Болезнь носит генерализованный, системный, прогрессирующий характер и поражает преимущественно женщин в возрасте от 30 до 40 лет [2, 6].

Распространенность ССД пока не поддается учету вследствие малого знакомства с ней врачей и трудностей диагностики даже для квалифицированного специалиста. Однако за последние годы наблюдается заметное учащение диагностики этого заболевания. Много стертых случаев склеродермии скрывается под другими диагнозами (болезнь Рейно, пневмосклероз, заболевание пищевода и др.) [1, 3].

Как и при системной красной волчанке, имеются косвенные данные о вирусной природе склеродермии, хотя вирус еще не идентифицирован. Существует достаточно оснований считать склеродермию аллергическим заболеванием, однако наряду с длительной сенсибилизацией конкретными антигенами часто провоцирующую роль в возникновении и обострении болезни играют самые различные неспецифические факторы: охлаждение, травмы, роды, аборт, инфекции, вакцинация и др. Действие этих факторов, по всей вероятности, в значительной мере связано с повышением проницаемости капилляров [5, 7].

Заболевание может начаться остро или постепенно. Нередко первым признаком болезни являются синдром Рейно или трофические расстройства на коже. Постепенно в патологический процесс вовлекаются другие органы, и заболевание приобретает полисиндромный, генерализованный характер.

В развитии болезни играют роль наследственность, эндокринные сдвиги (изменения секреции половых желез, надпочечников, щитовидной железы), нарушения нервной регуляции. Свойственный ССД безудержный склероз определяется увеличением синтеза коллагена и нарушением его обмена. Патогенез висцеральных проявлений связан со снижением кровотока, являющегося вторичным по отношению к миксоматозной дегенерации интимы мелких артерий [8, 9].

Поражение желудочно-кишечного тракта при ССД имеет столь четкую очерченную и своеобразную клинко-рентгенологическую картину, что по своей диагностической значимости выходит на первый план среди других висцеральных проявлений системной склеродермии.

Несмотря на то, что в последнее время появились исследования, посвященные изучению конкретных механизмов развития болезни, многие вопросы диагностики ССД остаются невыясненными.

Цель исследования: изучение клинко-диагностических показателей системной склеродермии, с поражением желудочно-кишечного тракта.

КОМПЛЕКСНЫЙ ПОДХОД К ВЫЯВЛЕНИЮ НАЧАЛЬНЫХ ПРИЗНАКОВ ПРОФЕССИОНАЛЬНОГО ВЫГОРАНИЯ У МЕДСЕСТЁР <i>А. А. Натарова, О. П. Перегудова</i>	452
АНАЛИЗ РОССИЙСКОГО ФАРМАЦЕВТИЧЕСКОГО РЫНКА ИНГИБИТОРОВ АНГИОТЕНЗИНПРЕВРАЩАЮЩЕГО ФЕРМЕНТА <i>А. Ю. Неврова</i>	453
ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТЫ У ДЕТЕЙ, МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ И КЛИНИКА, ЕСТЬ ЛИ КОРРЕЛЯЦИЯ? <i>А. С. Немчинов</i>	455
ПСИХОЛОГИЧЕСКОЕ ИНФИЦИРОВАНИЕ, КАК ОДИН ИЗ ЭФФЕКТИВНЫХ МЕТОДОВ, ПОЗВОЛЯЮЩИЙ СОЗДАВАТЬ ПОЛОЖИТЕЛЬНЫЕ ОБРАЗОВАТЕЛЬНЫЕ МОТИВАЦИИ У КУРСАНТОВ КГОАУ «ШКОЛА КОСМОНАВТИКИ» <i>Е. С. Нерушикина</i>	456
ВЛИЯНИЕ РАСТВОРИМОГО КОФЕ НА ОРГАНИЗМ ЧЕЛОВЕКА <i>Е. Д. Нефедова</i>	456
БИОЦИДНАЯ АКТИВНОСТЬ ЭФИРНЫХ МАСЕЛ <i>Д. К. Никитенко</i>	458
КРАНИОЛАКУНИЯ (ОБЗОР ДАННЫХ ЛИТЕРАТУРЫ) <i>Д. А. Никитин</i>	460
ПНЕВМОГРАФИЯ КАК МЕТОД ДИАГНОСТИКИ СОСТОЯНИЯ СИСТЕМЫ ВНЕШНЕГО ДЫХАНИЯ <i>Р. А. Никитин, А. А. Ланг</i>	461
УРОВЕНЬ ИНФОРМИРОВАННОСТИ МЕДИЦИНСКИХ СЕСТЁР ХИРУРГИЧЕСКОГО ПРОФИЛЯ ПО ВОПРОСАМ ИНФЕКЦИОННОЙ БЕЗОПАСНОСТИ <i>А. А. Никулинская</i>	462
НЕМЕДИКАМЕНТОЗНЫЕ МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ ФЕТОПЛАЦЕНТАРНОЙ ДИСФУНКЦИИ У БЕРЕМЕННЫХ <i>И. Р. Ницович, О. М. Мойсик, Т. И. Ковалик, О. В. Топоривская</i>	464
СРАВНИТЕЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ОРИГИНАЛЬНЫХ ПРЕПАРАТОВ И ДЖЕНЕРИКОВ КАРДИОСЕЛЕКТИВНОГО БЕТА 1-АДРЕНОБЛОКАТОРА БИСОПРОЛОЛА <i>М. К. Новодворская, А. В. Хорошая</i>	465
РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ СТРОЕНИЯ ПОРТОКАВАЛЬНОГО РУСЛА ПРЯМОЙ КИШКИ МУЖЧИН И ЖЕНЩИН ВТОРОГО ПЕРИОДА ЗРЕЛОГО И ПОЖИЛОГО ВОЗРАСТОВ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ТИПА ТЕЛОСЛОЖЕНИЯ <i>Н. В. Обидина, П. А. Дворниченко</i>	466
СПОСОБ ПРОФИЛАКТИКИ ПРЯМОКИШЕЧНОГО КРОВОТЕЧЕНИЯ ПРИ СИНДРОМЕ ПОРТАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ МЕТОДОМ ПЕРЕВЗКИ ВЕРХНЕЙ ПРЯМОКИШЕЧНОЙ ВЕНЫ <i>Н. В. Обидина, П. А. Дворниченко</i>	468
ПУТИ УЛУЧШЕНИЯ ЛЕЧЕНИЯ ДЕТЕЙ С ЮВЕНИЛЬНЫМ РЕВМАТОИДНЫМ АРТРИТОМ <i>А. О. Олимжон</i>	470
СЛУЧАЙ МАСТОЦИТОМ У РЕБЁНКА ГРУДНОГО ВОЗРАСТА <i>С. Х. Ондар</i>	471
СОСТОЯНИЕ ПРО- И АНТИОКСИДАНТНОЙ СИСТЕМЫ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ ГИПЕРТИРЕОЗЕ <i>Н. В. Опаиц, О. А. Оленович</i>	472
ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ КРИТЕРИИ СИСТЕМНОЙ СКЛЕРОДЕРМИИ, ПРОТЕКАЮЩЕЙ НА ФОНЕ ПОРАЖЕНИЯ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА <i>Ж. О. Ортиков</i>	473
ГЛИКОЗИЛИРОВАНИЕ ПРОТЕИДОВ В ДИАГНОСТИКЕ КОМПЕНСАЦИИ САХАРНОГО ДИАБЕТА <i>А. М. Островский</i>	475
СОВРЕМЕННАЯ ЭТИОПАТОГЕНЕТИЧЕСКАЯ КЛАССИФИКАЦИЯ САХАРНОГО ДИАБЕТА И ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ В ОРГАНИЗМЕ ВСЛЕДСТВИЕ ДЛИТЕЛЬНОЙ И ПОСТОЯННОЙ ГИПЕРГЛИКЕМИИ <i>А. М. Островский</i>	476
ИСПОЛЬЗОВАНИЕ МЕДИКО-СОЦИАЛЬНОЙ РАБОТЫ ДЛЯ ПОВЫШЕНИЯ РЕПРОДУКТИВНОГО ЗДОРОВЬЯ ПОДРОСТКОВ <i>А. С. Острополец</i>	478