

удобна для скринингового выявления нарушений дыхания во сне в условиях медицинских учреждений общего профиля и в амбулаторных условиях.

В настоящее время наиболее эффективным методом лечения синдрома апноэ сна является CPAP (от англ. Continuous Positive Airway Pressure)-терапия — аппаратный метод лечения, основанный на поддержании постоянного положительного давления в дыхательных путях. Аппарат для CPAP-терапии состоит из бесшумного компрессора, подающего в маску, плотно надетую на лицо пациента, через гибкую трубку поток воздуха под давлением 4–20 см вод. ст. Вследствие этого в орофарингеальном пространстве постоянно поддерживается положительное воздушное давление, которое удерживает воздухоносные пути в открытом состоянии, предотвращая спадение стенок глотки на вдохе и возникновение эпизодов апноэ.

#### **Результаты исследования и их обсуждение**

М. А. Martinez-Garsia et al., в котором изучалось влияние длительной (около 5 лет) CPAP-терапии на исходы в подгруппе из 166 пациентов, перенесших инфаркт головного мозга, показали, что кумулятивная летальность среди лиц, которые не применяли CPAP-терапию, была в 1,58 раза выше по сравнению с сопоставимыми по антропометрическим и клинико-инструментальным данным пациентами, которым лечение проводилось

В настоящее время в зарубежной литературе имеются сведения об единичных исследованиях по применению CPAP терапии в остром периоде инфаркта головного мозга. Так в исследовании J. Minnerup и соавт. (2012 г.) применение CPAP терапии на 1–3 сутки после инфаркта головного мозга у 25-ти пациентов с синдромом апноэ сна сопровождалось снижением индекса апноэ и улучшением клинических показателей в сравнение группой контроля. О. Parra и соавт. (2011 г.) в течение 2-х лет изучали эффективность применения CPAP с 3–6-х суток от начала инфаркта головного мозга у 57 пациентов с синдромом апноэ сна. В результате в основной группе пациентов было выявлено клиническое улучшение неврологических симптомов через месяц после терапии в сравнение с контрольной группой, однако отсутствовала очевидная разница через 12 и 24 месяца наблюдения.

#### **Выводы**

Наличие апноэ сна у пациентов с инфарктом головного мозга сопровождается большей функциональной недостаточностью и более длительными периодами госпитализации и реабилитации, а также ассоциировано с увеличением риска ранней смерти, в сравнение с пациентами без нарушений дыхания. CPAP-терапия является эффективным и безопасным методом лечения апноэ сна, однако его использование у пациентов с инфарктом головного мозга не до конца изучено и остается перспективным направлением для дальнейших исследований.

#### **ЛИТЕРАТУРА**

1. Acceptance, effectiveness and safety of continuous positive airway pressure in acute stroke: a pilot study / R. Scala [et al.] // *Respir Med.* — 2009. — Vol. 103, № 1. — P. 59–66.
2. Continuous positive airway pressure ventilation for acute ischemic stroke / J. Minnerup [et al.] // *Stroke.* — 2012. — Vol. 4. — P. 1137–1139.
3. Sleep-related breathing and sleep-wake disturbances in ischemic stroke / D. M. Hermann [et al.] // *Neurology.* — 2009. — Vol. 73. — P. 1313–1322.
4. Stroke and sleep-disordered breathing: A relationship under construction / O. Parra [et al.] // *World J Clin Cases.* — 2016. — Vol. 4, № 2. — P. 33–37.
5. *Полуэктон, М. Г.* Влияние нарушений сна на возникновение и течение мозгового инсульта / М. Г. Полуэктова, С. Л. Центерадзе // *Мед. совет.* — 2015. — № 2. — С. 10–15.

**УДК 612.45-06:[615.357-008.6]**

## **ЭНДОКРИННЫЕ ДИЗРАПТОРЫ В ГЕНЕЗЕ ГОРМОНАЛЬНЫХ ДИСФУНКЦИЙ**

**Серых И. С.**

**Научный руководитель: к.м.н., доцент М. П. Каплиева**

**Учреждение образования**

**«Гомельский государственный медицинский университет»**

**г. Гомель, Республика Беларусь**

#### **Введение**

Эндокринные дизрапторы (ЭД) — это экзогенные вещества антропогенного происхождения — пестициды, гербициды, полихлорированные бифенилы, бисфенол А, полибро-

мидные дифениловые эфиры, фталаты, которые индуцируют различные гормональные дисфункции у человека и животных [1]. Попадая в организм, они связываются с рецепторами гормонов в органах-мишенях и вызывают каскад реакций подобно эффектам пептидных и стероидных гормонов. ЭД изменяют секрецию эндокринных желез, что приводит к нарушению гормональных механизмов эндогенной регуляции метаболических процессов, репродуктивной функции и адаптивных реакций организма.

### ***Цель***

Проанализировать доступные источники и систематизировать ЭД по их влиянию на эндокринные органы.

Клинический анализ научных материалов базировался на данных экспериментальных исследований и начальных разработок по определению ЭД в организме человека. Нами разработана систематизация ЭД по эффектам в эндокринных органах.

### **1. Щитовидная железа**

1.1. Полихлорированные бифенилы (ПХБ) снижают уровень циркулирующего тироксина (Т4), вызывая клинические симптомы гипотироза. Клиническая особенность гипотироза в том, что при нём отсутствует морфологический субстрат заболевания (гипоплазия щитовидной железы, феномены аутоиммунного воспаления, другие анатомические дефекты). Также ПХБ оказывают нейротоксическое действие на развивающийся мозжечок и гипофиз с возможными проявлениями вторичного гипотироза [2]. Некоторые виды ПХБ могут вызывать увеличение рецепции гормонов ЩЖ, действуя как агонисты тироидных рецепторов с индукцией тиротоксикоза различной степени тяжести.

1.2. Бисфенол А (БФА), используемый в производстве пластмасс (включая поликарбонат), тары для пищевых продуктов и в стоматологических герметиках, может связываться с рецепторами тироидных гормонов и ингибировать влияние Т4 на тироидные рецепторы. Также было обнаружено уменьшение Т3-опосредованной экспрессии генов в культуре, путем конкурентного взаимодействия БФА с ядерными рецепторами. В естественных условиях БФА может быть селективным антагонистом тироидных рецепторов.

1.3. Диоксины. Отмечено также стойкое снижение концентрации тироидных гормонов и повышение тиротропного гормона (ТТГ) у ветеранов вьетнамской войны, использовавших большое количество диоксинсодержащих химикатов в качестве дефолиантов.

### **2. Надпочечники**

2.1. Дихлордифенилтрихлорэтан (ДДТ) оказывает наиболее выраженное влияние на стероидогенез в коре надпочечников. Показано, что введение ДДТ японским перепелам вызывало увеличение массы надпочечников, расширение их коркового вещества. При этом размеры ядер коркового и мозгового вещества не изменялись. В целом, следует отметить способность ДДТ не только подавлять стероидогенез, но и вызывать гибель гормонпродуцирующих клеток [3].

2.2. Рактопамин — вещество, используемое в качестве кормовой добавки для увеличения мышечной массы у свиней и крупного рогатого скота, фармакологически относящееся к  $\beta$ -адренергическим агонистам. Потребление людьми в пищу мяса и субпродуктов животных, получавших такие препараты с кормом, может вызвать отравление, проявляющееся тахикардией и другими нарушениями сердечного ритма, тремором, головными болями, мышечными спазмами, повышением артериального давления. Рактопамин оказывает липолитический эффект, а также приводит к возбудимости и низкой стрессоустойчивости. Действие на человека полностью не изучено.

### **3. Половые железы**

3.1. ДДТ вызывает эстрогеноподобные эффекты, которые в исследованиях показали угнетение роста семенников и развития феминных вторичных половых признаков у особей мужского пола. Отмечено влияние не только на семенные канальцы, но и интерстициальную ткань семенников.

3.2. БФА нарушает сперматогенез, фертильность, ускоряет половое созревание.

Также группой датских ученых выявлено негативное влияние на функцию человеческих сперматозоидов следующих агентов: ультрафиолетовые фильтры, такие как 4-метилбензилиден

камфора, используемые в некоторых солнцезащитных кремах, антибактериальный агент триклозан и ди-н-бутилфталат (DNBP), который используется в зубной пасте.

#### 4. Жировая ткань

ЭД могут нарушать жиросложение как диффузно, так и парциально, выступая как обесогены [4].

4.1. БФА. Литературные данные сообщают о БФА как об одном из факторов, определяющем развитие ожирения и гиперлипидемии. Он нарушает транспорт глюкозы в адипоцитах, а в экологических концентрациях ингибирует выделение ключевого адипокина – адипонектина, который играет ключевую роль в повышении чувствительности к инсулину и снижает воспаление в жировой ткани. Следствием является усугубление инсулинорезистентности и развитие метаболического синдрома.

4.2. Фталаты. Изучаются механизмы связи между различными метаболитами фталата и развитием ожирения. Подобные неблагоприятные воздействия на здоровье, что связано со взаимодействием этих соединений с рецепторами, активируемыми пролифераторами пероксисом (PPAR- $\gamma$ ), являющимися представителями суперсемейства ядерных рецепторов. Также существует предположение, что трибутилтин является экотоксикантом с обесогенным действием, т. е. ведет к накоплению жировой ткани.

#### **Выводы**

Таким образом, эффекты эндокринных дизрапторов многообразны, мало изучены, но по степени негативного влияния на гомеостаз эндокринной системы требуют активного изучения для предотвращения развития эндокринных заболеваний.

#### **ЛИТЕРАТУРА**

1. Colborn, T. Development effects of endocrine-disrupting chemicals in wildlife and humans / T. Colborn, F. S. von Saal, A. M. Soto // Environ. Health Perspect. — 1993. — № 101 (5). — P. 378–384.
2. Буркутбаева, М. М. Влияние химических токсикантов (эндокринных дизрапторов) на обмен гормонов щитовидной железы / М. М. Буркутбаева // Международный студенческий научный вестник. — 2014. — № 4. — С. 14–16.
3. Thomas, J. DDE remediation and degradation / J. Thomas, L. T. Ou, A. All-Agely // Rev. Environ Contam. Toxicol. — 2008. — № 194. — P. 55–69.
4. Endocrine-disrupting chemicals: An endocrine society scientific statement / E. Diamanti-Kandarakis [et al.] // Endocrine Reviews. — 2009. — № 30 (4). — P. 293–342.

**УДК 623.45:94(100)«1914/19»**

## **ПРИМЕНЕНИЕ ХИМИЧЕСКОГО ОРУЖИЯ В ПЕРВОЙ МИРОВОЙ ВОЙНЕ**

*Сидоренко Ю. И.*

**Научный руководитель: старший преподаватель А. А. Сироткин**

**Учреждение образования**

**«Гомельский государственный медицинский университет»,**

**г. Гомель, Республика Беларусь**

#### **Введение**

Известно, что Первая мировая война унесла миллионы жизней. Значительное количество людей было уничтожено с помощью химического оружия. Иприт, хлор, бром, сероводород, фосфор... В апреле 1922 г. французские войска захватили в плен солдата, который имел при себе сумку с лоскутами хлопчатобумажной ткани и флаконом жидкости, он сообщил им, что это снаряжение должно спасти его от неизвестного оружия, закопанного в металлических цилиндрах на нейтральной земле недалеко от окопов. В то время французские офицеры не приняли всерьез его заявления, но далее последовали другие пленные с такой же информацией о неизвестном оружии, да и радиоразведка доносила о том, что немцы озабочены погодными условиями [2, с. 17].

#### **Цель**

Проанализировать применение химического оружия и его последствия в ходе Первой мировой войны.