

молочных и мясных продуктах, участники опроса 20–30 лет на 82 % убеждены, что пектины есть в овощах и фруктах, а группа 40–55 лет в 79 % случаев отметила, что пектиновые вещества присутствуют в мармеладе, зефире, овощах, фруктах. Результаты представлены в диаграмме (рисунок 2).

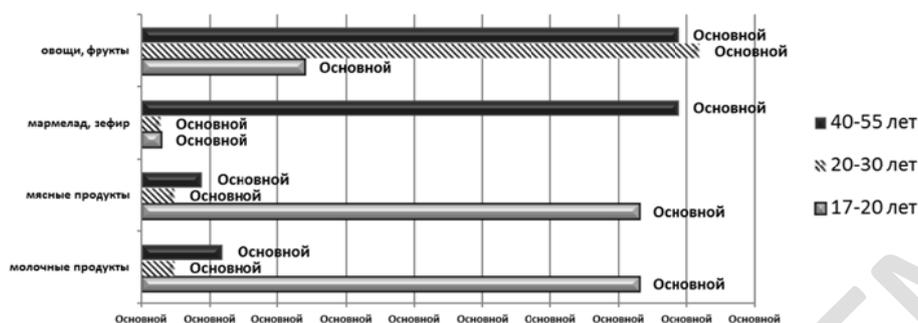


Рисунок 2 — Мнения респондентов об источниках пектина, %

Выводы

Таким образом, возрастная группа 17–30 лет менее осведомлена о положительных свойствах пектина на организм человека, чем люди более старшего возраста 40–55 лет. Возрастная группа 17–20 лет не знает, в каких продуктах питания содержится пектин.

100 % респондентов приобретают продукты питания, содержащие пищевые добавки. Более 92 % анкетированных не умеют расшифровывать маркировки Е-кодов, и не знают, что пектин зарегистрирован в качестве пищевой добавки Е-440.

Необходимо информировать молодежь о пользе употребления пектина и его влиянии на организм человека и расширить знания, в каких продуктах питания находятся пектиновые вещества.

ЛИТЕРАТУРА

1. Кенйиз, Н. В. Разработка технологии хлебобулочных полуфабрикатов с применением криопротектора / Н. В. Кенйиз // Новые технологии. — 2013. — № 1. — С. 19–24.
2. Нестеренко, А. А. Использование пектина в производстве мясoproдуктов / А. А. Нестеренко // Вестник НГИЭИ. — 2012. — № 8. — С. 30–36.
3. Потрясов, Н. В. Использование пектина в различных технологиях / Н. В. Потрясов // Молодой ученый. — 2014. — № 4. — С. 242–244.

УДК 616.155.194.74

АНЕМИЯ АПЛАСТИЧЕСКАЯ

Дешкович Е. В.

Научный руководитель: к.б.н., доцент *Н. Е. Фомченко*

Учреждение образования

«Гомельский государственный медицинский университет»

г. Гомель, Республика Беларусь

Введение

Апластическая анемия (АА) — это расстройство гемопоэза, которое характеризуется панцитопенией периферической крови и снижением содержания клеток костного мозга. Заболевание редкое, встречается с частотой 2–3 случая на 1 млн населения в год.

Цель

Провести обзор апластической анемии по литературным источникам.

Материал и методы исследования

В исследовании использовалась учебная и научная литература, информация к.м.н., врача-гематолога Козич Жанны Михайловны, анализ и обобщение данных.

Результаты исследования и их обсуждение

Впервые это заболевание было описано Паулем Эрлихом в 1888 г. у 21-летней женщины. Термин «апластическая анемия» был предложен Чауфордом в 1904 г. АА — не нозологическая форма, а синдром. Различают несколько форм анемии: врожденная (анемия Фанкони), связанная с поломками хромосом; врожденная Даймонда-Блэкфана и приобретенная форма анемии.

АА наблюдается во всех возрастных группах, но часто отмечают два пика — в 10–25 лет и возрасте 60 лет и старше, чаще у женщин.

Без лечения больные тяжёлыми формами АА умирают в течение нескольких месяцев. При современном лечении прогноз достаточно хороший. Длительный период времени апластическая (гипопластическая) анемия рассматривалась как синдром, объединяющий патологические состояния костного мозга, протекающие с выраженной гипоплазией кроветворения.

Наряду с формами болезни с выясненной этиологией, примерно у половины больных причины возникновения АА остаются неизвестными, даже при самом тщательно собранном анамнезе. Подобные формы обозначают как идиопатические или генуинные. Причины развития АА, связанно с эндогенными факторами такими как: регулярные длительные контакты с некоторыми химическими веществами (бензол и его производные, инсектициды и т. д.); ионизирующая радиация; токсическое воздействие на костный мозг некоторых лекарственных веществ (например, бутадiona, индометацина, некоторых антибиотиков — левомецитина, карбенициллина, производных фенотиазина – аминазина, дипрозина, этмозина и др.); злоупотребление алкоголем; некоторые инфекционные заболевания (гепатиты А, В, С, ЦМВ); генетическая предрасположенность.

Очень редкая форма АА — анемия Фанкони развивается у детей с хромосомными aberrациями, с аутосомно-рецессивным наследованием.

В основе АА лежат следующие механизмы: функциональная и анатомическая дефектность гемопоэтической стволовой клетки с нарушением ее пролиферативной активности; поражение элементов микроокружения стволовой клетки и опосредованное торможение или нарушение ее функции; нарушение регуляции гемопоэза или его подавление, обусловленное иммунопатологическим состоянием; дефицит факторов, стимулирующих кроветворение; внешние гуморальные или клеточные воздействия, в основном иммунные, нарушающие нормальную функцию стволовой клетки.

Болезнь характеризуется бледностью кожных покровов и слизистых. Проявлением геморрагических кровоизлияний на лице, туловище и конечностях. Положительны симптомы жгута, щипка; на месте укола и инъекций образуются гематомы. Нередки кровоизлияния в сетчатку глаза и видимые слизистые — конъюнктивы, губы, слизистую полости рта. Кровоточат десны, слизистая носа, ЖКТ. Нередко следствием тяжелой нейтропении становится пневмония, отит, пиелит и другие воспалительные процессы. Чаще возможен сепсис. У женщин в связи с овариальным циклом могут происходить кровоизлияния в яичники, стимулирующие иногда внематочную беременность. Менструальные кровотечения в начале болезни обильные, по типу меноррагий (при подострой форме развивается олигоменорея).

При АА не наблюдается желтушности и спленомегалии; уробилин в моче отсутствует; сыворотка крови бледная, содержания в ней билирубина не повышено. Заподозрить данное заболевание помогут результаты общего анализа крови, где в той или иной степени будет снижено количество форменных элементов крови. Абсолютный уровень лимфоцитов в большинстве случаев остается нормальным. Количество тромбоцитов всегда снижено, иногда не удастся обнаружить их вообще: удлиняется время кровотечения, развивается геморрагический синдром. У большинства больных увеличивается СОЭ до 30–50 мм/ч. Содержание железа сыворотки у большинства больных увеличено, насыщение трансферрина приближается к 100 %. Для подтверждения диагноза необходимо проведение трепанобиопсии подвздошной кости.

Основным и единственным патогенетическим методом лечения АА, позволяющим рассчитывать на спасение жизни больного, является трансплантация костного мозга от совместимого донора.

Прогноз АА зависит от многих факторов, основными из которых являются: степень угнетения кроветворной функции костного мозга; возраст больного; характер и переносимость больным проводимого лечения. В одних случаях болезнь прогрессирует быстро и за несколько недель или месяцев приводит к смерти, в других — протекает хронически, с периодическими обострениями и ремиссиями. Иногда наступает полное выздоровление.

Выводы

Апластическая анемия — тяжелое заболевание системы крови со снижением содержания клеток костного мозга, которое до сегодняшнего дня изучается в медицине. Больные, заболевшие АА, являются, излечимы при трансплантации костного мозга и иммуносупрессивной терапии.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Абдулкадыров, А. М.* Клиническая гематология: справочник / К. М. Абдулкадыров. — СПб.: Питер, 2006. — 448 с.
2. *Воробьев, А. И.* Руководство по гематологии: в 2 т. / под ред. А. И. Воробьева. — 2-е изд., перераб. и доп. — М.: Медицина, 1985. — Т. 2. — 368 с.
3. *Демидова, А. В.* Анемии / А. В. Демидова. — М.: МЕДпресс-информ, 2006. — 64 с.

УДК 617.761-089.87

ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ КЛАПАННОГО ДОСТУПА К ГЛАЗОДВИГАТЕЛЬНЫМ МЫШЦАМ ПРИ КОСОГЛАЗИИ

Джонназаров Э. И.

Научный руководитель: д.м.н. Шамсулло Курбонович

**«Таджикский государственный медицинский университет имени Абуали ибни Сино»,
Государственное учреждение
«Национальный медицинский центр Республики Таджикистан»
г. Душанбе, Республика Таджикистан**

Введение.

Косоглазие — это не только тяжелый функциональный недостаток и косметический дефект, но и состояние, влияющее на психику пациента.

В комплексном лечении косоглазия доминирующее место занимают хирургические методы коррекции действия глазодвигательных мышц. В глазной хирургии в силу небольших размеров органа и его легкой ранимости особенно важно довести операционную травму до минимума и по возможности сохранить анатомо-физиологические соотношения.

В настоящий момент актуально дальнейшее изучение и создание щадящих доступов к глазодвигательным мышцам при косоглазии, обеспечивающих снижение количества осложнений, ускоряющих и упрощающих проведение оперативных вмешательств.

Цель

Изучение эффективности клапанного доступа к глазодвигательным мышцам при горизонтальном косоглазии.

Материал и методы исследования

Были проанализированы результаты хирургического лечения различных видов косоглазия у 56 больных (из них 32 мужчины и 24 женщины) находившихся на лечении во втором глазном отделении ГУ НМЦ РТ в период с 2015 по 2017 гг. Возраст пациентов колебался от 16 до 37 лет (в среднем 21,1 год). Угол косоглазия определялся по методу Гиршберга и составил в среднем $44,1 \pm 5,2^\circ$. Острота зрения на косящий глаз колебался от светоощущения до 0,8 (в среднем 0,16), на здоровом глазу в среднем была равной 1,0. Косоглазие сенсорной депривации диагностировано у 10 больных, рефракционное — у 46 больных. Эзотропия наблюдалась у 11 пациентов, экзотропия — у 45 пациентов.

С целью снижения травматичности операции, за счет выбора оптимальной величины и места расположения разрезов нами был разработан и применён клапанный доступ к гори-