

Цель

Исследовать влияние провоцирующих факторов на первичное и последующие обострения псориаза у пациентов находящихся на стационарном лечении в Гомельском областном кожно-венерологическом диспансере, определить наличие сопутствующей патологии у данных пациентов.

Материал и методы исследования

У 45 пациентов (10 женщин и 35 мужчин), страдающих псориазом было проведено анкетирование, в котором пациенты отмечали факторы, которые способствовали появлению псориазических высыпаний, первично или повторно, либо были причиной прогрессии заболевания, возникновения распространенных его форм. Оценивалось так же характер высыпаний, анамнез жизни и заболевания, наличие соматической патологии у данных пациентов. Возраст пациентов составлял от 18 до 82 лет.

Результаты исследования и их обсуждение

Среди обследованных пациентов экссудативный был диагностирован у 30 пациентов, 15 пациентов страдали вульгарным псориазом. Лишь у 2 человек псориаз был впервые выявленный, остальные пациенты имели давность заболевания от 1 года до 30 лет. Зимний тип псориаза наблюдается у 24 (53,3 %) пациентов, внесезонный тип у 21 пациента, причем у 5 из них ранее была характерна сезонность с обострением зимой. В 9 случаях имели место осложненные формы псориаза: у 4 мужчин была псориазическая артропатия, у 5 пациентов (4 мужчин и 1 женщины) — субэритродермия.

Большинство пациентов (90 % женщин и 71,4 % мужчин) являются городскими жителями. Среди мужчин 60 % (21 чел.) — представители рабочих специальностей (строители, отделочники, токари, слесари, водители). Руководящие должности занимают 2 человека, 1 студент, 3 пенсионера. Среди женщин 3 рабочих, 20 % — педагоги, одна студентка, две пенсионерки.

При изучении факторов, способствующих возникновению или обострению псориаза, путем опроса и анкетирования, было выявлено, что 80 % женщин и 51,4 % мужчин связывают возникновение и обострение псориаза со стрессом.

Многие мужчины отмечают обострение заболевания на фоне приема алкоголя.

В 13 (37,1%) случаях отмечался наследственный характер заболевания, чаще по линии отца (8 человек). Псориаз у матери указали 2 пациента, у деда — 2. Один пациент прослеживает наследственность по псориазу до 4-го поколения (он и его сестра, отец, бабушка, прабабушка болели псориазом), а 2 мужчин не отмечали наследственного фактора в возникновении собственного заболевания, но их дети страдают псориазом.

Возникновение или обострение псориаза на фоне инфекционных заболеваний отмечали 20 % пациентов.

Среди сопутствующей патологии наиболее часто встречались артериальная гипертензия (у 50 % женщин и 31,4 % мужчин) и ишемическая болезни сердца (у 20 % женщин и 8,5 % мужчин). У 1 мужчины был сахарный диабет 2 типа, еще у двоих язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки.

Выводы

1. Таким образом, стресс был наиболее частой причиной возникновения, обострения или прогрессии псориаза, у 20 % пациентов имели значение инфекционные факторы.
2. Более трети пациентов отмечали наследственный характер заболевания.
3. Среди сопутствующих заболеваний наиболее часто определялась патология сердечно-сосудистой системы.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Адаскевич, В. П.* Кожные и венерические болезни: учеб. руководство / В. П. Адаскевич, В. М. Козин. — М.: Медицинская литература, 2009. — 672 с.
2. Дисбиоз кишечника как причина системной эндотоксинемии у больных псориазом / З. Ш. Гараева [и др.] // Вестник дерматологии и венерологии. — 2007. — № 1. — С. 23–27.
3. *Довжанский, С. И.* Генетические и иммунные факторы в патогенезе псориаза / С. И. Довжанский, И. Я. Пинсон // Российский журнал кожных и венерических болезней. — 2006. — № 1. — С. 14–18.
4. *Коноваленко, А. А.* Клинико-терапевтическая эффективность ингибитора протеолиза «Овомин» в лечении больных осложненными формами псориаза / А. А. Коноваленко // Медицинские новости. — 2008. — № 9. — С. 79–82.
5. *Маринина, Г. Н.* Лечение псориаза / Г. Н. Маринина, В. С. Маринин. — Харьков: Спектр, 2000. — 104 с.

УДК 616.5-004.1-008.9.

МЕТАБОЛИЧЕСКИЙ СИНДРОМ КАК ФАКТОР ОТЯГОЩЕНИЯ ОГРАНИЧЕННОЙ СКЛЕРОДЕРМИИ

Порошина Л. А., Свентицкая А. Л.

Учреждение образования

«Гомельский государственный медицинский университет»

г. Гомель, Республика Беларусь

Введение

Ограниченная склеродермия (ОС) — хроническое заболевание соединительной ткани с преимущественным поражением кожи и подлежащих тканей, характеризующееся появлением очагов скле-

роза на фоне воспалительных явлений (эритемы, отека) и последующим присоединением атрофии и гипо/гиперпигментации кожи [3]. Несмотря на отсутствие официальных статистических данных, можно утверждать, что больных с ОС становится все больше и протекает это заболевание агрессивнее. Одной из причин увеличения числа больных склеродермией в последние годы является изменение иммунореактивности организма, связанной с контактом многочисленными профессиональными и бытовыми аллергенами, широкой антибиотикотерапией. Заболевание может возникать в любом возрасте. ОС чаще болеют лица женского пола, так женщины в возрасте 40–55 лет составляют 75 % больных склеродермией [1]. Локализованная склеродермия так же является самой распространенной формой склеродермии у детей и подростков, частота заболевания составляет 1:37000. У девочек заболевание встречается в 3–4 раза чаще, чем у мальчиков [2].

Заболевание характеризуется преимущественно локализованными очагами хронического воспаления, системным прогрессирующим поражением соединительной ткани с преобладанием фиброносклеротических и сосудистых изменений по типу облитерирующего эндартериита с распространенными вазоспастическими расстройствами

ОС относится к числу дерматозов, в этиологии и патогенезе которых до настоящего времени остается много сложных и нерешенных аспектов. В патогенезе основное значение придается дисфункции иммунной системы, нарушениям метаболизма компонентов соединительной ткани и микроциркуляции [3]. Патогенез склеродермии связывают главным образом с гипотезами обменных, сосудистых и иммунных нарушений. На возникновение ОС влияют также нарушения вегетативной нервной системы и нейроэндокринные расстройства. Принято рассматривать ОС как своеобразное аутоиммунное заболевание, в основе которого лежат аутоиммунные и воспалительные реакции на различные антигены. Считают, что повышенный уровень коллагеновых белков, являясь источником активной антигенной стимуляции, создает фон, на котором при генетической предрасположенности реализуются аутоиммунные реакции. Возникающий порочный круг взаимовлияния лимфоидных и коллагенсинтезирующих клеток ведет к прогрессированию фиброзного процесса [5].

Процесс усиленного коллагено- и фиброобразования занимает важнейшее место в патогенезе очаговой склеродермии и определяет нозологическую специфику этого заболевания. Индуративные изменения кожи обусловлены значительным повышением биосинтеза коллагена и последующим усилением нефибриллогенеза. Важным фактором патогенеза являются нарушения микроциркуляции, представленные вазоспастическими реакциями и поражением микроваскулярных структур по типу облитерирующего эндартериолита, интимальной пролиферацией гладкомышечных клеток, утолщением стенки и сужением сосудов, микротромбозами, а также периваскулярной и тканевой инфильтрацией мононуклеарными лейкоцитами и изменениями внутрисосудистых свойств плазмы и форменных элементов крови, что создает гипоксию в очагах поражения. Дополнительным фактором генерализованного повреждения сосудистой стенки наряду с аутоиммунным воспалением при ОС являются нарушения липидного обмена.

Избыточное фиброобразование и нарушение микроциркуляции формируют клиническую картину заболевания, особенности его проявлений. Среди всех клинических разновидностей ОСД наиболее часто встречаемой формой является бляшечная. Для бляшечной склеродермии характерно образование небольшого числа округлых очагов поражения. Очаги в своем развитии проходят три стадии: пятна, бляшки и атрофии. Начинается заболевание незаметно с появления одного или нескольких сиренево-розовых округлых пятен разных размеров. Постепенно центр пятен бледнеет и начинает уплотняться, очаг поражения со временем превращается в очень плотную бляшку характерного желтовато-белого цвета («слоновая кость») с гладкой, блестящей поверхностью. По периферии бляшек некоторое время сохраняется сиреневый венчик, за счет которого происходит их рост и по которому можно судить об активности процесса. Волосы на бляшках выпадают, кожный рисунок сглаживается, пото- и салоотделение прекращается; кожу на пораженном участке нельзя собрать в складку. В таком состоянии очаги могут оставаться на неопределенный срок, а затем постепенно подвергаются атрофии.

Метаболический синдром является одной из широко обсуждаемых проблем в современной медицине. По Н. Arnesen под метаболическим синдромом понимают сочетание по крайней мере двух из пяти нарушений: резистентность к инсулину со сниженной толерантностью к углеводам и гиперинсулинемией; дислипидопротеидемия с гипертриглицеридемией и сниженным уровнем холестерина липопротеинов высокой плотности; склонность к тромбообразованию и повышение в плазме крови уровня ингибитора активатора плазминогена; артериальная гипертензия на фоне повышенной активности симпатической нервной системы; генерализованное ожирение с повышенной секрецией свободных жирных кислот в портальную вену [4]. Термин метаболический синдром применяется в медицине именно с целью раннего выявления и устранения факторов риска сердечно-сосудистых забо-

леваний и сахарного диабета. Важно, чтобы факторы риска выявлялись и корректировались как можно раньше, до того, как они приведут к сердечно-сосудистым катастрофам.

Изменения микроциркуляции, которые могут усугублять местную гипоксию при ОС могут наблюдаться при таких состояниях, как гипертония, сахарный диабет, ожирение, атеросклероз, замыкая патологический круг патогенетического каскада.

Изменения кожных сосудов при сахарном диабете носят диффузный характер, обнаруживаются как в артериальных, так и в венозных капиллярах, где определяется утолщение базальной мембраны, отложения PAS-позитивных веществ под эндотелием, клеточная пролиферация, отложения гиалиноподобных масс, которые суживают просвет и нарушали функцию сосудов. Метаболические отклонения, связанные с СД, такие как гипергликемия, инсулинорезистентность, дислипидемия, окислительный стресс, вызывают молекулярные изменения, которые приводят к эндотелиальной дисфункции и нарушениям в системе гемостаза и, как следствие, к развитию и прогрессированию атеросклероза.

Гипергликемия при СД является пусковым механизмом активации различных механизмов, которые приводят к окислительному стрессу, эндотелиальной дисфункции и развитию атеросклеротических изменений. В результате изменения физических, химических и гуморальных параметров среды, окружающей эндотелиальные клетки, эндотелиоциты начинают вырабатывать целый ряд биологически активных веществ. Эти активные соединения поддерживают тонус нижележащих гладкомышечных клеток сосудов, сохраняют неадгезивность интимы, при их участии происходит влияние на воспалительные и иммунные механизмы в сосудистой стенке.

У больных артериальной гипертензией определяется изменения микроциркуляторного русла такие, как сужение артериол, расширение и извитость венул, неравномерность калибра микрососудов, микрогеморрагии, сладж-феномен.

Цель

Исследовать коморбидность ограниченной бляшечной склеродермии и ожирения, артериальной гипертензии, сахарного диабета, как взаимоотношающихся факторов, являющихся критериями диагностики метаболического синдрома.

Материал и методы исследования

Проведен ретроспективный анализ 86 историй болезни пациентов (12 мужчин и 76 женщин, в возрасте от 18 до 78 лет), которые находились на стационарном лечении в учреждении «Гомельский областной клинический кожно-венерологический диспансер» по поводу ограниченной бляшечной склеродермии. Была проведена оценка индекса массы тела (ИМТ), учитывалось наличие артериальной гипертензии, повышения глюкозы крови, как состояний взаимного отягощения, которые могут быть связаны в общее понятие метаболического синдрома.

Результаты исследования и их обсуждение

У 76 пациентов был выявлен диагноз очаговой ограниченной бляшечной склеродермии, 10 пациентов — многоочаговой ограниченной бляшечной склеродермии. У 16 пациентов ограниченная склеродермия была выявлена впервые, у остальных 70 имело место длительное хроническое течение заболевания от 3 месяцев до 26 лет со склонностью к периодическим обострениям.

ИМТ в пределах нормы (ИМТ от 18,5 до 24,9) отмечалась лишь у 17 пациентов, избыточная масса тела (ИМТ от 25 до 29,9) — у 23, ожирение I степени (ИМТ от 30 до 34,9) — у 29 пациентов, ожирение II степени (ИМТ от 35 до 39,9) — у 14 пациентов, ожирение III степени (ИМТ 40 и более) диагностировано у 3 пациентов.

У 38 пациентов была диагностирована артериальная гипертензия, у 9 из них определялся атеросклеротический кардиосклероз.

Повышение уровня глюкозы в крови натощак отмечалось у 22 пациентов (причем уровень более 6,1 ммоль/л был у 19 человек, максимальные показатели глюкозы составляли 9,38 ммоль/л), сахарный диабет II типа установлен у 5 пациентов.

Сочетание ожирения и гипертензии определялось у 28 обследуемых, ожирения и повышенного уровня глюкозы крови натощак — у 13, у 2 из них имел место сахарный диабет II типа.

У 10 пациентов имело место сочетание артериальной гипертензии, повышения уровня глюкозы в крови и ожирения; у 2 пациентов имело место сочетание артериальной гипертензии, повышения уровня глюкозы в крови и избыточной массы тела. С учетом вышеизложенного можно заподозрить признание метаболического синдрома у 43 (50 %) пациентов.

Выводы

1. Выявлена высокая коморбидность ОС с гипертонией, гипергликемией, избыточной массой тела и ожирением.
2. У 50 % пациентов, страдающих склеродермией, заподозрено наличие метаболического синдрома.

3. Пациентов, страдающих ОС необходимо исследовать на нарушение толерантности к глюкозе, исследовать липидный спектр крови, проводить измерение артериального давления, определение индекса массы тела, для раннего выявления наличия у них метаболического синдрома и соответственно своевременной коррекции данного состояния.

ЛИТЕРАТУРА

1. Denton, C. P. Scleroderma and related disorders: therapeutic aspects / C. P. Denton, C. M. Black // Clin. Rheumatol. — 2000. — Vol. 14, № 5. — P. 27–35.
2. Kreuter, A. A randomized controlled study of low-dose UVA1, medium-dose UVA1, and narrowband UVB phototherapy in the treatment of localized scleroderma / A. Kreuter, J. Hyun, M. Stucker // J Am Acad Dermatol. — 2006. — № 54 (3). — P. 440–447.
3. Кубанова, А. А. Клинические рекомендации. Дерматовенерология / А. А. Кубанова. — М.: ДЭКС-Пресс, 2010. — 428 с.
4. Порошина, Л. А. Роль стрессового фактора в этиологии склеродермии / Л. А. Порошина, А. Л. Свентицкая // Специфические и неспецифические механизмы адаптации во время стресса и физической нагрузки: сборник научных статей I Респ. научно-практ. интернет-конф. с межд. участием. ГомГМУ, Гомель, 19 дек. 2014 г. / Гом. гос. мед. ун-т, редкол.: Н. И. Штаненко [и др.]. — Гомель, 2014. — 132 с.
5. Чазова, И. Е. Метаболический синдром / И. Е. Чазова, В. Б. Мычка // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. — 2003. — № 3. С. 32–38.

УДК 808.2:614.2

ЗДОРОВЬЕСБЕРЕЖЕНИЕ КАК ОСНОВОПОЛАГАЮЩИЙ ПРИНЦИП ВЫБОРА ПРИОРИТЕТНОЙ МЕТОДИКИ ОБУЧЕНИЯ РУССКОМУ ЯЗЫКУ КАК ИНОСТРАННОМУ

Портнова-Шаховская А. В.

Учреждение образования

«Гомельский государственный медицинский университет»

г. Гомель, Республика Беларусь

*На результат хороший не надейся,
Пока меж нами нет взаимных действий.
Научимся терпенью, уваженью
Мы в поиске совместного решения.*

Введение

Разноаспектный феномен *здоровьесбережения* в структуре образовательного процесса следует рассматривать как принцип организации последнего. По мнению психологов, здоровые люди характеризуются самоконтролем, личной ответственностью, демократизмом и наличием идеалов. Здоровые люди постоянно расширяют свое осознание самих себя, других людей и окружающего мира. Они развивают свою компетентность в удовлетворении базовых потребностей и в реагировании на опасность. Им присущи реалистические и отвечающие их потребностям ролевые и межличностные отношения. Если учебное занятие организовано дидактически грамотно, то оно соответствует следующим принципам здоровьесбережения: 1) принцип ненанесения вреда здоровью; 2) принцип приоритета действенной заботы о здоровье студентов и преподавателей; 3) принцип системного представления о здоровье; 4) принцип непрерывности и преемственности; 5) принцип субъект-субъектных взаимоотношений с учащимися; 6) принцип соответствия организации обучения возрастным особенностям обучающихся; 7) принцип сочетания охранительной и тренирующей стратегии; 8) принцип формирования ответственности учащихся за свое здоровье.

Цель

Попытка рассмотрения проблемы выбора преподавателем и студентом наиболее оптимальной с позиций здоровьесбережения методики преподавания и изучения русского языка как иностранного. Если рассматривать как ведущую в образовании стратегию развития, а не стратегию формирования (противопоставляющие философские категории динамики и статики), то в понятие *образовательная (педагогическая) технология (методика)* входят такие параметры, как 1) проектирование заранее определенного результата обучения, постановка соответствующих целей и задач; 2) отбор учебного материала (корректировка содержания обучения); 3) рациональное использование системы психолого-педагогических приемов и средств обучения, включение в структуру занятия инновационных педагогических методов. Поскольку основной целью внедрения в процесс образования эффективных педагогических (образовательных) технологий состоит в снижении трудоемкости педагогической деятельности и повышении эффективности учебно-воспитательного процесса [3, с. 55], то принцип здоровьесбережения (здоровьесформирования, здоровьеразвития) является ведущим для каждого из указанных параметров. Становлению адекватных, т. е. здоровьесберегающих, отношений между субъектами образовательного процесса способствует результативность процесса обучения, которую должны четко осознавать и проектировать как студенты, так и преподаватели.