Подавляющее большинство (70,6%) испытывают стресс «иногда, в связи с учебой». 4,4% живут в «хроническом стрессе», 14,7% испытывают его «Практически всегда». Только 10,3% обучающихся испытывают стресс очень редко.

Выводы

При проведении опроса у респондентов, были выявлены следующие проблемы:

1. Хронический недосып испытывает большая часть опрошенной молодежи – 67,7%.

2. Четверть группы питается нерегулярно, что может привести к проблемам с весом и пищеварением в будущем.

3. Участники анкетирования испытывают стресс, из которого 4,4% является хроническим.

4. 32,4% респондентов «малоподвижного» образа жизни, недостаточно реальной физической активности.

Группа молодежи, прошедшая анкетирование является группой с удовлетворительным здоровьем, но имеет нарушение режима сна и питания.

Участники верно определяют компоненты ЗОЖ (сон, питание), но на практике терпят неудачу в их соблюдении. Сон они считают главным фактором, но спят меньше всех. Хотят хорошо выглядеть, но едят мало овощей, фруктов и пьют мало воды.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Питкин, В. А. Формирование привычки к здоровому образу жизни у молодежи / В. А. Питкин, И. А. Васько // Наука. Техника. Технологии (Политехнический вестник). – 2025. – № 2. – С. 441–443.

2. Прищепа, И. М. Молодежь и здоровый образ жизни / И. М. Прищепа, О. Г. Казанцева // Веснік Віцебскага дзяржаўнага ўніверсітэта. – 2010. – № 2. – С. 90–96.

3. Цели устойчивого развития в Беларуси : [сайт]. – Мн., 2017–2026. – URL: https://sdgs.by (дата обращения: 18.03.2026).

4. Некоторые аспекты анализа приверженности населения здоровому образу жизни / А. В. Крючкова, А. М. Князева, Н. М. Семынина [и др.] // Здоровьесбережение студенческой молодежи: опыт, инновационные подходы и перспективы развития в системе высшего образования. – 2019. – С. 111–115.

УДК 616.89-008.441.13-06:616.74-009.51

Д. С. Лихван

Научный руководитель: д. м. н., проф. В. В. Лелевич

Учреждение образования
«Гродненский государственный медицинский университет»
г. Гродно, Республика Беларусь

НЕКОТОРЫЕ МЕТАБОЛИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ РАЗВИТИЯ АЛКОГОЛЬНОЙ МИОПАТИИ

Введение

Хроническая алкогольная интоксикация (ХАИ) является классическим примером длительного экзогенного воздействия на организм. В обобщенном плане ее можно рассматривать как генерализованную патологию, затрагивающую большинство Тканей организма. Многочисленные висцеральные изменения при ХАИ в ряде случаев могут играть ключевое значение в формировании клинического статуса алкогольной зависимости. В доступной литературе представлен обширный материал о медицинской и социальной значимости алкоголь-индуцированной висцеральной патологии [1].

Цель

Определить активность ключевых ферментов и содержание субстратов гликолиза в мышечной ткани при острой алкогольной интоксикации (ОАИ) и в динамике хронической алкогольной интоксикации (ХАИ).

Материал и методы исследования

Исследования проводились на белых крысах-самцах массой 180–220 г.

Результаты исследования их обсуждение

В общесоматической практике часто встречаются пациенты с заболеванием внутренних органов, которое обусловлено ХАИ, при отсутствии у них типичных признаков алкогольной зависимости. Как правило стадийность поражения внутренних органов синхронизирована с динамикой основного наркологического заболевания. В клинической и экспериментальной практике по изучению поражений мышечной ткани при алкогольной интоксикации уделяется меньше внимания, чем патологии нервной системы, печени, почек [2]. Поражение скелетных мышц отмечается у 40–60% пациентов, злоупотребляющих алкоголем, и является более частым проявлением алкогольной болезни, чем цирроз печени (диагностируется у 15–20% больных), поражений желудочно-кишечного тракта (30–40%) [3]. Патогенез алкогольной миопатии (АМ) остается до настоящего времени неразрешенной проблемой.

Более 50 лет назад появились первые публикации, в которых обсуждались эффекты прямого токсического воздействия алкоголя и его метаболита ацетальдегида на мышечную ткань. Позже вышли публикации, в которых АМ пытались объяснить как следствие алкогольной нейропатии. В последствии это предположение не получило четкого научного подтверждения. В настоящее время патогенез АМ представляет собой сложный многокомпонентный процесс, где этанол и его метаболиты выполняют роль триггерного фактора, включающего каскад патологических изменений.

Известно, что мышечная ткань отличается от других сильно выраженной потребностью в мощном энергообеспечении, поэтому здесь существуют специфические механизмы контроля метаболизма таких субстратов, как глюкоза и гликоген. Поражения скелетной мускулатуры отмечаются нередко даже при острой алкогольной интоксикации (ОАИ). При этом снижается масса мышечной ткани, что клинически проявляется болями, увеличением маркерных биохимических показателей в крови и моче, и признаками некроза [4].

Экспериментальных работ по изучению метаболизма глюкозы в мышечной ткани при действии этанола крайне мало. Установлены некоторые метаболические нарушения в скелетной мускулатуре крыс при действии малых доз этанола. Они проявляются в снижении уровня гликогена, усилении активности ферментов анаэробного гликолиза, жировой инфильтрации [4]. Относительно недавно были проведены комплексные исследования метаболизма глюкозы в мышечной ткани при различных вариантах алкогольной интоксикации [5]. На фоне слабовыраженной ОАИ (1 г/кг массы тела) в скелетной мускулатуре не отмечалось существенных сдвигов в функционировании гликолиза. Увеличение дозы вводимого алкоголя (2,5 г/кг) приводило к снижению активности ключевого фермента гликолиза – фосфофруктокиназы. При этом в мышечной ткани снижалось содержание глюкозо-6-фосфата и гликогена. Этанол в дозе 5г/кг массы тела вызывал наиболее существенные изменения гликолиза в скелетной мускулатуре: снижалась активность ключевых ферментов гексокиназы, фосфофруктокиназы и пируваткиназы, а также повышалась скорость лактатдегидрогеназы. При ОАИ изменяется и активность ферментов ПФП в мышечной ткани. На фоне небольшой дозы этанола снижается активность глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы, а при средней дозе (2,5 г/кг) активность возрастает. На фоне выраженной ОАИ отмечаются разнонаправленные сдвиги активности ферментов ПФП-у глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы она увеличивается, а у транскетолазы снижается. Эффекты ХАИ на состояние углеводного обмена в мышечной ткани отличаются от таковых при ОАИ [6]. Введение алкоголя в течение 14-ти суток не оказывало существенного влияния на функционирование гликолиза и ПФП в скелетной мускулатуре. Увеличение сроков алкоголизации до 29-ти суток сопровождалось более выраженными сдвигами показателей гликолиза и ПФП в мышечной ткани. При этом отмечается снижение активности гексокиназы и транскетолазы, уменьшение содержания

глюкозо-6-фосфата, пентоз и гликогена. Данные изменения указывают на то, что при ХАИ нарушается функционирование основных путей метаболизма глюкозы в мышечной ткани. Они создают предпосылки к более детальному и обстоятельному изучению метаболизма глюкозы, а также ряда регуляционных параметров именно при непродолжительных (субхронических) сроках алкоголизации. Это обусловлено, с одной стороны, многочисленностью и разнонаправленностью метаболических эффектов этанола при его более длительном введении (6–8 месяцев), а с другой – отсутствием информации о динамическом формировании этих нарушений при более коротких сроках алкоголизации.

В ряде экспериментальных исследований было показано снижение содержания белка в мышечной ткани при АМ [3]. Это связывали с уменьшением уровня рибосомальной РНК вследствие увеличенной активности фермента РНКазы. Уменьшение скорости синтеза белка в мышечных волокнах при АМ обусловлено снижением интенсивности трансляционных процессов на рибосомах. Это сопровождается уменьшением концентрации основных системных регуляторов синтеза белка – инсулиноподобного фактора роста I и соматотропного гормона, снижением чувствительности ткани к их действию. Нарушается также процесс стимуляции синтеза белка при суммарном повышении пула аминокислот. При АМ в скелетных мышцах отмечается снижение скорости образования таких сократительных и цитоскелетных белков, как актин, десмозин, тропонин, отдельных изоформ тяжелых цепей миозина.

Обсуждается роль основного метаболита этанола в нарушениях синтеза белков миокарда и скелетных мышц. В норме ацетальдегид превращается в печени в ацетат под действием ацетальдегиддегидрогеназы и его содержание в крови поддерживается на низком уровне [7]. При ХАИ отмечается снижение активности ацетальдегиддегидрогеназы в печени, что сопровождается повышением уровня ацетальдегида в крови. Предполагается, что этанол и ацетальдегид оказывают прямое повреждающее действие на мышечную ткань, приводят к избыточному образованию свободных радикалов и развитию окислительного стресса [5]. Нарушение целостности мембранных структур, повышение активности кальциевой АТФазы в условиях хронической алкоголизации приводит к изменению гомеостаза кальция и нарушению сократительной функции мышц. Обсуждается роль апоптоза в повреждении мышечной ткани при ХАИ. Это связано с установлением факта активизации процесса гибели клеток. Однако не обнаружено выраженной связи между активизацией апоптоза миоцитов и длительностью алкоголизации. Это, в определенной степени, подтверждает, что апоптоз является общебиологическим процессом программированной гибели различных клеток организма и его роль в специфическом для АМ повреждении мышечной ткани не доказана. Установлено, что при длительной алкоголизации отмечается проградиентный характер течения АМ с постепенным вовлечением в патологический процесс различных групп мышц, сопровождающихся прогрессирующим снижением мышечной массы [3]. В случаях тяжелой АМ даже через 5 лет после отмены алкоголя не происходит регресса клинических и морфологических признаков заболевания.

Тактика лечения АМ до конца не разработана, что связано с отсутствием единой теории патогенеза этого патологического состояния. Выявление нарушений функционирования энергопроизводящих процессов в мышечной ткани при ХАИ будет способствовать оптимизации существующих методов ранней диагностики и коррекции метаболических нарушений при алкоголизме, а также позволит корректировать сроки начала лечебных мероприятий.

Выводы:

1. ОАИ характеризуется дозозависимым ингибированием гликолиза, но не ПФП мышечной ткани. Наиболее информативными показателями, выявленными в ходе пошагового дискриминантного анализа, и являются глюкоза, глюкозо-6-фосфат, лактат, ЛДГ.

2. Активность ПФП снижается в скелетной мускулатуре через 2 недели, гликолиза – через 3 недели алкогольной интоксикации.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Сидоров, П. И. Соматогенез алкоголизма / П. И. Сидоров, Н. С. Ишеков, А. Г. Соловьев. – М. : Медпресс-информ, 2003. – 224 с.
2. Иванец, Н. Н. Наркология: национальное руководство / Н. Н. Иванец, И. П. Анохина, М. А. Винникова. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2008. – 720 с.
3. Ангельчева, О. И. Нервно-мышечные нарушения при хроническом алкоголизме / О. И. Ангельчева, О. Е. Зиновьева, Н. Н. Яхно. – М. : Медпресс-информ, 2009. – 80 с.
4. Зиновьева, О. Е. Алкогольная миопатия / О. Е. Зиновьева, Б. С. Шенкман // Неврологический журнал. – 2007. – № 5. – С. 4–8.
5. Лелевич, С. В. Центральные и периферические механизмы алкогольной и морфиновой интоксикации / С. В. Лелевич. – Гродно : ГрГМУ, 2015. – 252 с.
6. Лелевич, С. В. Влияние хронической алкогольной интоксикации на гликолиз и пентозофосфатный путь в мышечной ткани крыс / С. В. Лелевич, А. Н. Бородинский // Журнал ГрГМУ. – 2007. – № 4. – С. 34–36.
7. Зиматкин, С. М. Роль ацетальдегида в патогенезе алкоголизма / С. М. Зиматкин // Наркология. – 2007. – № 12. – С. 91–103.

УДК 616.896:316.774

У. Д. Лосева, К. А. Тропашко

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

Учреждение образования
«Гомельский государственный медицинский университет»
г. Гомель, Республика Беларусь

ОСВЕДОМЛЕННОСТЬ НАСЕЛЕНИЯ О РАССТРОЙСТВЕ АУТИСТИЧЕСКОГО СПЕКТРА

Введение

Расстройство аутистического спектра (РАС) – нарушение психического развития, сопровождающееся дефицитом социальных взаимодействий, затруднением взаимного контакта при общении с другими людьми, повторяющимися действиями и ограничением интересов. Причины развития заболевания до конца не выяснены. Аутизм обычно диагностируется в возрасте до 3 лет, первые признаки могут быть заметны уже в младенчестве.

За последние годы наблюдается значительное увеличение количества официально зарегистрированных случаев РАС, что связано с улучшением методов диагностики и повышением осведомленности населения [1–2].

Цель

Выявить осведомленность населения о расстройстве аутистического спектра.

Материал и методы исследования

Проведено анкетирование 164 человек, среди них лица женского пола 145 человек и мужского пола – 19 человек. Возрастной диапазон анкетируемых составляет 13–60 лет: 13–16 лет – 11,6%, 17–20 лет – 57,7%, 21–30 лет – 19%, 31–40 лет – 8%, 41–50 лет – 2,5%, 51–60 лет – 1,2%.

Анкетирование проводилось на платформе Google Docs, на которой записаны ответы на каждый вопрос, высчитано процентное соотношение всех ответов и на основе полученных результатов составлены диаграммы.

Результаты исследования и их обсуждение

РАС – отклонение в психическом развитии, сопровождающееся врожденными нарушениями развития мозга, проявляющееся трудностями в социальном взаимодействии, общении, а также ограничительными интересами.