пришли с нарушением зрения 19 учеников. За годы учебы зрение понизилось еще у 48 школьников, из которых 29 учатся в начальной школе, а именно в 3 и 4 классах.

Современные школьники проводят большое количество времени за компьютером, учебниками и не задумываются о зрительных нагрузках, которые, вероятно, могут принести им вред [3]. Для выяснения причин ухудшения зрения у школьников во время учебы были проверены некоторые факторы риска.

При изучении качества учебы данных школьников выяснилось, что 52 школьника учатся на 4 и 5, а остальные имеют удовлетворительную оценку. 61 % школьников с нарушением зрения любит читать.

В настоящее время практически каждый школьник имеет компьютер, поэтому одним из вопросов анкеты был вопрос о количестве часов, проводимых за ним.

			_
Нет	1 час	От 1 часа	Более
компьютера	в день	до 2 часов	2 часов
5 - 7.5%	14 - 20.8%	29 – 32 %	19 – 28.3%

Развитие близорукости имеет, в то числе, и наследственный фактор. В результате анкетирования выяснилось, что у 36 детей родители имеют пониженное зрение. Таким образом, в развитии близорукости играет роль наследственный фактор и при увеличении нагрузки на зрительный анализатор развивается близорукость.

При изучении двигательной активности школьников мы выяснили, что из опрошенных школьников 50 не занимаются спортом.

Очень важно при зрительной нагрузке следить за освещением. При проверке состояния освещения в учебных кабинетах работниками филиала Центра гигиены и эпидемиологии, установлено, что во всех учебных кабинетах освещение соответствует норме. Мы не можем сделать вывод о состоянии освещения лома.

Наряду с традиционными источниками зрительной информации, такими как книги и телевизор, в повседневную жизнь практически каждого школьника вошли компьютеры. Нерегламентированная зрительная нагрузка, невнимание к вопросам гигиены зрения, наследственный фактор приводят к нарушению зрительных функций.

Сравнив динамику изменения зрения первого года исследования со вторым, мы выявили увеличение количества школьников с нарушениями зрения.

Выводы

- 1. Работа за компьютером, чтение книг увеличивают зрительную нагрузку на детей, отсутствие двигательной активности и большая учебная нагрузка приводят к понижению остроты зрения.
- Количество школьников с нарушениями зрения увеличивается с возрастом.
- 3. Важную роль в развитии близорукости играет состояние зрения у родителей.

Полученные нами результаты доказывают важность и необходимость проведения комплекса профилактических мероприятий, направленных на предупреждение нарушения зрения у учащихся средней школы с первых дней их обучения.

Рекомендации

- 1. Для того чтобы приостановить рост аномалий зрения необходимо постоянно в начальной школе и дома проводить гимнастику для глаз.
 - 2. Меньше времени уделять работе за компьютером.
- 3. Профилактика близорукости заключается в укреплении здоровья растущего организма. Увеличить двигательную активность детей.

Список литературы

- 1. Аветисов Э.С. и др. Пути профилактики развития близорукости у детей и подростков на основе изучения ее патогенеза. Горький, 1975. С. 11–12.
- 2. Справочник по офтальмологии / Под ред. проф. Э.С. Аветисова. М.: Медицина, 1978.
- 3. Волкова Е.Е. Длительная работа за компьютером и ее негативвлияние на функции организма / Е.Е. Волкова, Е.А. Лукьянова, В.Д. Проценко // Вестн. гос. ун-та дружбы народов. Серия: Медицина. 2006. № 2. С. 86-89.

ВЛИЯНИЕ ГИПЕРБАРИЧЕСКОЙ ОКСИГЕНАЦИИ НА АРТЕРИО-ВЕНОЗНУЮ РАЗНИЦУ ГЛЮКОЗЫ, ЛАКТАТА, МОЧЕВИНЫ И ОБМЕН ЭЛЕКТРОЛИТОВ В ПЕЧЕНИ ПРИ ТЕРМИНАЛЬНЫХ СОСТОЯНИЯХ

Сысоева А.А., Крюков В.М., Тумановский Ю.М.

Воронежский государственный медицинский университет им. Н.Н. Бурденко, Воронеж, Россия, Malina-Angelina@mail.ru

Печень как основная биохимическая лаборатория организма играет главную роль в метаболических механизмах различных шоковых процессов и тем самым определяет успехи в терапии кислородом под повышенным давлением. При этом особенно важно участие печени в обмене глюкозы, лактата и детоксикации аммиака. Изучение метаболитов и ферментов этих реакции в печени может достаточно полно выявить роль этого органа в метаболических механизмах лечебного действия гипербарических оксигенации.

В данной работе проведено изучение содержание глюкозы, лактата, мочевины, электролитов (натрия и калия) у животных с острой кровопотерей и гипербарической оксигенацией.

Опыты проведены на 22 кошках и 40 крысах. Кровопотерю вызывали дробным кровопусканием из бедренной артерии до артериального давления (АД) 8,0 ± 0,2 кПа. Гипербарическую оксигенацию проводили в барокамере медицинским кислородом при 303,9 кПа в течении 60 мин. Исследовали артериовенозную разницу (а-в) по глюкозе, лактату и мочевине, определяя концетрацию этих метаболитов в артериальной и венозной (воротная, печеночная вена) крови печени, взятой в исходном состоянии (АД = 8,0 ± 0,2 кПа), при развитии агонии (АД = 21,3 ± 0,3 кПа). На всех этапах эксперимента в печеночной ткани методом пламенной фотометрии определяли содержание натрия и калия.

При острой кровопотере гипербарическая оксигенация, как показали опыты, поддержала выделение глюкозы и мочевины из печени в кровь и поглощение лактата из крови печенью, что было характерно и для начальной фазы кровопотери. В результате этих процессов в анемизированном организме сохранялась гипергликемия, стабилизировался умеренный уровень лактата, предупреждалось развитие эндогенной гипераммонемии и как следствие - повышение энергетического обеспечения, в том числе и калий-натриевого насоса, на что указывало восстановление уровня натрия и калия в печени.

Если гипербарическая оксигенация при кровопотери не применялась, то в агональной фазе кровопотери в печени ингибировалось выделение глюкозы и мочевины в кровь, потребление лактата из крови, значительно снижался калий-натриевый коэффициент, как следствие глубокой энергетической депрессии.

Таким образом, изучение (а-в) метаболитов в крови печени, показало, что гипербарический кислород при кровопотере оказывает выраженной стимулирующее действие из мочевиноситнтетическую функцию печени, что сопряжено с обезвреживанием аммиака, повышенная продукция которого при кровопотере обнаружена в различных органах (А.Н. Леонов, В.Н. Яковлев, 1971; М.Е. Ефимова, 1971; З.Е. Негребова, 1980). В гипероксических условиях повышенный уровень мочевины в ткани печени можно рассматривать не только как защиту от аммиака, от агрессивных форм кислорода, но и как энергостабилизирующий фактор.

Список литературы

- Физиология. Основы и функциональные системы. Под ред. Судакова К.В.; Новосибирск, 2000, 784 с.
 2. Статья: Роль печени в обмене веществ: автор неизвестен; М.,
- 2006.
- 3. Леонов А.Н., Тумановский Ю.М., Ворновский В.А., Крюков В.М. Характеристика гемодинамических реакций адаптации при терминальных состояниях в условиях гипербарической оксигенотерапии, Воронеж, 1991. с. 44-48.
- . Леонов А.Н., Тумановский Ю.М., Ворновский В.А., Крюков В.М. Адаптивные реакции сердечно-сосудистой системы при геморрагическом шоке, Воронеж, 1992. с. 105-107.

 5. Леонов А.Н. Влияние гипербарической оксигенации на реги-
- онарный кровоток // диагностика и лечение заболеваний внутренних органов: Сб-к научн. тр. Воронежск. мед. ин-та. Воронеж. 1992. С. 120-128.

ЭТИОЛОГИЯ, ПАТОГЕНЕЗ И ДИНАМИКА ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ КАРДИОСКЛЕРОЗОМ В ВОРОНЕЖСКОЙ ОБЛАСТИ

Токарева Е.А., Хатунцева Ю.А., Макеева А.В.

Воронежский государственный медицинский университет им. Н.Н. Бурденко, Воронеж, Россия, tokareva994@mail.ru

На протяжении последних десятилетий сердечно-сосудистые заболевания стоят на первом месте в структуре смертности населения трудоспособного возраста [1]. С каждым годом проблема заболеваемости атеросклерозом растет, это заболевание находится в списке главенствующих причин смерти. Мы можем без сомнения сказать, что атеросклероз – это болезнь цивилизации, болезнь 21 века.

«Всемирная организация здравоохранения» сформулировала данную патологию следующим образом: атеросклероз - это типовой патологический процесс, характеризующийся повреждением интимы артерий и проявляющийся отложением липидов, сложных углеводов, холестерина, элементов крови, кальция и разрастанием соединительной ткани.

Этиология данного патологического процесса разнообразна. Факторами риска развития атеросклероза могут быть: нарушение липидного обмена, нарушение толерантности к глюкозе, избыточный вес, измененное состояние сосудистого эндотелия, наследственность, образ жизни, ряд сопутствующих заболеваний (сахарный диабет, артериальная гипертензия, ожирение), а также возраст и пол [2]. Эти факторы могут приводить к прогрессирующему течению заболеваний сердечнососудистой системы и её фатальным последствиям.

Известно, что следствием атеросклероза может стать кардиосклероз разной степени выраженности. Если данная патология развивается вследствие прогрессирующего атеросклероза, то это будет атеросклеротический кардиосклероз. Он может стать причиной недостаточности митрального или аортального клапанов, сопровождается приступами стенокардии, а также может привести к развитию хронической аневризмы сердца. Развивается атеросклеротический кардиосклероз, как правило, медленно. Длительное время человек не чувствует никаких изменений. Но когда в сердце появляются значительные участки соединительной ткани, оно начинает хуже сокращаться и увеличивается в размерах, результатом чего и становится сердечная недостаточность. Основные ее проявления – одышка, отеки, учащенное сердцебиение. В тех случаях, когда соединительная ткань поражает проводящую систему сердца, возникает аритмия.

Если кардиосклероз развивается как следствие инфаркта миокарда, то это постинфарктный кардиосклероз. На участке сердца, который пострадал в результате инфаркта, начинает разрастаться соединительная (замещающая) ткань. Затем наступает стадия формирования рубца. Если человек перенес несколько инфарктов, то рубцов будет много, у них будет разная длина, а распространены они будут по всему сердцу. Поскольку в этой ситуации миокард постепенно утрачивает способность нормально сокращаться, то, как и при атеросклеротическом кардиосклерозе, появляются все симптомы сердечной недостаточности. Кроме того, постинфарктный кардиосклероз может осложняться аневризмой. Разрыв аневризмы сердца это мгновенный летальный исход. Поэтому при инфаркте миокарда самым важным моментом является соблюдение строжайшего постельного режима. Тогда участки сердца, пострадавшие от инфаркта, хорошо заживают и правильно рубцуются [3].

Именно потому, что патогенез исследуемых патологий многовариантный, а исход заболевания может быть плачевным он привлекает внимание ученых и исследователей со всего мира. Однако, несмотря на значительные успехи медицинской науки, остается открытым вопрос об истинной встречаемости, факторах риска и методах прогнозирования заболеваний миокарда. Следует учитывать также тот факт, что в структуре заболеваний сердечно-сосудистой системы значительное место по-прежнему занимает кардиосклероз - как одна из самых частых причин хронической сердечной недостаточности, во многом обуславливающей ухудшение отдаленного прогноза этой категории больных.

В связи с этим нами была проведена статистическая обработка данных по частоте встречаемости и степени летального исхода постинфарктного и атеросклеротического кардиосклероза, согласно данным кардиологического отделения «Воронежской городской клинической больницы скорой медицинской помощи № 8».

Методом случайного отбора были проанализированы амбулаторные карты больных, наблюдавшихся в кардиологическом отделении БСМП № 8 в период с 2010 по 2015 годы.

Согласно полученным данным (табл.) частота встречаемости атеросклерозирующего кардиосклероза превышает частоту постинфарктного кардиосклероза в среднем в 4 раза по результатам пятилетних исследований. Кроме того, выявлено, что в 2013 и 2014 годах количество больных с летальным исходом при атеросклерозирующем кардиосклерозе возросло почти в 3 раза по сравнению с данными 2010 и 2011 года. Также в 2014 году увеличился уровень смертности больных с постинфарктым кардиосклерозом более чем в 3 раза по сравнению с 2010 годом.

Полученные данные свидетельствуют о том, что несмотря на развитие медицины, методов диагностики и лечения заболеваний сердечно-сосудистой системы наблюдается увеличение динамики уровня смертности населения от сердечных заболеваний. Необходимо учесть, что подавляющая доля из всех различных болезней сердца в нашей стране принадлежит кардиосклерозу. Очевидно, это может быть связано с возросшей стрессовой нагрузкой на человека и свидетельствует о том, что Россия еще в полной мере не встала на путь эффективной борьбы с сердечно-сосудистыми заболеваниями, что позволило бы ей вступить в новую фазу эпидемиологического перехода.

В связи с этим мы считаем необходимым рекомендовать проводить профилактику кардиосклероза, которая заключается в ликвидации факторов риска возникновения ишемической болезни сердца, нестабильной гиперхолестеринемии, артериальной ги-