

инфаркт миокарда. [3] Также курение вейпа оказывает пагубное влияние на дыхательную систему, вызывая бронхиальную обструкцию.

Для сохранения здоровья требуется отмена, либо ограничение курения, а при невозможности или нежелании отказа — коррекции негативных действий, в том числе с использованием немедикаментозных средств[2].

ВЫВОДЫ

1. По результатам исследования у студентов показателей ИМОК и ИЖЕЛ было выявлено, что у курильщиков вейпа показатели отклоняются от нормы и достоверно хуже от группы студентов, употребляющих табачные сигареты.

2. Курение вейпа оказывает негативное влияние на сердечно-сосудистую систему, вызывает сужение коронарных сосудов, которое может привести к снижению коронарного кровотока, окклюзию коронарных сосудов, осложнением может быть инфаркт миокарда, также вызывает желудочковые аритмии, повышении ЧСС, артериального давления, сократимости миокарда [3].

3. Курение вейпа оказывает пагубное влияние на дыхательную систему, вызывая бронхиальную обструкцию.

СПИСОК ИСТОЧНИКОВ

1. Гаврюшина, М. В. Особенности никотиновой зависимости у студентов / М. В. Гаврюшина. // научный журнал «Молодой ученый». — 2020. — № 47 (337) — С. 209-210.

2. Дресвянкина У.М., Лысцова Н.Л. Особенности распространенности курения и парения у студентов высшего учебного заведения // Международный студенческий научный вестник. — 2018. — № 4-3.

3. Журавская, Е. О. Вейпинг — безопасная альтернатива сигаретам или серьезный удар по организму? / Е. О. Журавская. // Молодой ученый. — 2019. — № 5 (243). — С. 52-53.

Сведения об авторах:

А.П. Маклакова* – студентка¹

Э.В. Царалунга – студентка

И.Ю. Маклакова – доктор медицинских наук, доцент

Information about the authors:

A.P. Maklakova* – student¹

E.V. Tsaralunga – student

I.Yu. Maklakova – Doctor of Sciences (Medicine), Associate Professor

***Автор, ответственный за переписку (Corresponding author):**

maklakova18022002@mail.ru

УДК 612.017.2

ВЛИЯНИЕ СТРЕССА НА ЗАБОЛЕВАЕМОСТЬ СТУДЕНТОВ ВЫСШИХ УЧЕБНЫХ ЗАВЕДЕНИЙ

Дарья Дмитриевна Монахова, Николай Игоревич Львов

Кафедра патологической физиологии имени академика А.А. Богомольца

ФГБОУ ВО «Саратовский государственный медицинский университет им. В.И. Разумовского»

Министерства здравоохранения РФ

Саратов, Россия

Аннотация

Введение. В современном мире стресс рассматривается как наиболее значимая и актуальная проблема здоровья населения. Физическое и психическое состояние, социально–психологический статус являются одними из основных сфер влияния стресса на жизнь человека. Затрагивая иммунную систему, первоначально он активизирует иммунный ответ и повышает стойкость организма, но впоследствии – тормозит, за счет изменения секреции цитокинов, что приводит к развитию болезненных состояний и соматических патологий.

Цель исследования – подтвердить или опровергнуть связь испытываемого стресса с частотой заболеваемости студентов. **Материал и методы.** На базе

Саратовского государственного медицинского университета им. В. И. Разумовского среди студентов 2-6 курсов был проведен опрос о субъективно испытываемом стрессе и частоте заболеваемости во время обучения и каникул.

Результаты. Из 75 опрошенных, 97% регулярно испытывают стресс во время обучения, 77,3% из которых заболевают в данный период времени. В свою очередь, в каникулы заболеваемость составляет 22%, а подверженных стрессу 33%. **Вывод.** Стресс может влиять на частоту заболеваемости студентов, за счет активации и супрессии иммунных процессов.

Ключевые слова: стресс, заболеваемость, цитокины

THE IMPACT OF STRESS ON THE MORBIDITY OF UNIVERSITY STUDENTS

Daria D. Monakhova, Nikolay I. Lvov

Department of Pathological Physiology named after Academician A.A. Bogomolets

Saratov state medical university named after V.I. Razumovsky

Saratov, Russia

Abstract

Introduction. In the modern world, stress is considered as the most significant and urgent problem of public health. Physical and mental state, socio-psychological status are among the main areas of stress influence on a person's life. Affecting the immune system, initially it activates the immune response and increases the body's resistance, but later it slows down due to changes in cytokine secretion, which leads to the development of painful conditions and somatic pathologies. The purpose of the study is to confirm or refute the relationship of stress experienced with the incidence of students. **Material and methods.** On the basis of Saratov State Medical University named after V. I. Razumovsky, a survey was conducted among students of 2-6 courses on subjectively experienced stress and the incidence rate during training and vacations. **Result.** Of the 75 respondents, 97% regularly experience stress during training, 77.3% of whom get sick during this period of time. In turn, during the holidays, the incidence is 22%, and 33% of those exposed to stress. **Conclusions.**

Stress can affect the incidence rate of students, due to the activation and suppression of immune processes.

Keywords: stress, morbidity, cytokines

ВВЕДЕНИЕ

Обучение в высшем учебном заведении для человека является серьезным изменением в жизни. Физическая и умственная нагрузки на организм способствуют развитию адаптации и приспособления. Американские психиатры Холмс и Раге изучали зависимость заболеваний от различных стрессогенных жизненных событий у более чем пяти тысяч пациентов. Они пришли к выводу, что 151 психическим и физическим болезням обычно предшествуют определенные серьезные изменения в жизни человека. На основании своего исследования они составили шкалу, в которой каждому важному жизненному событию соответствует определенное число баллов в зависимости от степени его стрессогенности. Начало или окончание обучения в учебном заведении оценивается в 26 баллов. В соответствии с проведенными исследованиями было установлено, что 150 баллов означают 50% вероятности возникновения какого-то заболевания, а при 300 баллах она увеличивается до 90% [1].

Рассматривая с точки зрения патофизиологии, стресс – это системная защитная реакция организма, возникающая под действием стрессоров (биологических, физических и химических) или стрессорных ситуаций. Клинически стресс проявляется развитием общего адаптационного синдрома (ОАС). Главную роль в ОАС играет нейроиммуноэндокринная система (НИЭС): гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковая и симпатическая нервная системы (ГГНС, СНС), тимико-лимфоидный аппарат, кровь и костный мозг [5,7].

ГГНС и СНС, активируясь в самом начале действия стрессора, секретируют такие регуляторные молекулы, как адреналин, норадреналин, кортизол, адренокортикотропный гормон (АКТГ), а также кортиколиберин, которые взаимодействуют с рецепторами эндокринных, иммунных и нервных клеток.

На всем протяжении развития стресса происходит постоянная мобилизация и пролиферация иммуноцитов с синтезом и секрецией своих биологически активных веществ (БАВ) – АКТГ, пролактин, соматотропный и териотропный гормоны, энкефалины, соматостатин. Важнейшими из них являются провоспалительные (ИЛ-1 β , ИЛ-6, фактор некроза опухоли- α – ФНО- α и γ -интерферон – ИНФ- γ) и противовоспалительные цитокины (ИЛ-4, ИЛ-10 и ИЛ-13, ИЛ-23, трансформирующий фактор роста- β – ТФР- β) [3,5].

При изменении количества адреналина и глюкокортикоидов в крови изменяется и количество естественных киллеров (ЕК) и В-лимфоцитов, а с содержанием норадреналина связывают корреляцию общего числа Т-лимфоцитов и их хелперной субпопуляции – CD4⁺. В свою очередь, содержание катехоламинов в крови влияет на иммуноциты и их

провоспалительную и противовоспалительную активность: подавление пролиферации лимфоцитов, модуляция продукции иммуноглобулинов, иммунных комплексов и ИЛ-6, снижение выработки ФНО- α , нарушение процессов активации Т-лимфоцитов, снижение активности клеточной цитотоксичности за счет супрессии пролиферации ЕК. Кроме этого, катехоламины способствуют развитию иммуносупрессивного действия цитокинов за счет выделения ИЛ-10 и ТФР- β [6].

Существует трехфазная теория реагирования иммунной системы на хронический стресс – одновременно и активация и супрессия иммунного ответа путем изменения секреции цитокинов. На ранних стадиях происходит ингибирование синтеза провоспалительных и усиление синтеза противовоспалительных цитокинов. Переходя в следующую стадию, влияние глюкокортикоидов и катехоламинов на иммунocyты снижается ввиду развития к ним толерантности. В третьей стадии вновь активируются провоспалительные цитокины и медиаторы воспаления, что приводит к конкретной соматической патологии. Кроме этого, хронический стресс вызывает лизис лимфоидной ткани и, тем самым, высвобождение медиаторов, ферментов и БАВ, которые способствуют снижению сопротивления организма возбудителям, развитию аутоиммунных заболеваний и росту опухолевых клеток [4].

В свою очередь острый стресс обладает супрессией к антиген-индуцированной пролиферации лимфоцитов, но в то же время вызывает быстрое нарастание количества ЕК. Лизис лимфоидной ткани также происходит, но выделившиеся медиаторы, ферменты и БАВ поступают в зону «травмы», участвуя в регенерации, и тем самым лизис расценивается как положительный эффект [2,4].

Цель исследования - подтвердить или опровергнуть связь испытываемого стресса с частотой заболеваемости студентов.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

На базе Саратовского государственного медицинского университета им. В. И. Разумовского среди студентов 2-6 курсов был проведен опрос о частоте заболеваемости во время обучения и каникул.

Обучающимся было предложено ответить на 5 вопросов:

1. Испытываете ли Вы стресс во время сдачи модулей в течение семестра?
2. Испытываете ли Вы стресс во время сдачи сессии?
3. Как часто Вы болеете в течение семестра?
4. Испытываете ли Вы стресс во время каникул (конец июля-август, начало февраля)?
5. Как часто вы болеете во время каникул?

РЕЗУЛЬТАТЫ

Из 75 опрошенных, 97% регулярно испытывают стресс во время обучения, 77,3% из которых заболевают в данный период времени. В свою очередь, в каникулы заболеваемость составляет 22%, а подверженных стрессу 33%.

ОБСУЖДЕНИЕ

Полученные результаты могут объясняться действием хронического стресса во время обучения, который ослабляет весь иммунитет в целом за счет ингибирования процессов пролиферации иммуноцитов, лизиса лимфоидной ткани, активации провоспалительных цитокинов и медиаторов, тем самым снижая способность к иммунному ответу.

И напротив, низкий процент заболеваемости во время каникул может объясняться тем, что на организм не действует сильный долговременный стрессор и иммунная система способна оказывать сопротивление внешним факторам.

ВЫВОДЫ

1. На основании вышеизложенного можно сделать вывод, что стресс действительно может влиять на частоту заболеваемости студентов.

2. Физическое и эмоциональное напряжение во время семестра приводит к развитию стресса, который за счет регуляторных молекул изменяет секрецию цитокинов, тем самым ингибируя пролиферацию отдельных субпопуляций иммуноцитов и активируя провоспалительные процессы, снижает сопротивляемость индивидуума.

СПИСОК ИСТОЧНИКОВ

1. Раушанова А.М., Мысаев А.О., Турдалиева Б.С., Жантуриев Б.М. Степень выраженности стресса у студентов медицинского университета // Наука и здравоохранение, № 6, 2013 – pp. 91-93
2. Ben-Eliyahu S. Can we really know if a stressor increases or decreases natural killer cell activity? // Brain Behav Immun. – 2012. – Vol. 26 (8). – P. 1224–1255.
3. Carroll J.E., Prather A.A., Marsland A.L. et al. Inflammatory activity of the neutrophil is elevated during examstress // Brain, Behav Immun. – 2008. – Vol. 22 (4). – P. 23.
4. Cohen S., Janicki-Deverts D., Doyle W.J. et al. Chronic stress, glucocorticoid receptor resistance, inflammation, and disease risk // Proc Nat AcadSci USA. – 2012. – Vol. 109 (16). – P. 5995–5999.
5. Dhabhar F.S., Malarkey W.B., Neri E., McEwen B.S. Stress-induced redistribution of immune cells – from barracks to boulevards to battlefields: a tale of three hormones – Curt Richter Award Winner // Psychoneuroendocr. – 2012. – Vol. 37 (9). – P. 1345–1368.
6. Glovatchcka V., Ennes H., Mayer E.A., Bradesi S. Chronic stress-induced changes in pro-inflammatory cytokines and spinal glia markers in the rat: a time course study // Neuroimmunomod. – 2012. – Vol. 19 (6). – P. 367–376.
7. Koenig J.I., Walker C.-D., Romeo R.D. et al. Effects of stress across the lifespan // Stress. – 2011. – Vol. 14 (5). – P. 475–480.

Сведения об авторах

Д.Д. Монахова* – студент

Н.И. Львов – ассистент кафедры

Information about the authors

D.D. Monakhova* – student

N.I. Lvov – Department assistant

***Автор, ответственный за переписку (Corresponding author):**

monakhovad28@gmail.com

УДК 577.11

ИЗМЕНЕНИЕ ПОКАЗАТЕЛЕЙ СКОРОСТИ ОСЕДАНИЯ ЭРИТРОЦИТОВ И ЛАКТАТДЕГИДРОГЕНАЗЫ НА ФОНЕ ЛЕЧЕНИЯ У ПАЦИЕНТОВ С COVID-19 ИНФЕКЦИЕЙ, ОСЛОЖНЕННОЙ ПНЕВМОНИЕЙ

Светлана Константиновна Неведеева¹, Наталья Альбертовна Захарова², Наталья Сергеевна Фертикова¹.

¹Кафедра биохимии

ФГБОУ ВО «Уральский государственный медицинский университет»

Министерства здравоохранения РФ

Екатеринбург, Россия

²ФГБУЗ ЦМСЧ № 15 ФМБА России

Снежинск, Россия

Аннотация

Введение. Широкое распространение коронавирусной инфекции диктует необходимость поиска клиничко-лабораторных маркеров тяжести, прогноза и эффективности лечения COVID-19. **Цель исследования** - проанализировать изменения лабораторных показателей ЛДГ, СОЭ у пациентов с коронавирусной инфекцией, осложненной пневмонией, на фоне лечения. **Материал и методы.** Был проведен ретроспективный анализ медицинской документации за период с 2021 по 2022 год на базе ФГБУЗ ЦМСЧ № 15 ФМБА г. Снежинск. Изучены биохимические показатели СОЭ, ЛДГ анализов крови 20 пациентов с коронавирусной инфекцией, осложненной пневмонией. Собранные данные были подвергнуты обработке в программе Microsoft Excel с расчетом показателей статистики. **Результаты.** Анализ данных показал, что у всех пациентов, выписанных с выздоровлением, произошло снижение СОЭ и ЛДГ после лечения. **Выводы.** Снижение показателей СОЭ и ЛДГ свидетельствуют о положительной динамике состояния пациента. Мониторинг этих параметров в период госпитализации может быть полезным для оценки эффективности терапии.

Ключевые слова: COVID-19, пневмония, СОЭ, ЛДГ.

CHANGES IN ERYTHROCYT SEDIMENTATION RATE AND LACTATE DEHYDROGENASE DURING TREATMENT IN PATIENTS WITH COVID-19 COMPLICATED WITH PNEUMONIA

Svetlana K. Nevedeeva¹, Natalya A. Zaharova², Natalya S. Fertikova¹.

¹Department of Biochemistry

Ural state medical university

Yekaterinburg, Russia

²Central Medical and Sanitary Unit № 15

Snezhinsk, Russia

Abstract