Министерство здравоохранения России
ГБОУ ВПО Амурская
Государственная Медицинская
Академия
Студенческое научное общество

Тезисы докладов
65-й ИТОГОВОЙ СТУДЕНЧЕСКОЙ НАУЧНОЙ КОНФЕРЕНЦИИ

22-26 АПРЕЛЯ 2013г.

Благовещенск 2013г.


АЛМАТИНСКАЯ ГОСУДАРСТВЕННАЯ МЕДИЦИНСКАЯ
СНО
АКАДЕМИЯ

Министерство здравоохранения России

ГБОУ ВПО

Амурская Государственная Медицинская Академия

Студенческое научное общество

Тезисы докладов

65-й ИТОГОВОЙ СТУДЕНЧЕСКОЙ НАУЧНОЙ КОНФЕРЕНЦИИ

22-26 АПРЕЛЯ 2013г.

Благовещенск 2013г.

Сборник тезисов докладов 65^{й} итоговой студенческой научной конференции, состоявшейся в период с 22 по 26 апреля, содержит тезисы 322 докладов, заслушанных на 19 секциях:

- «КАЛЕЙДОСКОП БИОЛОГИЧЕСКИХ ЗНАНИЙ В УЧЕБНЫЙ ПРОЦЕСС»
- ГУМАНИТАРНЫЕ ЗНАНИЯ И МЕДИЦИНА
- МЕДИЦИНСКАЯ ФИЗИКА И МЕДИЦИНСКАЯ ИНФОРМАТИКА
- МЕДИКО-БИОЛОГИЧЕСКИЕ НАУКИ
- ФИЗИОЛОГИЯ
- АКТУАЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ РЕГЕНЕРАЦИИ
- КОНСТИТУЦИОНАЛЬНАЯ И КЛИНИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ
- МИКРОБИОЛОГИЯ, КОЖНО-ВЕНЕРИЧЕСКИЕ И ИНФЕКЦИОННЫЕ БОЛЕЗНИ
- ПАТАНАТОМИЯ И СУДЕБНАЯ МЕДИЦИНА
- ФИЗИЧЕСКАЯ КУЛЬТУРА И ЗДОРОВЫЙ ОБРАЗ ЖИЗНИ
- ГИГИЕНА, ОБЩЕСТВЕННОЕ ЗДОРОВЬЕ И ОРГАНИЗАЦИЯ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ
- МОБИЛИЗАЦИОННАЯ ПОДГОТОВКА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ И МЕДИЦИНА КАТАСТРОФ
- АКУШЕРСТВО И ГИНЕКОЛОГИЯ
- ПЕДИАТРИЯ
- ТЕРАПИЯ №1
- ТЕРАПИЯ №2
- ХИРУРГИЯ
- КЛИНИЧЕСКАЯ НЕВРОЛОГИЯ, НЕЙРОХИРУРГИЯ, ПСИХИАТРИЯ
- ОНКОЛОГИЯ

«КАЛЕЙДОСКОП БИОЛОГИЧЕСКИХ ЗНАНИЙ В УЧЕБНЫЙ ПРОЦЕСС»

ИСТОРИЯ ИСЧЕЗНУВШЕЙ БОЛЕЗНИ – ЗАГАДКА БИОГЕОЦЕНОЗА

Михолап Д. – 1 к.
Научный руководитель: проф. Е.Н. Гордиенко

Уровни организации Жизни весьма разнообразны, их систематизация - одна из важнейших закономерностей, подлежащих изучению и воспроизведению в системе естественных наук. В их дискретном изучении в фундаментальном медицинском знании мы невольно расчленяем науки на химический профиль, морфологический, физический и др. Биология издревле пыталась их объединить для того, чтобы показать роль важнейших уровневых систем и принципов взаимосвязей, лежащих в их основе, составляющих суть Жизни. Одним из наиболее высоких и сложным уровней является биогеоценотический. Включение в его состав человеческой популяции, проживающей длительное время, позволяет назвать его биогеосоциоценозом и анализировать особенности здоровья в связи с особенностями многозначной экологической ниши. Нашей целью было изучение истории уникального заболевания, поименного на языке медицины, как эндемичного, и проследить его историю на строго определенной территории в том числе Амурской области. Нам, как жителям этого региона, это показалось поучительным.

Болезнь Кашина—Бека (Уровская болезнь) представляет собой эндемическое заболевание, начинающееся в детском и подростковом возрасте, характеризующееся тяжелым поражение скелета. Медицина описывает патологию как системный остеоартроз, нарушение роста костей, деформацию скелета. Территории распространения заболевания - эндемические очаги Забайкалья, в районе реки Уров, где болезнь Кашина—Бека до конца XX века наблюдалась у трети населения. В виде отдельных эндемических очагов болезнь встречалась в других регионах Восточной Сибири, Дальнем Востоке, Приморском крае, северных районах Китая и Кореи. Спорадические случаи описаны в Псковской и Ленинградской областях. Избирательная встречаемость и тяжелые поражения пациентов требовали ответа на вопросы: каковы причины нозологии, каков механизм ее развития, наследуется ли поражение в поколении.

Согласно наиболее распространенной точке зрения ведущую роль в развитии болезни Кашина—Бека играют геохимические факторы, в частности, дисбаланс между микроэлементами воды и почвы: повышенное содержание железа, фосфатов, марганца, стронция при пониженном содержании кальция. В основе патогенеза заболевания лежит нарушение процессов остеогенеза, окостенения в метаэпифизарной ростковой зоне с ранним синостозированием, что приводит к нарушению энхондрального роста трубчатых костей и их укорочению, а также обусловливает дегенеративно-дистрофические изменения хряща с

развитием множественного остеоартроза, обезображиванием суставов и нарушением их функции. Имеют место алиментарно–токсическая гипотеза происхождения уровской болезни, основанная на токсичности местных злаков, пораженных грибком рода Fusarium, и гипотеза, в основе которой лежат процессы, вызывающие нарушение кровоснабжения эпифиза и метафиза растущих костей. Последние в ходе ряда исследований не нашли своего подтверждения. Огромный вклад в изучение данной болезни внесли русские ученые – врачи Н.И. Кашин и Е.В. Бек. Ими впервые было дано описание уровской болезни и замечено, что не все люди, живущие в одной местности, подвержены этому заболеванию. Дифференциальный диагноз проводится с остеохондродистрофией, кретинизмом при гипотиреозе, рахитом, врожденными гемолитическими анемиями. Знание клинико-диагностических аспектов болезни Кашина - Бека позволяет своевременно поставить диагноз, провести лечение, прогнозировать течение болезни. В 30-е годы прошлого столетия данное эндемическое заболевание было зарегистрировано на территории в отдельных селах Зейского района, которые впоследствии были расформированы и закрыты.

При сборе данных для учебно-исследовательской работы, нами были изучены медицинские карты больных, которые когда-то проживали в этих селах, чем и был вызван интерес к изучению именно этой патологии. При анализе материалов мы пользовались научными статьями медицинской периодики и переводами некоторых научных зарубежных статей, научными материалами сотрудников нашей медицинской академии (Благовещенский государственный медицинский институт), изучавших в 50-е и 60-е годы эту проблему. При обследовании населения, включая лабораторные исследования мочи и крови, исследовании внутренних органов, существенных отклонений от нормы кроме костной патологии врачи не обнаружили. Диагностировали болезнь Кашина-Бека в Зейском районе преимущественно благодаря рентгенологическому обследованию, которое выявляло характерные изменения скелета, презентуемые нами на конференции. На основе изученной литературы и рентгенограмм, мы ищем аргументы нозологии, ее исчезновения в конце XX века, а также ее наличия на других территориях России и мира. Главные вопросы: каковы истинные причины нарушения в развитии опорно-двигательного аппарата жителей отдельных экогеоценозов, каковы критерии их инволюции и показатели здоровья населения, что могло явиться причиной счастливого исхода - исчезновения болезни?

ИГРА В Х- И У-ХРОМОСОМЫ – ПРИРОДА ИЛИ ВОСПИТАНИЕ

Перлухина А., Анохина А., Дегтярева В. – 1 к.
Научный руководитель: проф. Е. Н. Гордиенко

Начиная изучать разные дисциплины на первом курсе Амурской ГМА, на первых порах мы не ассоциируем их с проблемами будущего пациента или с собственным здоровьем. Однако уже в середине сентября на кафедре Биологии с экологией мы сталкиваемся с объектами и явлениями, которые погружают нас в изучение собственного организма. Раздел Биология клетки готовит нас к

Генетике общей и Генетике человека, и понятия «половое размножение, гаметы, гаметогенез» - на клеточном и организменном уровнях, факторы «за и против» приближают нас к проблемам будущего пациента и нашего здоровья. Генетика начинается традиционно с формальной – менделевской генетики, однако варианты ситуационных задач, касающихся фенов человека, наследственных патологических признаков, заинтересовывает многих. Располагая основами молекулярной биологии, мы знакомимся с современной концепцией гена, моделью его организации у эукариотов, понятиями «экспрессия», «репрессия» генов. Однако самое сложное предстоит – воссоздать цепочку событий: ген – фен, объяснить особенности пенетрантности, экспрессивности проявления генной активности в признаке. Чем сложнее материал, тем больше возникает желание узнать себя, свои корни, их участие в реализации признаков моего организма. Подобные эгоистические притязания понятны, потому что мы убеждаемся в феноменальных возможностях генома и факторов, которые управляют его реализацией.

Современная генетика, изучая механизмы наследования многочисленных признаков, мутаций у различных организмов, в том числе у человека, изучает ряд явлений, которые свидетельствуют о существовании нетрадиционных, неканонических, или неменделевских механизмов наследования. К их числу по праву принадлежит феномен геномного импринтинга (ГИ). Под ГИ понимают эпигенетический процесс, избирательно маркирующий материнские и отцовские гомологичные хромосомы, приводящий к разному фенотипическому проявлению признаков (мутаций) у потомства, унаследованных от матери или от отца. Речь в том числе о наследовании материнских фенов – сыновьями, отцовских – дочерьми. Однако изучение этого явления свидетельствует о его сложности и обязательном изучении эпигеномных механизмов, лежащих в основе ГИ, при котором идентичные гены, полученные от обоих родителей потомками могут обуславливать различное действие, не всегда подчиняясь принципам менделеевского наследования. Интересно, что и у животных гены также несут родительский «отпечаток», различный у самцов и самок, который влияет на нормальное развитие организма, а также играет роль в возникновении не просто особых фенотипов, но и серьезных заболеваний. Геном отца в момент оплодотворения претерпевает феномен декодирования, в результате которого формируется особый специфический «отпечаток» в том числе с участием пола родителя. Отцовские и материнские гены, маркированные поразному, могут эти «отпечатки» активности «стереть». Вследствие ГИ потомки, получившие эти гены от матери, отличаются от тех сибсов, которые унаследовали такие гены от отца. Безусловно, становится важным, от кого из родителей унаследован ген, тем более, если он определяет развития патологии. Геномный импринтинг теоретически может затрагивать любой ген. Феномен геномного импринтинга будет зависеть от того, какая именно гамета участвовала в образовании зиготы.

Связь ГИ с наследственной патологией человека на уровне хромосом или отдельных генов отчетливо прослеживается в поколении и в настоящее время широко изучается молекулярной биологией и клинической генетикой.

Так ювенильная форма болезни Гентингтона отмечена только у детей больных отцов. Хорея Гентингтона - генетическое заболевание нервной системы с постепенным началом обычно в возрасте 40-50 лет с признаками прогрессирующего хореического гиперкинеза и психическими расстройствами. В то же время - атрофическая миотония проявляется только у детей, рожденных больными матерями. К феномену ГИ относят синдром Прадера-Вилли, характеризующийся умственной отсталостью и небольшими отклонениями в физическом развитии. В качестве еще одного примера генетической аномалии, наследуемой по принципу геномного импринтинга - синдром Энгельмана, для которого характерны задержка психического развития, нарушения сна, припадки, хаотические движения (особенно рук), частый смех или улыбки и другие фены. Во всех случаях ГИ следует искать роль отцовских или материнских генов, которые могут определять или вариант нормы реакции, или нежелательные последствия.

Таким образом, мы получили свидетельства того, что успехи медицинской генетики последних лет выявили новый класс наследственных заболеваний человека, которые можно определить как болезни ГИ. В их основе лежит нарушение моноаллельной экспрессии, характерной для импринтированных локусов. В настоящее время ведется активный поиск новых импринтированных участков в геноме человека, исследуются механизмы ГИ. Наша попытка оценить глазами студентов «вклад» генома отца и матери в собственное развитие принесла интересный результат. 43% опрошенных респондентов обнаружили достоверные фенотипические проявления отцовского генома в своем внешнем облике и не только. Не было для нас неожиданным то, что все они - исключительно девушки – студентки 1 курса. Юноши пока воздержались от оценки роли материнского эффекта. Изучение этих актуальных проблем современной функциональной геномики позволит глубже понять механизмы дифференциальной экспрессии генов в ходе развития и использовать полученные знания для нужд практической медицины.

ГЕНОМИКА МИОПИИ – ЧЕЛОВЕК В ОЧКАХ О НАСЛЕДСТВЕННОСТИ И ВАЖНОСТИ ИЗУЧЕНИЯ

Мурашко С. – 1 к., Мостовской Н. – 2 к.
Руководители: проф. Е. Н. Гордиенко

Изучая фундаментальные основы общей генетики и генетики человека, мы изучаем также себя, свои проблемы, особенности наследования и проявления признаков, полученных от родителей. За последние десятилетия число лиц, страдающих близорукостью, значительно возросло. Люди в очках или линзах стали неотъемлемой приметой современной жизни. Мы доказываем, что эта проблема в наши дни в мире, России, Амурской области актуальна, составляя среди взрослого населения от 25% до 42%, это очень большой контингент населения. Целесообразно, на наш взгляд, рассматривать понятие «миопия» не только как результат гистофизиологических особенностей глазного яблока, его преломляющих сред, и их свойств, но, главное, особенностей реализации тех

механизмов, которые имеют место при развитии глазного яблока как в эмбрио- и фетогенезе, так и в процессе становления его аккомодационных механизмов в динамике репродуктивного периода в ответственный период возрастания нагрузок индивидуума.

Знакомясь с научной информацией и анализируя данные собственного социологического исследования, проведенного в студенческой среде, мы убедились, что в происхождении миопии играет роль сочетание наследственных и средовых факторов. Исследование семей выявило преобладание миопии у детей близоруких родителей. Было обнаружено, что у семилетних детей здоровых родителей миопия выявляется в 7,3%, при одном близоруком - в 26,2%, при близорукости отца и матери - в 45% случаев. Литературные данные о близнецах моно- и дизиготных и анализы родословных показали высокую наследуемость близорукости, которая варьирует от 60% до 90%.

В последние годы исследуется молекулярная генетика близорукости. Картированы гены, ответственные за дефект синтеза фибриллина и коллагена при высокой миопии. Выявлено более 10 локусов, обнаруживающих сцепление с несиндромной миопией высокой степени. На длинном плече 15-й хромосомы найдены локусы, мутации генов в которых достоверно приводят к развитию миопии. 15q14 rs634990, $P = 2.21 \times 10^{-14}$. Ассоциированный локус расположен рядом с двумя генами, активно экспрессирующимися в сетчатке. *GJD2* и *ACTC1* – молекулы-регуляторы, которые влияют на транскрипцию этих генов. Всего описано 108 генов, экспрессия которых так или иначе связана с развитием миопии. Отчетливо просматривается также и влияние факторов окружающей среды. Заслуживает внимания гипотеза «порога предрасположенности», высказанная Х. Даннин (2001), согласно которой каждому индивидууму присущ некий генетический порог предрасположенности к близорукости, для преодоления которого необходимо «набрать» определенное количество неблагоприятных факторов внешней среды. Такими факторами могут быть различные заболевания, в том числе соединительной ткани, острые и хронические инфекции. Однако наиболее значимым фактором внешней среды является зрительная нагрузка - работа на близком расстоянии. В последние годы, несомненно, доказано, что частота и прогрессирование миопии прямо связаны с количеством часов, проводимых за чтением, компьютером, равно как и прослеженная обратная зависимость с часами физической активности вне дома. Известный факт, что популяция «миопов» достоверно более читающая и образованная по сравнению с немиопической (Гроссвенор, Госс, 1999), не должен успокаивать «миопов», но побуждать к собственному всестороннему гармоничному развитию, а также уповать на здоровое поколение.

МИТОХОНДРИАЛЬНЫЙ ГЕНОМ – ОПАСНОСТЬ ЭФФЕКТА ЯЙЦЕКЛЕТКИ – ПОДЛЕЖИТ ОБСУЖДЕНИЮ!

Анисимова М., Бутунова Е. – 1 к.
Руководитель: проф. Е. Н. Гордиенко

Один из самых сложных, но привлекательных разделов Биологии в ме-

дицинской школе – Генетика. Мы начинаем изучение с классических понятий и традиционных основ – менделеевской или формальной генетики, затем убеждаемся, что основное количество признаков пенетрируют по законам взаимодействия генов. Основное внимание при изучении молекулярных основ традиционно уделяется ядерному геному. Заявляя громогласно о полном секвенировании генома человека, как правило, подразумевают основной нуклеарный геном. В клетках молекулы ДНК расположены не только в хромосомах, но и в обязательных внутриклеточных структурах - митохондриях. Митохондриальный геном – митДНК - теперь называют иногда хромосомой 25 или М-хромосомой. Интересна история открытия этой ДНК: секвенирована более 30 лет назад (1981) всемирно известным лауреатом Нобелевской премии Ф. Сенгером, что в свое время сстало сенсацией. Однако резонанс это открытие имело несопоставимо меньший, чем секвенирование ядерного генома. «Мал золотник, да дорог» - так уместно сегодня обозначить роль митохондриального генома. Мы попытались объяснить нынешний интерес к 25-ой хромосоме человека, в том числе в качестве загадки эволюции генома Биоты, колоссальной ролью в онтогенезе человека, связанной с материнским эффектом наследования весьма важных признаков человека и тяжелой патологии при мутации митохондриального генома.

Начнем со статистики: в среднем в клетке человека насчитывается от 100 до 1000 митохондрий, в каждой из которых содержится от 2 до 10 молекул кольцевой митДНК длиной 16.569 п. н. Размер митохондриального генома примерно в 200.000 раз меньше ядерного. Интересно, что размер митДНК у человека — один из наименьших среди эукариот. Для сравнения, у дрожжей митДНК состоит из 78.520 п. н., в то время как человеческая митДНК содержит 37 генов, кодирующих 13 белковых цепей, 22 тРНК и 2 рибосомных РНК (рРНК). Естественно, что белковые цепи входят в состав митохондриального протеома, участвующего в важнейшем внутриклеточном процессе - окислительном фосфорилировании, который обеспечивает клетку энергией. За счет него в митохондриях осуществляется производство более 90% специальных молекул АТФ, являющихся основой энергетики клетки. В процессе окислительного фосфорилирования задействовано 87 генов, все недостающие 74 кодируются не митохондриальным, а ядерным геномом, в котором обнаружены участки, подобные митДНК. Предполагается, что в процессе симбиотических отношений митохондрий с клеточной системой в ходе эволюции имела место миграция части митДНК в ядерный геном и ассимиляция им энергетических функций.

Мы сконцентрировали знания об уникальных феноменах митДНК и роли этих «старых знакомых».

А. Организация митохондриального генома существенно отличается от ядерного; для митДНК характерно очень компактное расположение генов, как и в геноме бактерий. В отличие от ядерного генома гены митДНК соседствуют друг с другом и между ними практически отсутствуют межгенные промежутки. **Б.** В ряде случаев они даже перекрываются на один нуклеотид (что противоречит принятым свойствам генетического кода): последний нуклеотид одно-

го гена оказывается первым в следующем за ним. Есть выражение, что гены «набиты» в митохондриальной ДНК, как «сельди в бочке». **В.** Большинство митохондриальных генов не содержат такие характерные для ядерных генов структуры, как интроны. **Г.** МитДНК не подвержена такой модификации, как метилирование, характерное для ядерной ДНК. **Д.** Особенное удивление исследователей вызвал генетический код, используемый в митДНК. Нарушается святая святых – его универсальность: хотя большинство кодонов сходны с таковыми в ядерной ДНК, но наряду с этим имеются и принципиальные отличия. В митДНК человека изменили свой смысл четыре кодона. Терминирующими стали кодоны АГА и АГГ. Кодон УГА, являющийся в ядерной ДНК терминирующим, в митДНК не только не вызывает остановки трансляции, но кодирует аминокислоту триптофан. Аминокислоту метионин кодируют не один кодон АУГ, но и кодон АУА, который в ядерном геноме кодирует аминокислоту изолейцин. **Е.** Геном митохондрий при оплодотворении целиком принадлежит матери, поскольку митохондрии спермия в яйцеклетку при оплодотворении не попадают. Складывается впечатление, что на долю материнского эффекта падает гораздо больше функций и ответственности за формирование свойств потомства, чем предполагал Н.К.Кольцов (1928). В связи с важностью митохондриального генома в норме, мы познакомились с перечнем нозологий, связанных с мутациями митохондриальных генов, большинство из которых обуславливают тяжелые заболевания нервной системы, инвалидизацию пациентов, даже если это касается патологии зрительного анализатора – синдрома Лебера. Трагедией является тот факт, что виновницей этих трагедий является мать, выносившая свое чадо! Таким образом, митДНК — как весьма ценное приложение к Энциклопедии человека, так и могущее оказаться опасным!

ФИЛОГЕНИЯ РАКА – ИСТОКИ ВЕКОВОЙ ПРОБЛЕМЫ ЖИЗНИ

Бугреева Т., Никишов А., Клименко Е., Апрышкина Е. – 1 к.
Научный руководитель: проф. Е.Н.Гордиенко

Изучалась информационная база концепций канцерогенеза, интересующая первокурсника и доступная для него в системе фундаментального знания. Цель работы: предпринята попытка оценить образовательные аспекты и основы важнейшей проблемы жизни – злокачественных новообразований (ЗНО), которые доступны уже на первом курсе. В первую очередь – в разделе «Биология клетки» при изучении жизненного цикла клетки, его этапов и механизмов регуляции, включая апоптоз. Второй раздел - «Генетика человека» - обосновывает целесообразность изучения механизмов генеративных и соматических мутаций, следствием которых может быть онкогенез. На онтогенетическом уровне это - наиболее приоритетные образовательные направления, привлекающие внимание студентов, интересующихся проблемой и изучающих геномные механизмы опухолевого роста. Однако нам в курсе биологии доступен и третий - филогенетический аспект изучения проблемы. Поиск вероятностных нарушений, их причин, прогнозирование и предупреждение имеют особый теоретический и практический смысл по многим причинам. Задачей поис-

ковой работы являлся анализ концепций канцерогенеза и выбор наиболее перспективных. Материалом были результаты эпидемиологических исследований, значительный объем научной периодической литературы, которым располагает библиотека Амурской ГМА, и интернет-ресурсы.

Бывшая длительное время очень популярной иммуногенетическая концепция, отводящая ведущую роль в регуляции генетического гомеостаза и канцерогенеза системе специфического иммунитета, не исчерпывает проблем опухолевого роста. Актуальны исследования по изучению других механизмов нарушения структурного гомеостаза - репарации ДНК, программируемой гибели клеток и др. По нашему мнению перспективным подходом для достижения целей онкологии является исследование механизмов, обеспечивающих неодинаковую чувствительность разных видов животных к канцерогенным факторам. Филогенетический аспект канцерогенеза демонстрирует факты достигнутой в ходе эволюции некоторыми видами животных низкой частоты спонтанных опухолей, а также их резистентность к канцерогенным воздействиям в эксперименте. Известно, что колебания частот спонтанных и экспериментальных опухолей у животных разных линий в настоящее время связывают с присутствием в их геноме специфических протоонкогенов, онкогенных вирусов и мобильных генетических элементов.

В качестве аргументов приводим исследования канцерогенеза и механизмов регуляции цитогенетического гомеостаза у представителей классов Pisces и Amphibia. Последние - одно из ключевых звеньев филогенеза низших позвоночных - являются удобной моделью для изучения и решения указанных проблем. Итогом действия канцерогенных факторов на организм амфибий являются разнообразные образования на коже в виде язв, утолщений и аномальной пигментации. Последняя обусловлена гиперплазией меланоцитов в виде очагов в дерме и эпидермисе. Встречаются истинные опухоли: аденома кожных желез у остромордой лягушки, пигментированные фибропапилломы, хронический миелолейкоз у лягушки и эритромиелоз у серой жабы, также опухолевое поражение легких - саркоматозная мезотелиома с гематогенными метастазами в печень и почки.

Важно, что разные семейства класса Амфибии в различной степени поражаются опухолевым ростом: частоты опухолей у жаб в 2 - 3 раза меньше, чем у настоящих лягушек. Важно, что амфибии представляют собой идеальный объект для скрининговых исследований на мутагенность с помощью цитогенетических методов, например, микроядерного анализа. Внимание к этой группе животных связано с перспективами использования Анамний в качестве объектов для изучения условий повышенного риска канцерогенеза, особенно в связи с проблемой индикации бластомогенных агентов во внешней среде. Это очень важно для решения проблемы первичной профилактики рака. В связи с этим изучение спонтанных опухолей у бесхвостых амфибий имеет значение не только для эволюционной, но и для экогенетической онкологии.

В качестве идеи эволюционной концепции ЗНО предполагается, что опухолевый рост – тот процесс, который снабжал эволюционирующие многоклеточные организмы клеточными массами для экспрессии филогенетически

новых генов, и был полигоном их активации. В случаях транскрибирования эволюционно эксклюзивного гена (кластеров генов) в клетках опухоли не исключалось возникновение иной функции, и, как следствие, формирование качественно новых обратных связей и регуляций с участием нового типа клеток для данного вида многоклеточных организмов, который наследовался благодаря эпигеномным механизмам, как и предсуществовавшие типы клеток.

Нам импонирует это представление, т. к. мы принимаем как догму, что изучение проблемы канцерогенеза носит сегодня уровневый принцип исследования, включая как геномные клеточные - онтогенетические основы процесса, так и исторические - филогенетические. Только преемственный подход к проблеме канцерогенеза позволит продолжить поиск новых способов ранней верификации и управления явлением, вечным, как сама Жизнь.

ТАИНСТВО ЗАРОЖДЕНИЯ СЕРДЦА – НАЧАЛО РАЗГАДОК ПРОБЛЕМ НА ФУНДАМЕНТАЛЬНОЙ КАФЕДРЕ

Борисов Б., Шангинов Р., Дамаскина В., Сахратуллаева А. – 1 к.
Научные руководители: проф. Е.Н. Гордиенко, асс. Ю.В. Вахненко

В программу дисциплины «Биология с экологией» входят наряду с Генетикой два важных раздела: «Филогенез органов и систем» и «Основы Онтогенетики человека». Оценивая их глобальность, мы привели аргументы того, что они по существу очень близки друг другу. Обосновали то, что содержание изучаемого теоретического материала имеет прямое отношение к человеку, к проблемам его здоровья и клинической дисциплине - кардиологии. Это тем более важно, что и в XXI веке проблемой номер 1 многострадального человечества остаются заболевания и смертность от сердечно-сосудистой патологии.

Нашей целью стала попытка интегрировать на основе содержания образования, литературных источников изучение этапов и механизмов развития сердца во внутриутробном периоде, включая геномные и эпигеномные факторы. Важным информационным этапом стало изучение в рамках основ «Онтогенетики человека» строгой временной регламентации (критические периоды) и механизмов миокардиогенеза при участии мезодермальных производных. Они универсальны для всех многоклеточных организмов на этапах эмбриогенеза: деление, миграция, дифференцировка в процессе эмбриональной индукции и сегментации организма. Главным был поиск доказательств того, что в основе этих начальных самых сложных этапов органогенеза лежит дифференцировка генома ПСК эндокардиального, мио- перикардиального и эпикардиального зачатков. Не менее важна была реальная оценка участников процесса миграции сердечной трубки, динамики ее пространственной ориентации с дискриминацией отделов. Формирование сердца в эмбриогенезе – сложный многостадийный процесс, в ходе которого отдельные структуры и камеры будущего сердца формируются со значительным временным промежутком. Клетки-предшественники кардиомиоцитов на ранних стадиях эмбриогенеза формируют серповидное скопление (первичное кардиогенное поле), из которого впоследствии развиваются структуры левого желудочка. На следующем этапе в

область этого скопления (из вторичного кардиогенного поля) мигрируют клетки, из которых впоследствии развиваются кардиомиоциты правого желудочка, и дополнительные к уже имеющимся клетки для формирования левого желудочка, предсердий, легочных вен и аорты. Именно эта последовательность миграции клеток обуславливает ряд врожденных дефектов, которые затрагивают только правые или только левые отделы сердца. Миграция клеток из вторичного поля регулируется фактором ISL1, и мутации кодирующего этот фактор гена у человека связана с развитием правожелудочковых врожденных аномалий. В перспективе понимание этих механизмов, и выявление конкретных мутаций, приводящих к развитию пороков сердца, открывает возможность диагностики порока сердца у плода еще до формирования кардиальных структур. В разделе «Основы Генетики» нами изучались: основной принцип, детерминирующий развитие сердца – комплементарное и полигенное варианты взаимодействия неаллельных генов в эмбриогенезе, а также процесс мультифакториального наследования (МН) с участием родительских геномов и эпигеномных факторов. МН чаще приводится в клинике и предиктивной медицине как понятие «наследственная предрасположенность». Профессионалами до сих пор обсуждается: передается ли заболевание посредством несущих этот дефект генов, или же через нездоровый образ жизни, который ведется в семье. Массивное исследование, проведенное в Швеции, свидетельствует в пользу того, что гены оказывают большее влияние на развитие ишемической болезни сердца, чем образ жизни. В работе использовалась информация о 80214 мужчинах и женщинах, воспитанных приемными родителями, их семьях и их биологических родителях. Авторы доказывают, что риск развития ишемической болезни сердца у усыновленных и удочеренных людей повышался на 40-60%, если у одного из их биологических родителей была подобная проблема. Однако, по мнению исследователей «это не означает, что наш образ жизни не является фактором риска развития этого опасного заболевания», и нам – будущим врачам и родителям – следует это знать.

Несмотря на наш начальный этап высшего медицинского образования, было целесообразно изучение как литературных данных о причинах возникновения сердечно-сосудистой патологии, так и работа с моделью истории болезни пациента с синдромом губчатого миокарда. Мы привели данные о геномных участниках синхронного развития миокардиальных мышц (Д. Epstein, 2011) и о роли экспрессии фетальных генов для развития сердца в плодном периоде. Выяснение точных молекулярных механизмов и пусковых факторов активации фетальных генов может привести к появлению новых возможностей лечения этого распространенного заболевания. Другой областью исследований явилась информация о коррекции сердечной недостаточности с участием микро-РНК, которые изменяют экспрессию отдельных генов за счет прикрепления к специфическим регионам мРНК, что приводит к прекращению синтеза определенных белков. Удивительные открытия ждут нас впереди, о чем мы доложили на межкафедральной студенческой конференции «Губчатый миокард – проблемы и перспективы изучения», проведенной совместно с кафедрой госпитальной терапии и при участии проф. Т. А. Савиновой, интерна М. Н. Капустинского,

студентов 1-го, 5-го и 6-го курсов. Интеграция знаний и впечатлений о важной пробеме со старшекурсниками – едва ли не самое интересное в начальной студенческой жизни.

ЛЕВШИ. КТО ЭТИ ЛЮДИ?

Лифанова Л., Шульга А., Рыженьков А. - 1 к.
Научные руководители: проф. Е.Н. Гордиенко, проф. А.Д. Чертов

Многие ученые ломают голову над феноменом леворукости. Левшество как самостоятельная проблема является объектом внимания со стороны таких дисциплин, как медицина, нейробиология, психология. Данный факт связан с тем, что подавляющее большинство теоретических представлений базируется на исследовании праворукой популяции человечества. Но, несмотря на то, что в последнее десятилетие обозначился кардинальный поворот к феномену леворукости в рамках различных подходов, нельзя, по-видимому, назвать ни одного окончательно решенного вопроса, связанного с данным явлением. Вместе с тем лавинообразное накопление фактического материала свидетельствует о необходимости дальнейших разработок в этом направлении. Центральное место занимают разные аспекты рассмотрения модели «правшество-левшество» с точки зрения сложившихся в эволюции механизмов функциональной асимметрии головного мозга человека.

Нашей целью было изучение феномена как в целом, так и его механизма действия на генетическом уровне, биологическое значение феномена леворукости и его дальнейшее эволюционное развитие. Асимметрическое использование рук (право- или левостороннее мануальное предпочтение) является видовым признаком человека. У животных этот феномен видовым не является. У них может наблюдаться мануальное предпочтение, но оно является индивидуальным для данной особи, подвижным показателем, связанным с характером решаемой задачи. Обзор данных по РФ, США, Великобритании, Западной Европе, Японии, ряду народностей Азии и Африки указывает на то, что примерно 80% населения является праворукими. Показатели встречаемости левшей колеблются от 8% до 16-20%. Причины появления данного признака весьма разнообразны и интересны. Так, к примеру, наблюдается большое %-ное соотношение левшей у близнецов и недоношенных детей; люди которые вынуждены быть левшой в результате травм правой руки. Но нельзя отодвигать тот факт, что наследственная передаваемость в данном феномене не преобладает. Жизнь левшей во много отличается от правшей. Весь мир ориентирован «направо»: механизмы управления автомобилем и любым другим транспортным средством, швейные, музыкальные инструменты, ножницы, мясорубки, клюшки для хоккея и гольфа, даже обыкновенные часы. Только представьте, как неудобно для тех, чья «правая» на самом деле «левая». Но не все так плохо. В данной ситуации вступает в действие такой фактор, как адаптация. Некоторые страны пошли навстречу и стали выпускать товары для левшей и технику, универсальную для всех. Известный левша Билл Гейтс, создатель операционной системы Windows, включил в свое детище опцию, благодаря кото-

рой можно настроить компьютерную мышь «под левую руку». Все это свидетельствует об вживаемости данного феномена, его приспособления во всех сферах общества.При сборе данных для учебно-исследовательской работы, нами был изучен материал результатов опроса, который мы предложили заполнить 30-ти респондентам - левшам и правшам с нашего курса. В нем мы анализировали следующие аспекты: генеалогическое древо и наследственные признаки, в т. ч. - заболевания, группа и резус фактор, гороскоп (зодиакальный знак), психология (темперамент, тип личности, восприятие мира), функционирование полушарий головного мозга. Последние два критерия в исследовании показали нам очень интересные результаты. Взаимодействие полушарий и восприятие мира сплелись в одну теорию из чего напрашивается вывод, что левши используют зрение не только в качестве одного из анализаторов восприятия, но также визуализация является главным источником обработки информации, поступающей в головной мозг. В результате леворукие используют метод обширного анализа, позволяющий им одновременно обработать получаемые сведения об объекте или субъекте, в отличие от правшей, которые используют линейно последовательный анализ. Главные вопросы, на которые нам хочется дать точные ответы: какова истинная биологическая роль левшей, сможет ли данный фенотип остаться неизменным на протяжении грядущего времени, и как в дальнейшем левши будут взаимодействовать с другими индивидами в социальной среде?

ЗАГАДКИ ГРОЗНЫХ СИНДРОМОВ МАРФАНА, ВАН-ДЕР-ХЕВЕ - ПЛЕЙОТРОПИЯ В ДЕЙСТВИИ

Блохина Е., Стрельченко М. – 1 к.
Научные руководители: проф. Е.Н.Гордиенко, асс. Ю.В. Вахненко

Первокурсник, изучающий основы генетики человека, вынужден интересоваться синдромами Марфана, Ван-дер-Хеве, иллюстрирующих генетические заболевания в варианте плейотропного взаимодействия генов. Студент впервые встречается с синдромами при решении задач, короткое условие которых и формальное решение заставляет некоторых идти дальше и углублять знания. Целью нашего исследования был анализ имеющейся информацией об указанных синдромах по алгоритму, а также знакомство с материалами истории болезни. Известный эффект (фенотип) синдрома Марфана - поражение соединительной ткани, диспропорции тела и другие особенности: длинные конечности, тонкие худые пальцы, астеническое телосложение, наличие пороков, которые специфически проявляются в виде поражений клапанов сердца и аорты, высокая миопия, подвывих хрусталика. Для синдрома Ван-дер-Хеве характерна классическая триада симптомов: повышенная патологическая ломкость костей у 75,2%, голубые склеры (истончение склер и просвечивание пигмента сосудистой оболочки) у 97,3% и кондуктивная тугоухость по типу отосклероза у 31% пациентов. В основе того и другого синдромов лежит нарушение гистогенеза производных мезодермы. Это генетические заболевания, при которых изменение активности генома фибробластов и его производных нару-

шает коллагеногенез и функции соединительной ткани созначительным полиморфизмом клинических проявлений.

История изучения одной болезни берет начало от Антуана Марфана, французского педиатра, который впервые описал симптомы заболевания в 1896 году, заметив черты синдрома у пятилетней девочки. Ген, который вызывает болезнь, был обнаружен спустя 95 лет Франческо Рамиресом в центре Маунт-Синай (Нью-Йорк, 1991). Оказалось, что синдром Марфана является не столь редким заболеванием с классическим плейотропным эффектом взаимодействия генов. Диагностируется во всем мире и в любых этнических группах. Не существует никаких уникальных симптомов болезни Марфана, однако, сочетания таких признаков как длинные конечности, дислокация хрусталика, аневризма корня аорты, вполне достаточно для того, чтобы с уверенностью поставить диагноз. Однако на сегодня известно более чем 30 других клинических признаков, связанных с исследуемым синдромом, большинство из них имеют отношение к изменениям соединительной ткани - скелета, кожи и суставов (соединительно-тканные дисплазии). Синдром Марфана вызывается мутациями в гене FBN1 (15 хромосома), который кодирует гликопротеин фибрилин-1, являющийся компонентом внеклеточного матрикса. Этот белок имеет важное значение для правильного формирования межклеточного вещества, влияет на функционирование эластичных волокон. Кроме того, внеклеточный матрикс обеспечивает структурную целостность соединительной ткани. Синдром Марфана существенно влияет на трансформирующий фактор роста бета (TGF-β). Диагностика синдрома Марфана базируется на историях семей и на сочетании основных и второстепенных признаков болезни, которые в совокупности редко встречаются среди населения, но в единичном варианте могут проявляться в отдельной личности. Также имеет место дифференциальная диагностика, так как существуют заболевания,имеющие сходные симптомы с синдромом Марфана.

Синдром Ван-дер-Хеве (открыт почти 100 лет назад) представляет собой редкое наследственное заболевание, связанное с мутацией гена, ответственного за развитие мезодермальных производных, и как следствие – с проявлениями системного поражения соединительной ткани – несовершенным остеогенезом. Впервые симптомокомплекс был описан голландским офтальмологом Яном Ван-дер-Хеве (1916). По статистике в среднем частота встречаемости у новорожденных составляет 7,2 на 10000. Для синдрома также характерна классическая триада симптомов: повышенная, патологическая ломкость костей у 75,2%, голубые склеры (истончение склер и просвечивание пигмента сосудистой оболочки) у 97,3% и кондуктивная тугоухость по типу отосклероза - у 31% пациентов. Голубая окраска склер может быть естественной у новорожденных и исчезать по мере взросления. В ходе изучения нозологии профессор Е.А. Бейсембаев (СпГМА) пришел к выводу, что данный симптом может быть также следствием нарушения обмена фтора в организме, что лечится медикаментозно.

Без лечения продолжительность жизни лиц с синдромом Марфана часто ограничивается 30—40 годами. В случае не диагностированного своевременно

синдрома и наступившей беременности (данные истории болезни) установлен летальный исход при наступившей беременности, а также феномен врожденного синдрома у плода, погибшего в утробе матери. В странах с развитым здравоохранением больные успешно лечатся и доживают до преклонного возраста. Множественный эффект в случае первичной плейотропии на примере двух синдромов с соединительно-тканной дисплазией затрагивают интересы многих медицинских дисциплин, что мотивирует их изучение начиная с 1-го курса медицинской академии.

ТРАГЕДИЯ «ИМЕННЫХ БОЛЕЗНЕЙ» – РЕАЛИИ И НАДЕЖДЫ

Кубай И., Якушова О., Великанова А., Махмудова А., Алиева А., Мамедов А., Нагиев М. - 1 к.
Научные руководители: проф. Е. Н. Гордиенко, асс. Т. И. Лакеева

Многообразие форм мутаций и их проявлений система преподавания Биологии в Амурской ГМА вводит в варианты не только типов наследования и геномных механизмов, но и в периодизацию Онтогенеза. Понятия генетики - экспрессивность и пенетрантность – для той или иной нозологии иллюстрируются конкретными примерами. Этот вариант преподавания отвечает нашим студенческим интересам, т. к. приближает нас к пациенту. Одни проявления мутантных аллелей появляются вскоре после рождения (синдром Тея-Сакса) и чреваты тяжелыми последствиями и летальным исходом. Другие - синдром Гентингтона и болезнь Паркинсона - пенетрируют после 40–50 лет нередко неожиданно для пациента и его семьи. Эти нозологии вызывают особый интерес, т. к. это те реальные заболевания, которые «могут ждать нас впереди». В связи с этим целью нашего исследования явилось углубленное генетико-медицинское знакомство с нозологиями, которые с 80-х годов отнесены к группе орфанных болезней: синдром Тея-Сакса, хорея Гентингтона и болезнь Паркинсона. Задачами являлись изучение истории открытия, эпидемиология патологий в мире, в России, в Амурской области; поиск развивающей информации о геномных механизмах нозологий; особенностях их фенотипирования; методах диагностики и коррекции, проблемах генотерапии, о социальном прогнозе пациентов. Сравнение трех наследственных заболеваний оказалось полезным для первокурсников. Кроме геномных маркеров известны варианты метаболических отклонений, особенности патоморфоза в нервной ткани центральной нервной системы.

Самостоятельной нозологической форме, описанной Джеймсом Паркинсоном (1755-1824) указавшим симптомы болезни в книге «Эссе о дрожательном параличе» (An essay on the shaking palsy), в 2017 году исполнится 200 лет. Приоритет автора уникальной болезни справедливо озвучил спустя 50 лет французский невролог Пьер Мари Шарко (1853-1940). Хорея Гентингтона и болезнь Паркинсона являются прогрессирующими распространенными неврологическими заболеваниями, которые описаны у 1-2 % пожилых людей. Заболеваемость и распространенность болезни Паркинсона увеличиваются с возрастом. В 5-10 % случаев заболевание начинается в возрасте моложе 40 лет

(раннее начало), средний возраст начала болезни составляет 65 лет. В основе развития заболевания лежат генетические и провоцирующие средовые факторы. Люди, имеющие родителя, брата или сестру, у которых в возрасте 40-60 лет развились эти заболевания, имеют повышенный риск заболевания.

Синдром Тея-Сакса, известный как GM2 ганглиолипидоз с дефицитом гексозаминидазы (ранняя детская амавротическая идиотия) - аутосомно-рецессивное наследственное заболевание, вызывает прогрессирующее ухудшение умственных и физических способностей ребенка, первые признаки которого могут проявиться в возрасте примерно 6 месяцев. Расстройство, как правило, приводит к смерти больного человека в возрасте около 4 лет. Прогноз, который узнают родители – носители патологических рецессивных генов – трагедия, равно как и для возрастных синдромов: гены «гуляют» в родословной. В связи с этим нас интересовали проблемы не только диагностики, в том числе перинатальной, но и лечение этих тяжелых заболеваний, реалии улучшения физического состояния и социальный прогноз.

Наиболее перспективным оказался синдром Паркинсона, но не только медикаментозная коррекция, но и генная терапия, лечение с применением стволовых клеток. В 2003 году впервые человеку с болезнью Паркинсона в субталамическое ядро были введены генетические векторы, содержащие ген, ответственный за синтез глутаматдекарбоксилазы. Данный фермент снижает активность субталамического ядра, что оказывает положительное терапевтическое воздействие. Результаты первых испытаний по применению стволовых клеток при болезни Паркинсона были опубликованы в 2009 году. Лечение заключается в трансплантации нейронов, полученных в результате дифференцировки стволовых клеток, в головной мозг. Теоретически они должны заменить погибшие дофаминсекретирующие клетки. Несмотря на полученные хорошие результаты, методика практически не применяется и находится в стадии клинических разработок, хотя полученные данные свидетельствуют о том, через 36 месяцев после введения стволовых клеток положительный эффект отмечен у 80% больных.

Несмотря на обширную информацию – интернет-ресурсы, научный фонд периодической литературы библиотеки Амурской ГМА, первокурснику сложно ориентироваться в этом перегруженном сложной терминологией обилии данных. Тем не менее, приобщение к сложным проблемам, расширение сферы знаний позволяет ему убедиться в том, что не существует отдельных «дисциплин» - биологии, биохимии, гистологии. Есть интеграция знаний, которые они преподносят, позволяющих приблизиться к пониманию сути процессов, происходящих в организме человека, во многом обусловленных его геномом, полученным от родителей, и совокупными условиями среды, которые позволили или воспрепятствовали его нормальному развитию. Нам становится интересен будущий пациент!

ДРЕВНИЕ ПАРАЗИТЫ И СТАРЫЕ ПРОБЛЕМЫ В НОВОМ ТЫСЯЧЕЛЕТИИ

Буряк Л., Рудакова Е., Ахременко А., Кривенко А. – 1 курс
Научные руководители: проф. Е.Н.Гордиенко,

Готовясь к участию в межкафедральной конференции, проводимой совместно с клиницистами кафедры кожно-венерических болезней (зав. каф. Н. Е. Мельниченко,), мы проанализировали проблему с помощью научной периодики в библиотеке Амурской ГМА, интернет-ресурсов, научных журналов о гигиене детей и подростков, и составили алгоритм изучения двух нозологий – чесотки и демодекоза. Учитывая биолого-медицинскую проблематику, мы включили следующие графы: - актуальность изучения проблем в XXI веке на основании эпидемиологических данных; - современные данные о биологии паразитов, включая морфологию, жизненный цикл в организме человека в связи с адаптацией к паразитизму, - особенности жизненного цикла с оценкой плодовитости и реакцией на медикаментозные препараты; - способы инвазии и условия, способствующие заражению; - меры профилактики. Студенты старших курсов, владея клиническим материалом, великолепно продемонстрировали свои знания и понимание проблемы, особенности клиники, эффективные методы лечения скабиеса.

Непременная история проблемы: чесотка является самым распространенным паразитарным заболеванием кожи, известным с глубокой древности в Китае, в Вавилоне, Египте. В Древнем Риме чесотку называли «Scabies». На роль чесоточных клещей в возникновении чесотки указывали врачи Абензорм, Бономо, и Честони, Галле. Чесоточных клещей из кожи человека впервые извлек в 1834 году Ринуччи во Франции. Неоценимый вклад в изучение чесотки внес немецкий дерматолог Фердинанд фон Гебра.

В настоящее время проблема чесотки также актуальна для практического здравоохранения. В последнее время ежегодно регистрируется около 200 тысяч больных. Однако в аптечной сети России приобретено лекарственных препаратов, которыми можно пролечить чесотку в количестве в 10 раз большем, чем официально зарегистрировано пациентов по обращаемости. Анализируя статистику чесотки по городу Благовещенску и районам Амурской области, мы убедились в том, что эта проблема остается актуальной и в наши годы! Обратило на себя наше внимание существование социальных групп населения, особо подверженных массивной инвазии, и особо заслуживающих активного проведения профилактических мероприятий. Санитарно – эпидемическая ситуация в учреждениях пенитенциарной системы показывает, что на протяжении ряда лет распространенность чесотки среди контингентов уголовно – исправительной системы является актуальной проблемой, так как в этих учреждениях сконцентрированы представители различных, в том числе асоциальных слоев общества: безработные, наркоманы, проститутки, а также подростки с девиантным поведением которые формируют в группу риска по различным заболеваниям, в том числе и чесоткой. Проблема состоит в том, что среди них затруднено проведение эпидемиологических исследований – сбор анамнеза,

данных о контактировавших лицах, выявление источника заражения. Увеличение числа больных чесоткой обычно сопровождают: воины, стихийные бедствия, социальные потрясения, миграция населения, экономический спад, ухудшение социально – бытовых условий населения, в том числе детского.

Уникален сам возбудитель чесотки - чесоточный клещ (Sarcoptes scabiei). Представители рода Sarcoptes известны как паразиты более 40 видов животных – хозяев принадлежащих к 17 семействам из 7 отрядов млекопитающих. Самка миниатюрна - длинной 0,27 – 0,41 мм. Дорзальная поверхность тела покрыта складчатой кожей с хетоидами. Ротовой аппарат самки грызущего типа. Выражен половой диморфизм и сложный метаморфоз с длительной внутрикожной стадией. Известно, что заражаться зуднями человек может многократно в течение жизни. Возможность волнообразных колебаний заболеваемости чесоткой обосновывается иммунно-патогенетической концепцией, согласно которой во время эпидемии чесотки происходит гиперсенсибилизация населения, создающая определенную степень устойчивости к возбудителю, главным образом у молодых лиц. Вспышки заболеваемости имеют 2 причины: снижение в межэпидемический период уровня иммунитета у переболевших и факторы риска.

Профилактические мероприятия, отражённые в нормативных документах, касаются мер личной гигиены, а также регулярности медицинских осмотров в организованных коллективах разных типов и при обращении граждан в учреждениях здравоохранения. Медико-биологическая проблема становится преимущественно не только проблемой здравоохранения, так как пока ЧЕСОТОЧНЫЙ КЛЕЩ – неистребим, но проблемой личной и проблемой социальной. Единство знания и многозначность проблемы в стране, в области заставляет нас уважительней относиться к тому «формальному знанию», которое мы приобретаем на первом курсе. Биология паразита становится содержанием медицины и не только.

БИОГЕЛЬМИНТОЗЫ В АМУРСКОЙ ОБЛАСТИ

Надменко А. А., Забирко О. С. – 1 к.
Научные руководители: проф. А. Д. Чертов, асс. Р. Н. Подолько

В структуре биогельминтозов наибольший удельный вес, как и в прошлые годы приходится на заболеваемость клонорхозом – 92,9%. Клонорхоз остается по-прежнему одной их самых актуальных проблем области. На территории Амурской области сформирован стойкий очаг клонорхоза, ежегодно регистрируется около 200-х случаев. В 2011 г. абсолютное число заболевших несколько снизилось и составило 170 случаев. Сохраняется слабая тенденция к снижению уровня заболеваемости клонорхозом. Показатель заболеваемости клонорхозом в 2011 году составил 20,25 на 100 тысяч населения, что ниже уровня 2010 года на 4,4% и на 17% заболеваемость 2006 г. (2010г. - 21,17 на 100 тысяч населения, 2009 г.- 22,23, 2007г - 22,87, 2006 г.- 26,81. Наиболее высокие показатели заболеваемости отмечаются в г. г. Благовещенске (41,83), Райчихинске (51,05), Константиновском (123,1), Благовещенском (96,22) рай-

онах. При этом необходимо отметить, что среди районов, где в течение ряда лет отмечается высокая заболеваемость, в 2011 году число инвазированных уменьшилось по сравнению с 2010 годом: в г. Благовещенск показатель заболеваемости уменьшился на 24,22%, в Константиновском районе на 15,22%, в г. Свободном на 38,79%. В некоторых районах отмечается рост заболеваемости: г. Райчихинск - на 98,02%, в Благовещенском районе – на 50,65%. В 2011 году зарегистрировано 2 случая заболевания описторхозом, за 8 месяцев 2012 г. – 3 случая (0,36%). В области природных очагов описторхоза не зарегистрировано. При исследовании в 2011 году, как и в 2010 году, и текущий период 2012 г. рыбы, зараженной метацеркариями описторхоза, не обнаружено.

Заболеваемость дифиллоботриозом в 2011 году уменьшилась по сравнению с 2010 годом на 1 случай. Показатель заболеваемости составил 0,60 на 100 тысяч населения (2010 г. -0,69, 2009 г. - 0,81). За 8 месяцев 2012 г. зарегистрировано 2 случая дифиллоботриоза (0,24).

В 2011г. зарегистрирован 1 случай трихинеллеза (0,12). За 8 месяцев 2012 г. зарегистрировано 3 случая трихинеллеза, показатель заболеваемости составил 0,36 на 100 тысяч населения.

В 2011г. два случая тениоза зарегистрированы у детей до 14 лет. Показатель заболеваемости по области составил 0,24 на 100 тысяч населения. Заболевшие дети зарегистрированы в одной семье. Заражение произошло при употреблении шашлыков из свинины. За текущий период 2012 г. заболеваемость тениозом и тениаринхозом не зарегистрирована. За текущий период 2012 г. исследовано 11 проб мяса, проведено 2618 исследований, положительных находок нет. Увеличение показателя заболеваемости среди детей до 14 лет объясняется выявлением инвазированных среди детей, находящихся в трудных социальных условиях. В 2 % заболеваний прослеживается очаговость: 2,1% приходится на очаги с 2 случаями клонорхоза, 0,8% - с 3 случаями и 0,2% - с 4 случаями. За последние 3 года зарегистрировано 2 случая повторного заражения клонорхозом (2009 г. и 2011 г.).

Высокие уровни заболеваемости клонорхозом обусловлены сочетанием характерных для данного заболевания природных и социальных факторов: функционирование многочисленных биотопов промежуточного хозяина паразита, низкая степень благоустройства населенных мест, расположенных по берегам рек, развитое любительское рыболовство, несоблюдение правил термической обработки рыбы.

ДИРОФИЛЯРИОЗ В АМУРСКОЙ ОБЛАСТИ

Попов С. В., Артемьева С. В. – 1 к.
Научные руководители: проф. А. Д. Чертов, асс. Р. Н. Подолько

Дирофиляриоз человека – зоонозный трансмиссивный гельминтоз, вызываемый паразитированием неполовозрелой нематоды Dirofilaria repens. Ареал дирофиляриоза охватывает значительную часть России – от 41°с.ш. до 58° с.ш. в Европейской части и Западной Сибири и от 42°с.ш. до 50°с.ш. на Дальнем Востоке (по долинам рек Амур и Уссури). Территории, расположенные

севернее 58°с.ш. в Европейской части и Западной Сибири и севернее 50°с.ш. на Дальнем Востоке, являются неблагоприятными для передачи дирофиляриоза. Поэтому при регистрации случаев заболевания дирофиляриоза на этих территориях они могут рассматриваться как завозные.

На территории Амурской области впервые в 2009г. был зарегистрирован случай дирофиляриоза, учитывая данные эпидемиологического анамнеза (выезд пациента за пределы Амурской области, в КНР г.Хэйхе) данный случай был отнесен к завозным. В течение 4 месяцев 2012г. зарегистрировано 3 случая дирофиляриоза: у двух жителей г.Благовещенска, и 1 у жителя с.Ивановка Ивановского района Амурской области. При проведении эпидемиологического расследования установлено, что все пострадавшие точно отмечают время укуса комара - в августе 2011г. непосредственно на территории проживания, то есть за 7-8 месяцев до появления клинических проявлений.

Из анамнеза заболевших установлено, что только пациентка из г. Свободного имела собак домашнего содержания. Остальные пациенты тесный контакт с домашними животными (кошками, собаками) отрицают.

В 2011г. на территории г.Благовещенска диагноз дирофиляриоз установлен:

- у собаки 2-х лет, породы такса (кобель). Клинически у собаки в области спины и основания ушей множественные опухолевидные образования. При вскрытии обнаружено большое количество дирофилярий. В крови собаки обнаружены микрофилярии. Проведена эфтаназия у кавказской овчарки 6-ти лет (кобель) с проявлениями эпилептических припадков. При обследовании препарата толстой капли крови обнаружены микрофилярии дирофиляриоза. Рентгенологически установлено внутрисердечное паразитирование дирофилярии.

В 2012г. диагноз дирофиляриоз выставлен кошке породы британская вислоухая (г.Благовещенск), у которой заболевание проявлялось наличием на кончиках ушей опухолевидных образований, при вскрытии которых обнаружены множественные дирофилярии, идентифицированные как Dirofilaria repens. За текущий период 2012г. при исследовании на базе ГБУ Амурской области «Амурская областная ветеринарная лаборатория» толстой капли крови собак домашнего содержания в 12,5% проб обнаружены микрофилярии дирофиляриоза. Инвазированные собаки выявлены на территориях г.Свободного, г.Благовещенска, п.Бурея и п.Прогресс Амурской области.

Переносчиками дирофилярий служат комары родов Aedes, Culex, Anopheles, которые по данным энтомологических наблюдений распространены и на территории Амурской области. Таким образом учитывая участившиеся случаи регистрации заболеваний дирофиляриозом, на территории г. Благовещенска, наличие на территории города переносчиков заболевания, источников заболевания (инвазированных животных), место расположения г. Благовещенска - 50°17’ с.ш. и 127°32’ в. д., на территории г. Благовещенска сформирован активный синантропный очаг.

ГУМАНИТАРНЫЕ ЗНАНИЯ И МЕДИЦИНА

АКТУАЛЬНЫЕ ПРОБЛЕМЫ УРБАНИЗАЦИИ

Михайлов П., 2 к.
Научный руководитель: доц. Кажанова Т.М.

Одна из острейших глобальных проблем современности в научной литературе идентифицируется с процессом урбанизации. Для такого подхода есть достаточно веские основания.

Урбанизация (от лат. urbanus — городской) — исторический процесс повышения роли городов в развитии общества, который охватывает изменения в размещении производительных сил, и прежде всего в расселении населения, его демографической и социальной и профессиональной структуре, образе жизни и культуре. Урбанизация создает сложнейший узел противоречий, совокупность которых как раз и служит веским аргументом для рассмотрения ее под углом зрения глобалистики. Можно выделить экономический, экологический, социальный и территориальный аспекты урбанизации.

Экономический аспект заключается в том, что если раньше концентрация промышленности давала дополнительный эффект («эффект агломерации») в силу широких возможностей комбинирования и кооперирования, использования сверхконцентрации, то позже на передний план выступили негативные моменты: транспортный коллапс городов, трудности водоснабжения, проблемы экологии. Экологические проблемы городов (особенно крупных) состоят в том, что они концентрируют все виды загрязнения окружающей среды, оказывая прямое и косвенное влияние на огромные территории.

Серьезность загрязнения воды и воздуха, а также накопления твердых отходов получает достаточное отражение в различных официальных документах ООН, других международных организаций и в прессе. Широко известен тот факт, что реки и озера превращаются в городские и промышленные сточные канавы. Большинство населения городов пьет воду сомнительного качества. Загрязнение воздуха способствует возникновению рака легких, эмфиземы, пневмонии и других заболеваний. Избавление от твердых отходов (мусора) становится острой проблемой для многих городов. Возможные последствия загрязнения окружающей среды в отдаленной перспективе еще более тревожны.

Социальный аспект урбанизации очень многопланов. Он проявляется в резких различиях качества жизни в городах и бедствующих периферийных районах многих развитых стран, в социальных контрастах внутри крупных городов. Существует прямая зависимость между удаленностью от города-центра и уровнем доходов. Как правило, дальше всех от «деловой» части города живут квалифицированные рабочие, технический персонал и «белые воротнички». Большая часть этих сравнительно высокооплачиваемых людей работа-

ет в деловой части города – в банковских и финансовых фирмах, адвокатских и консультационных конторах, рекламных агентствах. С другой стороны, многие виды производства, предприятия оптовой и розничной торговли и службы сервиса, т.е. отрасли, которым требуются «синие воротнички» и менее квалифицированные рабочие, переместились в пригород. Современный тип урбанизации – это уже не столько быстрый темп роста доли городского населения, сколько особенно интенсивное развитие процессов субурбанизации и образование на этой основе новых пространственных форм городского населения – городских агломераций, мегаполисов. Экономически развитые страны в полной мере ощущают последствия стихийной урбанизации и неуправляемого роста городов (сверхгородов). Города иногда перерастают в городские агломерации (от лат. agglomero — накапливаю, присоединяю), поглощая пригороды и образуя зоны сплошной застройки, функционально тесно связанные с ядром города (ежедневные трудовые поездки, называемые «маятниковыми миграциями»)

Немало экономических, социальных, экологических проблем процесс урбанизации порождает и в России.

По данным переписи 2010 года в современной России велик процент городского населения страны по отношения к сельскому и процесс урбанизации продолжает набирать темпы [1].

Можно выделить следующие проблемы урбанизации в современной России:

1. Незавершённый, ущербный, односторонний характер развития самого процесса урбанизации, долгие годы царящий в России.

Незавершённый характер урбанизации заключается в том, что далеко не всё городское население и поныне включено в городской образ жизни по характеру занятости, уровню обслуживания, разнообразию досуга и. т. д.[2]

2. Низкое качество городской среды. Низкое качество городской среды – прямое следствие сказанного выше; оно связано во многом со слишком высокими темпами роста городского населения страны и низкими доходами горожан. Недостаточное развитие социальной сферы, уровня благоустройства городов, однообразие, а порой унылость архитектурного облика, неразвитость городской культуры – всё это характерно не только для подавляющего большинства малых городов, особенно в России, но и для многих крупных центров с населением свыше 100 тыс. жителей.[3]

3. Экологическое неблагополучие городского развития.

Проблемы экологии за последние два-три десятилетия приобрели особую остроту в связи с резко возросшим загрязнением воздушного бассейна и водных ресурсов городов.

4. Асимметричность городского расселения. Все отмеченные выше особенности способствовали обострению проблем развития урбанизации России. [4]

Динамика урбанизации в России связана со значительным повышением в структуре расселения роли больших (с населением свыше 100 тыс. жителей) и крупнейших (свыше 500 тыс.) городов, а в последние десятилетия – и городов-миллионеров.[5]

Одностороннее функциональное развитие, индустриальная доминанта в

ущерб социальной сфере, недостаточность социально-культурного потенциала, низкое качество городской среды, плохая экологическая обстановка и другие проявления недостаточного внимания к человеку в городе – всё это плюс трудности переходного периода и кризиса в последние годы определили незавидное положение этой ведущей группы российских городов, а с ними и урбанистической ситуации в целом.

В связи со сказанным можно наметить следующие первоочередные проблемы развития больших городов на обозримую перспективу, имея в виду в качестве общей основы коренной пересмотр теории и практики государственного отношения к ним:

1. резкое наращивание социально-культурного потенциала, акцент в развитии больших городов на потребности человека в городе;

2. значительное повышение качества городской среды;

3.расширение функциональной структуры больших городов исходя прежде всего из местных потребностей;

4. резкое улучшение экологических условий больших городов, особенно столичных и крупных промышленных центров;

5. усиление процесса формирования пригородных зон больших городов.

ВРАЧИ-ПРЕСТУПНИКИ: УРОКИ ИСТОРИИ

Высоцкая О. – 2к., Сорокина Н. – 2к.
Научный руководитель: ст. преп. Тимошенко Т.В.

К проблеме экспериментов на человеке в разные эпохи относились поразному. Так, например, во второй половине XIX века французский физиолог К. Бернар считал, что наука, прежде всего, должна уважать жизнь и поэтому, если даже больной человек дает свое согласие на проведение на нем эксперимента, то врач и в этом случае не должен экспериментировать, т.к. исход его может быть плачевным. Такого же мнения был и отечественный врач и писатель В.В. Вересаев. А вот немецкий ученый того же времени А. Молль был иного мнения. Он считал, что медицинская наука постоянно развивается, поэтому неотвратимо врач когда-то должен начать пробовать новое лечение, а это и есть эксперимент. Этой точки зрения придерживались и врачи-фашисты во время Второй Мировой Войны. Их зверские эксперименты над узниками концлагерей по заражению газовой гангреной, инфекционной желтухой, малярией, столбняком, сыпным тифом и многими другими инфекционными заболеваниями, а также опыты по замораживанию людей и их удушению были осуждены, а обвинительный акт над медиками-фашистами («Нюрнбергский кодекс») стал первым международным документом, регулирующим проведение медицинских исследований с участием человека. Согласно ему, эксперименты над людьми должны проходить только при согласии субъекта, при этом такое согласие должно быть сознательным, а не формальным.

Не менее зверскими были эксперименты японских врачей из отряда Того, зашифрованного под номером 731 на территории Манчжурии. Япония, готовящаяся к войне, пыталась создать бомбы, начиненные микробами таких

сверхопасных болезней как чума, тиф, сибирская язва, сап и другие. Подопытными «животными» были ни в чем не повинные люди, из числа попавших к ним в плен китайцев, а также русские эмигранты.

Подобных примеров много в истории науки. Однако, крылатая фраза «наука требует жертв» не может оправдать подобные преступления. В связи с этим возникает вопрос, – какой же должен быть выход, чтобы создать условия для дальнейшего развития медицинской науки?

Еще больше возникает вопросов этического характера в связи с проведением экспериментов на безнадежных и психически больных, олигофренах и детях.

По нашему мнению, в данном вопросе следует руководствоваться принятой еще 20 декабря 1971года Генеральной Ассамблеей ООН «Декларацией о правах умственно отсталых лиц», в которой говориться: «Умственно отсталое лицо имеет в максимальной степени осуществимости те же права, что и другие люди». Если каждая страна данную Декларацию возьмет на вооружение, то все судьбой обиженные люди будут избавлены от дополнительных ненужных страданий.

Важно медикам знать и решение Комитета по медицинской этике при ВОЗ, который стоит на той точке зрения, что новорожденные дети, беременные женщины и умирающие больные не могут быть субъектами для экспериментов.

Таким образом, для развития медицины эксперименты нужны. Основными правилами их проведения должно быть тщательное предварительное выяснение степени опасности исследований на человеке. Для этого необходимо провести, предварительно, эксперименты на животных. Только при убежденности в их безвредности можно проводить опыты с участием людей. Еще одно условие – испытуемый должен непременно дать свое согласие на то, чтобы быть объектом экспериментов, после подробного разъяснения ему сути самого исследования и его цели. При этом субъект исследования должен быть умственно, физически и юридически способным выполнять свою роль.

Таким образом, для медицины остается актуальным гиппократовский принцип «не навреди».

МОРАЛЬНО-НРАВСТВЕННЫЕ ПРОБЛЕМЫ СОВРЕМЕННОЙ МЕДИЦИНЫ: КУЛЬТУРНО-РЕЛИГИОЗНЫЙ АСПЕКТ.

Федотова Т. – 2 курс.
Научный руководитель: ст. преп. Тимошенко Т.В.

Современная медицина – это быстроразвивающаяся, высокотехнологичная наука. Именно научно-технический прогресс обострил и породил в ней новые моральные проблемы, центральное ядро которых составляет отношение к жизни и смерти. Самыми сложными и противоречивыми вопросами здесь являются: эвтаназия, аборт, трансплантация органов, клонирование, отношение к дефективным новорожденным. Это выводит медицину на ценности культуры, которые выражены в ментальности, мифах, мировых религиях и филосо-

фии.

В ***католицизме*** мораль в медицине основана на полном и объективном достоинстве человеческой личности. В рамках католического учения о человеке тело и душа составляют единую субстанцию, поэтому физическая жизнь считается основополагающей ценностью. Отсюда несогласие католической церкви с произвольным прерыванием беременности и эвтаназией. Центральное место в медицине у католиков занимает терапевтический принцип или принцип цельности. Исходя из него, всякое хирургическое и генетическое вмешательство допускается в тех случаях, когда оно необходимо для восстановления здоровья или спасения человека как целого. С точки зрения католической этики выписывать противозачаточные средства не входит в функцию врача, задача которого предупреждать и лечить болезни.

В ***православии*** нравственность представлена, прежде всего, как нравственность сердца, поэтому тип поведения определяется естественными склонностями – стыдом, жалостью, совестью, благоговением. Осмысление реальностей новых медицинских технологий происходит с позиций заданных нравственных качеств. Например, с прекращением деятельности сердца связывается прекращение жизни. В наши дни происходят фундаментальные изменения в вопросе определения смерти. Наряду с традиционным критерием смерти, означающем прекращение работы сердца и дыхания, введен критерий мозговой смерти. На его основании смерть наступает с прекращением функционирования коры, полушарий и ствола головного мозга. Это приводит к конфликту между ценностями христианства, с одной стороны, и новыми возможностями, которые существуют благодаря медицинским технологиям, с другой.

Православная церковь категорически выступает против искусственного прерывания беременности. Консервативное крыло в православии к аборту приравнивает и использование контрацептивных средств, поскольку одной из целей брачного союза является продолжение человеческого рода. Супруги не должны пренебрегать советом духовника, руководствоваться наставлением апостола Павла «…не уклоняйтесь друг от друга, разве по согласию, на время, для упражнения в посте и молитве, а потом опять будьте вместе, чтобы не искушал вас сатана невоздержанием вашим».

Протестантская этика сводится, главным образом, к этике ответственности, культивирует понятие самостоятельности индивида в поисках этической истины. Отсюда основополагающей ценностью считает принцип моральной автономии и уважение прав пациента.

В рамках ***мусульманской*** биоэтики решаются три главных вопроса: контроль за рождаемостью, управление наследственностью и нервной системой. Ответственность за принятое решение несет сам верующий. Коран реалистически трактует проблемы секса, который создан Аллахом как единственный способ воспроизводства рода человеческого. Жизнь человека без сексуальной жизни не возможна. Сексуальная жизнь освещена духовностью, в ней участвуют мужчина, женщина и Аллах. Отношение к использованию противозачаточного средства в исламе имеет свои особенности. Их применение «… предпочтительнее, чем избавление от нежелательной беременности с помощью

аборта и поэтому использование современных контрацептивов вполне допустимо с точки зрения мусульманской морали».

В ***буддийском*** учении нет запретов или заповедей. Ответственность во всем возложена на человека. Цель моральной практики изменить человека путем умиротворения и просвещения. Основной принцип буддийской этики – святость жизни в любой форме существования. Поэтому уничтожение жизни стоит на первом месте среди всех негативных поступков, в том числе и уничтожение жизни зародыша человека с момента его возникновения.

В целом, религиозная мораль во всем мире стоит на позициях святости человеческой жизни и формирует основу консервативного направления в медицине.

О НЕКОТОРЫХ ПОЛОЖЕНИЯХ МЕДИЦИНСКОЙ ДОКТРИНЫ ПИФАГОРЕЙЦЕВ.

Мурадян К .- 2 к.
Научный руководитель: ст. преп. Скабёлкина Т.Н.

В VI - V вв. до н.э. существовали две крупные медицинские школы – киренская и кротонская. Основоположником последней был Пифагор. В перечне десяти самых известных врачей V в.до н.э. названы исключительно пифагорейцы, среди которых Демокед из Кротона, Каллифонт, Алкмеон из Кротона, Иккос из Тарента, Эмпедокл из Агригента и др.

Одним из главных изречений Пифагора, определивших в том числе и его методы лечения, звучит так: «любым способом следует избегать и отсекать огнём, железом, всеми доступными средствами от тела – болезнь, от души – невежество, от желудка – излишество, от дома – разногласие, от всего в целом – неумеренность».

Путь к здоровой и добродетельной жизни Пифагор советовал начинать с правильного питания, ибо каждый продукт питания, порождает свойственное лишь этому продукту состояние души, именно поэтому нельзя есть пищу, во-первых, чуждую богам (мясо, вино), и, во-вторых, священную пищу (мальва и бобы). Пифагорейцы не рекомендовали употреблять в большом количестве любые мясные продукты, поскольку они мешают предвидению будущего, чистоте души и ясности сновидений.

Пифагор советовал своим ученикам диету Геркулеса, рецепт которой ему дала богиня Церера. Диета состоит из равных частей мака и кунжута, шкурок морского лука, из которого выдавливается сок, цветков нарцисса, листьев мальвы, ячменя и гороха, дикого меда. В питье следует использовать семена огурцов, изюм без косточек, цветы кориандра, семена мальвы и портулака, тертый сыр, молоко и масло, смешанные вместе и услащенные диким медом.

При лечении людей от самых разных заболеваний пифагорейцы использовали травы и знали огромное количество очень эффективных рецептов (особенно ценили лечебные свойства морского лука). Пифагор и его ученики значительно чаще своих предшественников применяли целебные мази, а из-

любленным методом лечения были припарки. Пифагор противился хирургии, т.к. не допускал изменения человеческого тела, данного творцом.

Пифагор, составивший гармонический ряд и заложивший основы музыкальной грамоты, придавал огромное значение использованию музыки для лечения. Гармония музыкальных вибраций, по его мнению, благотворно влияет на весь организм человека, успокаивает его нервы, поднимает настроение и через психику воздействует на внутренние органы.

Пифагор делил музыку на три типа. Первый – самый низкий, примитивный вид – музыка для ног. Такую музыку воспроизводят инструменты для отбивания ритма: барабаны, ударники, басовые и погремушечные. Ритм заставляет сокращаться мышцы ног, рук, возбуждает первую и вторую чакры, а с ними пробуждает и все низменные инстинкты человека: агрессию, похоть, алчность, стремление властвовать. Вторая по важности – музыка струнных инструментов. Все струнные, играющие гармоничные мелодии, воздействуют на сердечную чакру, на подсознание, на чувства людей. Иначе говоря, струнные инструменты, играя «классику», «лечат» душу. Самую важную для человека музыку дают духовые инструменты. Именно духовые инструменты, «работая» с духом человека, поднимают его на новую ступень развития, делая его ближе к Творцу. Однако, по мнению Пифагора, прослушивание божественных мелодий не просто наслаждение, а ментальная работа: к каждой теме, к каждой ноте слушатель должен создавать в своём воображении движущийся мыслеобраз, окрашивая его светом сердца. Только в этом случае музыка будет работать на созидание, а не на разрушение.

Пифагором был разработан метод лечения сменой цветового мысленного экрана. Если человек закроет глаза, то перед его мысленным взором появляется экран у разных людей разный - чаще серый, темный, светлый, голубой, зеленый, красный, с цветовыми пятнами, искрами и т.д. Далее Пифагор установил, что тёмные «экраны» сопутствуют подавленности, страху и нервному истощению, красный – патологическому перевозбуждению нервной системы, а нормой считался голубой и зелёный цвет, фиолетовый – цвет транса, обладает трансгенным свойством. Жёлтый и розовый вызывают чувство радости и повышают настроение, синий – вызывает мышечную релаксацию, серый цвет «экрана» делает психику пассивной и инертной и т.д. Зная о зависимости между цветом мысленного экрана и психофизиологией, Пифагор погружал пациента в транс и изменял ему цвет мысленного экрана в зависимости от заболевания. В комплексе с фитотерапией эта мера давала поразительный лечебный эффект.

Алкмеон из Кротона – самый известный из пифагорейских врачей и автор первого дошедшего до нас медицинского трактата. Алкмеон учил, что здоровье человека сохраняется при равновесии противоположных сил, среди которых назывались пары «влажное и сухое», «тёплое и холодное», «горькое и сладкое» и т.д. Превалирование одной из противоположностей является причиной болезни.

Алкмеон был одним из первых врачей, занимавшихся анатомированием. Он обнаружил нервы и определил их основное функциональное назначение,

открыл евстахиеву трубу, «переоткрытую» затем в XVI в. Пифагор определял здоровье как гармонию всех элементов человеческого организма, как сочетание разнообразных и противоречивых качеств, связанных с проявлением духовной и телесной жизни. Разумеется, нельзя назвать пифагорейскую медицину научной в строгом смысле этого слова, но элементы научного подхода в ней, несомненно, присутствовали. Пифагорейская медицина вошла в число базовых компонент, из которых в XIX в. начала формироваться научная медицина.

Ещё одно достижение пифагорейской медицины – учение о критических днях, согласно которому кризис каждой болезни наступал в строго определённые критические дни. Эти дни отсчитывались от начала болезни и выражались нечётными числами. Учение о критических днях существовало в европейской медицине вплоть до XVII в.

ФИЛОСОФИЯ ЛЮБВИ

Хамицевич Е., Коваленко Т. – 2 к.
Научный руководитель – Токмаков В.С.

Ежедневно мы встречаемся со словом “любовь”, как правило, не подозревая обо всем богатом разнообразии эмоций, которые скрываются за этим словом.

Суть и значимость этих отношений пытались раскрыть многие философы на протяжении всей истории существования человеческой мысли: начиная с античности и заканчивая нашим временем. Однако ни одна эпоха не смогла дать полного определения понятия любви.

Для того, чтобы попытаться объяснить феномен любви, в разное время были предприняты попытки создания классификации различных видов проявлений этого чувства, однако все они оказались неполными и не охватывали всех ее разновидностей. Древние греки выделяли 7 типов любви, в дальнейшем на этой основе был разработан ряд классификаций, в том числе предложенная канадским социологом Дж. А. Ли концепция шести любовных стилей: три основных стиля — эрос, сторгэ и людус, любовь-игра, в своих смешениях дают ещё три — агапэ, любовь-манию и рациональную любовь-прагму. Владимир Сергеевич Соловьёв определяет любовь как влечение одного одушевленного существа к другому для соединения с ним и взаимного восполнения жизни, и выделяет всего три её вида.

Исходя из данных, современные философы приходят к заключению, что любовь разнородна: она включает в себя не только различные виды и их подвиды, но и различные ее формы или так называемые “модусы”. К видам любви можно отнести, например, любовь к ближнему. Формами ее проявления является любовь к детям, к родителям, братская любовь; модусы ее - это любовь мужчины и женщины, любовь европейца и азиата, любовь средневековая и современная. Конкретизация может идти и дальше, и все эти разнообразные проявления человеческих чувств относятся к одному категориальному понятию - любовь.

Любовь — одна из фундаментальных и общих тем в мировой культуре и искусстве. Рассуждения о любви и её анализ как явления восходят к древнейшим

литературным памятникам, известным людям и их творчеству. Ведь любовь может быть направленна не только на живой объект, но и на простой предмет, род деятельности человека, на окружающий его мир.
Так же можно утверждать, что любовь является одним из рычагов прогресса общества. Ведь если бы человек не испытывал тёплых чувств к ближнему – на месте бы стояла медицина, не любил бы он удобство – мы и не узнали бы о машинах. И так можно бесконечно перечислять, что такое великое чувство – любовь, но до конца понять это всё равно не получится.

СМЫСЛ ЖИЗНИ

Козлик А. Калита М. – 2 к.
Научный руководитель: Токмаков В. С.

В чем же смысл жизни?" Этот вопрос каждый из нас хотя бы раз задавал себе. Ответ на него дается исходя из вероисповедания, мировоззрения наших родителей, мировоззрения общества, социального положения, уровня образования, психического состояния и многих других факторов.
В основном сейчас многие удовлетворяются положением хорошего семьянина или карьериста. Многие ставят смыслом своей жизни воспитание детей или достижение высокого положения в обществе. Но так ли это правильно?
Наше общество движется по пути материального улучшения физической жизни. Раньше люди не знали электричества, бытовых комфортных условий, но были счастливее нас, испытывали более искренние чувства. Возьмем на себя смелость сказать, что мы несчастны. Именно несчастны, сравнивая свой уровень жизни с уровнем жизни других. Но так ли важна физическая жизнь? Что даст она кроме сиюминутных удовольствий?
Если человек начнет задумываться о том, что умрет через минуту, станет ли он эту минуту думать о физическом удовольствии? Почему когда нам психически совсем плохо мы ищем спасения в религии? Почему, не имея возможность доказать существование Бога, мы вспоминаем о нем и просим помощи, когда уже неоткуда ее ждать? Так много "почему" на которые нет точного ответа. Значит можно предположить, что каждый из нас интуитивно понимает, что физические удовольствия - не главное. Но понимая это, мы упрямо твердим, что физическая жизнь для нас важнее. Наверно мы так упрямы в своих взглядах потому, что боимся правды, превосходящей наше понимание. Поэтому целью нашей работы заключается в том, чтобы понять и выяснить смысл жизни с разных точек зрения, а именно христианства, индуизма.
Сейчас существует много религий. Но если приглядеться внимательнее ко всем религиям, можно заметить, что они все сходятся в своих учениях: Бог есть, он един и всемогущ. Но каждая религия зажата в корсете своих догм и никогда не согласиться признать, что все религии похожи и говорят об одном, но разными языками.
В Библии написано " Сначала было Слово и Слово было Бог". Действительно, слово нельзя потрогать и ощутить на вкус, наверное поэтому в Библии и приводится это сравнение. Энергию тоже нельзя потрогать или увидеть, но она

есть. Эта фраза станет более понятной, если заменить "слово" на "энергию". Все есть энергия, из нее рождается и в энергию обращается. Библия на этом не останавливается и наставляет человека дальше. Истинный христианин тот, кто реализовал Бога в своем сердце, тот, кто изливает из сердца Святую Любовь и Святое Сострадание.

"Стройте замки не на земле, но на Небесах". Сколько до нас жило людей, цивилизаций? Все они погибли. Кто теперь помнит о них? Также и мы: сейчас живем, а завтра нас нет. И нам ничего уже не будет надо: ни денег, ни славы. Смерть всех сравняет. Даже если после нашей смерти на нас будет молиться все человечество, нам от этого легче не будет.

Сейчас много говорят о том, что человек не ограничивается физическим телом, что у него есть душа. Наверняка многие слышали о переселении душ. Некоторые ученые занимаются исследованием этого "феномена". Вот представьте, умер человек, не думавший при своей жизни о душе. Его душа освободилась. Тут можно только посочувствовать: душа в жизни человека не участвовала, не развивалась. Какие качества она приобрела? Никаких. А мы что делаем для раскрытия наших душ? Ничего. Мы задавили ее эгоизмом, себялюбием, жестокостью, лицемерием, жадностью и другими всевозможными отрицательными качествами.

"Цветок лотоса может расцвести и на обочине в куче отбросов". Эта индийская мудрость говорит нам, что какими бы мы не были в своей жизни мы всегда можем измениться и стать лучше. В каждом человеке есть семя прекрасного, которое может превратиться в лотос - прекраснейший из цветков.

В принципе, для чего жить каждый решает сам за себя, невозможно однозначно сказать об одном пути что это единственно верный путь. Нет, дорог много, и по какой идти каждый решает сам за себя.

В данной работе мы попытались, как можно более объективно рассмотреть основные религиозные мировоззрения в вопросе смысла бытия. Также отметили точку зрения тех, кто считает, что жизнь бессмысленна.

Религиозные учения сходятся в том, что смыслом жизни является воплощение в себе Божественного Духа, не зависимо от того, как мы его назовем. И для достижения этого советуют человеку быть искренним, прежде всего с самим собой, думать не только о своем благе, но и о благе окружающих, быть самим собой, а не менять цвет как хамелеону.

ОСОБЕННОСТИ ПРИМЕНЕНИЯ СИНЕРГЕТИКИ В МЕДИЦИНСКИХ НАУКАХ

Чередниченко О. – 2 к., Чередниченко С. – 2 к., студентка ТГМУ,
г. Владивосток
Научный руководитель: В. С. Токмаков

Синергетика является относительно молодой областью, относящейся к общенаучному уровню методологии научного познания, в том числе и в медицине. Сферой применения синергетического подхода могут быть явления, описываемые как саморазвивающиеся системы с нелинейной направленностью

развития, к которым, начиная с клеточного уровня, относится живой организм, являющийся неравновесной и неустойчивой системой, рассматривающийся как иерархическая структура.

Организм человека – это сложная саморазвивающаяся система, которая характеризуется открытостью, обменом веществом, энергией и информацией с внешней средой. В такой системе формируются особые информационные структуры, фиксирующие важные для целостности системы особенности ее взаимодействия со средой («опыт» предшествующих взаимодействий). Эти структуры выступают в функции программ поведения системы. Любая система взаимодействует с другими системами. Она может входить и в более сложные системы и вместе с тем, включать в качестве своих подсистем другие системы (часто относящиеся к сложным организованностям). Она может обмениваться веществом, энергией, информацией с окружающими ее системами. Вся эта сложная сеть взаимодействий может быть представлена интегрально как нелинейная среда (или набор нелинейных сред). Идеализация нелинейной среды является одним из ключевых теоретических конструктов синергетики.

Фундаментальным механизмом, обеспечивающим реализацию нелинейности развития, выступает в синергетике бифуркационный механизм. Если в равновесном (или слабо неравновесном) состоянии применительно к исследуемой системе может быть зафиксировано лишь одно стационарное состояние, то при удалении от равновесия (в сильно неравновесном состоянии) система достигает так называемого порога устойчивости, за которым для системы открывается несколько возможных ветвей развития. Момент достижения порога устойчивости называется точкой бифуркации (англ. fork– вилка: бифуркационная диаграмма имеет форму вилки). Это означает, что система может иметь несколько устойчивых стационарных состояний.

Таким образом, бифуркационный переход – это выбор системой одного из возможных вариантов развития, каждый из которых предполагает переход системы в состояния, радикально отличные от исходного. В точке бифуркации происходит резкая смена характера процесса, смена пространственно-временной организации системы, ее качественное изменение.

Использование синергетического подхода в медицине позволит рассматривать организм как единение саморазвивающихся систем и обеспечивать комплексный подход к прогнозированию её состояния при воздействии социальных, психологических, экологических, патогенных и других факторов. Системный анализ намного облегчает понимание процессов, которые происходят в организме, так как при анализе клинической ситуации приходится оперировать не бесконечным количеством понятий анатомо-морфологического анализа, а очень ограниченным числом уровней иерархии элементов. Синергетический подход превращает эмпирическую медицину в аналитическую, которая в сочетании с эмпирической способна предоставить необходимые факты, их объяснение, прогноз и определить направление действий в плане лечения.

Результатом эволюции системного подхода является подход синергетический, дающий врачу новые возможности для исследования различных систем организма и осуществления управленческой деятельности.

Таким образом, системно-синергетический подход в медицине позволяет изучать организм человека одновременно в следующих аспектах: целевом, структурном, интеграционном, системно-функциональном и коммуникационном.

РОЛЬ ПРАВОСЛАВИЯ В ОТЕЧЕСТВЕННОЙ ИСТОРИИ

Ковалева Д. – 1к.
Научный руководитель: ст. преп. Пушкарев В.А.

Крещение Руси в 988 году при святом равноапостольном великом князе Владимире было крупнейшим событием нашей истории. Этот шаг способствовал объединению разрозненных славянских племён под знаменем единой веры, сплочению народов и образованию нового государства – Киевской Руси.

Во времена феодальной раздробленности, когда каждое княжество стремилось обособиться, стать более крупным и значимым, когда шли междоусобицы между князьями, народ так же объединяла Церковь. Независимо от того, из какого княжества был человек, его принимали по его вере словно «своего». Это способствовало хоть и минимальному, но сплочению людей.

Татаро-монгольское нашествие огненным смерчем пронеслось над христианской Русью. Русские княжества, молодые русские города, разбросанные на огромных пространствах, стали жертвой и добычей жестоких завоевателей. Во время монгольского ига Церковь утешала, ободряла и вдохновляла угнетенный народ и этим подготовила освобождение России. Народ не потерял свою национальность, самостоятельность и духовность только благодаря Православию. Русский народ не позволил монголам касаться своей святой веры.

Церковь сыграла немаловажную роль и в формировании Московского княжества как политического, духовного и культурного центра Руси. После того, как кафедра митрополита всея Руси закрепилась за Москвой, никто и не сомневался, какое княжество объединит разрозненные земли и чьими силами будет сброшено бремя ига Золотой Орды.

В годы правления Ивана Грозного, Церковь встала на защиту простого народа от террора опричников. Митрополит Филипп неоднократно пытался усмирить царя и убедить его отменить опричнину, за что подвергся гонениям, лишился сана и был сослан в Тверской Отрочь монастырь.

В Смутное время XVII века Православная вера спасла Россию. Только спасая Православие от посягательств на него польских интервентов-иноверцев, народ русский смог возвыситься настолько, что сам сделался, так сказать, хозяином положения и вершителем своей судьбы. И он отстоял отечество свое, так что из тяжкого испытания вышел с новыми, крепкими силами, с новым запасом внутреннего и внешнего могущества и величия.

В Отечественной войне 1812 г. непобедимому гению полководца, покорившего всю Европу, одинокая Россия противопоставила главным образом духовную силу. Россия воевала не из-за славы или корысти земной, а защиту своей веры и народности и восстановление правды Божией в европейской семье.

В XX веке Церковь переживала гонения с стороны большевиков. Но во время Великой Отечественной Войны Православие возродилось. Были сняты запреты на церковные службы, вновь открывались храмы. Все церковные сборы шли на нужды фронта, молитвы укрепляли боевой дух народа, объединяли перед лицом немецко-фашистских захватчиков. Кроме того, правительству было необходимо показать потенциальным странам-союзницам, что в России соблюдаются принципы демократии, такие, как свобода религии.

СОЗНАНИЕ И МОЗГ

Борисова К., Гутчина В., Смирнова Н.- 2 к.
Научный руководитель: ст. преп. Тимошенко Т.В.

Вопрос о сознании как функции мозга, как его свойстве не прост. С древних времен лучшие умы человечества пытаются раскрыть природу сознания, ответить на вопрос — каков механизм перехода от материального к идеальному, каким образом сознание соотносится с материальными процессами, протекающими в коре головного мозга, только ли мозг является материальным субстратом мышления?

Мозг человека имеет очень сложное «иерархическое» строение. По современным естественнонаучным данным, кора головного мозга состоит из 14-15 млн клеток, между которыми имеются связи - синапсы, число которых достигает астрономической величины. Кора головного мозга толщиной всего в три миллиметра сформировалась в процессе социального развития человечества, и поэтому И.П. Павлов назвал её «социальной надстройкой». Именно она составляет физиологическую основу мыслительных процессов, в то время, как остальная часть мозга является центром рефлекторной деятельности.

Но как информация, поступающая извне, фиксируется в мозгу? Это животрепещущая проблема. Её решение может сделать революцию в психологии, педагогике, медицине, а может быть в биохимии и различных областях техники.

Есть много предположений о способах приема, обработки и хранения информации в мозгу, ведется интенсивный поиск в этом направлении. Из многих гипотез выделим только три.

Одна из них предполагает, что когда в мозг поступает новая информация, между клетками образуются новые синапсы, новые глии.

Сторонники другой теории считают, что поступление информации вызывает образование в клетках мозга новых химических веществ или изменение уже имеющихся. То есть «запись» ведется как бы на крупных молекулах. Эта гипотеза получила определенное подтверждение в опытах Дж. Мак - Конелла на планариях.

Но есть и третья концепция, ставшая в последнее время предметом активного осмысления, истолкования и дискуссий. Эта концепция связана с признанием в настоящее время наукой явлений парапсихологии.

Количество функций сознания зависит от критериев их выделения — необходимости и достаточности. Д. И. Дубровский в монографии «Мозг и

разум» пишет, что в последние десятилетия выделяются три главных концептуальных подхода к проблеме «мозг и сознание» - физикалистский, бихевиоральный и синергатический.

Физикалистский подход заключается в стремлении провести принцип физикалистского монизма в объяснении явлений сознания. Мир есть не более чем совокупность физических процессов. Отсюда следует программа - дать полное описание человека в физико - химических терминах. Истоки данного подхода лежат в сциентизме, в философских воззрениях Ламетри, Кабаниса, а также у вульгарных материалистов Бюхнера, Фогта, Молешотта. Сознание выступает в крайне упрощенном виде.

Бихевиоральный подход состоит в том, что явления сознания и мозговые процессы берутся нерасчлененно, в единстве и описываются в поведенческих терминах. Поведенческий акт включает единство психического и физиологического. Поэтому бихевиоральная установка имеет смысл. В ней сознание равно поведению, сознание равно рефлексу. Здесь теория высшей нервной деятельности претендует на своеобразное решение психофизиологической проблемы. Бихевиористы считают, что клеточкой сознания выступает действие.

Синергический подход. Идеи синергетики позволяют наметить новые подходы к деятельности мозга, решить проблемы мозг — сознание.

Синергетика проясняет роль процессов самоорганизации в живых системах, в том числе и в мозге. Явления самоорганизации в деятельности мозга основаны на том, что мозг как целое рождает, запускает свойства, кооперирующие элементы мозга в систему, способствующие кооперации элементов.

Итак, мозг производит разнообразные познавательные, мыслительные операции, обработку богатейшей информации о внешнем мире, о процессах, протекающих в организме человека. Это в свою очередь, возможно только при наличии такого феномена мозга, как память. Память - способность мозга сохранять и воспроизводить в сознании прежние впечатления, образы, опыт, а также самый запас знаний, впечатлений, хранящихся в сознании.

ОБЛИК СМЕРТИ В ИСТОРИИ ФИЛОСОФСКОЙ МЫСЛИ.

Порошин А.В. – 2 к.
Научный руководитель ст. преп. Т.Н. Скабёлкина.

Проблема жизни и смерти всегда привлекала внимание исследователей. Ей принадлежит центральное место в философии и всей культуре человечества. Причина ее непреходящей актуальности состоит в том, что она является глубоко личностной проблемой, охватывающей мир чувственных переживаний человека.

На разных этапах своей истории человечество относится к смерти и понимает её по - разному. Взгляд людей конца XX века не тождественен взгляду средневекового рыцаря или буржуа XVI столетия. Можно установить культурно - исторические различия между восприятием и переживанием смерти в разные эпохи. На материале европейской истории это делает француз-

ский исследователь Филипп Арьес.

Первый период, который выделяет вышеупомянутый учёный - средневековое общество. Люди жили тогда общинно, их повседневность зависела от сельскохозяйственных ритмов и церковного календаря. Все важные дела в жизни человека решались совместно с другими. И в феодальной, и в крестьянской среде строго соблюдались ритуалы, обряды. Взгляд людей на смерть определялся христианскими представлениями о бессмертии души, загробной жизни. Не было того ужаса перед уходом из жизни, который испытывает атеист, полагающий свой конец или конец близких – абсолютным исчезновением.

В связи со всеми этими чертами средневекового уклада можно выделить несколько существенных моментов, характеризующих смерть в культуре того времени.

Прежде всего, это вписанность её в повседневность: смерть не стоит особняком от других событий круговорота жизни, она - одно из явлений обыденности, ей отведено свое место, серьезное и важное. Каждый отвечает не только за свою жизнь, но и за свою смерть. Именно поэтому к смерти готовятся, перед нею говорят речи. Последнее слово умирающего, его духовное завещание живущим - очень важный момент. Смерть происходит публично, вокруг умирающего собирается и сутками сидит вся его многочисленная семья и родные. И в крестьянской, и в аристократической среде вплоть до XVIII века было принято приходить прощаться с умирающим.

Смерть является не только публичной, но и ритуальной. Она сопровождается религиозными обрядами. Умереть без таинства Соборования считалось совершенно невозможным.

Общинно-ритуально-религиозный подход к смерти продержался вплоть до XIX века. Именно в это время закрепляется материализм, бурно развивается естествознание, происходит рост городов, индивидуализируется быт, атеизируется сознание. Начиная с XIX в. и до 50-х г. XX века «смерть прячется», она становится жестокой катастрофой. Смерти стали панически бояться, её эстетизация сменилась отвращением.

Причастности к смерти и разговоров о смерти стали избегать, стало не принято посещать умирающего человека. Если смерть страшна, то её лучше скрыть от чужих глаз и не ранить чувства людей. Почти никто не соблюдает траура, напоминающего о смерти.

В середине XX века начинается новый переворот в отношении к теме смерти. Этот поворот выражается в двух противоречивых тенденциях. С одной стороны смерть возвращается в обыденную жизнь, она «приручается» заново, но уже в новых бесчеловечных формах. С другой стороны, смерть ставится в центр внимания ряда исследователей: врачей, психологов, физиологов, которые решают проблему избавления умирающего от страха и страданий. Широко обсуждается вопрос о праве человека на смерть. Ещё одна линия гуманизации смерти - создание хосписов, где умирающему помогают всеми известными медицинскими средствами избавиться от страданий и психологически готовят к смерти.

МЕДИЦИНСКАЯ ФИЗИКА И МЕДИЦИНСКАЯ ИНФОРМАТИКА

ВЛИЯНИЕ ЗАГРЯЗНЕНИЯ АТМОСФЕРНОГО ВОЗДУХА НА ЗАБОЛЕВАЕМОСТЬ СИСТЕМЫ ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ ЖИТЕЛЕЙ ГОРОДОВ АМУРСКОЙ ОБЛАСТИ

Геворгян М., Аракчаа С. – 2 к.
Научные руководители: д.ф.-м.н., проф. Ванина Е.А., к.м.н. Лазуткина Е.Л.

В настоящее время установлено, что глобальное загрязнение атмосферного воздуха сопровождается ухудшением состояния здоровья населения. Треть экологически обусловленных болезней (16-44%) связана с загрязнением, а две трети с другими социально – экономическими и санитарно – эпидемиологическими факторами. Многочисленные исследования подтвердили связь широкого спектра заболеваний с загрязнением воздуха, но следует отметить, что выбросы в атмосферу представляют собой смесь различных загрязнителей, поэтому только в редких случаях удается связать определенное заболевание со специфичным загрязняющим веществом. Выявляемые последствия могут быть результатом воздействия одного или нескольких загрязнителей воздуха.

Одной из важных задач медицинского исследования является установление связи между фактором, воздействующим на организм, и параметром-откликом на это воздействие, а также моделирование этого параметра в зависимости от действующего фактора. Это задача решается методами корреляционного и регрессионного анализа. Для городов Амурской области, данных статистического анализа взаимосвязи загрязнения атмосферного воздуха с заболеваниями системы органов дыхания в 2011 году в литературе не приводится.

Целью работы является выяснение влияния загрязнения воздуха на заболеваемость системы органов дыхания жителей г. Благовещенска.

Для достижения цели необходимо решение следующих задач:

- оценка значимости коэффициента корреляции.
- оценка точности и надежности коэффициента корреляции по вспомогательной переменной Фишера.
- определение ранговых коэффициентов корреляции.
- вычисление коэффициента и определение уравнения регрессии.
- оценка значимости коэффициентов уравнения регрессии.
- дисперсионный анализ, оценка информативности и значимости уравнения регрессии.
- прогноз по уравнению регрессии и оценка его точности и надежности.

В работе использованы методы математической статистики. Объектами исследования являются показатели загрязнения воздуха в 2011 году и заболеваемость жителей городов Амурской области пневмонией и эмфиземой лег-

ких.

Качество атмосферного воздуха оценивалось по индексу загрязнения атмосферы (ИЗА), который определяется расчетным способом. Основные источники загрязнения атмосферы: предприятия электроэнергетики, автотранспорт. Вклад автотранспорта в суммарный выброс составляет 39 %. По концентрации диоксида серы среднегодовое и максимальное содержание ниже 1 ПДК. По концентрации диоксида азота среднегодовая концентрация, по сравнению с прошлым годом, возросла до уровня 1,6 ПДК (в 2010 г. ниже 1 ПДК), максимальная менее 1 ПДК. Концентрации взвешенных веществ как и в прошлом году, среднегодовая и максимальная разовая концентрации не превышают 1 ПДК. Среднегодовое содержание оксида углерода не превышает 1 ПДК. Максимальная концентрация находится на уровне 1 ПДК. Концентрации бензпирена понизилось. Среднегодовое содержание составляет 2,7 ПДК, максимальное значение в январе – 7,3 ПДК (в 2010 г., соответственно, 4,1 ПДК и 8,6 ПДК). Наибольшее загрязнение отмечается по формальдегиду – среднегодовое содержание в 3,0 раза превышает ПДК. Максимальная концентрация данной примеси ниже 1 ПДК. Уровень загрязнения воздуха высокий (ИЗА равен 12), определяется повышенными средними концентрациями БП и формальдегида. Тенденция за период 2002-2011 гг. Среднегодовые концентрации тяжелых металлов цинка и железа возросли.

Таким образом, мы установили не только корреляционную связь влияния загрязнения атмосферного воздуха на заболеваемость системы органов дыхания жителей городов Амурской области в 2011, но и сделали прогноз по уравнению регрессии с оценкой его точности и надежности.

ПЕРСПЕКТИВЫ РАЗВИТИЯ ПЭТ - ДИАГНОСТИКИ НА ДАЛЬНЕМ ВОСТОКЕ

Епифанцев Н. - 2к.
Научный руководитель: д.ф.-м.н., проф. Ванина Е.А.

Ядерная медицина – это один из разделов медицины, занимающийся медицинской лучевой диагностикой и лечением различных заболеваний, при этом используется введение радиоизотопов в человеческий организм или в биологические среды вне организма человека. Такие действия позволяют, в пространстве и во времени путем измерения их радиоактивности, получать нужную информацию о функциональном и метаболическом состоянии систем, органов и тканей. Данная информация представляется в виде цифр, что визуально будет иметь вид картины или графика пространственного распределения препарата в тканях разных систем и органов. Именно, при помощи радионуклидных методов диагностики, т.е. при безболезненных и неинвазивных исследованиях, врачи способны выявить разные заболевания, в том числе, раковые опухоли. Радиоактивные материалы, которые используются для проведения таких исследований, называются радиоактивными метками или радиофармацевтическими препаратами.

Позитронно-эмиссионная томография (позитронная эмиссионная томография,

сокращ. ПЭТ) - двухфотонная эмиссионная томография — радионуклидный томографический метод исследования внутренних органов человека или животного. Метод основан на регистрации пары гамма-квантов, возникающих при аннигиляции позитронов. Позитроны возникают при позитронном бета-распаде радионуклида, входящего в состав радиофармпрепарата, который вводится в организм перед исследованием. Позитронно-эмиссионная томография — это развивающийся диагностический и исследовательский метод ядерной медицины. В основе этого метода лежит возможность при помощи специального детектирующего оборудования (ПЭТ-сканера) отслеживать распределение в организме биологически активных соединений, меченных позитрон-излучающими радиоизотопами. Тем самым есть возможность увидеть то, что невозможно обнаружить обычным рентгеновским или ультразвуковым методом. Разрешающая способность такого исследования – начиная с размера в несколько миллиметров.

Потенциал ПЭТ в значительной степени определяется арсеналом доступных меченых соединений — радиофармпрепаратов (РФП). Именно выбор подходящего РФП позволяет изучать с помощью ПЭТ такие разные процессы, как метаболизм, транспорт веществ, лиганд-рецепторные взаимодействия, экспрессию генов и т. д. Использование РФП, относящихся к различным классам биологически активных соединений, делает ПЭТ достаточно универсальным инструментом современной медицины. Поэтому разработка новых РФП и эффективных методов синтеза уже зарекомендовавших себя препаратов в настоящее время становится ключевым этапом в развитии метода ПЭТ. ПЭТ – современный диагностический метод, позволяющий выявлять заболевания на самых ранних стадиях.

В Хабаровском краевом онкологическом центре открылся современный ПЭТ центр. Хабаровский ПЭТ-Центр является единственным действующим центром на территории Сибири и Дальнего Востока и сможет ежегодно принимать до 9 тысяч пациентов и проводить 18 тысяч исследований. Объект является составной частью Краевого клинического центра онкологии. Применение ПЭТ-технологий в онкологии позволит повысить раннее выявление злокачественных новообразований, снизить долю калечащих операций, повысить эффективность лучевой терапии, что в свою очередь сократит сроки лечения больных и снизит смертность. Единственный диагностический центр столь высокого уровня означает большие перспективы для Дальнего Востока. В частности, на его базе планируется обучение специалистов высокой квалификации с привлечением иностранных специалистов – диагностов.

Таким образом, центр ПЭТ в Хабаровске это медицинский комплекс для оказания высокотехнологичной диагностической помощи жителям Дальневосточного Федерального округа с производством ультракороткоживущих радионуклидов и радиофармпрепаратов на основе фтора-18, углерода-11 (в будущем азота-13, кислорода-15), стабильная работа которого позволит решать вопросы лечения при онкологических, сердечно-сосудистых и неврологических заболеваниях. В ,ближайшем времени планируется и вторая очередь развития ПЭТ-технологий: установка второго 64-срезового ПЭТ/КТ, магнитно-резонансного

томографа с напряженностью поля 1.5 тесла, двух модулей синтеза и дополнительной линии фасовки РФП с уникальной системой хранения, передачи и совмещения информации со всех систем визуализации в онкоцентре с возможностью дальнейшего использования при планировании лучевой терапии на линейных ускорителях. Все это повысит уровень оказания помощи онкобольным на Дальнем Востоке.

АВТОМАТИЗИРОВАННОЕ РАБОЧЕЕ МЕСТО ВРАЧА И ПЕРСПЕКТИВЫ ЕГО РАЗВИТИЯ МЕДИЦИНЕ

Шишнёва В. – 2 к.
Научный руководитель: к.п.н, ст. преп. – Плащевая Е.В.

Логичным и обоснованным представляется убеждение в том, что врач XXI века - это профессионал, владеющий всеми методами современной профилактики, диагностики и лечения болезней, вооруженный для этого современными медицинскими технологиями. Действительно, результативность лечебно-диагностического процесса, эффективность использования ресурсов в нем задействованных во многом определяются своевременностью и качеством решений, принимаемых врачом. Врач всегда был и остается главным звеном всей системы здравоохранения. Именно на уровне врача - сосредоточен весь конгломерат мер по реализации профессионального врачебного процесса, экономики медицинского учреждения и организационных форм оказания этапной медицинской помощи пациентам.

Объем профессиональных знаний, необходимых для успешной работы врача, значителен. Сейчас же он увеличился многократно и продолжает постоянно расти. Поэтому актуальность усиления информационной поддержки профессиональной врачебной деятельности, медицинских работников в целом обусловлена не только потребностью в повышении качества оказываемой медицинской помощи населению, но и необходимостью оптимизации используемого для этого потенциала лечебного учреждения.

Эффективное решение этой проблемы возможно только посредством новых подходов, через систему информатизации основных направлений деятельности учреждений здравоохранения и труда медицинских работников, путем реорганизации системы управления ресурсами здравоохранения (материально-техническая база, лечебно-диагностический процесс, и др.) на основе системы медицинских и информационных технологий.Поэтому проблема создания автоматизированных рабочих мест (АРМ) врачей и других медицинских работников в ЛПУ давно уже перешла из плоскости теоретических рассуждений в плоскость практических действий, издания распорядительных актов, разработки проектно-технической документации по созданию и внедрению конкретных предметно-ориентированных медицинских АРМ, как составляющих элементов автоматизированных медицинских информационных систем лечебно-профилактических учреждений. Развитие подобных систем, имеющих десятки, а в ряде медицинских организаций сотни АРМ персонала ЛПУ - это не планы, это реальность современного здравоохранения.

АРМ врача включает эффективные средства компьютеризации следующих направлений работы:ведение электронной истории болезни;учет пациентов; быстрый поиск необходимой информации;заполнение карт профессионального осмотра;быстрый ввод данных наблюдения; автоматизация постановки диагноза и т.д. АРМ врача - это инструмент для повседневной работы, так или иначе связанной с историями болезни.

Итак, что же делает АРМ? Здесь хранятся все истории болезни, которые в настоящее время ведёт врач. Каждую можно извлечь и продолжить с ней работу. Можно завести новую историю болезни или завершить работу с пациентом в связи с его убытием. Истории болезни выбывших (из госпитального отделения или с врачебного участка) переносятся в архивный раздел, где они по-прежнему всегда доступны врачу.В поликлинике АРМ - это действительно инструмент только одного врача. В стационаре иначе: там в одной базе данных находятся истории болезни всех пациентов отделения, и все врачи отделения имеют к ним доступ. Иными словами, как в стационаре, так и в поликлинике при автоматизации сохраняется обычная схема организации работы с историями.

Специальные функции АРМа позволяют целенаправленно выявить истории болезни с типичными дефектами, такими как неполнота информации, запаздывание с теми или иными мероприятиями, необеспеченность необходимыми медикаментами и т.п. Они служат руководителям для контроля, но ещё раньше используются врачом для самоконтроля. Списки больных с факторами риска, подготовленных к клиническому разбору, оперированных, опаздывающих с явкой к участковому врачу и т.д., - всё это выдаётся на экран и может быть напечатано в любой момент.

Особые возможности предлагает АРМ врача для анализа накопленной работы. Разнообразные аналитические таблицы, отчёты и списки за любой отрезок времени составляются за секунды. Они сообщают и о количестве работы, а также о её качестве, и об имевшихся затруднениях. Они позволяют сравнивать один месяц с другим, врачей друг с другом, оценивать роль заведующего отделением в результатах, которые получает его коллектив, частоту использования важнейших лечебных и диагностических средств и многое другое.

Таким образом, АРМ врача - центральный компонент любой медицинской информационной системы. Эта система связана с АРМами других врачей, со вспомогательными подразделениями, с медицинской статистикой, с главным врачом. Всё это в совокупности означает автоматизацию лечебно-диагностического процесса в стационаре или поликлинике - новый способ взаимодействия и управления. В такой системе, где каждый своевременно получает необходимую ему информацию без бумаг и докладов, многие прежние способы подготовки и принятия решений оказываются ненужными. Управлять здесь надо по-новому, не по догадке, не по интуиции, не по привычке, а на основе полной, своевременной информации, поступающей от врачей, из электронных историй болезни, без всяких потерь и искажений.

АВТОМАТИЗИРОАННОЕ РАБОЧЕЕ МЕСТО ВРАЧА УЛЬТРАЗВУКОВОЙ ДИАГНОСТИКИ (УЗИ)

Архипова М. – 2 к.
Научный руководитель: к.п.н., ст. преп. – Плащевая Е.В.

Работа врача ультразвуковой диагностики, далеко не всегда оставляет время для написания подробного и полного протокола (документа) исследования. Поэтому при составлении такого протокола, врач зачастую ограничивается лишь «подчеркиванием» на всякого рода нестандартных бланках. К сожалению, это может привести к упрощенному или даже к ошибочному заключению.

Автоматизированное рабочее место врача УЗИ предназначено для использования при проведении обследований пациентов в кабинете ультразвуковой диагностики, а также включает полное описание всех ультразвуковых характеристик исследуемых органов, их размеров, регионарных лимфатических узлов и окружающих тканей по стандартной методике.

Данная автоматизированная система необходима для ведения карт пациентов и статистики исследований в кабинете ультразвуковой диагностики. Данные о пациентах, прошедших исследование сохраняются в базе данных, и затем можно просматривать и анализировать всю историю исследований пациента. Программа автоматизации УЗИ несет в себе как собирательную, так и статистическую функцию, где по результатам работы можно формировать различные виды отчетности.Программа построена на базе концепции справочников, и позволяет обрабатывать следующие типы информации:

Справочник «Врачи» - содержит в себе данные о врачах, проводивших исследование.

Справочник «Аппараты УЗИ» - хранит информацию об аппаратах, на которых производятся исследования, указываются их технические параметры.

Служебные справочники - хранят в себе служебные данные, необходимые пользователям, классифицировать которые не нужно (дата последнего исследования, количество проветриваний в помещении и т.д.)

Справочник «Пациенты» - основной справочник системы, хранит данные о пациентах и об исследованиях.

Поиск данных по всем справочникам прозрачен, и позволяет быстро находить те или иные данные об исследовании или пациенте.

На сегодняшний день АРМ врача УЗИ предлагает следующие виды исследований:

УЗИ малого таза;

УЗИ брюшной полости;

Эхокардиографическое исследование;

УЗИ молочных желез;

УЗИ почек;

УЗИ беременности;

УЗИ мочевого пузыря;

УЗИ щитовидной железы и многое др.

В функции АРМ врача ультразвуковой диагностики входит:ведение базы данных пациентов; захват сонограмм с видеовыхода аппарата УЗИ с помощью видеокарты, имеющей видеовход и позволяющей получать изображение True Color с разрешением 1280x1024;обработка изображения: масштабирование, инверсия, регулирование яркости и контраста, измерение длин и площадей произвольных фигур; ведение базы данных исследований, каждое из которых состоит из протокола и нескольких сонограмм; составление формализованного протокола исследования; вывод протокола исследования и/или сонограмм на принтер; архивация данных на магнитооптические либо DVD диски; составление статистических отчетов и, при необходимости, вывод на печать.

Таким образом, автоматизированное рабочее место врача УЗИ, да и любого другого врача, должно являться неотъемлемой частью условийдля качественной работы.Так как, АРМ позволяет вести централизованную базу данных пациентов, включая всю информацию об обследованиях и проводимом ранее лечении. При использовании АРМ и правильной организации системы хранения данных карточка пациента никогда не потеряется, а поиск ее будет максимально упрощен. Кроме того, все заключения и результаты обследования и лечения могут быть в любой момент распечатаны на принтере и выданы на руки пациенту. Обслуживание пациентов становится более удобным как для них самих, так и для врачей.

ПСИХОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСНОВЫ ПОЛИГРАФНЫХ ОБСЛЕДОВАНИЙ

Черник И. – 2 к.
Научный руководитель: к.п.н., ст. преп. – Плащевая Е.В.

Проблемы человеческих эмоций существовали всегда.Эмоции человека формировались в процессе длительного эволюционного развития, и являются соответственной реакцией организма на условия, требующие мобилизации всех его ресурсов. Этим и объясняется тот факт, что эмоциональное напряжение сопровождается значительным изменением физиологических реакций, ведущих не только к повышению сопротивляемости организма стрессу, но и при определенных условиях способны привести к его гибели.

На рубеже XX века были разработаны методы инструментального исследования и записи показателей физиологического состояния человека: давления крови, частоты пульса и дыхания. Открытие биоэлектрических процессов в живом организме и успехи электроники обусловили возможность записи колебаний электрических потенциалов кожи, мышц, а позднее электрической активности мозга. Это дало ученым возможность создать первые регистраторы физиологических реакций человека - полиграфы. Однако их еще использовали только в научных исследованиях.

Полиграф - это медико-биологический прибор, предназначенный для регистрации нескольких параллельно протекающих физиологических процессов: дыхания, кровяного давления, тонуса мускулатуры, динамики кровотока,

кожного сопротивления (КГР) и др.

Полиграф применяется для оценки эмоционального состояния человека. Слово «полиграф» состоит из двух частей: «поли» и «граф», в переводе означает - «много записей». Таким образом, «полиграф» - это прибор, регистрирующий комплекс физиологических сигналов. Областей применения полиграфа очень много, от постоянного наблюдения за стационарными больными до контроля состояния человека-оператора и детекции лжи.

Как очень сильное эмоциональное напряжение, так и его отсутствие может значительно повлиять на качество полиграфных проверок. Более чем 100-летний опыт применения полиграфа в раскрытии преступлений привел к тому, что появились так называемые тесты стимуляций, выводящие подозреваемого из состояния безразличия или наоборот приемы и методы, успокаивающие его. При проведении полиграфных проверок каждый оператор старается создать условия, позволяющие повысить качество проводимых обследований. Если подозреваемый вял, сидит в полудреме, иногда зевает, то для получения качественной информации необходимо вывести его из этого состояния. Специалисты знают, что после проведения теста «стимуляции» значительно возрастает информативность показателей, получаемых во время тестирования, характеризующих причастность подозреваемого к расследуемому преступлению.

С другой стороны, сильное эмоциональное напряжение тоже не способствует повышению точности прогноза. Поэтому в предтестовой беседе, если подозреваемый сильно возбужден, то стараются несколько успокоить его. Но если обследуемый засыпает на кресле во время тестирования, это так же плохо, как если бы он находился в состоянии очень сильного эмоционального напряжения. Эти крайности в состоянии обследуемого одинаково не способствуют проведению полиграфных проверок. Существует как бы некая золотая середина, т. е. зона оптимального напряжения обследуемого, в которой полиграфные проверки наиболее эффективны. Можно получитьмаксимально точные результаты при проведении полиграфных проверок, если функциональный уровень будет находиться в оптимальной зоне.Причина этому в особенностях регуляции психофизиологических реакций нашего организма, сформировавшейся в процессе развития человека на земле.

В настоящее время для определения психофизиологических процессов используется множество физиологических сигналов дыхания, сердечной деятельности, КГР, двигательной деятельности (тремор), векодвигательный рефлекс, сверхмедленные колебания биопотенциалов мозга и т.д.

ПРАВОВЫЕ И МЕДИЦИНСКИЕ ВОПРОСЫ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ ПОЛИГРАФА

Пышнёва С. – 2к.
Научный руководитель: к.п.н., старший преподаватель – Плащевая Е.В.

Полиграф является прибором медико-биологического класса и не оказывает на организм человека каких-либо негативных воздействий. В руках

опытного специалиста полиграф является мощным оружием. Являясь по своей сути измерителем психологического стресса, полиграф может успешно использоваться во всех случаях, когда пересекаются две задачи: необходимость получить информацию и необходимость скрыть эту информацию. Неважно, где и для решения, каких задач необходимо получение информации, важно другое, чем выше уровень мотивации в сокрытии информации, тем сильней выражены изменения в нервно - психической сфере обследуемого, тем четче фиксируемые изменения на полиграфе.

С появлением полиграфа в качестве инструмента, способствующего раскрытию преступлений, одновременно возникла и проблема законности его применения. У противников использования полиграфа в уголовном процессе в качестве аргументов выдвигались проблемы: нарушает ли проверка на полиграфе право человека на тайну, можно ли использовать результаты полиграфных проверок в суде; не ведет ли к унижению личности процесс тестирования, каков юридический статус полиграфа при решении кадровых и трудовых вопросов. Все эти проблемы остро обсуждаются по настоящее время.По данным обзора, полиграф успешно применяется в Астраханской, Брянской, Кировской, Липецкой, Новосибирской, Саратовской, Самарской, Тамбовской, в том числе и Амурской области и в ряде других регионов. В основном инициаторами являются работники органов прокуратуры.

При раскрытии преступления задачи, стоящие перед полиграфными проверками, можно характеризовать следующими направлениями:

- выявление из группы подозреваемого лица, причастного к совершению преступления;
- уточнение фабулы преступления;
- уточнение состава преступления;
- выявление места, где спрятано краденое, или орудие убийства;
- места захоронения трупа;
- поиск без вести пропавших; выявление местонахождения лиц, бывших в розыске и т.д.

В этом случае полиграф может быть использован эффективно, если задержан, хотя бы один из членов группировки, совершившей рассматриваемое преступление. Установление личности других участников технически не представляет большого труда.На практике бывают случаи, когда преступник, совершив кражу, выдает себя за пострадавшего. Это часто бывает с водителями, перевозящими ценные грузы. С помощью полиграфных, проверок можно установить, где, когда реально был выгружен груз и кто принимал участие в этом преступлении.

Проверки на «детекторе лжи» по любым направлениям проводятся только на добровольной основе – в этом обследуемый дает письменную расписку. Проверяемый должен сотрудничать с полиграфологом и выполнять его инструкции: сидеть спокойно, не двигаться, отвечать на вопросы и т. д. В противном случае обследование невозможно. Следует отметить, что отказ от обследования на полиграфе не должен рассматриваться как свидетельство о лживости человека, сокрытия информации или принадлежности к расследуемому

событию.

Получаемая при проверке на полиграфе информация всегда носит вероятностный характер, поэтому она не может служить доказательством. В России единственной сферой практического приложения метода является получение с его помощью ориентирующей информации. В ряде зарубежных стран (США, Польша, Канада и др.) по отдельным классам уголовных и гражданских дел законодательство допускает использование в качестве доказательства данных, полученных в результате проверок на полиграфе.

Приходится констатировать, что пока в России не существует правовых норм, регулирующих порядок использования полиграфа в интересах обеспечения безопасности. Отсутствие специальных законодательных актов, допускающих признание в качестве доказательств результатов тестирования с помощью полиграфа во время допроса, сдерживает развитие научных исследований в этом направлении, не позволяет в полной мере использовать возможности указанного метода для сбора доказательств.

Полиграф в настоящее время относится к нетрадиционным и скорее всего дополнительным средствам получения доказательств, который возможно после апробации и проверки временем, станет традиционным, правомерность и эффективность его применения ни у кого сомнений не вызывает. Например, долгие годы потребовались для того, чтобы законодатель признал в качестве самостоятельных следственных действий следственный эксперимент и проверку показаний на месте. В настоящее время законодательного разрешения ожидают такие нетрадиционные методы, как допрос с применением гипнотического воздействия и следственное тестирование с использованием полиграфа. Научная обоснованность указанных методов уже ни у кого не вызывает сомнений, они успешно используются в большинстве зарубежных стран, значительный опыт по их применению накоплен и российскими правоохранительными органами.

ПСИХОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ ПОЛИГРАФА

Бахметьева А. – 2 к.
Научный руководитель: к.п.н., ст. преп. – Плащевая Е.В.

Назначение и производство психофизиологического исследования с использованием полиграфа, не противоречит действующему в России законодательству. Её сущность заключается в применении полиграфологом специальных знаний из ряда смежных областей науки и техники в целях решения вопросов, поставленных перед ним органом или лицом, такими знаниями не обладающим.

Специализированный для таких целей полиграф - это прибор, предназначенный для целей выявления возможно скрываемой человеком информации путем контроля его физиологических реакций в ответ на задаваемые вопросы. Полиграф регистрирует изменения физиологических параметров человека, которые, практически, не поддаются контролю со стороны сознания, и, следо-

вательно, являются объективными показателями функционирования организма и его систем. Физиологические реакции человека могут изменяться при предъявлении ему значимых (т.е. важных для него) стимулов. В качестве стимулов используются слова, фотографии, рисунки, предметы и т.д.

За последние годы в России разработана система применения полиграфа применительно к оперативно-розыскной деятельности: создана нормативная база, разработаны квалификационные требования к специалистам, проводящим опросы, и методика их подготовки, отработаны приемы проведения опроса и подготовлены рекомендации по его проведению. Вместе с тем использование полиграфа по-прежнему остается научной, нравственной и практической проблемой.

Психофизиологические исследования с применением полиграфа обладают широкими возможностями в процесс исследования доказательств. Поэтому, психофизиологические исследования с использованием полиграфа (детектора лжи) стали эффективными инструментами в современной следственно-судебной практике. Такие исследования могут быть назначены как криминалистическое исследование на стадии досудебного следствия и проведены как самостоятельные процессуальные действия в рамках судопроизводства. Как правило, психофизиологическое исследование с использованием полиграфа назначается в том случае, если иными способами устранить противоречия, возникшие между сторонами или участниками процесса, не представляется возможным.

Результаты психофизиологических исследований с использованием полиграфа оформляются развернутым заключением специалиста-полиграфолога, привлекаемого к её проведению. Наряду со специальными знаниями и квалификацией эксперта, он должен обладать достаточным опытом практической работы в этой области.

Исследования с помощью полиграфа - совершенно безопасная для жизни и здоровья испытуемого процедура, которая проводится с целью оценки достоверности информации опрашиваемого. Результаты и выводы исследований основаны на анализе регистрируемых психофизиологических реакций опрашиваемого лица в ходе тестирования. Заключение эксперта-полиграфолога может сыграть решающую роль в оценке судом собранных доказательств и стать последним шансом на пути поиска истины.

САЙТ АМУРСКОЙ ГОСУДАРСТВЕННОЙ МЕДИЦИНСКОЙ АКАДЕМИИ ГЛАЗАМИ СТУДЕНТОВ ВТОРОГО КУРСА.

Балацерева Е. – 2 к.
Научные руководители: доцент В.А. Смирнов, асс. О.Н. Варганов

В настоящее время придается большое значение посещаемости и эффективности сайта. Целью данной работы. Целью нашего исследования явилось изучение мнения студентов о качестве сайта АГМА на основе анонимного опроса. В опросе приняло участие 108 студентов, которым было предложено оценить сайт по 10 критериям. Каждый критерий оценивался по десятибалльной шкале.

Были выбраны следующие основные критерии
1. Содержание сайта. Любой сайт создается с целью предоставить ту или иную информацию. Именно из-за содержания к вам на сайт будут заходить посетители. Значит, ваша информация должна соответствовать конкретной и четко поставленной теме.
2. Дизайн сайта. Это первое на что падает взор после того, как вы вошли на сайт за конкретной информацией. Поэтому чем более правильно будет выполнен дизайн, тем больше шанс того, что на ваш сайт вернутся. Дизайн должен быть креативным и в тоже время легким в работе.
3. Удобная навигация по сайту. С первого захода на сайт посетитель должен легко понять его структуру, расположение основных разделов и тем. Навигация должна отображать все тематики затронутые на сайте.
4. Стиль текста и грамматика. Сайт это как книга, а не любительский дневник, поэтому он должен быть выполнен грамотно. Всякого рода опечатки и ошибки исключены.
5. Обновление содержимого сайта. Сайт должен постоянно обновляться, чтобы посетители возвращались снова и снова.
6. Качество программирования. Существует множество различных версий браузеров, а у всех посетителей разные мониторы и разрешения, соответственно качественное программирование предполагает разработку такого сайта, который не будет содержать лишних кодов и адаптироваться под различную обстановку.
7. Интерактивность. Интернет обеспечивает двухстороннее общение, поэтому на сайте обязательно должна быть кнопка связи с владельцем сайта, чтобы можно было задать возникшие вопросы.
8. Продвижение сайта. Хороший сайт содержит ключевые слова, по которым его и находят поисковые системы. Контент должен соответствовать этим ключевым словам, чтобы при нажатии на ссылку посетитель сразу попал на нужную информацию.
9. Реклама на сайте. Если у вас корпоративный сайт, то постарайтесь избежать ненужной рекламы.. *10. Авторские права.* Если на вашем сайте чужие материалы, то это не будет плюсом. Желательно, чтобы все материалы имели авторские права, тогда информация будет уникальной и интересной посетителям. Можно также делать ссылки на ресурсы, откуда взята была информация.
При обработке результатов исследования по каждому критерию эффективности сайта рассчитывалась средняя величина по десятибалльной системе и итоговая средняя сумма баллов по всем критериям (по 100-балльной шкале). В итоге результаты распределились следующим образом.
Содержание сайта – средний балл составил 7,6.
Дизайн сайта – 5,9.
Удобная навигация по сайту – 7,4.
Стиль текста и грамматика – 7,6.
Обновление содержимого сайта - 5,9
Качество программирования - 7,7.
Интерактивность – 6,9.

Продвижение сайта – 7,0.
Реклама на сайте – 7,4
Авторские права – 8,5
Интегральная средняя сумма баллов с учетом всех критерием – 72.
Анализ полученных данных показывает, что наиболее низко студенты оценили дизайн (5,9) и обновление содержимого сайта (5,9). Наиболее высокий балл (8,5) получил критерий связанный с охраной авторских прав, однако это может быть связано с отсутствием или малым количеством авторского контента на сайте. Оценка остальных критериев заняла промежуточное положение от 6,9 до 7,7 баллов.
Результаты, полученные в ходе опроса, могут быть учтены при выработке стратегии развития сайта.

МЕДИКО-БИОЛОГИЧЕСКИЕ НАУКИ

ФАРМАКОЛОГИЧЕСКАЯ СУБСТАНЦИЯ ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ ПЕРВИЧНОГО СИСТЕМНОГО АМИЛОИДОЗА НА ОСНОВЕ КУРКУМИНА

Кушнарев В.А. –4 к.; Яценко А.А. – 3 к.; Лапин Д.С.- 5 к., Бородин П.Е., Евсеенков В.А. – 2 к.
Научный руководитель: д.м.н., проф. Е.А Бородин

Амилоидоз - мезенхимальный диспротеиноз, сопровождающийся глубоким нарушением белкового обмена, появлением аномального фибриллярного белка и образованием в межуточной ткани сложного вещества - амилоида.

Амилоид представляет собой гликопротеид, основным компонентом которого являются фибриллярные белки. Установлено, что амилоид содержит альбумины, глобулины, фибриноген, фибрин; среди плазменных белков преобладает гамма-глобулин [1]. Амилоид накапливается в органах и тканях в больших количествах, что приводит к атрофии, склерозу и функциональной недостаточности органов. В связи с тем, что этиотропная и патогенетическая терапия данной нозологии недостаточно разработана, мы разработали препарат и тактику лечения первичного экспериментального системного амилоидоза на основе полифенола куркумина [2].

Цель нашего исследования: доказать противоамилоидогенные свойства разработанной нами лекарственной субстанции на основе природного полифенола куркумина при лечении первичного системного амилоидоза.

Материалы и методы

Исследование проводилось на 24 белых беспородных крысах самцах, содержащихся в стандартных условиях вивария Амурской ГМА. Животные были поделены на интактную и экспериментальную группу. Экспериментальной группу разбили на 2 подгруппы: контрольную, 2Ф-1. Экспериментальной группе моделировался первичный системный амилоидоз введением нативного яичного альбумина с неполным адьювантом Фрейнда в нашей модификации в дозе 1 мл внутрибрюшинно, трехкратно через сутки. Контрольная группа получала физиологический раствор натрия хлорида в эквивалентном количестве внутрибрюшинно. Критериями развития амилоидоза служили: диспротеинемия (по данным электрофореза), изменение цитокинового профиля, гистологические окраски конгоротом с применением поляризационной микроскопии, гематоксилином и эозином. На 14 сутки эксперимента ежедневно вводился per os препарат группе 2Ф-1 в дозе 500 мг. На 30 сутки эксперимента животных выводили из эксперимента. На биохимические исследование брали сыворотку крови, на гистологию забирали легкие, почки, печень, селезенку, сердце. Определение цитокинового профиля проводили методом ИФА, фракции белков в сыворотке определяли методом электрофореза.

Результаты

При исследовании цитокинового профиля, уровень провоспалительных цитокинов возрастал у контрольной группы, ИЛ-6 в 3 раза по сравнению с группой получавшей препарат и интактной группой. По данным электрофореза количество альфа-2 глобулинов, гамма-глобулинов в 1-2 раза ниже у экспериментальной группы по сравнению с контрольной группой, снижение уровня альбуминов в 1-1,5 раза у контрольной группы по сравнению с группой получившей 2Ф-1. По данным гистологического исследования очаги амилоидоза найдены во всех подгруппах экспериментальной группы. В легких, печени и почках контрольной группы плотность очагов амилоидоза в 4-5 раз выше, чем в группе получавшей 2Ф-1. В селезенке и сердце существенных различий между подгруппами найдено не было.

Обсуждение

Увеличение количества провоспалительных цитокинов говорит об активно проникающем воспалении при смоделированной патологии, уменьшение количества цитокинов при действии препарата 2Ф-1 способствуют уменьшению фазы воспалительной ответа, возможно, через супрессию фактора сигнальной трансдукции STAT-3. Увеличение количества альфа-глобулинов и гамма-глобулинов и снижение количества альбумина в сыворотке крови контрольной подгруппы свидетельствуют о хроническом воспалении и нефротическом синдроме и повышение резистентности у групп получавших препарат 2Ф-1.

Выводы

В результате нами установлен противоспалительный и противоамилоидогенный эффект разработанной нами субстанции на модели первичного системного амилоидоза.

Литература:

Palladini G. Diagnostic Challenges of Amyloidosis in Waldenström acroglobulinemia / Palladini G., Merlini G. // Clin Lymphoma Myeloma Leuk. 2013 Mar

Ferreira N. Natural polyphenols inhibit different steps of the process of transthyretin (TTR) amyloid fibril formation / Ferreira N, Saraiva MJ, Almeida MR. // FEBS Lett. 2011 Aug 4;585(15):2424-30. doi: 10.1016/j.febslet.2011.06.030. Epub 2011 Jul

СОДЕРЖАНИЕ ИНТЕРЛЕЙКИНОВ И ФНО-АЛЬФА В ПУПОВИННОЙ КРОВИ НОВОРОЖДЕННЫХ

Фефелов А. – 3 к.

Научные руководители – д.м.н., проф. Е.А.Бородин,
д.м.н., проф. Т.В. Заболотских, к.м.н., доц. М.В. Харченко

Цитокины - это биологически активные соединения белково-пептидной природы, продуцируемые клетками и осуществляющие регуляцию межклеточных взаимодействий, определяющие выживаемость клеток, стимуляцию или ингибирование их роста, дифференцировку, функциональную активность и апоптоз клеток [1,2]. Ряд цитокинов оказывает выраженные эффекты на развитие воспалительного процесса, выполняя роль провоспалительных и противовоспалительных медиаторов. В эту группу входят ИЛы 1-α, 6, 8, 10, и ФНО-α [3,4].

Определение содержания цитокинов в крови позволяет оценивать интенсивность воспалительного процесса, характер течения заболевания и эффективность проводимого лечения [2-4].

Возможность определения некоторых цитокинов ограничивается их низкой концентрацией в крови вследствие быстрого выведения из кровотока. Согласно данным, приводимым производителем ИФА-диагностикумов - фирмой Вектор-Бест (таблица 1), такие цитокины как интерфероны, ИЛы 2 и 4, а также ФНО-α, в крови здоровых людей могут не определяться, поскольку чувствительность метода не превышает 0,5 пг/мл. В то же время, при ФГА-стимулированной продукции этих цитокинов клетками крови их концентрация возрастает на несколько порядков. Однако более или менее продолжительное время можно сохранять в замороженном состоянии плазму или сыворотку крови, но не цельную кровь. Проводить ИФА каждый день невозможно по экономическим соображениям. В результате, несмотря на очевидный научный интерес, измерять ФГА-стимулированную продукцию цитокинов клетками крови проблематично, и реальным является лишь определение стационарной концентрации цитокинов в крови. Открытым остается вопрос об абсолютных величинах концентраций ИЛов и других цитокинов в крови, которая, согласно результатам различных авторов, может варьировать на 2 порядка, что невозможно представить.

Материалы и методы исследования

В настоящей работе мы провели определение содержания пяти цитокинов – ИЛов 1α, 6, 8, 10, и ФНО-α в 57 образцах сывороток, полученных из пуповинной крови здоровых новорожденных и 13 образцах пуповинной крови новорожденных с гипоксическими поражениями ЦНС методом твердофазного ИФА с использованием диагностикумов, производимых фирмой «Цитокин» (Санкт-Петербург), промывочного устройства Antos Fluido 2 Microplate Washer и ридера Antos 2020 (Biochrom Ltd, Великобритания).

Результаты исследования и обсуждение

Влияние гемолиза на определяемые величины содержания цитокинов

Значительная часть полученных образцов сывороток были в большей или меньшей степени гемолизированными. Принято считать, что использовать сыворотки со следами гемолиза в ИФА не следует из-за высокой вероятности получения завышенных результатов за счет пероксидазной активности гемоглобина при проведении цветной реакции. Насколько обосновано это предостережение? В ходе анализа лунки планшета многократно промываются и присутствующий в сыворотках гемоглобин должен отмыться. Для ответа на поставленный вопрос мы сгруппировали сыворотки, полученные из образцов пуповинной крови здоровых новорожденных и новорожденных с перинатальным поражением ЦНС, в три группы – без гемолиза, с умеренным и выраженным гемолизом и провели определение содержания указанных цитокинов. Полученные результаты свидетельствуют, что не отмечается зависимости между выраженностью гемолиза и определяемым содержанием того или иного цитокина в крови. Таким образом, при проведении многократных отмывок лунок с помощью специального промывочного устройства в ходе анализа возможно корректное определение содержания ИЛов и ФНО-α в сыворотках со следами

гемолиза.

2. Содержание отдельных цитокинов в пуповинной крови новорожденных

Содержание определяемых нами цитокинов в пуповинной крови здоровых новорожденных составляет от нескольких пг до сотен пг в мл и убывает в последовательности: ИЛ-8 (128±27 пг/мл) > ИЛ-1α (67±15 пг/мл) > ИЛ-6 (28±16 пг/мл) >ФНО-α (8,4±2,4 пг/мл) >ИЛ-10 (5,9±1,9 пг/мл) (таблица 3). Из 70 проанализированных нами образцов сывороток ИЛ-8 и ИЛ-1α определились во всех образцах, ИЛ-10 в - 63, ИЛ-6 в - 58 и ФПН-α - только в 18. Ранее при анализе сывороток крови травматологических больных нам было установлено, что ИЛ-6 определился в большинстве образцов, а ФНО-α - только в 5 из 45 образцов сывороток крови. Таким образом, у здоровых новорожденных возможно определение стационарных концентраций определяемых нами ИЛов, а ФНО-α выявляется примерно в 25% случаев.

Делать выводы о различии или отсутствии таковых в содержании определяемых цитокинов крови у здоровых новорожденных и новорожденных с перинатальными гипоксическими поражениями ЦНС преждевременно, поскольку последняя группа включала всего 13 человек. Предварительные результаты позволяют предполагать, что перинатальная гипоксия сопровождается снижением содержания в крови ИЛ-1α, увеличением ИЛ-6 и не влияет на содержание в крови ИЛ-8, ИЛ-10 и ФНО-α.

Литература

G.B. Toews. Cytokines and the lung // Eur. Respir. J. 2001. Vol. 18 (Suppl.) 34, P.3s–17s.

Alejandro V Villarino and Christopher A Hunter. Biology of recently discovered cytokines: Discerning the pro- and anti-inflammatory properties of interleukin-27 // Arthritis Res. Ther. 2004. Vol.6, № 5. P.:225-233.

Steven M. Opal and Vera A. DePalo. Anti-Inflammatory Cytokines // Chest. 2000. Vol.117. P.1162-1172.

Fan Chung. Anti-inflammatory cytokines in asthma and allergy: interleukin-10, interleukin-12, interferon-g // Mediators of Inflammation. 2001. Vol.10. P. 51–59.

ИНТЕРЛЕЙКИНЫ И ФНО-АЛЬФА КАК ФАКТОРЫ РИСКА СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

Бородин П. – 2 к.

Научные руководители - Меньшикова И.Г., д.м.н., проф.; Штарберг М.А., к.м.н.

В развитии атеросклеротических изменений кровеносных сосудов в последние десятилетия важная роль отводится фундаментальному патологическому процессу – воспалению [1]. Согласно воспалительной теории развитие атеросклеротической бляшки является результатом вялотекущего воспалительного процесса в стенке артерий. Поэтому представляет интерес исследование содержания провоспалительных цитокинов - интерлейкинов (ИЛ) и фактора некроза опухолей альфа (ФНО-альфа) в крови больных сердечно-сосудистыми заболеваниями (ССЗ) [2,3]. ИЛ осуществляют тонкое регулирование экспрессии клю-

чевых генов, вовлеченных в основные процессы, приводящие в итоге к образованию нестабильной атеросклеротической бляшки [4].

Целью работы явилась оценка возможности использования содержания в крови ряда провоспалительных ИЛ и ФНО-альфа как факторов риска развития ССЗ наряду с такими традиционными показателями как гиперлипидемия, пол, избыточный вес, курение, гиподинамия. Одновременно нами проведено исследование возможности коррекции содержания ИЛ и ФНО-альфа в крови с помощью приема пищевой добавки «Лавиокард+» (одна капсула содержит 30мг флавоноида сибирской лиственницы дигидрокверцетина и 70 мг аскорбиновой кислоты). В исследовании приняли участие 27 добровольцев: 18 женщин и 9 мужчин среднего возраста. В соответствие с Хельсинской декларацией все участники были детально проинформированы о цели исследования и дали согласие на свое участие. Дислипидемия выявлена у 100% участников. Среди других факторов риска отмечались курение (41,5%), абдоминальное ожирение (63%). Большинство пациентов имели низкую физическую активность (74%), отягощенную наследственность (62%). С учетом выраженности вышеперечисленных факторов риска участники исследования были разделены на 3 группы в соответствие с принятой шкалой оценки суммарного кардиоваскулярного риска (SCORE). Согласно шкале вероятность возникновения летального исхода от ССЗ в ближайшие 10 лет у лиц низким риском составляет <1%, умеренным риском 1-5%, высоким – 5-10% и очень высоким >10%. В группу низкого риска вошли 8 человек, умеренного - 13, высокого и очень высокого - 6. Все участники на протяжении 30 дней ежедневно принимали по 2 капсулы пищевой добавки «Лавиокард+».

Образцы крови брали из локтевой вены в утренние часы натощак перед началом и по окончанию исследования. Полученные образцы сывороток крови сохраняли в замороженном состоянии при -20^{0}С. Содержание ИЛ-1-альфа, ИЛ-6, ИЛ-8, ИЛ-10, ИЛ-18 и ФНО-альфа определяли в образцах сывороток методом твердофазного иммуноферментного анализа (ИФА), используя аппаратуру производства фирмы Biochrom, UK (2020 Anthos Microplate Reader и Anthos Fluido 2 Microplate Washer) и диагностикумы отечественных производителей (ЗАО «Вектор-Бест», Новосибирск, ООО «Цитокин» Санкт-Петербург).

Установлено, что стационарная концентрация определяемых ИЛ и ФНО-альфа в крови больных ССЗ значительно варьирует, составляя сотни и тысячи пг/мл для ИЛ-1-альфа и ИЛ-18, единицы и десятки пг/мл для ИЛ-6 и ИЛ-8. ИЛ-10 был выявлен и в крови лишь у 38% участников, а ФНО-альфа у 62%, причем содержание этих цитокинов составило от 1 до 5 пг/мл, что было на грани чувствительности метода определения. При сопоставлении величин определяемых показателей у больных ССЗ со здоровыми людьми мы воспользовались данными по средним величинам и диапазону значений определяемых показателей у здоровых людей, приводимых в инструкциях к наборам диагностикумов для ИФА анализа, производимых ЗАО «Вектор Бест».

Содержание в крови больных ССЗ провоспалительных цитокинов - ИЛ-6, ИЛ-8 и ФНО-альфа увеличено провоспалительных снижено (ИЛ-10) или не изменено (ИЛ-18). ООО «Цитокин» не приводит данных о содержании провоспали-

тельного ИЛ-1-альфа у здоровых людей, а у больных ССЗ согласно полученным нами данным оно очень высокое. С учетом небольшого числа участников исследования и выраженного варьирования определяемых показателей получить статистически значимые различия в содержании отдельных цитокинов между группами участников с различной степенью риска не удалось. Со степенью риска возникновения фатального исхода у больных ССЗ коррелирует содержание в крови ИЛ-1 альфа, составившее в группах низкого, умеренного и высокого риска 987±500, 1500±980 и 3960±2130 пг/мл, соответственно. Содержание остальных цитокинов не имеет характерных различий в зависимости от степени риска.

Наиболее интересный результат исследования состоит в снижении содержания всех определяемых цитокинов в крови больных ССЗ после приема пищевой добавки «Лавиокард+» на протяжении месяца. (таблица 2), причем снижение содержания ИЛ-18 статистически достоверно.

Литература

Wong BW, Meredith A, Lin D & McManus BM. The biological role of inflammation in atherosclerosis // Can. J. Cardiol. 2012. Vol.28, № 6. P. 631-641.

Corrado E., Rizzo M., Coppola G. Et al. An update on the role of markers of inflammation in atherosclerosis // J. Atheroscler. Thromb. 2010. Vol.17. №1. P. 1-11.

Гитель Е.П., Гусев Д.Е., Пономарь Е.Г. Роль интерлейкинов в патогенезе атеросклероза // Клиническая медицина. 2006. Том 84, №. 6. С.10-16.

Коробов Г.А., Сазонова М.А., Орехов А.Н., Собенин И.А. Регуляторное действие интерлейкинов при атеросклерозе. В кн.: Актуальные проблемы современной науки. Под ред. Ильинских Н.Н. Томск, 2012. С.29-31.

ПЕРСПЕКТИВЫ ПРИМЕНЕНИЯ ПРЕПАРАТОВ НА ОСНОВЕ ЯНТАРНОЙ КИСЛОТЫ

Сибилева Д., Лукьянова И. – 3 к.
Научный руководитель – к.м.н. Кодинцев В.В.

На всех уровнях регуляции гомеостаза существуют системы надежности, предназначенные для восполнения утраченных при болезни функций. В метаболических путях такими системами могут быть альтернативные источники получения энергии – анаэробный гликолиз – определяет выход 2-х молей АТФ на 1г глюкозы и процесс образования фосфорилированных углеводов, которые превращаются в пировиноградную кислоту. Без существенных последствий для организма анаэробный гликолиз может покрывать кратковременные энергетические нагрузки, даже субмаксимальные. При заболеваниях, тем более при критических состояниях анаэробный гликолиз не обеспечивает расхода энергии и развивается накопление кислот. Пировиноградная кислота переходит в молочную кислоту. Пентозный шунт, субстратное фосфорилирование, гидролиз креатинфосфата, образование инозинмонофосфата, окисление жирных кислот все это вносит минимальный вклад в образование энергии либо требует дополнительных условий, избыток кислорода, высокое содержание НАД$^{+}$, низкая концентрация пировиноградной кислоты.

Гипоксия сопровождает практически все повреждения тканей: нарушая процесс передачи электронов, приводит к разобщению окислительного фосфорилирования и нарушению синтеза АТФ. Уменьшение концентрации АТФ в клетке вызывает ее ингибирующее влияние на ключевой фермент гликолиза – фосфофруктокиназу. Усиленный распад фосфолипидов и белков, приводит к деструкции клеточных структур. Повышается концентрация ненасыщенных жирных кислот и усиливается перекисное окисление липидов, подавляется активность антиокислительной системы организма и прежде всего супероксиддисмутазы, каталазы и др.. По однотипности реакции организма гипоксию можно сравнить со стрессорным повреждением.

Одним из триггерных механизмов ответа клеток на гипоксическое воздействие является инициированные продукции эритропоэтина. Эритропоэтин играет важную роль в формировании механизмов транспорта O_2 кровью, образования большого количества красных клеток крови, согласования механизмов легочной вентиляции и сердечного выброса, барьеров O_2 диффузии, контроля местной тканевой микроциркуляции и изменения сродства гемоглобина к кислороду.

Холодовое воздействия, являясь стрессирующим фактором, включает механизмы адаптации, осуществляющиеся как минимум за счет 3-х факторов:

Использование в энергетическом обеспечении термогенеза НЭЖК.

При окислении жирных кислот образуются ацилы Ко А – быстро окисляющиеся высоко энергетические субстраты.

Высокомолекулярные жирные кислоты являются сильными разобщителями окисления и фосфорилирования в дыхательной цепи.

Увеличение образования тепла – калоригенный эффект в то же время приводит к уменьшению образования АТФ – это основа формирования гипоксии тканей, ацидоза, увеличения образования продуктов перекисного окисления липидов.

Таким образом, есть несколько путей регуляции холодового воздействия на организм – назначение антигипоксантных препаратов, назначение стимуляторов геном–опосредованного инициирования продукции эритропоэтина, назначение антиоксидантных препаратов.

К сожалению, уменьшая повреждающее действие холода на клеточные мембраны, уменьшая гипоксию и образование продуктов ПОЛ, эти препараты незначительно сокращают сроки холодовой адаптации.

Есть еще один, как минимум, путь. Важное место при холодовом воздействии в "выходе" энергии из цикла Кребса занимает окисление янтарной кислоты:

Сукцинат окисляется очень быстро, благодаря этому ни один из субстратов окисления так не усиливает клеточное дыхание, как сукцинат.

Окисление сукцината сопровождается фосфорилированием только в двух пунктах дыхательной цепи (Р/о = 2).

Благодаря сильному влиянию сукцината на систему обратного транспорта электронов в митохондриальные АТФазы, он оказывается важным регулятором скорости фосфорилирования.

Научно – технологической фармацевтической фирмой "Полисан" и на клини-

ческих базах кафедры анестезиологии и реаниматологии Санкт – Петербургской медицинской академии последипломного образования разработаны и подвергнуты клинической апробации различные модификации препаратов, содержащих янтарную кислоту – реамберин, ремаксол, цитофлавин и другие, открывающие перспективы регуляции различного рода стрессирующих воздействий, в том числе и холодового.
В этом аспекте наибольший интерес вызвал полиионный инфузионный препарат «Ремаксол». Входящая в его состав ЯК являет-ся продуктом пятой и субстратом шестой реакции цикла Кребса (ЦК). Этот промежуточный метаболит выступает регулятором функций живых систем, обладает мощной энергопродукцией, антигипоксическим, кардиопротекторным, дезинтоксикационным действием, демонстри-рует нетипично высокий терапевтический эффект при наличии патологического процесса, способен усиливать процессы аэробного гликолиза и снижать степень окис-лительных процессов в ЦК.

АНТИОКСИДАНТНЫЕ СВОЙСТВА РЕМАКСОЛА В УСЛОВИЯХ ХОЛОДОВОГО СТРЕССА

Удодов С. – 3 к.
Научные руководители – д.м.н. Доровских В.А., к.м.н. Ли О.Н.

Полиионный инфузионный препарат «Ремаксол» содержит в своем составе янтарную кислоту, которая является продуктом пятой и субстратом шестой реакции цикла Кребса. Этот промежуточный метаболит выступает регулятором функций живых систем, обладает мощной энергопродукцией, антигипоксическим, кардиопротекторным, дезинтоксикационным действием, демонстрирует нетипично высокий терапевтический эффект при наличии патологического процесса, способен усиливать процессы аэробного гликолиза и снижать степень окислительных процессов в цикле Кребса. Принимая во внимание вышеперечисленное, целью нашего исследования являлось изучение влияния ремаксола на интенсивность перекисного окисления липидов (ПОЛ) и состояние антиоксидантной системы (АОС) в условиях холодового стресса.
Материалы и методы. Антиоксидантные свойства ремаксола изучались на лабораторных животных (белые крысы – самцы), по изменению содержания продуктов перекисного окисления липидов (ПОЛ): гидроперикиси липидов, диеновые конъюгаты, малоновый диальдегид; и компонентов антиокислительной системы (АОС): церулоплазмин, токоферол; а так же ферментативная активность: каталаза и гл-6-ф-дг в сыворотке крови, подвергнутых длительному холодовому воздействию. Статистическую обработку биохимических данных проводили с помощью параметрического метода с использованием «t»-критерия Стьюдента. Для изучения действия ремаксола на организм экспериментальных животных, была смоделирована холодовая модель эксперимента, в котором участвовало 3 группы животных, в каждой находилось по 30 крыс массой 200 г. Исследование проводилось одновременно во всех группах в течение 21 дня, забой животных производился путем декапитации на 7, 14, 21 дни эксперимента. *1-интактная группа*: животные находились в обычных услови-

ях вивария; 2- *контрольная группа*: животные, подвергались длительному охлаждению с использованием климатокамеры <Fentron> (Германия) при температуре -15С по 3 часа ежедневно в течение 21 дня; *3 – подопытная группа*: «Ремаксол + холод» - охлождаемые животные, которым внутрибрюшинно вводили ремаксол в дозе 100 мг/кг.

Результаты и обсуждение. Анализ полученных результатов исследования свидетельствует об увеличении всех продуктов перекисного окисления липидов при длительном воздействии холода на теплокровный организм. В группе «контроль», по сравнению с группой «интактные», в крови было выявле-но повышение содержания ДК на 38%, 38%, 54%; МДА — на 28%, 52%, 27%; увеличение содержания ГПЛ - на 29%, 40,4%, 16%; снижение концентрации церулоплазмина на 32%, 34%, 35%; витамина Е — на 24%, 19%, 19%; гл-6-ф-дг — на 18%, 17%, 15% и каталазы — на 12%, 12%, 13% (на 7, 14 и 21 день соответственно). В биохимическом анализе плазмы крови группы «ремаксол в дозе 100 мг/кг + холод» по сравнению с группой «контроль» наблюдалось снижение количества ДК на 23, 29 и 24%; снижение количества МДА на 19, 30 и 22%; уменьшение уровня ГПЛ на 17, 25 и 15%; увеличение уровня церулоплазмина на 29, 45 и 36%; повышение количества витамина Е на 19, 16 и 19%; повышение уровня каталазы на 3, 3 и 7%; и гл-6-ф-дг — 1, 15 и 12% на 7, 14 и 21 день соответственно. Все данные в группе «ремаксол в дозе 100 мг/кг + холод», за исключением показателей ферментативной активности (каталазы и гл-6-ф-дг) до-стоверно не отличались от контрольной группы.

Таким образом, полученные результаты свидетельствуют о накоплении в крови продуктов ПОЛ при длительном холодовом воздействии на крыс. Холодовой стресс индуцирует усиление процессов перекисного окисления липидов, что приводит к нарушению структуры клеточных мембран, снижению функциональной активности клеток и их гибели. Содержание основных компонентов АОС в сыворотке крови экспериментальных животных, получавших ремаксол в дозе 100 мг/кг внутрибрюшинно, достоверно указывает на антиоксидантную активность ремаксола, который снижает повышенную интенсивность ПОЛ в результате холодового стресса. Кроме того, прослеживается прямая зависимость антиокислительного действия ремаксола от длительности его применения. Препарат начинает действовать уже на 7 дн. от начала эксперимента, и максимальная эффективность наблюдается к 14 дн. эксперимента.

ЛЕЧЕНИЕ ОЖИРЕНИЯ

Гаврилина О. – 3 к.
Научный руководитель – к.м.н. Симонова Н.В.

Первые задокументированные попытки вызвать снижение веса связаны с именем греческого врача Сорана Эфесского во втором веке от Рождества Христова, назначившего эликсиры, состоящие из слабительных и очищающих средств, жар, массаж и упражнения. Этот подход оставался в основе лечения ожирения более тысячи лет и продлился до 1920-х и 1930-х годов, когда появились новые способы лечения: применение гормона щитовидной железы, динит-

рофенола (действующего путем разобщения биологического процесса окислительной фосфорилирования и синтеза АТФ в митохондриях, заставляя их образовывать тепло вместо АТФ), амфетамина (действующего путем подавления аппетита) и др..

В настоящее время при лекарственном лечении ожирения используют препараты, механизм действия которых заключается в следующем:

Подавление аппетита за счет влияния на моноаминергические медиаторные процессы в ЦНС (фепранон, дексфенфлурамин, сибутрамин).

Угнетение всасывание жиров в ЖКТ (орлистат).

Современные препараты для похудения нередко калечат здоровье людей и даже вызывают летальный исход. Одним из подобных препаратов является сибутрамин – очень активное средство, обладающее наркотическими свойствами, представляющее собой кристаллический порошок от белого до кремового цвета. Сибутрамин ингибирует обратный захват нейромедиаторов — серотонина и норадреналина из синаптической щели, потенцирует синергические взаимодействия центральных норадреналин- и серотонинергической систем, в результате уменьшается аппетит и количество потребляемой пищи, увеличивается термогенез (вследствие опосредованной активации бета3-адренорецепторов). Изначально препарат разрабатывался как антидепрессант, но в этом качестве не оправдал себя. В процессе его испытаний обнаружилось свойство подавления аппетита. В 1997 году лекарство было введено в использование в Соединенных Штатах Америки, а через некоторое время появилась печальная статистика самоубийств среди пациентов, употребляющих сибутрамин, а также летальных исходов от кровоизлияний или инфарктов. Довольно длительное время Американское Управление по Контролю за Качеством Пищевых продуктов и Лекарственных средств никак не реагировало на эту статистику, но количество случаев смертельных исходов стало таким значительным, что были назначены серьезные исследования препарата. В исследованиях принимало участие десять тысяч добровольцев, страдающих разной степенью ожирения. Результаты исследования показали, что препарат необходимо запретить, поскольку его категорически нельзя употреблять людям, страдающим заболеваниями сосудов и сердца. В США он действительно запрещен, также как и в большинстве европейских государств, и в России. Из наиболее часто наблюдаемых последствий употребления сибутрамина отмечаются симптомы, очень напоминающие «ломку» у наркоманов: нарушение сна, тревожность, мигренеподобные боли, вялость, нарушение координации, подавленность настроения и даже тяга к самоубийству, иногда наблюдаются обморочные состояния, боль за грудиной, дрожание и отечность конечностей, нарушение слуха и дыхания, ориентации в пространстве. У тринадцати процентов пациентов, употреблявших сибутрамин, была зафиксирована анорексия, у одиннадцати с половиной процентов – запоры. Кроме этого, препарат вызывает появление насморка, воспаление слизистой оболочки органов пищеварения, мышечные боли, изменение полового влечения, нарушается работа сальных и потовых желез, вследствие чего появляются прыщи на лице и теле, усиливается потоотделение, может нарушиться менструальный цикл, ухудшается выработка слюны, появляются язвы во рту,

может развиться кариес. По данным исследований, проведенных на животных, употребление этого лекарства беременными и кормящими приводит к появлению уродств у потомства.

МЕТОД ДИАГНОСТИКИ СИСТЕМНОГО АМИЛОИДОЗА

Яценко А. – 3 к.
Научный руководитель: доц. В.А. Максименко

Системный амилоидоз является одной из проблем современной медицины, и в-первую очередь, из-за сложной системы диагностики, которая в настоящее время не отработана и часто дает ложные результаты. Именно поэтому, основываясь на данные мировой литературы, мы получили возможность применить метод кристаллографии к проблеме диагностики AL-амилоидоза.

Для моделирования системного амилоидоза использовалась модель с трехкратным введением нативного яичного альбумина с неполным адъювантом Фрейнда. После забоя лабораторных животных заболевание было подтверждено гистологически: микрокопированием с поляризующими линзами окрашенных конго красным препаратов и биохимически, путем исследования фракций белков.

Непосредственно для диагностики AL-амилоидоза нами была выбрана методика клиновидной дегидратации, которая заключалась в заборе у лабораторных животных крови с последующим отделением плазмы. Далее в плазму добавлялся кристаллизатор, которым в нашем случаи был изотонический раствор NaCl, и весь этот исследуемый субстрат в объеме 20 мкл наносился на предметное стекло, которое помещалось в чашку Петри на один час при температуре 22°C. Далее полученную дегидрированную каплю микроскопировали на световом микроскопе с увеличением в 100 раз.

Полученные результаты, при сравнении с нормой, показали характерную картину кристаллизации с четкими морфологическими особенностями. Стоит отметить ряд количественных отличий. Количество центров кристаллизации у интактной группы равняется 6±1 (p=0,05). У опытной группы 4±1 (p=0,05). Длина первичных лучей в группе здоровых животных равна 50±5 (p=0,05). В группе животных с амилоидозом данный параметр равняется 20±5 (p=0,05). Помимо этого нами учитывались и качественные параметры, среди которых особое значение имеют такие, как форма кристаллов, форма расхождения лучей кристаллизации, и параметры искривления последних.

На основании проведенного исследования можно сделать вывод, о том, что кристаллография как направление биокристаллономики позволяет диагностировать системный амилоидоз с минимумом используемого биологического материала и затрачивать на данное мероприятие меньшее количество времени, чем при использовании других имеющихся направлений диагностики.

ИСТОРИЯ ОТКРЫТИЯ ИНСУЛИНА И ПЕРСПЕКТИВЫ ЕГО ДАЛЬНЕЙШЕГО ИЗУЧЕНИЯ

Матвиенко В. – 3 к.
Научный руководитель: доц. В.А. Максименко

Инсулин занимает в истории науки особое место: с исследованиями этого соединения связаны имена, по меньшей мере, семи лауреатов Нобелевской премии. Причина такой популярности заключается в том, что была установлена связь инсулина с происхождением одного из тяжелейших и часто встречающихся заболеваний – сахарного диабета. В 1921 году врач-хирург Фредерик Бантинг и его ассистент студент-медик Чарльз Бест, занимаясь исследовательской деятельностью в лаборатории физиологии профессора Джона Маклеода в университете Торонто, выделили из поджелудочной железы подопытных животных вещество, которое понижало содержание глюкозы в крови у собак с экспериментальным сахарным диабетом. Для получения экстракта панкреатических островков Ф. Бантинг и Ч. Бест использовали методику перевязки выводного протока поджелудочной железы у собак. Основной заслугой Бантинга и Беста было выдвинутое ими предположение, что неудачи их предшественников были обусловлены тем, что в их методиках получения экстрактов ферменты ацинозной части поджелудочной железы разрушали гормон панкреатических островков. Предвидя грандиозные перспективы данного исследования, Д. Маклеод немедленно подключил к этой работе всю кафедру, а для отработки метода очистки препарата от примесей пригласил известного биохимика Джеймса Коллипа. Д. Коллип предложил метод очистки экстракта, получаемого из поджелудочной железы, что позже дало возможность выделять из поджелудочных желез свиней и крупного рогатого скота активные экстракты, позволяющие получать хорошие результаты. В 1921 г. на ежегодной встрече Американского Физиологического Общества д-р Ф.Бантинг впервые доложил об успешном выделении панкреатического экстракта - инсулина и положительных результатах экспериментов на животных. Директор научно-исследовательского центра Лилли (США) предложил Ф. Бантингу и Д. Маклеоду, сотрудничество в целях промышленного производства инсулина. В январе 1922 г. Ф. Бантинг и Ч. Бест впервые сделали инъекцию очищенного инсулина 14-летнему подростку Леонарду Томпсону, который страдал сахарным диабетом, имел массу тела 30 кг и находился в тяжелом состоянии. Инсулин спас его от смерти, снизив уровень глюкозы в крови. На основе данных клинических испытаний препарата, производимого Лилли в сотрудничестве с Ф.Бантингом и Ч.Бестом, инсулиновый комитет университета Торонто объявил в июне 1923 г., что разработано безопасное, эффективное, стандартизованное средство лечения сахарного диабета, пригодное для производства в больших объемах. В течение 12 мес. были произведены первые партии инсулина. В 1923 г. к производству инсулина приступила и датская фирма «Nordisk». С этого же года начали применять инсулинотерапию в Европе. Открытие и получение инсулина было одним из самых значительных достижений медицины XX века. Ф. Бантингу и Дж. Маклеоду в 1923 г. была присуждена Нобелев-

ская премия в области физиологии и медицины. Они разделили эту премию с Ч. Бестом и Д. Коллипом. В этой истории поражает немыслимая скорость внедрения открытия в практику: от разработки метода получения экстракта из островков поджелудочной железы до проверки действия препарата на собаках с удаленной поджелудочной железой прошло всего три месяца, через восемь месяцев инсулином вылечили первого пациента, а через два года фармацевтические компании могли обеспечить им всех нуждающихся. Весь последующий период стал этапом накопления сведений о природе инсулина, механизме его действия, а также разработки и совершенствования различных препаратов для клинического применения. В 1926 году Дж. Абель и В. Дю Виньо сумели получить инсулин в кристаллическом виде. Кристаллизация позволила повысить чистоту растворимого инсулина и сделать его пригодным для получения различных модификаций. В 1954 г. Фредерик Сенгер расшифровал первичную структуру молекулы инсулина, за что был удостоен Нобелевской премии в 1958 г. Инсулин стал первым белком с известной аминокислотной последовательностью, а Ф. Сенгер – первым из химиков, получившим Нобелевскую премию дважды (второй раз – в 1980-м, вместе с Полом Бергом и Уолтером Гилбертом, за разработку методов расшифровки нуклеиновых кислот). В 1972 г. английский биофизик Дороти Кроуфут-Ходжкин (лауреат Нобелевской премии 1964 г. за определение с помощью рентгеновских лучей структур биологически активных веществ) установила трехмерную структуру инсулина. Американский биохимик Винсент Дю Виньо, в течение нескольких лет изучавший инсулин, использовал методику Сенгера для расшифровки структуры двух других гормонов (вазопрессина и окситоцина). Однако он не только установил строение, но и синтезировал молекулы этих гормонов. Он был первым, кто сумел синтезировать природные полипептиды. Эта работа ученого была отмечена Нобелевской премией в 1955 г. Работы Винсента Дю Виньо фактически открыли дорогу к синтезу инсулина. Профессор Рокфеллеровского университета Роберт Меррифилд, занимаясь химией белков, разработал оригинальную методику синтеза полипептидов и сконструировал аппарат, который автоматизировал пептидный синтез. С помощью сконструированного аппарата Меррифилд и его коллеги синтезировали инсулин за 20 дней, тогда как его предшественники затратили на это больше года. В 1985 г. Р. Меррифилд был удостоен Нобелевской премии «за развитие методологии твердофазного химического синтеза». В 1979 и 1981 гг. практически одновременно были разработаны два способа получения человеческого инсулина — полусинтетический и биосинтетический. В 1981 г. компания “Ново Нордиск” впервые в мире начала серийный выпуск человеческого полусинтетического инсулина путем химической модификации свиного инсулина. Название «человеческий» связано с тем, что препарат идентичен инсулину, синтезирующемуся в организме человека. Полусинтетический метод основан на использовании свиного инсулина с ферментно-химической заменой в 30-м положении его В-цепи аланина на треонин. Альтернативой этому методу стал биосинтетический способ с использованием генно-инженерной технологии, технологии рекомбинантной ДНК. В 1982 г. фирма “Элай Лили” впервые в мире начала производить человеческий хумулин-

инсулин с помощью генно-инженерного метода. По этой технологии ген, ответственный за синтез инсулина человека, внедряется в ДНК непатогенной бактерии кишечной палочки (Escherichia coli), бактерии синтезируют проинсулин, который после ферментного отщепления С-пептида превращается в инсулин. В 1985 г. компания “Ново Нордиск” внедрила в практику человеческий инсулин, получаемый по генно-инженерной технологии с использованием дрожжевых клеток Saccharomices cerevisiae в качестве продуцирующего организма. В 1993 г. за цикл работ в этой области Майкл.Смит совместно с Кэри.Муллис получили Нобелевскую премию. В настоящее время инсулин, получаемый методом генной инженерии, практически вытеснил инсулин животных. Серьезные изменения претерпели и наши взгляды на роль инсулина в живом организме. Первоначально характеристика роли инсулина ограничивалась лишь регуляцией утилизации глюкозы и практически не учитывалось, что во всех тканях организма инсулин влияет не только на обмен углеводов, но и жиров, белков, электролитов, увеличивая транспорт глюкозы, аминокислот, липидов, нуклеотидов, ионов через мембрану клетки. Современные научные данные свидетельствуют о широком спектре метаболического влияния инсулина как главного стимулятора анаболизма и регулятора проницаемости мембран и указывают на необходимость этого гормона для осуществления функционирования всех тканей, органов и физиологических систем, реализации эмоциональных и поведенческих актов, поддержания гомеостаза, осуществления механизмов приспособления и защиты от неблагоприятных факторов среды.

ВЛИЯНИЕ РАЦИОНА С ПРЕОБЛАДАНИЕМ СОИ НА ПРОЯВЛЕНИЕ ИССЛЕДОВАТЕЛЬСКОЙ АКТИВНОСТИ В ТЕСТЕ ОТКРЫТОГО ПОЛЯ У ЛАБОРАТОРНЫХ КРЫС.

Худолей Я.В. – 1 к.
Научные руководители: Григорьев Н.Р.- д.м.н, проф., Феоктистова Н.А., асс.

Ориентировочно-исследовательское поведение (ОИП, ИА) всегда отождествляют с поведением поиска (ПП), или поисковой активностью (ПА), и дифференцировки между ними не проводят. В ряде источников ИА и ПА рассматриваются как самостоятельные дефиниции.
ОИП в открытом поле и лабиринте происходит с низкими энергетическими затратами, так как это преимущественно работа афферентных, гностических систем мозга – сбор информации. Как только устраняется неопределенность и утрачивается новизна ситуации, эта познавательная деятельность минимизируется или прекращается совсем. Происходит привыкание в системе ориентировочного рефлекса так же, как это наблюдается при многократном повторении одного и того же по всем характеристикам внешнего сигнала.
Поисковой активностью называется деятельность, направленная, на изменение неприемлемой ситуации, на изменение своего отношения к ней, на сохранение благоприятной ситуации вопреки действию угрожающих ей факторов и обстоятельств, при отсутствии определенного прогноза результатов такой актив-

ности, но при постоянном учете промежуточных результатов в процессе самой деятельности. Благодаря поисковой активности повышается устойчивость организма к вредным воздействиям, поэтому научное ее обоснование значительно изменяет и дополняет теорию стресса, автором которой является Ганс Селье.

Роль поисковой активности заключается в том, что она обеспечивает повышение вероятности выживания особей в стрессовой ситуации. Так же не малое значение имеет в регуляции плотности популяции.

Поиск - это преимущественная работа эфферентных систем мозга на основе полученной и продолжающей поступать информации. Поиск – это острая стрессовая ситуация, в рамках применяемых методик, требующая постоянного принятия решения, от адекватности которого зависит существование ищущего индивидуума. ПА имеет качественные, количественные характеристики интенсивности, эффективности или результативности, временные характеристики и высокие энергетические затраты на психическом и соматическом уровнях с высоким эмоциональным потенциалом.

Мы провели исследования с учетом разделения указанных понятий.

Изменение ИА у лабораторных животных под действием сои наблюдали с применением теста Открытого поля (ОП). Исследования проводились в 4-х группах крыс (31 особь массой 125-205 грамм в возрасте 3-х мес.): гр. № 1 – самцы, в рационе которых преобладала соя; гр. № 2 - самки с аналогичным рационом; гр. № 3 - самцы – «контроль», гр. № 4 – самки – «контроль». На протяжении всего исследования животных содержали в стандартных условиях вивария. Тест проводили 3 дня в трехкратной повторности с каждой группой в одно и то же время суток; однократное нахождение животного в тесте ОП 3 мин.

Наблюдали: в гр. № 2 высокий уровень исследовательской активности (ИА) по сравнению с гр. № 4 (внутренние квадраты (вк.): 9,3 – 5,7, p= 0, 015; стойки (ст.): 14,6 – 7,3, p= 0,004), уровень тревожности (УТ) (груминги (гр.): 3,3 – 1,5, p= 0,009). В гр. № 1 высокий УТ (гр: 2,1 – 0,7, p= 0,045) по сравнению с гр. № 3, но ИА отличаются незначительно (вк: 4,8 – 4,8, p=0,986;ст: 8,0 – 7,3, p=0,726). Двигательная активность (ДА) гр. № 2 и гр. № 4 (36,8 – 29,5, p= 0,094) характеризовалась более достоверными показателями, чем гр. № 1 и № 3 (21,8 – 19,3, p= 0,548).

У животных, в рационе которых преобладала соя, увеличивались показатели: УТ – гр., ИА – вк., ст., ДА - у самок. Такой характер питания имел выраженное действие на особей женского пола, связано с влиянием изофлавоноидов и других БАВ сои на гормональную систему, холиэргическую энзимную активность, нейроны и активацию инстинктивных показателей.

РОЛЬ ДГК И ЭПК В ПРОЯВЛЕНИЯХ КОГНИТИВНЫХ ФУНКЦИЙ МОЗГА

Зверяков В., Надменко А. – 1к.
Научный руководитель: Ассистент каф. биохимии Феоктистова Н.А.

Жирные кислоты — алифатические одноосновные карбоновые кислоты с открытой

цепью, содержащиеся в этерифицированной форме в простых и сложных липидах растительного и животного происхождения. Жирные кислоты, как правило, содержат неразветвленную цепь из четного числа атомов углерода (С4-24 у человека, включая карбоксильный углерод) и могут быть как насыщенными, так и ненасыщенными. В зависимости от локализации двойной связи ЖК делят на W-3, W-6, W-9.

ЖК W-3 и W-6 являются эссенциальными, так как проведенные научные исследования доказали, что эти ЖК требуются для нормального функционирования мозга (память и её воспроизведение в нужный момент, мышление, внимание), поскольку быстро обеспечивают приток энергии, необходимой для передачи импульсов, передающих сигнал от клетки к клетке. Потребление данных ЖК позволяет повысить мыслительные способности, а также сохранять в памяти информацию и быстрее извлекать её по мере необходимости. Основными ЖК у человека, обуславливающими указанные процессы являются докозогексаеновая кислота (ДГК) и эйкозопентаеновая кислота (ЭПК).

Основными источниками W-3 являются растения и рыба. В них содержится альфа-линолевая кислота (ALA), одна из двух незаменимых ЖК, присутствие которых в диете обязательно. ALA считается незаменимой и может конвертироваться в две активные W-3 жирные кислоты - ЭПК и ДГК. Обе они присутствуют во втором главном источнике W-3 - в жирных видах рыбы: лососе, скумбрии, сардинах и палтусе. Необходимо тщательно соблюдать баланс продуктов, содержащих W-3 и W-6. Активность мозга зависит от количества потребляемых данных ЖК.

ДГК – важная ЖК головного мозга с позиций поддержания когнитивных функций. Она составляет большую часть всех ЖК в мембранах клеток мозга человека по сравнению с животными. ДГК сконцентрирована в мембранах синоптических коммуникационных центров, в коре головного мозга (больше в коре переднего отдела), в митохондриях и в фоторецепторах сетчатки глаза. Высокая концентрация ДГК в сером веществе головного мозга (около 3 % от сухого веса) и в наружных сегментах палочек фоторецепторных клеток в сетчатке указывает, что ДГК является жизненно необходимой для функций мозга и глаз. ДГК является уникальной по своей текучести, необходимой для строительства и сохранения пластичной структуры клеток мозга, которая могла бы эффективно выполнять свои функции. ДГК также увеличивает подачу ацетилхолина в мозге лабораторных животных и улучшает их способности к обучению. Мозг, чтобы функционировать, захватывает большую часть ДГК, поступающую в организм с пищей.

В течение многих лет внимание исследователей сосредоточено на ЭПК. Известно, что ЭПК является важной ЖК для мозга, хотя её концентрация в клетках здорового головного мозга довольно мала. Недостаток ЭПК может привести к умственным расстройствам. Пополнение ЭПК улучшает работу мозга, особенно при шизофрении. ЭПК может также трансформироваться в нашем организме в ДГК. Жирные кислоты W-6 требуются нашему организму лишь в малом количестве, так как их избыток ведёт к ухудшению работы и активности мозга. Тем не менее, линолевая кислота, предшественница ЖК W-6, может трансформироваться в гамма-линолевую кислоту (GLA), которая затем превращается в арахидоновую кислоту. Арахидоновая кислота является эссенциальной преимущественно в детском возрасте.

Учёные считают, что важным является соотношение ЖК W-3 и W-6. Например, японцы потребляют одинаковое с американцами количество ЖК W-6; но японцы в то же

время потребляют в тридцать раз больше ЖК W-3. Поэтому японцы способны проявлять свои когнитивные функции на максимальном уровне, в то время как американцы подвергаются заболеваниям, связанным с избытком W-6.

НЕЙРОПЕПТИДЫ В ЛЕЧЕНИИ НЕЙРОДЕГЕНЕРАТИВНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

Черник И. - 2 к.
Научный руководитель: асс. Феоктистова Н.А.

Во всем мире наблюдается значительный и быстрый рост числа людей пожилого и старческого возраста. С начала нашего столетия продолжительность жизни людей увеличилась почти вдвое. К 2020 году ожидается, что во многих странах лица старших возрастных групп составят 20-30% населения. Среди 90-летних более 30% страдают старческой деменцией.

В результате дегенерации нервных клеток центральной нервной системы (ЦНС) возникают так называемые нейродегенеративные заболевания (НДЗ) - происходит нарушение синтеза нейромедиаторов и как следствие возникают нарушения в работе ЦНС: расстройства координации движений, умственных и мыслительных способностей. Наиболее распространенные НДЗ – болезнь Альцгеймера, болезнь Паркинсона, хорея Гентингтона, боковой амиотрофический склероз, болезнь Нимана-Пика. Повреждение мозга и дегенерация нейронов имеет место также при эпилепсии, ишемии мозга, гипогликемии и других заболеваниях.

В настоящее время выделяют несколько причин развития НДЗ: генетические, протеинопатии, накопление активных форм кислорода (АФК), воздействие факторов окружающей среды.

Открытие нейротрофических пептидных факторов побудило к формированию новой стратегии - пептидергической, или нейротрофной терапии нейродегенеративных патологий. Однако до сих пор роль нейропептидов и значение пептидергических механизмов в развитии НДЗ изучена не до конца. Известно, что повреждение периферических нервов и нервных окончаний, развивающееся при нейродегенерации, вызывает значительные изменения в экспрессии нейропептидов. Кроме того, нейропептиды участвуют в запуске апоптоза.

Нейропептиды являются эндогенными регуляторами функций ЦНС и имеют ряд преимуществ перед другими группами нейропротективных препаратов: высокую физиологическая активность, наличие нескольких групп связывания для разных клеточных рецепторов и способность к регуляции экспрессии других сигнальных молекул, что обеспечивает многофункциональность нейропептидов, короткое время жизни, обеспечивающее минимум побочных эффектов, способность проникать через гематоэнцефалический барьер, наличие трофических, ростовых, противовоспалительных, медиаторных и эффекторных свойств.

К нейропептидам относят любые пептиды, локализованные в нервной ткани и участвующие в регуляции функций ЦНС. В настоящее время известно около 100 нейропептидов, которые синтезируются различными популяциями нейро-

нов мозга млекопитающих.
Нейропептиды способны регулировать активность про- и противовоспалительных цитокинов через модуляцию активности их рецепторов. При этом восстановление нормального баланса цитокинов происходит более эффективно, чем при воздействии на отдельные цитокиновые системы.
Обычно нейропептиды взаимодействуют с рецепторами посредством связывания с G-белком. Нейропептиды обладают более широким, чем нейромедиаторы, спектром действия: могут влиять на генную экспрессию, местный кровоток, образование синапсов и морфологию клеток нейроглии. Кроме того, в отличие от нейромедиаторов, они обладают продолжительным действием.
Основной проблемой при применении нейропептидов для лечения является проблема доставки их в ЦНС: нейропептиды очень быстро разрушаются под действием особых пептидаз, время их действия очень ограничено, а потери по пути в ЦНС остаются большими.
Кроме введения готового нейропептида, предлагается другой подход для лечения нейродегенеративных заболеваний, - использование вирусных векторов, несущих его ген, способный скорректировать заболевание или трансплантация глиальных клеток, "нагруженных" генами ростового фактора.

КСЕНОБИОТИКИ. ВЛИЯНИЕ НА ОРГАНИЗМ ЧЕЛОВЕКА, МЕХАНИЗМЫ ОБЕЗВРЕЖИВАНИЯ.

Баранов С., Зейналов О.- 1 к.
Научный руководитель: к.м.н., доц. Егоршина Е.В.

Ксенобиотики – это вещества, поступающие в организм из окружающей среды и не используемые им для построения тканей организма или как источники энергии. Ксенобиотики делят на 2 группы:
- продукты хозяйственной деятельности человека (промышленность, транспорт).
- вещества бытовой химии – моющие средства, вещества для борьбы с насекомыми, парфюмерия.
Гидрофильные ксенобиотики выводятся из организма в неизмененном виде с мочой, гидрофобные могут задерживаться в тканях, связываясь с белками или образуя комплексы с липидами клеточных мембран. Длительное накопление в клетках тканей чужеродного вещества приводит к нарушению их функций и развитию болезней.
Обезвреживание большинства ксенобиотиков происходит путем химической модификации и протекает в 2 фазы: 1- микросомальное окисление; 2- конъюгация.
Микросомальные оксидазы – это ферменты, локализованные в мембранах гладкого эндоплазматического ретикулума. Они функционируют в комплексе с двумя внемитохондриальными цепями переноса электронов. Ферменты, катализирующие восстановление одного атома молекулы кислорода с образованием воды и включение другого атома кислорода в окисляемое вещество, полу-

чили название микросомальных оксидаз со смешанной функцией.

Суммарное уравнение реакции гидроксилирования вещества RH ферментами микросомального окисления: $RH + O_2 + NADPH + H^+ = ROH + H_2O + NADP^+$

В результате первой фазы происходит модификация веществ с образованием функциональных групп, повышающих растворимость гидрофобного соединения. Микросомальные ферменты трансформируют ксенобиотики путем гидроксилирования, окислительного дезаминирования, дезалкилирования, сульфоокисления и др. Свойством ферментов системы микросомального окисления является широкая субстратная специфичность, которая позволяет обезвреживать самые разнообразные по строению вещества и регуляция активности по механизму индукции.

Конъюгация – вторая фаза обезвреживании веществ представляет собой реакции конъюгации, в ходе которых происходит присоединение к функциональным группам, образующимися на 1-м этапе, других молекул или групп эндогенного происхождения, увеличивающих гидрофильность и уменьшающих токсичность ксенобиотиков. Цитоплазматические сульфотрансферазы катализируют реакцию конъюгации, в процессе которой остаток серной кислоты (-SO_3H) ФАФС присоединяется к фенолам, спиртам и аминокислотам.

$$ROH + AFS - SO_3H = RO - SO_3 + ФАФ$$

Ферменты сульфотрансферазы и UDP-глюкуронилтрансферазы участвуют в обезвреживании ксенобиотиков, инактивации лекарств и эндогенных биологически активных соединений, превращая их в водорастворимые формы, способствуют выведению продуктов гниения из организма

Биотрансформация лекарственных веществ. Лекарства, поступившие в организм, проходят следующие превращения: -всасывание; связывание с белками и транспорт кровью; взаимодействие с рецепторами;

-распределение в тканях; метаболизм и выведение из организма.

Биохимические превращения лекарственных веществ в организме человека, обеспечивающие их инактивацию и детоксикацию, являются частным проявлением биотрансформации чужеродных соединений.

В результате биотрансформации лекарственных веществ, может произойти инактивация лекарственных веществ, т.е. снижение их фармакологической активности; повышение активности лекарственных веществ; образование токсических метаболитов.

Повышение активности лекарства происходит в процессе его превращений в организме. Например, из имипрамина образуется дезметилимипрамин, обладающий выраженной способностью ослаблять депрессивное состояние при психических расстройствах. В отдельных случаях химические превращения лекарственных средств в организме могут приводить к появлению у них токсических свойств. Например, жаропонижающее, болеутоляющее, противовоспалительное средство фенацитин превращается в парафенетидин, вызывающий гипоксию за счет образования метгемоглобина.

Некоторые препараты снижают активность монооксигеназной системы, например, левомицетин, бутадион ингибируют ферменты микросомального окисле-

ния. Антихолинэстеразные средства, ингибиторы моноаминооксидазы, нарушают функционирование фазы конъюгации, поэтому они пролонгируют эффекты препаратов. Кроме того, скорость каждой из реакций биотрансфармации лекарственного вещества зависит от генетических, физиологических факторов и экологического состояние окружающей среды.

НАРУШЕНИЕ МЕТАБОЛИЗМА ЖЕЛЧНЫХ ПИГМЕНТОВ У ДЕТЕЙ

Мирошина О., Саватеева М .- 1 к.
Научный руководитель: доц. Егоршина Е.В.

Желчные пигменты — продукты распада гемоглобина и других производных порфирина, экскретируемые с желчью, мочой, калом.

Билирубин – это желчный пигмент, который образуется в результате распада гемоглобина, и содержится в сыворотке крови и в желчи. В обмене билирубина большую роль играет печень. Повышение уровня билирубина называется гипербилирубинемия.

Гипербилирубинемии- патологические состояния, характеризующиеся нарушением равновесия между образованием и выделением билирубина, основным клиническим признаком которых является желтуха (иктеричность) - желтая пигментация кожи или склер билирубином, обусловленная повышением содержания общего билирубина в сыворотке крови.

У детей концентрация непрямого билирубина в крови новорожденных и детей первых дней жизни значительно повышена. Причиной этому служит повышенное разрушение эритроцитов ребенка сразу после рождения и незрелость ферментативных систем печени, обезвреживающих токсичный (непрямой) билирубин. Во время внутриутробного развития в эритроцитах содержится плодный (фетальный) гемоглобин, который отличается от гемоглобина взрослых. После рождения организм больше не нуждается в плодном гемоглобине, и эритроциты с таким гемоглобином подвергаются разрушению. Повышенное разрушение эритроцитов приводит к повышению билирубина в крови и способствует развитию физиологической (нормальной) желтухи новорожденных. В норме содержание билирубина в крови у новорожденных на 3-4 сутки после рождения не должно превышать 256 мкмоль/л у доношенных детей и 171 мкмоль/л у недоношенных. Когда билирубин в крови чрезмерно повышается, развивается патологическая желтуха новорожденных.

В связи с особенностями обмена билирубина у детей и особенностями развития желтух в детском возрасте различают следующие виды желтух:

Конъюгационная желтуха – она обусловлена нарушением связывания свободного билирубина с глюкуроновой кислотой вследствие недостаточной активности глюкуронилтрансферазы. Период появления желтухи варьирует от периода новорожденности до 10 лет. У детей старшего возраста желтуха часто усиливается после физической и эмоциональной перегрузки, при приеме некоторых

препаратов, при присоединении таких заболеваний как ангина и ОРЗ. Печень и селезенка не увеличены.
Гемолитическая желтуха – связана с интенсивным гемолизом, вызываемым антителами матери при изоиммунизации, дефицитом глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы эритроцитов, нарушениеи структуры эритроцитов и гемоглобина. Печень и селезенка увеличены.
Печеночная желтуха – обусловлена поражением паренхимы печени в результате различных заболеваний. Печеночная желтуха у новорожденных наблюдается при вирусном гепатит, сифилисе, галактоземии и других заболеваниях.
Механическая желтуха – развивается вследствие нарушения оттока желчи. Встречается при гемолитической болезни новорожденных, кольцевидной поджелудочной железе, при атрезии желчных путей.
Лечение желтухи зависит от болезни вызвавшей появление этого симптома. Последствия желтухи зависят от болезни, вызвавшей повышение билирубина в крови, возраста ребенка, а также своевременно начатого лечения. В большинстве случаев, однако, желтуха проходит бесследно одновременно с устранением вызывавшего ее заболевания.

ЗНАЧЕНИЕ КАЛЬЦИЯ ДЛЯ ОРГАНИЗМА И ВЛИЯНИЕ ПИТАНИЯ НА ЕГО МЕТАБОЛИЗМ.

Батомункуев З.Г. -1 к.
Научный руководитель: доц., к.б.н. Г.К. Дорошенко

Актуальность данной темы заключается в том, что кальций является одним из самых важных и значимых макроэлементов для организма человека.
Кальций выполняет важную пластическую функцию, образуя прочные соединения с белками, фосфолипидами и органическими кислотами, а также влияет на протекающие в организме физиологические и биохимические процессы. Он принимает участие в регуляции проницаемости клеточных мембран, механизме мышечного сокращения, секреции и действии гормонов, контролирует ряд ферментных процессов, участвует в свертывании крови. Большую роль кальций играет в построении костной ткани.

Кальций поступает в организм с продуктами питания и питьевой водой, но попадающие с пищей соединения практически не растворимые в воде под воздействием желчных кислот происходит превращение кальция в легкоусвояемое состояние. Всасывание кальция в кровь происходит по всей длине тонкого кишечника. Далее с током крови через систему воротной вены кальций поступает в печень, где на некоторое время задерживается, в результате чего происходит относительно равномерное поступление в периферическую кровь и сохраняется постоянство уровня кальция в крови.

Ионизированный кальций служит внутриклеточным посредником в действии ферментов и медиатором действия гормонов, что имеет огромное значение. Например,: паратгормон- гормон паращитовидных желез, поддерживающий постоянство уровня ионизированного кальция в крови. Кальцитонин – гормон щитовидной железы один из основных регуляторов кальциевого обме-

на и его действие противоположно эффекту паратгормона. Витамин D также влияет на обмен кальция. Поступая в организм с пищей, он способствует всасыванию кальция в кишечнике.

На метаболизм кальция в организме большое влияние оказывают пищевые продукты. Так богатым источником кальция являются молоко и молочные продукты, рыба, яйца, бобовые, сухофрукты, зеленые овощи, орехи и другие; для детей грудного возраста - только молоко.

Усвояемость кальция зависит от его соотношения с ингредиентами пищи, в основном с жирами, магнием и фосфатами. Таким образом, факторами, улучшающими всасывание кальция в кишечнике, являются: обеспеченность витамином D; оптимальное соотношение кальция и фосфатов в пищевом рационе; наличие в рационе молочных продуктов; оптимальное соотношение кальция и жира.

РОЛЬ СЕРОТОНИНА В РАЗВИТИИ ПАТОЛОГИЧЕСКОГО ПРОЦЕССА.

Михаленко Н., Антонова И. – 1 к.
Научный руководитель доц., к.б.н. Дорошенко Г.К.

Основным источником серотонина в организме являются энтерохромаффинные клетки и интрамуральные нейроны ЖКТ. Серотонин (5-гидрокситриптофан -5-НТ) используется для регуляции и сигнализации как в мозге, так и в висцеральных системах органов. В мозге серотонинергические нейроны расположены в ядрах срединного шва. Нисходящие проекции из ядер шва влияют на спинной мозг и ствол мозга, где вовлекаются в центральную регуляцию боли и патологического болевого синдрома. В отличие от этого восходящие проекции направлены в зоны с интегративной функцией, вовлекаемые в регуляцию настроения, сна, полового и пищевого поведения, во многом определяя общее качество жизни.

Целью настоящей работы является изучение в научной литературе информации о роли серотонина в регуляции структурного гомеостаза органов желудочно-кишечного тракта (ЖКТ). Серотонин играет важную роль в регуляции моторики ЖКТ, секреции соляной кислоты, транспорте хлора в эпителии двенадцатиперстной кишки (ДПК). Кроме того серотонин является вазоактивным агентом и мощным иммуномодулятором.

Субстратом для синтеза 5-НТ является аминокислота триптофан, концентрация которой может снижаться при ряде патологических состояний, при травме, дисстресс-синдроме у взрослых, аутоиммунных заболеваниях, что ограничивает уровеь серотонина, а также влияет на сопряженную с 5-НТ функциональную систему холинергической регуляции.

Нарушение метаболизма серотонина показано при различных воспалительных заболеваниях. Благодаря многообразию мишений серотонин в ЖКТ функционирует не только как нейротрансмиттер, но и как паракринный мессенджер, определяющий межтканевые и межклеточные кооперации слизистой оболочки (СО), а также реализацию компенсаторно-приспособительных реакциях. Серо-

тонин рассматривается как фактор роста, поскольку он усиливает пролиферацию клеток в кишечных криптах.
Таким образом, 5-НТ оказывает разнообразное влияние на интрамуральные нейроны, внешние афференты, энтероциты, систему кровотока гладкомышечные клетки, что обусловлено экспрессией разных 5-НТ рецепторов, регулирующих подвижность, сосудистый тонус, секрецию и восходящий поток афферентации в ЦНС.

РЕФЕРЕНСНЫЙ И ДИАГНОСТИЧЕСКИЙ ПОРОГ УРОВНЯ ХОЛЕСТЕРИНА В ЛАБОРАТОРНОЙ ДИАГНОСТИКИ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ.

Наумова И., Сдобнов О. -1 к.
Научный руководитель доц., к.б.н. Дорошенко Г.К.

В лабораторной практике в зависимости от типа назначения количественного теста вместе с результатом прийто указывать либо референсный диапазон (обычно тот, который укладывается 95% значений выбранной референсной группы практически здоровых людей), либо диагностический порог для данного показателя, превышение которого указывает на наличие патологии. Для холестерина существует особый вариант оценки результата – сопоставление результата с «профилактически рекомендуемым» - условным верхним порогом содержания холестерина, превышение которого может увеличить статическую вероятность смерти от сердечно-сосудистых заболеваний Основное внимание сфокусировано на повышении уровня общего холестерина и холестерина липопротеидов низкой плотности ХС-(ЛПНП). Биостатически популяционный уровень холестерина остается тем же, что и много лет назад. С позиций первичной профилактики даже при изменении наших воззрений на патогенез атеросклероза как внутриклеточного дефицита эссенциальных жирных кислот, уровень холестерина остается непрямым, но достоверным диагностическим критерием. Высокое содержание спирта холестерина в плазме крови не имеет непосредственного отношения к патогенезу атеросклероза, однако оно остается методически простым диагностическим тестом, который достоверно отражает нарушение переноса жирных кислот в межклеточной среде в составе липопротеинов и поглощение их клетками. Высокий уровень ХС-ЛПНП указывает на высокое содержание в сыворотке крови ЭС-поли-ЖК, этерифицированных со спиртом ХС. На сколько велик в сыворотке крови уровень ХС-ЛПНП, настолько же снижено содержание в клетках ЭС-поли-ЖК.
Таким образом, вопрос о физиологически обоснованных референсных значениях холестерина и правильной форме представления результатов лабораторных исследований холестерина и его фракций остается актуальным. Более информативным представляется приведение наряду с профилактически рекомендуемыми значениями холестерина также центильных, дифференцированных по полу и возрасту референсных значений уровня холестерина.

ПРОЕКТ "ГЕНОМ ЧЕЛОВЕКА"

Великанова А.А., Антонова И. - 1 к.
Научный руководитель: проф. Бородин Е.А.

Международный проект "Геном человека"(1989-2001гг.) - один из наиболее дорогостоящих и потенциально важных проектов в истории науки, который возник и реализовался в результате напряженной работы большого сообщества ученых. Инициатором этого движения с самого начала (конец 80-х годов) стал лауреат Нобелевской премии знаменитый ученый Дж. Уотсон. В России таким энтузиастом был академик А. А. Баев (1904–1994). В 1988 году он обратился к М. С. Горбачеву с письмом, в котором предложил организовать государственный научный проект по изучению генома человека. Ученые смогли убедить свои правительства и бизнесменов, что определить полную структуру ДНК человека — важнейшая и насущнейшая задача для всего человечества. В результате этих усилий в 1989–1990 гг. в США и в СССР, а затем и в ряде других стран начали функционировать соответствующие научные программы. Чуть позднее возникла Международная организация по изучению генома человека (Human Genome Organization, сокращенно HUGO). Крупный вклад в решение этой проблемы был сделан в дальнейшем частной американской компанией «Celera Genomics». В сумме, по имеющимся оценкам, на определение полной структуры генома человека было затрачено около 3 млрд. долларов. Грандиозная работа проводилась одновременно в двух десятках стран мира, включая США, Англию, Францию, Германию, Японию, Китай и Россию, и была осуществлена за срок чуть более 10 лет. У читателя может возникнуть вполне естественный вопрос: геном какого же человека определен в результате этих титанических усилий, кто этот конкретный человек? Четкого ответа пока нет, но ясно, что это не один человек, а, по крайней мере, 7–10 различных людей. Согласно имеющимся данным, фирма Celera в основном ориентировалась на геном одного человека, о котором известно лишь, что это белый мужчина среднего возраста. Скорее всего, это был сам глава корпорации Крег Вентер, хотя другие источники утверждают, что Celera использовала 5 человек (3 мужчин и 2 женщины), относящихся к разным расам — афро-американской, монголоидной и европеоидной. Международный консорциум использовал в своей работе материал не менее семи различных людей. В любом случае каждый из двух соперничавших коллективов брал для анализа ДНК из своего источника. А в результате опубликована усредненная нуклеотидная последовательность одного человеческого генома.Цель проекта: выяснить последовательности азотистых оснований и положения генов (картирование) в молекуле ДНК каждой клетки человека. Реализация проекта «Геном человека» стимулировала возникновение новых ветвей биологии: ***биоинформатики, геномики*** и ***протеомики.*** В ходе проекта создают три типа карт хромосом: генетические, физические и сиквенсовые (от англ. sequence - последовательность). Число хромосом и их длина различны у разных биологических видов, поэтому используют два разных по методологии подхода. За последние шесть лет созданы международные банки данных о последовательностях нуклеотидов в ДНК разных организмов

(GenBank / EMBL / pBJ) и о последовательностях аминокислот в белках (PIR / SwissPot). Любой специалист может воспользоваться собранной там информацией в исследовательских целях. Главная стратегическая задача на будущее - изучить вариации ДНК (на уровне отдельных нуклеотидов) в разных органах и клетках отдельных индивидуумов и выявить эти различия.

ПОЛИМЕРАЗНАЯ ЦЕПНАЯ РЕАКЦИЯ

Вельченко Е., Райфшнайдер В. - 1 к.
Научный руководитель – проф. Бородин Е.А.

Полимеразная цепная реакция (ПЦР,) – это метод ферментативного получения амплификаций (большого количества копий) исследуемых фрагментов ДНК путем повторных циклов репликации и денатурации (разделения цепи ДНК на отдельные нити), при этом происходит копирование только исследуемого участка ДНК, поскольку только этот участок соответствует заданным условиям и только в том случае, если он присутствует в исследуемом образце. Сам принцип метода полимеразной цепной реакции (ПЦР) был разработан КэриМюллисом в 1983г. Открытие ПЦР стало одним из наиболее выдающихся событий в области молекулярной биологии за последние 20 лет, и за разработку ПЦР-анализа Кэрри Мюллис уже в 1993 г. был удостоен Нобелевской премии в области химии.
Для осуществления ПЦР необходимы три ключевых компонента: служащая матрицей молекула ДНК, содержащая исследуемый фрагмент; ДНК-полимераза, то есть фермент для производства копий ДНК и нуклеотиды, используемые ДНК-полимеразой для синтеза ДНК; два праймера ПЦР – два коротких сегмента однонитевой нуклеиновой кислоты, комплементарных началу исследуемого фрагмента ДНК, (праймеры - позволяют запустить синтез ДНК, поскольку ДНК-полимераза способна только добавлять звенья).
Метод ПЦР (в диагностике инфекционных заболеваний) обладает следующими преимуществами:
Прямое определение возбудителей инфекционных заболеваний.
Высокая специфичность ПЦР-диагностики (в процессе проведения анализа в исследуемом материале выделяется фрагмент ДНК, специфичный только конкретному возбудителю - только определенной бактерии или вирусу.)
Высокая чувствительность ПЦР.
Универсальность ПЦР-анализа.
Высокая скорость получения результата ПЦР-анализа
Возможность диагностики любого вида инфекции
Говоря о несомненном прогрессивном значении метода ПЦР и его неоспоримых преимуществах, вместе с тем, следует знать и об определенных недостатках этого метода и проблемах его проведения.
Ключевым фактором успешности процесса, является, пожалуй, правильный выбор последовательности праймеров, и биологического материала.

Следует также обратить внимание на приготовление смеси четырех типов нуклеотидов. Неравная их концентрация ведет к существенному увеличению ошибок.
Методики, используемые при экстракции нуклеиновых кислот, должны максимально удалять антикоагулянты. Следует также иметь в виду, что ДНК-полимеразы, используемые в ПЦР, имеют склонность к ошибкам.
Следует заметить, что ПЦР может обнаружить ген но не выявить его биологическую активность.

УНИКАЛЬНЫЕ СВОЙСТВА ПРИРОДНОГО ПОЛИСАХАРИДА - АРАБИНОГАЛАКТАН

Жумикова Ю., Прохорова Н. – 1 к.
Научный руководитель: ассистент кафедры Е.А. Уточкина.

С середины прошлого века ученые занимаются изучением строения и свойств арабиногалактана. Арабиногалактан обнаружен в травах (Echinacea purpurea, Baptisia tinctoria, Angelica Acutiloba и Curcuma longa), но наибольший интерес вызывает исследование арабиногалактана, экстрагированного из древесины лиственницы.
По органолептическим показателям арабиногалактан представляет собой бледно-кремовый сухой порошок со слабовыраженным сладким привкусом. Физико-химическими свойствами арабиногалактана являются низкая вязкость концентрированных водных растворов, высокая клейкость, устойчивость к кислой среде, термическая стабильность, высокая растворимость.
В последние годы активизировались исследования биологической активности арабиногалактана. В ходе анализа работ отечественных и зарубежных ученых установлено, что арабиногалактан обладает широким спектром свойств и пребиотической активностью, служит питательной средой для Lactobacilli и Bifidobacteria, стимулирует их рост и стабильность. За последние годы арабиногалактан благодаря своим качествам активно внедряется в производство БАДов и продуктов питания. Благодаря диспергирующей способности актуально использование арабиногалактана при разработке рецептур йогурта, соков, мучных и кондитерских изделий, сухого молока и других продуктов, обогащенных минеральными добавками и витаминными комплексами. Арабиногалактан хорошо смешивается со всеми видами пищи, не влияет на органолептические показатели продукта, является источником пищевых волокон, оказывает положительное влияние на состояние желудочно-кишечного тракта и может рекомендоваться как нутрицевтик или функциональная добавка к пище в ежедневной диете.
Есть сведения о разработке биологически активной добавки на основе арабиногалактана из западной лиственницы для поддержания роста полезных бифидобактерий и лактобацилл в желудочно-кишечном тракте человека.
Группой авторов в работе по изучению возможности использованию арабиногалактана, выделенного из лиственницы сибирской, в качестве добавки к муке мягкой пшеницы, было отмечено, что количество и качество клейковины, фи-

зические свойства теста и качественные показатели готового хлеба зависят от количества внесенного арабиногалактана. Также в публикациях есть сведения об использовании арабиногалактана при производстве молочных продуктов.
Арабиногалактан – полисахарид, с большим набором полезных свойств, но в литературе практически отсутствуют данные о его антиоксидантной активности. Сообщается о выпуске пищевой добавки «FiberAid», в состав которой входит арабиногалактан, и исследовании возможности её внесения в рецептуру овсяных хлопьев «Геркулес». Результаты работы показали, что наличие пищевой добавки обеспечило не только хорошие свойства, влажность, низкую калорийность, улучшенный вкус, но и увеличения срока хранения продукта.
Группой ученых Дальневосточного государственного университета (г. Владивосток) и Иркутского института химии им. Фаворского проведено сравнительное определение антиоксидантной активности аскорбиновой кислоты и арабиногалактана. Установлено, что антиоксидантная активность арабиногалактана на два порядка ниже, чем аскорбиновой кислоты. Опубликованы результаты работ, специалистов Иркутского института химии и государственного медицинского университета по изучению аксиоксидантной активности арабиногалактана лиственницы сибирской при интоксикации фенилгидразином и этиленгликолем. Эксперимент показал что, арабиногалактан приводит к ослаблению стимулирующего действия химических токсикантов на процессы свободнорадикального окисления. Таким образом, установлено, арабиногалактан лиственницы сибирской проявляет антиоксидантные свойства.

ПИЩЕВЫЕ КРАСИТЕЛИ

Блохина Е. – 1 к.
Научный руководитель: ст. преподаватель Т.В. Кокина

Пищевые красители – это натуральные или искусственные добавки к продуктам питания, предназначенные для придания продуктам определенных цветовых характеристик. Назначение пищевых красителей состоит в том, чтобы придать продукту более привлекательный вид.
С древнейших времен люди подкрашивали пищу. Искусство изготовления окрашенных кондитерских изделий запечатлено в древнеегипетских захоронениях, относящихся к 1500 г. До н.э. Для окрашивания в красный цвет использовали краснокочанную капусту, ягоды ежевики, клюквы, черники, шелковицы, цветы мальвы; в желтый цвет – орлеан, куркуму, сафлор, шафран; в зеленый цвет – листья вероники, лебеды, крапивы. Развитие химической промышленности позволило, начиная со второй половины XIX века, применять для пищевых продуктов синтетические красители, при этом они практически полностью вытеснили натуральные.

Красители по своему происхождению подразделяются на природные (натуральные) и синтетические, которые делятся на органические и неорганические (минеральные). Использование пищевых красителей регламентируется ГОСТ, инструкциями и другими техническими документами.

Красители могут быть жиро- и водорастворимыми, а также пигментами – нерастворимыми ни в воде, ни в жире.

В большинстве случаев природные красители имеют растительное происхождение и представляют собой смесь каротиноидов, антоцианов, флавоноидов, хлорофилла и других натуральных компонентов. Все они могут применяться для окрашивания пищевых продуктов. Интерес к натуральным пищевым красителям в последнее время значительно возрастает, поскольку в них содержатся биологически активные, вкусовые и ароматические вещества, которые придают готовым продуктам не только привлекательный вид, но и естественный аромат, вкус и дополнительную пищевую ценность.

Наиболее распространенные синтетические (химические) пищевые красители представляют собой водорастворимые органические соединения, не встречающиеся в природе и не идентифицированные до настоящего времени в натуральных пищевых продуктах. Основными представителями синтетических красящих веществ, отражающих монохроматические излучения красного, оранжевого и желтого цветов, являются Кармуазин, Понсо, Эритрозин, Тартразин. На сегодняшний день в пищевой промышленности разрешено использование около 20 синтетических красителей. Почти все они используются в мировой пищевой промышленности уже десятки лет.

При этом ряд красителей запрещены к использованию в России и ряде других стран, так как они могут являться канцерогенами, мутагенами и также негативно влиять на организм.

САХАРОЗАМЕНИТЕЛИ

Борисов Б. – 1 к.
Научный руководитель: Т. В. Кокина

Все известные сладкие вещества можно также разделить на две большие группы: природные и синтетические.

Поиск заменителей сахара, активно проводимый в настоящее время во многих странах, обусловлен в значительной степени необходимостью оптимизации питания здоровых людей, а также возможностью решения вопросов рационального питания людей, страдающих определенными заболеваниями. С незапамятных времен известно, что причиной развития целого ряда болезней становится неправильный образ жизни и, в частности, привычки питания. В настоящее время эти заключения получили научное подтверждение, особенно относительно злоупотребления сладкой и жирной пищей. Учитывая негативные последствия, наступающие от неумеренного потребления сахаров, особое внимание уделялось созданию сахарозаменителей, которые можно было бы употреблять, удовлетворяя вкусовые чувства и не вызывая негативных последствий. Многие заменители сахара различаются между собой по химическому составу, способам получения, долей участия в обмене веществ, их переносимостью. Одним из основных показателей качества сахарозаменителей является интенсивность сладости. В настоящее время известно много подобных веществ, обладающих сладким вкусом, что требует их классификации по различ-

ным признакам. Реальное число практически используемых сладких веществ не так велико, поскольку большинство из них обладают либо слабовыраженным сладким вкусом, либо проявляют токсичность или нежелательные побочные эффекты.
Один из принципов классификации подсластителей - разделение их по степени сладости относительно сахарозы.
Важной с практической точки зрения является классификация подсластителей по калорийнос

ОСОБЕННОСТИ ФАРМАКОЛОГИЧЕСКОГО ДЕЙСТВИЯ ОПИОИДНЫХ ПРЕПАРАТОВ НА ОРГАНИЗМ ЧЕЛОВЕКА И ПРИМЕНЕНИЕ ИХ В ПРАКТИКЕ СПОРТА

Сахратулаева С., Устарханова Н. – 3 к.
Научные руководители: к.м.н. Симонова Н.В., к.м.н. Тиханов В.И.

Опиоидные (наркотические) анальгетики – это вещества, которые являются агонистами опиоидных рецепторов антиноцицептивной системы и оказывают обезболивающее действие без утраты сознания или погружения в сон и угнетения других видов чувствительности. Это такие препараты как бупренорфин, декстроморамид, диаморфин (героин), фентанил и его производные, гидроморфион, метадон, морфин, оксикодон, оксиморфон, пентазоцин, петидин. Основа механизма действия морфина и других наркотических аналгетиков состоит в их взаимодействии с опиатными (морфиновыми, энкефалиновыми) рецепторами центральной нервной системы, что приводит к моделированию эффектов "внутренних морфинов", энкефалинов, эндорфинов. Специфическое связывание лиганда приводит к трансформации сигнала в биохимический ответ. Для морфина характерно универсальное антистрессовое действие.

Применение наркотических анальгетиков в спорте обусловлено тем, что они увеличивают толерантность к болевым ощущениям, что способствует повышению спортивной работоспособности за счет продолжения выполнения физической нагрузки за чертой естественного ограничения. Наркотические анальгетики способствуют также повышению уверенности в своих силах. Этот эффект может положительно отражаться у представителей тех видов спорта, для которых сила и выносливость являются ведущими двигательными качествами.

Среди побочных эффектов наркотических анальгетиков различают, главным образом, острые и хронические. Самым тяжелым острым побочным действием при передозировке является паралич органов дыхания, причем это может привести к поражению сосудов (нарушение снабжения кислородом) и к шоковому состоянию, гипоксии, связанной с нарушением кровообращения. Известны также летальные исходы при употреблении этих лекарственных препаратов. Длительное применение наркотических анальгетиков приводит к появлению наркотической зависимости (наркомания). Запрещенными для применения в спорте являются все сильные наркотические препараты (бупренорфин, декстроморамид, героин, метадон, морфин, пентазоцин, петидин и близкие к

ним вещества). Вместе с тем разрешается использовать некоторые более слабые препараты (кодеин, декстропропоксифен, декстрометорфан, дифеноксилат, дигидрокодеин, фолкодин, пропоксифен и трамадол). Они намного слабее, чем морфин, и крайне редко вызывают привыкание, их используют только для снятия сильных болевых ощущений у спортсменов.

РАСТЕНИЯ В ПРОФИЛАКТИКЕ ОПУХОЛЕВЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

Одношивкина А. - 3к.
Научный руководитель: доц. Р.А.Анохина.

В настоящее время отмечается большой процент излеченности раковых больных, если конечно, заболевание не запущено. Поэтому колоссальное значение имеет предупреждение и своевременное выявление злокачественных опухолей. Рак - болезнь многопричинная, но медицине известны вещества, которые могут предупреждать развитие заболевания.

Многочисленными научными исследованиями доказано, что возникновение онкологических заболеваний связано с образом жизни, в том числе с питанием. Поэтому большое значение приобретает диета, направленная на противодействие опухолевому процессу и его замедлению. Диетическая профилактика онкологических заболеваний направлена на защиту организма человека от поступления с пищей канцерогенных веществ и обогащение организма пищевыми веществами, препятствующими развитию опухолей. Установлено много пищевых факторов, способствующих развитию рака: избыточная калорийность пищи и чрезмерное употребление жиров, наиболее вредными считаются насыщенные жиры. Жареные и копченые мясные продукты - в процессе их термической обработки образуются канцерогены. Пищевое железо является фактором развития опухолей в толстом кишечнике. В развитии рака печени доказана роль избыточного потребления алкоголя. Метаболит алкоголя – ацетальдегид - обладает канцерогенными свойствами. Алкоголь – хороший растворитель канцерогенов и усиливает их всасывание. Алкоголь ослабляет естественный противоопухолевый иммунитет. В растительных продуктах накапливаются нитраты, которые способствуют образованию канцерогенов в организме. Росту опухолей способствует избыточное потребление поваренной соли. Онкологический риск присутствует и при употреблении хлорированной воды.

Углеводородные соединения (пропилен, пропанол, изопропанол, бензол), которые используются при изготовлении многих продуктов питания, косметических средств, всевозможных ароматизированных добавок, способны провоцировать возникновение рака. Опухолевому процессу способствует накопление в организме свободных радикалов и ослабление антиоксидантной защиты организма.

В растительных продуктах питания содержатся вещества, обладающие антиканцерогенным действием. Противоопухолевая активность присуща витаминам Е,А,С,B_6,Р,РР, фолиевой кислоте.

Антиканцерогенным действием обладают каротин и каротиноиды. Все каротиноиды осуществляют мощную антиоксидантную защиту организма. Основные

источники бета-каротина – овощи и фрукты яркого оранжевого цвета: морковь, красный перец, тыква, абрикосы, курага, хурма. Много бета-каротина и в листовой зелени, но хлорофилл в ней маскирует красно-оранжевый пигмент. Особенно много его в зелени петрушки, шпинате, стеблях сельдерея, листьях салата, зеленом луке. Хлорофилл снижает риск рака легкого, глотки, пищевода, желудка, мочевого пузыря.

Очень мощную антиоксидантную активность проявляет ликопин (содержится в помидорах). Ликопин снижает риск развития рака предстательной железы, мочевого пузыря, рака шейки матки и молочной железы у женщин.

В растениях синтезируются *биофлавоноиды*, которые определяют яркие цвета растений. Биофлавоноиды имеют различное строение, но их общей чертой является наличие в химической формуле ароматических бензольных колец. В этот класс входит около 5000 различных соединений. Биофлавоноиды оказывают антиоксидантное действие, даже более сильное, чем витамины, благодаря чему снижают риск развития онкологических заболеваний.

Катехины они также предотвращают развитие онкологических заболеваний и замедляют процессы старения организма. Особенно много катехинов в чайном листе и яблоках. Зеленый чай снижает заболеваемость раком кишечника, молочной железы и других локализаций. Достаточно катехинов в абрикосах, вишне, голубике, ежевике, калине облепихе, чернике, персиках, малине, а также в какао-порошке ив черном шоколаде. Эти биофлавоноиды по своим антиоксидантным свойствам во много раз превышают действие витамина С. Следующая группа биофлавоноидов – *антоцианиды.* Это основные пигменты цветов, плодов, ягод. В большом количестве они содержатся в вишне, черешне, малине, голубике, чернике, ежевике, землянике, клюкве, сливе. Чем темнее окраска ягод, тем большее количество антоцианидов в них находится. По своему антиоксидантному действию антациониды занимают одно из ведущих мест, они снижают риск развития рака.

Глюкозонолаты – сернистые соединения, содержащиеся в капусте, брюкве, горчице, редьке, репе, хрене, снижают риск развития рака всех локализаций и прежде всего желудка, толстой кишки, носоглотки, молочной железы. В чесноке и луке также присутствуют органические сернистые соединения. Употребле-ние одного зубчика чеснока в день снижает риск возникновения рака многих органов, в первую очередь желудка и прямой кишки. В чесноке присутствует и селен, обладающийпротивоопухолевой активностью. Богаты селеном фисташки, бразильский орех. Употребление 1 бразильского ореха обеспечивает организму суточную дозу селена.

Отруби и пищевые волокна злаковых, сои, гороха, фасоли, других бобовых содержат фитиновую кислоту, у которой выявлена противоопухолевая активность.

На основе лекарственных растений и антиоксидантов, оказывающих антиканцерогенное действие, российские онкологи разрабатывают лечебно-профилактические препараты.

ГОРМОНАЛЬНАЯ КОНТРАЦЕПЦИЯ: СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ

Намжилова В. – 3 к.
Научный руководитель: доц. Р.А. Анохина

Гормональная контрацепция существует более 50 лет, постоянно и прогрессивно развивается, выйдя на первые позиции по возможности ее использования в клинической практике. Современные гормональные препараты гарантируют практически 100% эффективность при правильном применении. Гормональная контрацепция в настоящее время - это не только один из путей сохранения репродуктивного здоровья, но и средство профилактики и лечения ряда гинекологических заболеваний. Современные гормональные препараты – результат длительных исследований, которые привели к созданию препаратов с лечебными эффектами, оказывающих положительное влияние на здоровье женщины с минимальным числом побочных эффектов. Помимо использования для лечения гинекологических заболеваний и профилактики, а следовательно, сохранения репродуктивного здоровья женщины, препараты контрацептивного ряда нашли свое применение и в смежных областях, например, ревматологии, гематологии, терапии.

Оральные контрацептивы начали применяться в СССР в начале 1970гг. В 1974 – 1981 гг. были опубликованы материалы, касающиеся спектра побочных эффектов, мезанизмов воздействия гормональной контрацепции, рекомендации относительно регулярного профилактического обследования. Превоначально оральные контрацептивы вызывали резкое вздутие живота, нагрубание молочных желез, тошноту, рвоту и некоторое повышение частоты опасного или угрожающего жизни тромбоза.

В 1973г. в развитых странах началось использование низкодозированных ОК, содержащих до 30 мкг этинилэстрадиола (ЕЕ). С тех пор комбинированные оральные контрацептивы (КОК) остаются самым распространенным методом предохранения от нежелательной беременности в мире - например, в США их используют 11,6 мл.женин, что составляет примерно 1/3 всех пользователей контрацепции.

Эра гормональной контрацепции насчитывает более 50 лет. В этой сфере, как ни в какой другой наблюдается значительный прогресс, что требует постоянного внимания к новым разработкам. Первоначальные наблюдения, показавшие, что применение эстрогеннго компонента КОК уменьшает межменструальное кровотечение, легли в основу состава всех последующих поколений противозачаточных таблеток, а именно применения комбинации ЕЕ и прогестина. При этом осовной причиной нежелания принимать КОК или прекращения их дальнейшего использования является прибавка массы тела. Кроме этого, поводом к прекращению приема КОК становятся боли в молочных железах, изменение настроения, головные боли. Все эти побочные эффекты в основном обусловлены ЕЕ и усугубляются прогестагеновым компонентом, поэтому десятилетиями в составе КОК снижалась доза ЕЕ, подолжался поиск прогестагена, который по свойствам был максимально приближен к эндогенному прогестерону.

В современных КОК содержание эстрогенного компонента снижено до 20 - 35 мкг, прогестагенных – до 50 - 150мкг, что в соотношении с первыми комбинированным препаратами составляет 1/5 – 1/10.

Гормональная контрацепция представляет наиболее популярный метод предохранения от нежелательной беременности. В настоящее время более 120 млн. женщин во всем мире в качестве контрацептива используют гормональные средства. Помимо высокой контрацептивной эффективности, хорошей переносимости, улучшения общего самочувствия, простоты приема, женщины ожидают от современных ОК отсутствие прибавки массы тела (69,9%), возможность профилактики дисменореи, мастодинии, предменструального синдрома (ПМС) и предменструального дисфорического расстройства (ПМДР) (57,1%), положительное влияние на кожу, себорею и вульгарные угри (49,7%), хороший контроль цикла (55, 0%).

В настоящее время в России зарегистрирован новый препарат Зоэли компании «МСД Фармасьютикалс». Отличительная особенность этого препарата состоит в том, что в нем оба компонента (номегестрола ацетат, 17β - эстрадиол) максимально приближены к натуральным гормонам, вырабатывающимся в организме женщины. Некоторые из современных ОК: дросперинон (ДРСП) – новый прогестаген, входящий в состав монофазного КОК ДИМИА («Гедеон Рихтер »). ДРСП - единственный прогестагенный компонент КОК, утвержденный для лечения эмоциональных и физических симптомов ПМДР. Левоноргестрел – наиболее сильнодействующий представитель 19 – норстероидов. В малых дозах (до 125 – 150 мкг) он обладает средней андрогенной активностью. Это соединение характеризуется низкой частотой побочных реакций андрогенного типа, не нарушают метаболизм липидов, не оказывают влияния на массу тела. Гестоден – наиболее сильный среди новых прогестагенов. Доза гестодена в КОК снижена до минимальной.

АНТИОКСИДАНТНЫЕ СВОЙСТВА АРАБИНОГАЛАКТАНА В УСЛОВИЯХ ХОЛОДОВОГО СТРЕССА

Юсибов С. – 3 к.
Научные руководители: д.м.н. Доровских В.А., к.м.н. Ли О.Н.

Избыточная активация реакций свободнорадикального окисления представляет типовой патологический процесс, встречающийся при самых различных заболеваниях и повреждающих воздействиях на организм. К повышенному образованию свободных радикалов в организме приводят прием препаратов с прооксидантными свойствами, проведение ряда лечебных процедур, а также различные экологически неблагоприятные факторы окружающей среды. Холод является одним из естественных факторов среды, воздействующих на человека. Реакции организма на холод могут носить как функциональный, так и патологический характер.

На современном фармакологическом рынке существует весьма ограниченное число препаратов, способных восстанавливать баланс про- и антиокси-

дантных систем организма. Разработка новых препаратов с различными механизмами антиоксидантного действия, патогенетическая целесообразность и клиническая эффективность их применения, дифференцированный подход к выбору препарата, а также оптимальный режим дозировок – эти вопросы настоятельно требуют детального и тщательного теоретического обоснования.

Интересным, неслучайным и в определенной мере патогномоничным для холодового стресса выбран арабиногалактан, так как является одним из главных водорастворимых полисахаридов лиственницы – растения, весьма успешно приспособленного к действию низких температур в местах своего произрастания. Арабиногалактан обладает рядом физико-химических свойств, делающих его весьма привлекательным для фармакологии. Во-первых, он отличается от многих полисахаридов низкой вязкостью растворов высокой концентрации. Во-вторых, это высокостабильное соединение, устойчивое к действию протеолитических и температурных факторов. Наличие преимущественно гидроксильных радикалов в составе полисахарида ограничивает его возможности участвовать в химических реакциях. Указанные химические особенности, наряду с низким молекулярным весом макромолекулы агабиногалактана, делают его ценным объектом биотехнологических конструкций для создания средств адресной доставки, композитных материалов для нужд регенеративной медицины. Проведенные к настоящему времени исследования биологической активности арабиногалактана позволили установить ряд ценных эффектов вещества, обладающего мембранопротекторным, гастро- и гепатопротективным и антиоксидантным свойствами. Арабиногалактаны имеют очень низкую токсичность, они хорошо переносятся, имеют очень мало противопоказаний и побочных эффектов, а по своей фармакологической эффективности вполне могут конкурировать с препаратами, полученными синтетическим путем. К тому же древесина лиственницы, где арабиногалактан составляет до 35% биомассы, служит надежным источником его получения. Однако, несмотря на большое количество ценных свойств, детальные и планомерные исследования различных аспектов его биологической эффективности далеки от завершения, что определяет актуальность проведенного исследования.

Материалы и методы: эксперимент проводили на белых беспородных крысах-самцах массой 150-180 г в течение 21 дня. Животные были разделены на 5 групп по 30 крыс в каждой: 1 группа – интактная, животные данной группы содержались в стандартных условиях вивария; 2 группа – контрольная, животные подвергались воздействию холода (-15^{0}С) в климатокамере «Fentron» по 3 часа ежедневно; 3, 4, 5 группы – экспериментальные, животным за 20 минут до охлаждения парентерально вводили соответственно арабиногалактан в дозе 200 мг/кг, 500 мг/кг и раствор токоферола в дозе 10 мг/кг массы. Забой путем декапитации проводили на 22 сутки. Интенсивность процессов пероксидации оценивали, исследуя содержание гидроперекисей липидов, диеновых конъюгатов, малонового диальдегида в плазме крови животных и активность основных компонентов АОС – церулоплазмина и витамина Е. Статистическую обработку результатов проводили с использованием параметрического

критерия Стьюдента.

Результаты исследования показали, что с увеличением дозы арабиногалактана выраженность антиоксидантного эффекта в условиях in vivo возрастает. Введение арабиногалактана в дозе 500 мг/кг способствует снижению диеновых конъюгатов в плазме крови к концу эксперимента на 51%, гидроперекисей липидов – на 38%, малонового диальдегида – на 30% на фоне увеличения содержания церулоплазмина на 24% и витамина Е на 53% относительно контрольных животных. Проводя сравнительную оценку антиокислительных свойств арабиногалактана и токоферола, было констатировано, что по степени воздействия на содержание продуктов ПОЛ арабиногалактан не уступает классическому антиоксиданту, превосходя его эффективность в плане повышения активности компонентов антиоксидантной системы организма.

Таким образом, экспериментально подтверждены антиоксидантные свойства арабиногалактана в условиях холодового воздействия на теплокровный организм.

ОСОБЕННОСТИ ДЕТСКОГО НАРКОЗА

Диденко Д., Воробьева В. - 3 к.
Научный руководитель: к.м.н. Кодинцев В.В.

Виды наркоза. В зависимости от способа проведения **наркоз** бывает ингаляционный, внутривенный и внутримышечный. Внутримышечный наркоз сейчас практически не применяется.

К «маленьким» наркозам можно отнести ингаляционный (аппаратно-масочный) наркоз и внутримышечный наркоз. «Большой» наркоз - это многокомпонентное фармакологическое воздействие на организм, включает в себя применение таких лекарственных групп, как наркотические анальгетики, мышечные релаксанты, снотворные препараты, местные анестетики.

Подготовка ребенка к наркозу. Назначают снотворные, успокаивающие, воздействующие на обмен веществ средства. За 30-40 мин до наркоза вводят препараты (атропин, пипольфен, промедол), способствующие усилению, углублению действия основных наркозных средств и снимающие их некоторые отрицательные влияния. В день операции перед наркозом делают очистительную клизму, освобождают мочевой пузырь, ребенку не дают есть, а за 3-4 ч до наркоза не дают пить. Это важно, ибо иногда во время наркоза или после него может возникнуть рвота, и больной не сумеет откашлять попавшие в дыхательное горло пищевые массы.

Возможные осложнения. *Анафилактический шок* - аллергическая реакция на введение препаратов для наркоза, на переливание препаратов крови, при введении антибиотиков. *Злокачественная гипертермия* - состояние, при котором в ответ на введение ингаляционных анестетиков и мышечных релаксантов значительно повышается температура тела (до 43 градусов С). *Аспирация* - попадание содержимого желудка в дыхательные пути. *Дыхательная недостаточность* - патологическое состояние, развивающееся при нарушении доставки кислорода к легким и газообмена в легких. *Сердечно-сосудистая не-*

достаточность - патологическое состояние, при котором сердце не способно обеспечить адекватное кровоснабжение органов. *Механические повреждения*-осложнения, которые могут возникать в ходе манипуляций, проводимых анестезиологом, будь то интубация трахеи, катетеризация вены, постановка желудочного зонда или мочевого катетера. Анестезия, перенесенная в раннем возрасте, замедляет развитие ребенка, нарушает память, внимание, мышление и способность к обучению. Результаты недавно проведённых исследований на детёнышах приматов показали, что уже через 8 часов после анестезии изофлураном (1%) и закисью азота (70%) в головном мозге приматов происходит гибель значительного числа нервных клеток (нейронов).

По мнению ученых, все операции и процедуры, требующие применения наркоза, с раннего возраста, по возможности, следует переносить на более взрослый возраст, поскольку необходимо помнить о возможных осложнениях, развивающихся при введении препаратов для наркоза.

РАСТЕНИЯ И ОНКОЛОГИЯ

Фомина М., Макаренко А. – 3 к.
Научный руководитель: к.м.н. Кодинцев В.В.

В последние годы интерес исследователей привлекают БАВ, выделенные из растений, влияющие на развитие злокачественных новообразований, в частности, в лаборатория онкофармакологии ФГБУ ИИ фармакологии СО РАМН (г. Томск) проводятся исследования по изучению флавоноидов, водорастворимых полисахаридов и других соединений, выделенных из корневищ аира болотного, подорожника большого, чистотела большого и т.д.. Результаты экспериментальной работы показали возможность их использования в качестве средств, повышающих эффективность химиотерапии перевиваемых опухолей и снижающих побочное действие цитостатического лечения на систему крови, печень и эпителий тонкого кишечника животных.

Безвременник великолепный (Colchicura speciosum). Лекарственное растительное сырье (ЛРС) – клубнелуковицы. Из клубнелуковиц получают колхамин и колхицин. Оба алкалоида обладают антимитотической активностью, колхамин менее токсичен, применяется для лечения рака кожи и рака пищевода (в случаях, когда хирургическое лечение невозможно). При приеме колхамина могут появиться тошнота и рвота. В случае передозировки возможно сильное угнетение кроветворения, поэтому его применение должно осуществляться под строжайшим наблюдением врача.

Чистотел большой (Chelidonium majus).

В исследованиях на животных препараты чистотела повышали эффективность химиотерапии синтетическими лекарственными средствами при экспериментальных опухолях. Особенно активно было спирто-водное извлечение и вытяжка из свежего растения, которые полностью прекращали рост раковых клеток в концентрациях 50 и 200 мкг/кг массы тела подопытных животных. Ввиду отсутствия угнетающего действия на лейко- и гемопоэз, он может применяться в процессе и после проведения лучевой терапии или химиотерапии в восстано-

вительных целях. При комбинации с химиотерапевтическими препаратами и лучевой терапией характерен синергизм цитостатической или цитотоксической эффективности. При этом снижается выраженность отрицательных побочных реакций на химио- и радиотерапию. Кроме того, его восстановительный эффект проявляется анальгезирующим и общеукрепляющим влиянием на соматический статус больных раком, что имеет немаловажное значение.

Подофилл щитовидный (Podophyllum peltatum).

Основным фармакологическим свойством подофиллина является противоопухолевая активность. Подофиллин действует на клетки опухолей как блокатор митоза, тормозя их деление на стадии метафазы и повреждая клеточные ядра, причем отмечается появление большого числа «заторможенных» и атипичных митозов. Интересно, что в экспериментах с тканевыми культурами подофилла значительно сильнее поражает злокачественные ткани, нежели нормальные. При изучении действия подофилла на привитые опухоли у мышей (саркома-180 и аденокарцинома молочной железы) наблюдался обширный некроз и характерные изменения структуры клеток. Изучение влияния подофиллина и подофиллотоксина на асцитные опухоли у крыс и различные виды экспериментальных сарком показало, что подофиллин в дозе 5 и 10 мг/кг и подофиллотоксин в дозе 10 и 20 мг/кг блокируют деление опухолевых клеток на стадии метафазы и вызывают скопление хромосом; уже через 12 ч после введения препаратов почти все опухолевые клетки разрушались, однако через 24–48 ч рост опухолей возобновлялся. Тем не менее, комбинированное применение этих препаратов в 40–70% случаев препятствовало развитию злокачественного роста. Кроме того, подофиллин применяется при лечении доброкачественных опухолей мочевого пузыря, при злокачественных новообразованиях этой локализации препарат неэффективен.

Барвинок розовый (Vinca rosea).

Лекарственное растительное сырье – надземные части растения. В листьях и молодых побегах содержатся индольные алкалоиды, наибольший интерес из которых представляют аймалицин, виндолин, винкристин, винбластин, катарантин, лейрозин. Из барвинка розового получают препараты винкристин и винбластин. Винкристин применяется при лимфо- и ретикулосаркоме, лимфогранулематозе, хронических миелозах, гематосаркоме, хорионэпителиоме, острых лейкозах, и многих других онкологических заболеваниях. Винкристин блокирует метафазу митоза, связываясь с тубулином микротрубочек, тормозит образование митозного веретена и останавливает митотическое деление клеток на стадии метафазы. В высоких дозах ингибирует также синтез нуклеиновых кислот и белка. Механизм действия винкристина продолжает изучаться. Винбластин имеет сходные с винкристином показания, но проявляет меньшую токсичность.

НЕЙРОМЕТАБОЛИЧЕСКИЕ СТИМУЛЯТОРЫ

Нагребельная В., Зорина М. – 3 к.

Научный руководитель – к.м.н. Кодинцев В.В.

Нейрометаболические стимуляторы (синонимы: ноотропные средства, ноотропики, нейродинамические, нейрорегуляторные, нейрометаболические, эутотрофические, метаболитные церебропротекторы) — это вещества, оказывающие специфическое влияние на высшие интегративные функции мозга, стимулирующие обучение и память, улучшающие умственную деятельность, повышающие устойчивость мозга к повреждающим факторам, улучшающие кортикально-субкортикальные связи. Подобный эффект впервые был обнаружен у пирацетама, синтезированного в 1963 г. бельгийскими фармакологами K. Giurgea и V. Skondia, которые изучали поначалу в качестве антикинетического средства. В 1972 г. K. Giurgea при помощи сотрудников установил, что после приема пирацетама облегчаются процессы обучения, улучшается память. Еще раньше, с 60-х годов для улучшения мнестических функций использовали γ-аминомасляную кислоту (ГАМК).

В основе терапевтического действия ноотропных препаратов лежит несколько механизмов:

- улучшение энергетического состояния нейронов (усиление синтеза АТФ, антигипоксический и антиоксидантный эффекты);
- активация пластических процессов в ЦНС за счет усиления синтеза РНК и белков;
- усиление процессов синаптической передачи в ЦНС;
- улучшение утилизации глюкозы;
- мембраностабилизирующее действие.

Основные эффекты ноотропов: психостимулирующий; антиастенический; седативный/транквилизирующий; антидепрессивный; повышение уровня бодрости, ясности сознания; противоэпилептический; ноотропный; мнемотропный; вазовегетативный; адаптогенный; антипаркинсонический.

Показания к применению: психоорганические синдромы (сосудистого, травматического, инфекционного, интоксикационного, соматического генеза); острая сосудистая патология; хронический алкоголизм; эпилепсия; хронические, терапевтические резистентные депрессивные состояния; невротические реактивные соматогенные состояния; шизофрения; коррекция пониженной обучаемости у детей и взрослых.

Побочные эффекты: чаще наблюдаются со стороны ЦНС и психики (повышенная возбудимость, нервозность или слабость, сонливость, головокружение, тремор, беспокойство, нарушение сна), а также со стороны пищеварительного канала (тошнота, рвота).

В настоящее время созданы комплексные препараты, позволяющие достичь эффекта при применении обоих их компонентов в меньших дозах, используя принцип синергизма.

Бинотропил (аминалон + мелатонин).

Диапирам (пирацетам + диазепам); мелатонин—апик (мелатонин + пиридоксин).

Тиоцетам (пирацетам + тиотриазолин).

Озатропил (пирацетам + аминалон).

Ороцетам (пирацетам + оротовая кислота).

АНТАГОНИСТЫ РЕЦЕПТОРОВ АНГИОТЕНЗИНА II В ТЕРАПИИ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

Тарасенко К.С. – 3 к.
Научный руководитель: ст. преп., к.м.н., Л.Г. Битюцкая

Хроническая сердечная недостаточность (ХСН) представляет собой весьма серьезную клиническую проблему, прежде всего, из-за крайне неблагоприятного прогноза. Так, смертность в течение 5 лет при наличии ХСН составляет 26–75%, причем 34% больных с ХСН умирают вследствие перенесенного инсульта или инфаркта миокарда.

Антагонисты рецепторов ангиотензина II — группа лекарственных препаратов, применение которых считается перспективным при терапии ХСН. Они имеют ряд преимуществ перед ингибиторами ангиотензинпревращающего фермента (иАПФ):

1. Антагонисты рецепторов ангиотензина II эффективно подавляют активность ренин-ангиотензин-альдостероновую систему (РААС), так как действуют на уровне клеточных рецепторов.

2. Их действие более избирательно, так как они подавляют активность лишь РААС, но не оказывают влияния на калликреин-кининовую и другие нейро-гуморальные системы, играющие роль в патогенезе ХСН.

3. Антагонисты рецепторов ангиотензина II гораздо лучше переносятся, чем иАПФ.

После исследования ELITE (Evaluation of Losartan in the Elderly, 1997) на антагонисты рецепторов ангиотензина II возлагались большие надежды в плане преимущества их перед ингибиторами АПФ — улучшения выживаемости при сердечной недостаточности. Исследование RESOLVD (Randomised Evaluation of Strategy for Lert Ventricular Dysfunction, 1997, 1999) было прекращено досрочно, поскольку не были получены доказательства благоприятного влияния кандесартана (как при монотерапии, так и в комбинации с эналаприлом) на смертность и/или частоту госпитализации в связи с декомпенсацией по сравнению с терапией эналаприлом у больных с ХСН. В этой связи особого внимания заслуживает исследование Val-HeFT, в которое было включено 5010 больных с ХСН II–IV функционального класса по классификации Нью-Йоркской ассоциации сердца. Все пациенты получали современную и эффективную терапию ХСН (ингибиторы АПФ — более 90% больных, β-адреноблокаторы — около трети). Добавление к этой терапии валсартана по сравнению с плацебо привело к снижению числа госпитализаций по поводу утяжеления ХСН.

Мнение экспертов о значении антагонистов рецепторов ангиотензина II в современной терапии сердечной недостаточности определяется следующими положениями:

1. Нет убедительных доказательств, что антагонисты рецепторов ангиотензина II сравнимы или превосходят по эффективности ингибиторы АПФ при лечении сердечной недостаточности, поэтому их не следует использовать при лечении сердечной недостаточности у больных, которые прежде не получали ингибито-

ров АПФ, а больных, которые хорошо переносят ингибиторы АПФ, не следует переводить на антагонисты рецепторов ангиотензина II;
2. В связи с отсутствием окончательных данных об их эффективности при сердечной недостаточности использование этих препаратов вместо ингибиторов АПФ оправдано лишь у больных с повышенной чувствительностью к ингибиторам АПФ (ангионевротический отек или мучительный кашель). Антагонисты рецепторов ангиотензина II, в ряде случаев, так же, как и ингибиторы АПФ, вызывают артериальную гипотензию, гиперкалиемию и ухудшают функцию почек.

АКТИВАТОРЫ КАЛИЕВЫХ КАНАЛОВ В ЛЕЧЕНИИ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА

Берёза К.В. – 3 к.
Научный руководитель: ст. преп., к.м.н., Л.Г. Битюцкая

Ишемическая болезнь сердца (ИБС) занимает первое место в структуре смертности в России, США и странах Европы. Большой вклад в снижение смертности от этого заболевания вносят лекарственные препараты с доказанным в рандомизированных клинических исследованиях влиянием на вероятность возникновения сердечно-сосудистых осложнений. В последние годы к трем основным группам антиишемических препаратов (нитраты, бета-блокаторы, антагонисты кальция) добавился ряд новых препаратов. В 70-х годах прошлого века было обнаружено, что существуют вещества, обладающие способностью “открывать” или “закрывать” калиевые каналы клеточных мембран. Активаторы калиевых каналов обладают вазодилатирующими свойствами благодаря открытию калиевых каналов в мембранах гладкомышечных клеток. В результате этого происходит выход калия из клетки, что приводит к гиперполяризации мембраны, которая препятствует поступлению ионов кальция через потенциалзависимые каналы внутрь гладкомышечной клетки. Гиперполяризация увеличивает период времени необходимый для достижения порога генерации потенциала действия, что вызывает уменьшение частоты сокращений гладкомышечных клеток и снижение их тонуса. Ослабление влияния ионов кальция уменьшает набухание митохондрий во время ишемии, снижает образование активных форм кислорода. Активаторы калиевых каналов неконкурентно ингибируют, вызываемое ангиотензином II, сокращение гладкомышечных клеток. В терапевтических дозах оказывают прямое дилатирущее действие на вены и артерии и обладают антигипертензивным и антиангинальным эффектами, защищая кардиомиоциты от ишемического повреждения. Благодаря вызываемой активаторами калиевых каналов гиперполяризации мембран кардиомиоцитов, они способны укорачивать потенциал действия и препятствовать развитию аритмий, когда потенциал действия удлинен. Клинически приемлемые дозы активаторов калиевых каналов должны, с одной стороны, обеспечивать протекторное действие в отношении миокарда и уменьшать размер инфаркта миокарда, а с другой стороны, не приводить к укорочению потенциала действия, поскольку в условиях острой ишемии миокарда открыватели ка-

лиевых каналов могут оказать проаритмический эффект. Для предупреждения проаритмического эффекта необходимо использовать малые дозы препаратов, при которых можно контролировать уровень АД и частоту сердечных сокращений, особенно в условиях острой ишемии миокарда. Так как калиевые каналы вовлечены в патогенетические механизмы развития предишемического и ишемического состояния миокарда, было высказано предположение, что активаторы калиевых каналов будут иметь важное клиническое значение в лечении больных с ИБС.

Одним из представителей данной группы является никорандил (Коронель). Выпускается в таблетках по 10 мг и представляет собой никотинамид нитрат. Никорандил является венозным и артериолярным вазодилататором. Антиангинальный и периферический вазодилатирущий эффект обусловлен свойствами активатора калиевых каналов, а также нитратоподобным действием, одновременно уменьшающего потребность миокарда в кислороде вследствие снижения пред- и постнагрузки без изменения сократимости миокарда. Никорандил повышает работоспособность миокарда, а также улучшает кровоснабжение плохо перфузируемых участков миокарда благодаря снижению сопротивления как в проксимальных, так и в периферических отделах коронарных артерий, вследствие чего улучшается подвижность стенки миокарда, нарушенной при ишемии. Открывая АТФ-зависимые калиевые каналы никорандил воспроизводит эффект ишемического прекондиционирования (адаптации к прерывистой ишемии), содействует оптимальному энергообеспечению сердечной мышцы, предотвращает необратимые клеточные изменения в ней. Препарат практически не оказывает действия на ЧСС, систему проведения и сократительную способность миокарда, не влияет на изменение диуреза, экскрецию электролитов и концентрацию альдостерона, липидный обмен и метаболизм глюкозы. После сублингвального приема 10 мг никорандила через 30 минут развивается коронародилатирущий эффект, достоверно снижается систолическое и диастолическое АД, давление заклинивания в легочных капиллярах и общее периферическое сосудистое сопротивление. В то же время сердечный индекс и центральное венозное давление достоверно не меняются. Внутривенное или внутрикоронарное введение никорандила сопровождается значительным увеличением коронарного кровотока и повышением насыщения кислорода крови у больных с ишемией миокарда. В отличие от результатов внутривенной инфузии нитроглицерина, к гемодинамическим эффектам никорандила не развивалась толерантность. Среди побочных эффектов были отмечены: легкая и умеренная головная боль, головокружение, приливы крови к лицу, периферические отёки, общая слабость, желудочно-кишечные расстройства, гипотония, сердцебиение.

Таким образом, активаторы калиевых каналов, обладающие двойными свойствами вазодилататоров, стимулирующие адаптивные процессы при ишемии в миокарде и защищающие его от повреждения, способны занять важное место в профилактике и лечении ИБС.

ОМАПАТРИЛАТ - ИНГИБИТОР ВАЗОПЕПТИДАЗ. НОВЫЕ ВОЗМОЖНОСТИ АНТИГИПЕРТЕНЗИВНОЙ ТЕРАПИИ

Соколова М.А. – 3 к.
Научный руководитель: ст. преп., к.м.н., Л.Г. Битюцкая

Артериальная гипертензия (АГ) - самая распространенная сердечно-сосудистая патология в развитых странах мира. АГ является одним из главных факторов риска развития мозгового инсульта, ишемической болезни сердца (ИБС) и других сердечно-сосудистых заболеваний атеросклеротического происхождения, с которыми связано около 1/2 всех случаев смерти. Вероятность развития как ИБС, так и мозгового инсульта находится в прямой зависимости от уровня артериального давления (АД). В течение нескольких десятилетий предпринимаются попытки поиска новых фармакологических мишеней и воздействия на них с целью более эффективного снижения АД и уменьшения частоты побочных эффектов. С этой точки зрения привлекательной представляется блокада ренин-ангиотензин-альдостероновой системы (РААС). Биологически активные вещества, продуцируемые этой системой, ответственны за развитие вазоконстрикции, задержку натрия и воды в организме, неуклонную гиперплазию и пролиферацию кардиомиоцитов, нарушение синтеза коллагена и избыточную продукцию стромы. В результате этого происходит ремоделирование миокарда и сосудов. На этом фоне усугубляется систолическая и диастолическая дисфункция левого желудочка, что потенцирует повышение активности нейрогуморальных систем, замыкая тем самым патологический круг и поддерживая высокий потенциал повреждения миокарда и фатальных аритмий. В настоящее время для лечения АГ препаратами выбора являются ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента (иАПФ). Ангиотензинпревращающий фермент (АПФ) относится к системе т.н. вазопептидаз. Особый интерес представляют вещества способные ингибировать несколько типов вазопептидаз, напр. АПФ и нейтральную эндопептидазу, участвующую в деструкции ря-да вазодилатирующих пептидов (натрийуретических пептидов, брадикинина, адреномедулина). Это может оказаться особенно полезными при лечении больных с "высокорениновой" формой артериальной гипертензии. Применение ингибиторов вазопептидаз открывает новую возможность в лечении АГ. Первым представителем нового класса стал омапатрилат. Полученный препарат обладает селективной ингибирующей активностью в отношении нейтральной эндопептидазы и АПФ, способствует устранению дисбаланса между прессорными и депрессорными влияниями и создает более благоприятные условия для проявления антигипертензивного кардиопротекторного эффекта в сравнении с “чистыми” ингибиторами АПФ. Омапатрилат повышает содержание эндогенных сосудорасширяющих пептидов, включая предсердный натрийуретический пептид, брадикинин и адреномедуллин, подавляет образование ангиотензина II. Это обеспечивает выраженный гипотензивный эффект, улучшение почечного кровотока, повышение экскреции ионов натрия и воды, а также тормозит продукцию коллагена фибробластами сердца и сосудов. Препарат хорошо всасывается из ЖКТ. Биодоступность его составляет 30%. Прием пищи не влияет

на концентрацию препарата в плазме крови. Пик плазменной концентрации достигается через 2ч после приёма препарата внутрь. Метаболизируется в печени. Выводится с мочой в виде неактивных метаболитов. Продолжительность действия составляет более 24 ч. При долгосрочном (до 24 месяцев) лечении омапатрилат сохраняет свою антигипертензивную активность. К нему не развивается толерантность и не характерен синдром отмены. Антигипертензивная активность омапатрилата доказана на основе 16 рандомизированных контролируемых клинических исследований, в которые вошли более 7000 больных с АГ в разных странах мира. Эффективность препарата была продемонстрирована в группах больных с тяжелыми формами гипертензии, больных с изолированной систолической гипертензией, пациентов с почечной недостаточностью и больных с гипертрофией левого желудочка. Среди побочных эффектов при лечении омапатрилатом были отмечены головная боль, гипотензия, головокружение, кашель, кожные высыпания, ангионевротический отёк, частота которых по результатам контролируемых исследований колебалась от 1.1% до 9,7%. Клинические исследования эффективности и безопасности применения омапатрилата продолжаются.

Таким образом, омапатрилат относится к принципиально новой группе лекарственных средств – ингибиторам вазопептидаз. Результаты клинических испытаний продемонстрировали высокую эффективность препарата у пациентов с АГ. Однако только длительные многоцентровые исследования позволят дать рекомендации по рациональному применению омапатрилата и более реально оценить его влияние на качество жизни, сердечно-сосудистый риск и прогноз у больных АГ.

НООТРОПЫ: ЭФФЕКТИВНОСТЬ РЕАЛЬНАЯ ИЛИ МНИМАЯ?

Яценко А.А. – 3 к.
Научный руководитель: ст. преп., к.м.н., Л.Г. Битюцкая

Прогресс современной фармакологии и клинической медицины во многом определяется открытием новых биологически активных веществ. Особенно интенсивно этот процесс развивается в области нейро- и психофармакологии, что в значительной степени связано с дальнейшей актуализацией нервной и психической патологии как одной из ведущих причин заболеваемости, инвалидизации и смертности, особенно в развитых странах. Этим объясняется повышенное внимание фармакологов и клиницистов к разработке и внедрению в практику новых эффективных и безопасных препаратов для применения в неврологии и психиатрии.

Одной из наиболее актуальных и привлекающих к себе в последние годы повышенное внимание групп нейро- и психофармакологических средств являются ноотропы. Главной принципиальной особенностью действия этих средств можно назвать влияние на биохимические процессы, лежащие в основе реализации интеллектуально-мнестических функций, т.е. регуляции познавательных процессов, обучения, памяти – основы высшей нервной деятельности человека. Именно такие лозунги об улучшении умственной деятельности и

заставляют потенциальных потребителей покупать препараты данной группы, не задумываясь о механизмах их действия, а также и о том, работают ноотропы или же нет. В настоящее время в отношении ни одного из существующих ноотропных препаратов не получено сколько-нибудь убедительных и достоверных доказательств их эффективности. Ни одно из этих средств не представлено в фармакопее США, а также национальных фармакопеях стран Европы, Канады, Австралии и Новой Зеландии и не включено в Клинические Рекомендации (практические руководства для врачей и хирургов), которыми они пользуются для принятия решений по диагностике и лечению заболеваний, как не подтвердившие своей практической значимости. Ведущее и авторитетнейшее в настоящее время в мире ведомство, регистрирующее лекарства в Соединённых Штатах Америки — Управление по контролю за качеством пищевых продуктов и лекарственных средств FDA — не имеет в своих списках препараты данных групп и регулярно отклоняет все заявки на их регистрацию. Наша страна, к сожалению, долгое время игнорировала факт отсутствия доказанных положительных и, хуже того, наличие доказанных для некоторых из препаратов эффектов, ухудшающих прогноз для восстановления. Только в 2006 году в справочнике Лекарственные средства, подготовленным МЗСР РФ с позиций доказательной медицины, появились правдивые, чёткие и недвусмысленные описания большинства из препаратов данных групп, а в 2007 году Всероссийское общество неврологов впервые в истории отечественной медицины выпустило национальные Клинические Рекомендации по неврологии и нейрохирургии, в которых, в частности, указывается на то, что «эффективность при инсульте лекарственных средств с вазоактивным (пентоксифиллин, теофиллин и пр.) и нейропротективным действием (пирацетам, нимодипин, антагонисты NMDA-рецепторов, ганглиозиды, нейротрофические факторы и пр.) окончательно не доказана».

Исследованию механизмов действия и эффективности ноотропов посвящено множество работ. В отношении последнего стоит отметить, что их положительные влияния не были ни разу подтверждены при двойных слепых рандомизированных клинических исследованиях, что несомненно является фактором, который не позволяет использовать их как в лечении, так и профилактики нейродегенеративных заболеваний.

ДОПИНГ – “ПАЛОЧКА–ВЫРУЧАЛОЧКА”

Панько А.В. – 3 к.
Научный руководитель: ст. преп. кафедры фармакологии, к.м.н., Л.Г. Битюцкая

Как известно, советские спортсмены начали использовать допинг в тренировочном процессе в начале 50–х годов прошлого столетия. Наивно думать, что к допингу не прибегали спортсмены из других стран, но именно допинговый курс стал во многом определять политику в отечественном спорте. В 1972 году появляется документ под грифом «для служебного пользования», озаглавленный «Анаболические стероиды и спортивная работоспособность». В нем при-

водятся точные описания дозировок анаболических препаратов неробола и ретаболила, которые в сочетании с точно вычисленными сроками воздействия приводят к увеличению мышечной массы, улучшению восстановительных процессов и повышению выносливости организма спортсмена.

Что же такое допинг? Само название - “допинг” происходит от английского слова “dope” - что означает давать наркотик. Согласно определению Медицинской комиссии Международного Олимпийского Комитета, допингом считается введение в организм спортсменов любым путем фармакологических препаратов, искусственно повышающих работоспособность и спортивный результат. Кроме того, к допингам относят и различного рода манипуляции с биологическими жидкостями, производимые с теми же целями. Согласно данному определению, факт применения допинга считаться доказанным лишь в том случае, если фармакологический препарат сам или продукты его распада были определены в биологических жидкостях организма с высокой степенью точности и достоверности. В настоящее время к допинговым средствам относят препараты следующих 5 групп: стимуляторы, наркотические анальгетики, анаболические стероиды, бета-блокаторы, диуретики. К допинговым методам относятся: кровяной допинг, фармакологические, химические и механические манипуляции с биологическими.

С точки зрения достигаемого эффекта спортивные допинги можно условно разделить на 2 основные группы. К первой группе относят препараты, применяемые непосредственно в период соревнований для кратковременной стимуляции работоспособности, психического и физического тонуса спортсмена. Ко второй - препараты, применяемые в течение длительного времени в ходе тренировочного процесса для наращивания мышечной массы и обеспечения адаптации спортсмена к максимальным физическим нагрузкам.

Обнаружение допинга грозит спортсмену суровыми наказаниями, вплоть до полного отлучения от спорта. При первом выявлении запрещенных средств (за исключением симпатомиметических препаратов, таких как эфедрин и его производные) он дисквалифицируется на 2 года, при повторном - пожизненно. В случае приема симпатомиметиков в первый раз - дисквалификация на 6 месяцев, во второй на 2 года, в третий - пожизненно. При этом наказанию подвергается также тренер и врач, наблюдавший за спортсменом.

Применение в качестве допинга каких-либо средств, официально отнесенных к наркотическим, влечет соответствующие административные и уголовные наказания. В настоящее время в законодательные органы страны внесены предложения о введении уголовного наказания за прием анаболических стероидов без медицинских показаний или склонение к их приему. Подводя итог всему сказанному, можно сделать для себя единственно верный вывод: никогда не применять допинг, каким бы заманчивым и скорым не казалось достижение желаемого результата.

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЕ МОДЕЛИРОВАНИЕ В ИЗУЧЕНИИ ОНКОГЕНЕЗА

Малкова Т., Серикова К. – 3 к.
Научные руководители: доц. Матыцин А.П., доц. Максименко В.А.

Онкологические заболевания занимают второе место по смертности, уступая лишь сердечно-сосудистым заболеваниям, а по страху, который они внушают людям, - первое. Раскрытие этиологии и патогенеза неопластических заболеваний и прогресс в их лечении стали возможными благодаря успехам экспериментальной онкологии. Экспериментальное изучение неоплазии имеет три направления: метод перевивки или трансплантации опухолей, метод индукции опухолей и метод изучения опухолей в условиях тканевых культур. Экспериментальную перевивку опухоли впервые в мире осуществил российский патофизиолог М.А. Новинский. В 1875 г. этот ученый стал производить пересадку опухолевых клеток от одного животного другому, то есть ввел перевивку новообразований как метод их патофизиологического исследования и заложил тем самым основу экспериментальной онкологии. Он получил саркому собак у щенков и перевил рак от одной лошади другим (модель Новинского – Руднева). С тех пор как Персиваль Потт доказал роль печной сажи в возникновении рака мошонки у трубочистов, выявлено множество химических веществ-канцерогенов, вызывающих различные опухоли. Первую экспе-риментально индуцированную опухоль получили Ямагива и Ишикава путем многократного смазывания ко-жи кролика каменноугольным дегтем. В дальнейшем канцерогенные вещества были выделены в чистом виде и стали использоваться для индукции опухолей у жи-вотных. При исследовании индуцированных химическими канцерогенами опухолей были получены факты, необходимые для понимания сущности процесса зло-качественного роста. Опухоли могут быть индуцированы у животных также онкогенными вирусами. Первым вирусом, для которого доказана роль в возникновении опухолей, был открытый в 1910 году П. Раусом из Рокфеллеровского университета США вирус саркомы кур. За это исследование П. Раус в 1966 году удостоен Нобелевской премии. В настоящее время открыты десятки опухолеродных вирусов, способных у животных вызывать опухоли, и относительно небольшое количество вирусов, способных вызывать опухоль у человека. Опухоли могут быть индуцированы также различными видами облучения. У людей, подвергшихся дей-ствию ионизирующей радиации, возникают опухоли кроветворной ткани, костей, легких, печени, щитовид-ной железы и других органов. В экспериментах на жи-вотных при воздействии облучения возникают опухоли такого же широкого спектра. Своего рода индуцирующим фактором являются нарушения баланса гормонов, которые могут играть одну из главных ролей в патогенезе злокачественных опухолей. Моделями исследования этого процесса служат опухоли животных, образующиеся вследствие введения гор-монов или, наоборот, удаления желез внутренней секреции (гипофиза, яичников). Различные опухоли человека можно выращивать на питательных средах, используя разнообразные культуральные модели: орган-ные, тканевые и клеточные культуры, культуры в агаре. В

этих моделях самым привлекательным явля-ется то, что экспериментатор имеет дело с опухолями человека. Однако они находятся вне организма, в искусственных условиях. Это главный недостаток данных моделей. Разработка проблемы канцерогенеза проводилась и на кафедре патофизиологии АГМА в период заведования профессором П.Т. Белозоровым. Были получены экспериментальные модели опухолей: карцинома Эрлиха (вирусной этиологии) и опухоль, индуцированная 3,4 бензпиреном. Разработаны и получены штаммы опухолевого материала, используемые для перевивки опухолевых клеток экспериментальным животным и изучения влияния на развитие опухолевого процесса различных факторов, в том числе и состояния иммунологической реактивности животных. Убедительно продемонстрировано, что возможна даже гетеротрансплантация опухолевого материала при блокировании у подопытных животных-реципиентов иммунокомпетентной системы. Тем самым было показано, что в развитии опухолей важная роль принадлежит иммунной системе. Как ни далеко животные отстоят от человека, все же изучение их опухолей помогло выявить основные закономерности злокачественного роста, характерные для всех животных, в том числе и для человека. Модели индуцированных различными факторами опухолей жи-вотных, а также модели злокачественно трансформированных клеток, культивируемых в условиях in vitro позволили не только раскрыть некоторые вопросы канцерогенеза, но и создать общую концепцию молекулярных механизмов возник-новения опухолей.

ПРОБЛЕМА ПРИЧИННОСТИ В ПАТОЛОГИИ

Рыбакова М., Царенко О., Оганесян К. – 3 к.
Научные руководители: доц. Матыцин А.П., доц. Максименко В.А., проф. Ярцев В.Г.

Проведенный анализ учебной и научной медико-биологической и философской литературы свидетельствует, что как в прошлом, так и в настоящее время наблюдается путаница и непоследовательность в трактовке категории причинности в патологии. На наш взгляд, это связано с поверхностно-примитивным осмысливанием и трактованием ведущих положений в патологии – этиологии и патогенеза. Несовершенное владение методами диалектики позволили формированию таких течений в медицине, как монокаузализм и кондиционализм, которые, по сей день, широко распространены в современном научном мире. Само понятие причина болезни или патологического процесса чаше трактуется авторами с механистических позиций. Причину возникшей болезни или патологического процесса авторы часто отождествляют с различными факторами внешней или внутренней среды. Такое определение причины в патологии (отождествление с конкретными патогенными факторами) прослеживается как в научной литературе, так и в учебных пособиях и в том числе в некоторых учебниках по патофизиологии. В этой связи, будущие медицинские и ветеринарные специалисты еще в процессе обучения получают искаженное представление о причинности в патологии. Такая методологическая установка приводит к неправильному утверждению – о возможности возникновения одного и того

же (конкретного заболевания) под воздействием различных причин (концепция полиэтиологизма) и отрицанию, тем самым, связи между причиной и следствием. А также к отождествлению таких категорий в патологии, как патологический процесс, типовой патологический процесс и болезнь (конкретное заболевание). С позиций диалектики под причиной возникшего патологического процесса или болезни следует понимать взаимодействие этиологического фактора (причинного фактора) с макроорганизмом, возможное при определенных условиях (достаточных для его взаимодействия). Нет этих условий (внешних или внутренних) нет патологического процесса, нет болезни. Например, чтобы возникло такое заболевание как туберкулез почки необходимо наличие причинного фактора – палочки Коха. Количество этого возбудителя должно быть достаточным – это только одно из важнейших внешних условий. Далее, возбудитель должен проникнуть в организм и попасть в соответствующий орган, структуру, чтобы там сформировался и развился воспалительный процесс и здесь играют важную роль внутренние условия – состояние макроорганизма, его реактивность и резистентность, в том числе иммунная защита, активность саногенетических механизмов и многие другие. И только при наличии конкретных внешних и внутренних условий возможно развитие патологического процесса и конкретного заболевания.

Таким образом, проблема причинности в патологии должна рассматриваться с позиций диалектического детерминизма, а под причиной в патологии необходимо рассматривать процесс взаимодействия этиологического фактора (причинного фактора) с макроорганизмом, которое возможно только при наличии конкретных условий (внешних и внутренних).

ГРУППЫ И РЕЗУС-ФАКТОРЫ СТУДЕНТОВ 1 КУРСА АГМА

Карницкая А.Ф., Столярова Т.Ю., Аниськова Е.Н. – 1 к.
Научный руководитель: ст. преп. Амбросьева Н.П.

Литературные данные свидетельствуют о географической неравномерности распространения антигенов эритроцитов в популяциях, что определяется многими факторами, главным из которых является национальный состав населения. Различия в частоте встречаемости антигенов у разных народов имеют самое непосредственное гемотрансфузионное и клиническое значение, оказывая влияние на частоту пострансфузионных осложнений и гемолитической болезни плода и новорожденных, и представляют одну из важнейших проблем трансфузиологии (СИ. Донсков, 2005; П.Н. Косяков, 1974; В.А. Мороков, 1992; А.А. Рагимов, 2004; В.И. Червяков, 2001). В связи с этим весьма перспективно изучение региональной специфики распределения групп крови с позиций этнического полиморфизма в пределах определенной административной территории. Это необходимо учреждениям, заготавливающим донорскую кровь, для более эффективного планирования заготовки и рационального использования компонентов донорской крови с учетом групповой принадлежности, формирования регистра типированных доноров, а также в клинической практике для прогнозирования частоты развития аллосенсибилизации к различным антиге-

нам и проведения мероприятий по профилактике посттрансфузионных осложнений и гемолитической болезни плода и новорожденных (А.С. Абдина, 2000; В.В. Бунак, 1969; СИ. Донсков, 2006; В.Ф. Зеленцова, 2005; Н.Н. Меркулова, 1999; Н.В. Минеева, 2004; Н.М. Михайлова, 2003; О. Прокоп, 1991; А.А. Рагимов, 2004; А.Е. Скудицкий, 2001; А.К. Туманов, 1969; L. Bashwari, 2001; P. Issit, 2000; P. Mourant, 1976; R. Race, 1975; P. Stein, 1989; H. Walter, 2000).

Исследование распространения групп крови у населения создает предпосылки для создания банка долгосрочного хранения фенотипированных, обследованных на гемотрансмиссивные инфекции компонентов донорской крови, что позволит значительно повысить иммунологическую и инфекционную безопасность компонентов крови для реципиентов в условиях плановой работы и при чрезвычайных ситуациях (Д.А. Осипов, 2005; А.Е. Скудицкий, 2001; L. Bashwari, 2001; K. Wong, 2005).

Представляет также особый интерес сопоставление распространенности эритроцитарных антигенов среди практически здорового населения определенного региона и лиц с патологическими состояниями и заболеваниями (Н.П. Бочков, 2001; Ф. Фогель, 1990; Ю.Л. Шевченко, 2000). Предполагается, что ассоциативные связи антигенов эритроцитов и предрасположенности к заболеваниям могут отличаться у различных этнических групп (К.И. Волкова, 1996; В.М. Нерсисян, 2006).

Нами было обследовано 120 студентов 1 курса АГМА. Было выявлено, что у русских и бурятов преобладает II (A) Rh (+) , у тувинцев III(B) Rh(+).

По распространенности: в Амурской и Сахалинской области преобладает II(A) Rh(+) группа крови, на втором месте III(B) Rh(+) группа, а у студентов из республики Тува в большем количестве выявлено III(B) Rh(+).

По категориям заболеваемости: люди со II(A) Rh(+) более подвержены к заболеваниям органов дыхания и сердечно-сосудистой системы, с III(B) Rh(+) предрасположены к заболеваниям параназальных синусов и хроническим инфекционным заболеваниям верхних дыхательных путей, IV(AB) Rh(+) –к заболеваниям органов желудочно-кишечного тракта..

Из 120 студентов обследовано 70 девушек и 50 юношей.

Из 70 девушек: I(0) Rh(+) – 22.8%, I(0)Rh(-) – 4.28%, II(A) Rh(+) – 34.28%, II (A) Rh(-) – 10%, III(B) Rh(+) – 15.71%, III(B) Rh(-) – 1.42%, IV(AB) Rh (+) – 12.85%, IV(AB) Rh(-) – 0%.

Из 50 юношей: I(0) Rh(+) – 4%, I(0)Rh(-) – 8%, II(A) Rh(+) – 38%, II(A) Rh(-) – 2%, III(B) Rh(+) – 24%, III(B) Rh(-) – 4%, IV(AB) Rh(+) – 6%, IV(AB) Rh(-) – 10%.

ФИЗИОЛОГИЯ

ИССЛЕДОВАТЕЛЬСКАЯ АКТИВНОСТЬ КРЫС ДО И ПОСЛЕ ИХ СОЦИАЛЬНОЙ ИЗОЛЯЦИИ

Галактионова С., Коротеева В. - 2 к.
Научный руководитель – проф. Григорьев Н.Р.

Исследовательская активность одна из врождённых форм поведения животных и человека, которая обеспечивает нам и животным быструю поведенческую или физиологическую адаптацию. Поведенческая адаптация существенно отличается от медленной, структурной адаптации, для реализации которой требуются месяцы и годы, в то время как, для, быстрого реагирования всего организма в целом востребованы секунды, минуты и очень редко часы. Общая поведенческая адаптированность животных и человека, как результат адаптации, необходима только тогда, когда условия внешней среды изменяются внезапно и быстро во времени. Постепенность и плавность изменений переводит механизмы поведенческой адаптации в рамки медленных структурных (морфологических) приспособлений.

Одной из моделей изучения поведенческой адаптации является тестирование крыс на приподнятом крестообразном лабиринте (ПКЛ). В экспериментах использовано 40 взрослых нелинейных крыс, стандартное тестирование каждой особи продолжалось 180 с или 3 мин. Исследовательскую активность детерминировало время двигательной активности, вертикальные стойки и свешивание головы. В статистической обработке при строгом индивидуальном подходе использовался парный критерий Стьюдента, когда до и после воздействия параметры сравнивались у одного и того же животного.

После двухсуточной изоляции время горизонтальной двигательной активности с 30,7±8с уменьшилось до 12,6±3,5с с высокой степенью достоверности (p=0,005). Двое суток изоляции и относительной иммобилизации животных по данным изменения параметров поведения в ПКЛ оказались для животных слабым, но достаточно длительно действующим стрессором, который достоверно и однонаправлено для всех изменил этот показатель общего функционального состояния и тем самым у всех без исключения вызвал дистресс.

Дифференцированная суточная депривация свободного поведения вызывает уже разнонаправленные изменения двигательной активности и соответственно исследовательского поведения. У 40% животных суточная длительность изоляции вызывает эустресс, что выражается в достоверном и позитивном увеличении времени двигательной активности после умеренного, но только для них, стрессирующего воздействия в форме изоляции от общества. Такой факт одиночества этими животными субъективно воспринят наиболее приемлемым условием существования. С человеческих позиций побыть в одиночестве, в изоляции от общества бывает иногда необходимо и даже полезно на определённое непродолжительное время. Очевидно эта потребность человека имеет биологические корни и связана с принадлежностью к определённому психотипу.

В то же самое время у 60% животных формируется депрессивное состояние в форме дистресса, при такой же временной экспозиции, что выражается в достоверном угнетении двигательной активности, то есть в замирании и удлинении неподвижности животных во время тестирования после суточной изоляции от общества. Стойки на задних лапках у крыс и с опорой на стенку лабиринта являются выражением любопытства, присущего этим интеллектуально одарённым животным, эта специфическая форма исследовательского поведения является тонким индикатором индивидуальной стресс реактивности у крыс.

ВЛИЯНИЕ ЗООСОЦИАЛЬНОЙ ИЗОЛЯЦИИ НА ЭМОЦИОНАЛЬНУЮ РЕАКТИВНОСТЬ КРЫС

Калиш Ю., Долинина К., - 2 к.
Научный руководитель – проф. Григорьев Н.Р.

Эмоциональная стресс реактивность является одним из самых основополагающих психобиологических факторов, как для животных, так и для человека, который детерминирует индивидуальную результативность и эффективность быстрой поведенческой адаптации. Успех рациональных приспособительных адаптивных реакций организма обеспечивает эмоциональный статус личности, тесно связанный с нейропсихоиммунологическим профилем индивидуума или типологических особенностей, который необходимо всегда учитывать. Хорошо известно, что одинаковый по силе и длительности воздействия на организм стрессор может вызвать у одних пассивно-оборонительную реакцию с последующим развитием поведенческой депрессии, развитием состояния выученной беспомощности (learned helplessness) и психосоматической патологией. В то же самое время и тот же самый стрессор может вызывать активную оборонительную реакцию организма, сформировать состояние поисковой активности, мобилизовать защитные силы организма, повысить и перевести иммунологический статус на высокий уровень, преодолеть невзгоды, приобрести высокоценный для организма опыт побед, а не поражений. В науке о поведении практически всегда и больше всего уделяется внимание изучению механизмов развития дистресса и формирования психосоматической патологии и меньше или почти нет никакой информации об эустрессе и механизмах его возникновения, как и методах исследования этих позитивных состояний. В методике исследования врождённых форм поведения в ПКЛ маркером возникновения состояния эустресса является время пребывания в открытых рукавах лабиринта, а дистресса в закрытых рукавах лабиринта (согласно наших представлений).

Как двухсуточная, так суточная изоляция от общества вместе с вынужденной гиподинамией в высшей мере достоверно снижает время пребывания в открытых рукавах лабиринта у крыс с 35,6±7с до 10±3,2с (p=0, 004) по данным парного критерия Стъюдента. Полученные данные указывают на то, что время пребывания в открытых рукавах лабиринта является самым чувствительным показателем изменения индивидуального психофизиологического статуса экс-

периментальных животных. Полученные нами данные в результате этих фундаментальных исследований механизмов поведенческой адаптации, несомненно должны учитываться в прикладных экспериментальных исследованиях ноотропных и психотропных препаратов

КОРРЕЛЯЦИОННЫЙ АНАЛИЗ ЭМОЦИОЛЬНОЙ РЕАКТИВНОСТИ И КОГНИТИВНЫХ СПОСОБНОСТЕЙ КРЫС

Евсеенков В., Аракчаа С., Геворгян М. – 2 к., Миркина А. – 4 к.
Научный руководитель – проф. Григорьев Н.Р.

Наиболее известными методами врождённых форм поведения на крысах и мышах являются ПКЛ (приподнятый крестообразный лабиринт) ОП (открытое поле). Методы исследования приобретённых форм поведения это классические условные рефлексы по Павлову, инструментальные рефлексы (оперантное поведение) B. Skynner, M. Sydman. Условные рефлексы активного и пассивного избегания и избавления. Все эти методы формируют в конечном итоге автоматизированное непроизвольное и стереотипное поведение в котором нет места использованию когнитивных (познавательных) способностей у животных. Отрицать наличие таких способностей «у братьев наших меньших» становиться с каждым годом труднее. Такие психобиологические и психофизиологические качества также можно называть высшими функциями мозга животных и человека. Обладатели и носители этих высших функций мы будем называть интеллектуально одарёнными животными и обладателями первичных ментальных способностей.

Способ и устройство количественной оценки первичных ментальных способностей у крыс защищён авторским свидетельством и патентом СССР 1992 года, патентом РФ 2012 года, опубликован в «Журнале Физиология Высшей нервной деятельности» 1996 года, в зарубежных журналах: “Neuroscience and Behavioral Physiology” US, 2007, “International Journal of Psychophysiology” US, 2008, “Biomedical Reports” GB, 2013. Принцип метода основан на избавлении или избегании аверсивного ЭКР в проблемной камере нашей конструкции, которая представляет собой гексагональный лабиринт с блокирующимися подвесными дверками. В процессе избегания или избавления тестируемое животное решает стандартную когнитивную задачу, которая обязательно может быть решена правильно или неправильно всеми тестируемыми животными. Тем самым животное в процессе решения поставленной ему проблемы никогда не испытывает фрустрации, а поэтому такая стрессовая ситуация формирует только эустресс и никогда дистресс. Когнитивный показатель или индекс исчисляется в процентах правильно принятых решений от 10 до 100%.

Первый показатель врождённой формы поведения в ПКЛ идентифицирующий индивидуальную эмоциональную реактивность была максимальная величина времени пребывания в открытых рукавах лабиринта каждого животного имеющего свою индивидуальную метку в одном из экспериментов. Второй регистрируемой величиной был максимальный когнитивный показатель в одном из опытов у того же самого животного в свободном поведении активно-

го избегания или избавления в приобретённом поведении. Корреляционный анализ выявил прямую зависимость индивидуального уровня когнитивных способностей животных от их индивидуальных уровней эмоциональной реактивности установленный по времени пребывания в открытых рукавах ПКЛ. Коэффициент регрессии r = 0,72; p=0, 000001.

Зависимость когнитивного показателя и позитивная эмоциональность при эустрессе в проблемной камере соответствуют формуле эмоций П.В. Симонова:

$$Э = - П \times (Ин – Ис)$$

Где Э – эмоция, -П – потребность, Ин – информация необходимая для принятия животным правильного решения, Ис – прагматическая информация которой располагает в момент принятия тестируемая крыса. Эмоции положительны, когда прагматическая информация превышает необходимую для принятия правильного решения.

ИЗУЧЕНИЕ ПАМЯТИ ПО МЕТОДИКЕ »ЗАУЧИВАНИЕ 10 СЛОВ».

Терехова Е. – 2 к.
Руководитель: асп. Саяпина Н.В.

Мною было проведено исследование по изучению долговременной памяти. В исследовании я пользовалась методикой А.Р. Лурия «Заучивание 10 слов». Методика используется для оценки состояния памяти, утомляемости, активности внимания.
В исследовании принимали участие 40 студентов 2 курса.
Полученные результаты: процентное значение потери информации колеблется от 7% до 30%.

ИССЛЕДОВАНИЕ КОНЦЕНТРАЦИИ ВНИМАНИЯ НА ОСНОВЕ КОРРЕКТУРНОЙ ПРОБЫ БУРДОНА

Шарвадзе Н. – 2 к.
Научный руководитель: асп. Н.В. Саяпина

Внимание - направленность и сосредоточенность сознания на определенных объектах, мысленно представляемых или реально воспринимаемых органами чувств при частичном или полном отвлечении от других воспринимаемых объектов. В зону внимания попадают лишь объекты, имеющие в данный момент для человека устойчивую или ситуативную значимость, которая определяется соответствием свойств объекта актуальным потребностям человека, а также положением данного объекта в структуре деятельности человека.

Концентрация — удержание внимания на каком-либо объекте. Такое удержание означает выделение «объекта» в качестве некоторой определённости, фигуры, из общего фона. Поскольку наличие внимания означает связь сознания с определённым объектом, его сосредоточенность на нём, с одной стороны, и ясностью и отчетливостью, данностью сознания этого объекта — с другой, постольку можно говорить о степени этой сосредоточенности, то есть о

концентрации внимания, что, естественно, будет проявляться в степени ясности и отчётливости этого объекта. Поскольку уровень ясности и отчётливости определяется интенсивностью связи с объектом, или стороной деятельности, постольку концентрированность внимания будет выражать интенсивность этой связи. Таким образом, под концентрацией внимания понимают интенсивность сосредоточения сознания на объекте.

Корректурная проба Бурдона позволяет измерить количественные характеристики внимания. В работе был использован бланк теста Бурдона в модификации, предложенной советским психологом П.А. Рудиком. Нами были вычислены количественные показатели концентрации внимания студентов 2 курса. Была использованатакая система качественной оценки концентрации внимания: «очень хороший», «хороший», «средний», «плохой».

ИССЛЕДОВАНИЯ МЫШЛЕНИЯ НА ОСНОВЕ МЕТОДИКИ «СЛОВЕСНЫЙ ЛАБИРИНТ»

Мурадян К. - 2 к.
Научный руководитель: асп. Саяпина Н.В.

Мышление — высшая ступень человеческого познания, процесс отражения в мозге окружающего реального мира.
Мышление позволяет получить знание об объектах, свойствах и отношениях окружающего мира, которые не могут быть непосредственно восприняты при помощи первой сигнальной системы. Прочитайте, что такое 1 сигнальная система
Современные условия жизни, технологический прогресс, характер общественных отношений предъявляют высокие требования к уровню образования. Выпускник вуза сегодня должен обладать высокой компетентностью в той сфере, в которой ему предстоит работать.
Однако ритм жизни, ее изменчивость, заставляют вкладывать дополнительные смыслы в понятие компетентности, сегодня компетентен и, соответственно, успешен тот, кто способен реагировать на изменение условий и подбирать адекватный новым условиям способ решения профессиональных или других жизненных задач.
В психологической науке данная способность личности определяется как лабильность.
Соответственно, мы можем говорить о том, что одним из важных качеств современных молодых специалистов должна быть лабильность.
Под лабильностью интеллектуальных процессов понимается скорость перестройки этих процессов при последовательном переходе от решения одной задачи к другой.
Вместе с понятием лабильности встречаются понятия гибкость и подвижность, которые также определяются, как способность человека широко использовать имеющийся опыт и знания, оперативно исследовать известные предметы в новых связях и отношениях, преодолевать шаблонность мышления.
Противоположным лабильности является так называемое качество ригидность.

Термин ригидность означает «оцепенелый», «твердый».
Нами была проведено исследование для изучения индивидуальных особенностей мыслительной деятельности по параметру ригидности. Была проведена методика студентам 2 курса.
Методика «Словесный лабиринт» изучает индивидуальные особенности субъектов мыслительной деятельности по параметру ригидности. Она позволяет выявить подвижность, или лабильность мыслительных процессов.

ВЛИЯНИЕ ЭМОЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ НА ХАРАКТЕРИСТИКИ НЕПОСРЕДСТВЕННОЙ И ОПОСРЕДОВАННОЙ ПАМЯТИ

Чередниченко О. – 2 к., Чередниченко С. – 2 к., студентка ТГМУ, г. Владивосток
Научный руководитель: к.б.н. С.И. Можаев

Актуальность: Жители крупных городов сталкиваются со стрессовыми ситуациями особенно часто. К основным причинам данного явления можно отнести интенсивный, напряженный ритм жизни, сопряженный с ответственной и нервной работой.

Длительное пребывание в стрессовом состоянии может приводить как к снижению работоспособности, так и к ухудшению состояния здоровья в целом. Одним из проявлений данного феномена является влияние эмоционального состояния на память человека, описанное в нашей работе.

Цель работы: исследование влияния стрессового состояния на характеристики непосредственной и опосредованной памяти.

Материалы и методы: В качестве методик исследования нами были использованы тест «Самооценка психических состояний», предложенный Айзенком, а также методика исследования непосредственной и опосредованной памяти, описанная А.Р. Лурией. Для обработки полученных данных нами был использован коэффициент ранговой корреляции Спирмена. Выборку исследования составили учащиеся 2 курса Тихоокеанского Государственного Медицинского Университета и 2 курса Амурской Государственной Медицинской Академии. Объём выборки – 20 человек, возраст испытуемых 19-21 год. Выборка проводилась без учёта половой принадлежности.

Результаты: При сопоставлении показателей запоминания и результатов методики самооценки психических состояний было показано, что показатели самооценки психических состояний, как фрустрация и агрессивность значимо коррелируют с непосредственной памятью (значения -0,68 и -0,82 соответственно), в то время как для показателей опосредованной памяти значимых коэффициентов корреляции обнаружено не было.

Выводы: В ходе работы была выявлена тесная связь между непосредственной памятью и стрессогенными факторами, а именно: стрессогенные факторы приводят к ухудшению непосредственного запоминания. Также на основании полученных результатов мы установили, что неблагоприятное воздействие стресса можно компенсировать использованием опосредующих запоминание механизмов.

КОНТРОЛИРУЮЩЕ-ОБУЧАЮЩАЯ ПРОГРАММА ПО НОРМАЛЬНОЙ ФИЗИОЛОГИИ.

Порошин А. – 2 к.
Научный руководитель: к.м.н., доц. Чербикова Г.Е.

В последнее время в высшей школе просматривается тенденция к использованию различного рода тестирования студентов с целью выявления пробелов в знаниях и контроля усвоения изученной темы. В рамках совершенствовании образовательного процесса и перехода его на информационно-коммуникационный уровень на кафедре разработана программа по избранным разделам нормальной физиологии для контроля знаний, а так же для обучения. Программа составлена в соответствии с требования Учебного плана по ФГОС Лечебное дело и Педиатрия 2012-2013г.(уровень освоения темы не менее 70 %).

ОЦЕНКА УРОВНЯ ХОЛЕСТЕРИНА У МОЛОДЫХ ЛЮДЕЙ ГОРОДА БЛАГОВЕЩЕНСКА

Гутчина В. , Борисова К. – 2 к.
Научный руководитель: асс. А.В. Водопьян

Холестерин — органическое соединение, природный жирный (липофильный) спирт, содержащийся в клеточных мембранах всех живых организмов за исключением безъядерных (прокариоты). Около 80 % холестерина вырабатывается самим организмом (печенью, кишечником, почками, надпочечниками, половыми железами), остальные 20 % поступают с пищей. В организме находится 80 % свободного и 20 % связанного холестерина. Холестерин обеспечивает стабильность клеточных мембран, придавая им жесткость, в широком интервале температур. Он необходим для выработки витамина D, выработки надпочечниками различных стероидных гормонов, включая кортизол, альдостерон, женских половых гормонов эстрогенов и прогестерона, мужского полового гормона тестостерона, а по последним данным — играет важную роль в деятельности синапсов головного мозга и иммунной системы, включая защиту от рака

К периферийным тканям холестерин транспортируется хиломикроном, ЛПОНП и ЛПНП. ЛПНП сильно коррелирует с атеросклеротическими нарушениями в организме. По этой причине такие липопротеины часто называют «плохими». С другой стороны, большое содержание ЛПВП в крови характерно для здорового организма, поэтому часто эти липопротеины называют «хорошими».

Уровень общего холестерина крови в норме должен быть меньше 5,0 ммоль/л у здоровых людей и меньше 4,5 ммоль/л у пациентов с сердечно-сосудистыми заболеваниями и сахарным диабетом. При повышении уровня холестерина в крови на стенке сосуда образуется атеросклеротическая бляшка, которая со временем может полностью перекрыть просвет сосуда, что приводит к появ-лению приступов боли в груди, возникновению инфаркта, инсульта

и даже смерти.

К факторам, повышающим уровень «плохого» холестерина, относятся:

—курение;

—избыточный вес или ожирение, переедание;

—гиподинамия или недостаточная физическая активность;

—неправильное питание с высоким содержанием холестерина, насыщенных животных жиров в пище (жирное мясо, сало), высоким содержанием в пище углеводов(сладости и кондитерские изделия), недостаточным содержанием клетчатки и пектинов, липотропных факторов, полиненасыщенных жирных кислот, микроэлементов и витаминов;

—застой желчи в печени при различных нарушениях работы органа. Возникает при злоупотреблении алкоголем, некоторых вирусных заболеваниях, приёме некоторых лекарств;

—некоторые эндокринные нарушения — сахарный диабет, гиперсекреция инсулина, гиперсекреция гормонов коры надпочечников, недостаточность гормонов щитовидной железы, половых гормонов.

К факторам, снижающим уровень «плохого» холестерина относятся:

—Отказ от курения и употребления алкоголя

—Повышение физической активности. Рекомен-дуются физические нагрузки умеренной интенсив-ности по 30-40 минут не менее трех раз в неделю.

—Здоровое питание (еда, содержащая мало насыщенных животных жиров и легкоусваиваемых углеводов и богатая клетчаткой, полиненасыщенными жирными кислотами, липотропными факторами (метионином, холином, лецитином), витаминами и микроэлементами)

—Снижение холестерина с помощью лекарств. Наиболее эффективными препаратами, сни-жающими холестерин, являются статины. Статины снижают уровень «плохого» холестерина и повышают уровень «хорошего». Снижение уровня холестерина с помощью статинов уменьшает развитие инсульта и инфаркта в два раза, тем самым увеличивая продолжи-тельность жизни.

На данный момент прослеживается тенденция к увеличению людей с высоким уровнем холестерина. Поэтому необходимо следить за уровнем холестерина в крови и вовремя обратиться к врачу для предотвращения факторов риска атеросклероза, инфаркта и инсульта

НИКОЛАЙ СЕРГЕЕВИЧ КОРОТКОВ

Бахметьева А., Пышнёва С. – 2 к.
Научные руководители: асс. Водопьян А.В.

Николай Сергеевич Коротков (26 февраля 1874, Курск, Российская империя — 14 марта 1920, Петроград, РСФСР, похоронен на Богословском кладбище Санкт-Петербурга) — российский хирург. Пионер современной сосудистой хирургии, изобрёл метод измерения кровяного давления в 1905 году. Родился в купеческой семье. Учился в Курской гимназии. Поступил на медицинский факультет Харьковского университета в 1893 году, перевёлся в Московский университет в 1895 году, который окончил с отличием в 1898 году.

Проходил интернатуру при профессоре Александре Алексеевиче Боброве в хирургической клинике Московского Университета. В 1900 году проходил службу в армии на Дальнем Востоке, в Китае во время Боксёрского восстания. Был врачом Красного Креста, служил под руководством доктора Алексинского. Добирался на Дальний Восток через Иркутск и Владивосток, по Транссибирской магистрали. Вернулся в Москву через Японию, Сингапур, Цейлон, Суэцкий канал и Феодосию.

Был награждён орденом святой Анны за выдающиеся труды в помощи больным и раненым солдатам.

По возвращении приступил к академической работе. Перевёл на русский монографию Эдуарда Альберта «Die Chirurgische Diagnostik». В 1903 году по приглашению доктора Сергея П. Фёдорова служил в Военно-медицинской академии в Санкт-Петербурге ассистентом хирурга. Во время русско-японской войны направился в Харбин. Был старшим хирургом второго Святого Георгия отделения Красного Креста. Заинтересовался сосудистой хирургией и начал собирать материал для докторской диссертации. Вернувшись в Петербург в апреле 1905, начал работу над диссертацией. Однако славу ему принёс его доклад в Императорской военно-медицинской академии в ноябре 1905 года. Коротков под руководством М. В. Яновского разработал звуковой метод определения артериального давления.

Метод Короткова до сих пор лежит в основе большинства приборов по измерению кровяного давления. Звуки, слышимые при измерении, получили название тонов Короткова .

Николай Сергеевич Коротков получил докторскую степень в 1910 году, находясь на мед. работе в Витимско-Олёкминском горно-промышленном округе. После этого он работал хирургом на Ленских золотых приисках. Впоследствии вернулся в Петербург и во время 1-й мировой войны был хирургом при «Благотворительном доме для солдат инвалидов» в Царском Селе. После Октябрьской Революции был главным врачом в Больнице им. Мечникова в Ленинграде до своей смерти в 1920 году.

Николай Сергеевич Коротков внёс значительный вклад в развитие сосудистой хирургии в 20-м веке. В 1915 году Уильям Ослер (1849—1919) заявил что Рудольф Матас был «отцом современной сосудистой хирургии». Однако работы Короткова предшествовали работам Матаса.

ЗИГМУНД ФРЕЙД

Труфанова А., Терехова Е. – 2 к.

Научный руководитель: асс. Водопьян А.В.

Зигмунд Фрейд - австрийский психолог, психиатр и невролог. Зигмунд Фрейд наиболее известен как основатель психоанализа, который оказал значительное влияние на психологию, медицину, социологию, литературу и искусство XX века.

Родился: 6 мая 1956 г., Фрайберг.

Умер: 23 сентября 1939г., Лондон.

Образование: Венский университет.
Среди достижений Фрейда наиболее важными являются:
- разработка трехкомпонентной структурной модели психики
- открытие психосексуальных фаз развития человека
- обнаружение защитных механизмов в психике
- разработка таких терапевтических методик, как метод свободных ассоциаций и толкование сновидений.

КАРЛ ГУСТАВ ЮНГ (CARL GUSTAV JUNG, 26.07.1875 - 6.06.1961)
Коротеева В., Мельникова В., - 2 к.
Научный руководитель: к.м.н., асс. Водопьян А.В.

Швейцарский психолог и философ-идеалист, основатель «аналитической психологии».
Родился в Кесвиле близ Базеля (Швейцария). Получил образование в Базеле. В 1900 стал врачом в психиатрической клинике Цюрихского университета, которой руководил Ойген Блейлер, в 1902 защитил диссертацию «О психологии и патологии в так называемых оккультных феноменах».В 1903 женился на Эмме Раушенбах, стал отцом пятерых детей. Результаты экспериментальных исследований, проведенных совместно с Францем Риклиным и др. сотрудниками, были изложены в 1904 в труде «Диагностические исследования ассоциаций». Исследования были направлены на обнаружение особых групп подавленных и эмоционально окрашенных психических содержаний, которые Юнг назвал «комплексами». Работа принесла Юнгу известность, и в 1907 он встретился с Фрейдом, в трудах которого по интерпретации сновидений нашел подтверждение своих идей.
После поездки в 1911 вместе с Фрейдом по США с лекциями Юнг отказался как от работы по
В 1909 Юнг отказался от работы в больнице, а в 1913 от чтения лекций в Цюрихском университете, все больше углубляясь в изучение мифологической и религиозной символики. Этот период длился вплоть до публикации в 1921 труда «Психологические типы». Юнг побывал во многих странах мира. Важную роль в его исследованиях сыграли религиозный символизм индуизма и буддизма и учения дзен-буддизма и конфуцианства.

В 1948 в Цюрихе был организован Институт Юнга. Его последователи создали «Общество аналитической психологии» в Англии и аналогичные общества в США, а также в ряде европейских стран. Юнг был президентом Швейцарского общества практической психологии, основанного в 1935. С 1933 по 1942 вновь преподавал в Цюрихе, а с 1944 – в Базеле. С 1933 по 1939 издавал «Журнал по психотерапии и смежным областям». Умер Юнг в Кюснахте близ оз.Цюрих 6 июня 1961.

Аналитическая психология.

Метод психотерапии Юнга отличается от метода Фрейда. Аналитик должен играть самую активную роль в сеансе. Кроме свободных ассоциаций, Юнг использовал своего рода «направленные» ассоциации, помогающие по-

нять содержание сновидения при помощи мотивов и символов из других источников. Юнгу принадлежит понятие «коллективного бессознательного» – архетипов, врожденных форм психики, образцов поведения, которые всегда существуют потенциально и при актуализации предстают в виде особых образов. Поскольку типические характеристики, обусловленные принадлежностью к человеческому роду, наличием расовых и национальных признаков, семейных особенностей и веяний времени, сочетаются в человеческой душе с уникальными личностными характеристиками, ее естественное функционирование может быть только результатом взаимного влияния этих двух сфер бессознательного (индивидуальной и коллективной) и их отношений со сферой сознания. Юнг предложил теорию типов личности, указал на различия между поведением экстравертов и интровертов соответственно их отношению к окружающему миру.

ГРУППЫ КРОВИ ЧЕЛОВЕКА

Голов Н.Б., Улько А.С. – 2к.
Научный руководитель: к.б.н. Можаев С.И.

Группа крови — описание индивидуальных антигенных характеристик эритроцитов, определяемое с помощью методов идентификации специфических групп углеводов и белков, включённых в мембраны эритроцитов животных.

Резус крови — это антиген (белок), который находится на поверхности красных кровяных телец (эритроцитов).

Известно, что резус крови — это сложная система, включающая более 40 антигенов, обозначаемых цифрами, буквами и символами. Чаще всего встречаются резус-антигены типа D (85 %), C (70 %), E (30 %), e (80 %) — они же и обладают наиболее выраженной антигенностью. Система резус не имеет в норме одноименных аг-глютининов, но они могут появиться, если человеку с резус-отрицательной кровью перелить резус-положительную кровь.

Известно несколько основных групп аллельных генов этой системы: A^1, A^2, B и 0. Генный локус для этих аллелей находится на длинном плече хромосомы. Основными продуктами первых трёх генов — генов A^1, A^2 и B, но не гена 0 — являются специфические ферменты гликозилтрансферазы, относящиеся к классу трансфераз. Эти гликозилтрансферазы переносят специфические сахара — N-ацетил-D-галактозамин в случае A^1 и A^2 типов гликозилтрансфераз, и D-галактозу в случае B-типа гликозилтрансферазы.

В плазме крови человека могут содержаться агглютинины α и β, в эритроцитах — агглютиногены A и B, причём из белков A и α содержится один и только один, то же самое — для белков B и β.

Таким образом, существует четыре допустимых комбинации; то, какая из них характерна для данного человека, определяет его группу крови:
α и β: первая (0), A и β: вторая (A), α и B: третья (B), A и B: четвёртая (AB)

ГЕНДЕРНЫЕ РАЗЛИЧИЯ ФУНКЦИОНАЛЬНОЙ АСИММЕТРИИ МОЗГА И ПАМЯТИ

Евсеенков В. Лебедев С. -2 к.
Научный руководитель: к.м.н. Чербикова Г.Е.

Результаты многих исследований свидетельствуют о наличии различий в функциональной асимметрии полушарий у мужчин и женщин. Мужчины и женщины различаются по билатеральной электрокожной активности, по взаимосвязи разных форм асимметрии больших полушарий, латерализации эмоций . Амплитудные характеристики альфа-ритма ЭЭГ у женщин в левом полушарии выражены слабее, чем в правом; у мужчин наблюдается обратная картина. В. Ф. Коновалов и Н.А. Отмахова обнаружили, что межполушарная функциональная асимметрия (по ЭЭГ) у женщин при запечатлении различной информации выражена меньше, чем у мужчин. Показано, что при осмыслении слов мужчины пользуются преимущественно левым полушарием, а женщины — обоими. По теории Г. Ленсделла, подтвержденной его собственными наблюдениями над больными эпилепсией и данными более поздних исследований, отделы мозга, отвечающие за пространственные и вербальные способности, у мужчин располагаются в противоположных полушариях, а у женщин приблизительно поровну в обоих полушариях. В связи с этим у мужчин поражение левого полушария ухудшает выполнение вербальных тестов, а поражение правого полушария — невербальных, у женщин успешность выполнения вербальных и невербальных тестов не зависит от того, какое полушарие повреждено. Есть данные о том, что задняя часть мозолистого тела у женщин больше. Это должно указывать на более полное взаимодействие полушарий у женщин по сравнению с мужчинами. Также имеются данные о различиях в памяти мужчин и женщин. Исследования показывают, что различия памяти обусловлены на генетическом уровне. Гендерные различия в функциональной асимметрии мозга и памяти важны при изучения высшей нервной деятельности.

АУТИЗМ В СВЕТЕ ТЕОРИИ "ЗЕРКАЛЬНЫХ" НЕЙРОНОВ

Евсеенков В. - 2 к.
Научный руководитель: к.м.н. Чербикова Г.Е.

Аутизм возникает вследствие изменений в развитие структур мозга. В настоящее время существует несколько теорий, объясняющих причины возникновения аутизма и механизмы формирования его симптомов. Индийский невролог, профессор психологии и нейрофизиологии Калифорнийского университета (Сан-Диего) Вилейанур С. Рамачандран предложил использовать теорию "зеркальных" нейронов для объяснения симптомов аутизма. "Зеркальные" нейроны впервые были обнаружены в 1990-х годах в университете итальянского города Парма. Они представляют собой клетки мозга, которые возбуждаются как при выполнении действий, так и при наблюдении за выполнением действий другим объектом. Исследователи предположили, что зеркальные нейроны (а точнее, нейронные сети, частью которых они являются) не только посылают

моторные команды к мышцам, но и позволяют определять намерения других индивидов путем мысленного воспроизведения их действий. "Зеркальные" нейроны объясняют такие явления как подражание, эмпатию и другие аспекты социальной жизни, в которых при аутизме наблюдается нарушение. Данный подход позволяет создать новые методы диагностики и медикаментозной коррекции аутизма.

ВЛИЯНИЕ ОКСИДА АЗОТА НА ФИЗИОЛОГИЮ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ

Геращенко А., Лопатина Е. - 2 к.
Научный руководитель: к.м.н, доц. Чербикова Г.Е

Оксид азота это соединение является одной из наиболее важных молекул в организме. NO обеспечи-вает способность макрофагов убивать опухолевые клетки и бактерии, служит нейромедиатором в центральной нервной системе (ЦНС) и на периферии, регулирует свертываемость крови, тонус сосудов и артериальное давление (АД). Все это позволило журналу "Science" в 1992 г. назвать NO "молекулой года" а Нобелевскому комитету в 1998 г. присудить трем ученым — R. F. Furchgott, F. Mu-rad и L. J. Ignarro — Нобелевскую премию за исследование роли N0 в регуляции сердечно-сосуди-стой системы.

N0 играет важную роль в регуляции сосудистого тонуса, сократительной активности миокарда, регулирует периферическое сопротивление, АД и распределение кровотока в сосудистой сети, обеспечивает расслабление гладких миоцитов и последующую вазодилатацию, активирует цитоплазматическую гуанилатциклазу в мышечной стенке сосуда, поддерживает гибкость и эластичность кровеносных сосудов. Ондозозависимо тормозит пролиферацию гладких миоцитов, которая наблюдается при прогрессировании атеросклеротических изменений, таким образом, замедляется сужение просвета сосудов, улучшается коронарная гемодинамика и кровоток в венозном русле.

В настоящий момент актуальным является клиническое применение этих знаний. Дальнейшее изучение роли N0 в норме приведет к углублению знаний о патогенезе различных заболеваний и появлению новых критериев их диагностики и лечения**.**

СЕРДЕЧНЫЕ РЕФЛЕКСЫ

Васильева О.В., Лебедева А.В. - 2к.
Научный руководитель: доц. Чербикова Г.Е.

Сердце — это мощный насос, перекачивающий по кровеносным сосудам около 10 т крови в сутки, 4000 т в год и около 300 000 т за всю жизнь. Большой вклад в физиологию регуляции сердечной деятельности внесли отечественные ученые. Так, в 1867 году Илья и Моисей Цион в составе сердечных сцеплений обнаружил волокна, которые увеличивали только частоту сокращений (ускоритель Циона).

Впервые действие блуждающего нерва на сердце было изучено в 1845 году братьями Эрнстом и Эдуардом Веберами. И. П. Павлов, занимаясь изучением регуляции сердечной деятельности, в составе волокон, подходящих к сердцу, открыл усиливающий нерв, который увеличивал систолический выброс (усиливающий нерв Павлова).

Виды рефлекторных влияний.

С каротидных синусов. При повышении давления возбуждаются барорецепторы, в итоге уменьшается сила и частота сердечных сокращений, падает артериальное давление.

Рефлекторное влияние с дуги аорты. С барорецепторов дуги аорты возникает аналогичная реакция..

Эффект Бейнбриджа: при растяжении правого предсердия импульсы идут к ядрам n. vagus, их активность тормозится, что приводит к увеличению частоты сердечных сокращений.

Рефлекторные влияния перикарда.

Рефлекс Черниговского - при растяжении перикарда или возбуждении его хеморецепторов наблюдается торможение сердечной деятельности.

Рефлекторное влияние с сосудов малого круга кровообращения.

Рефлекс Парина - при увеличении кровяного давления в легочной артерии наблюдается торможение сердечной деятельности.

Сопряженные рефлексы:

Шейно-сердечный рефлекс Чермака. Надавливание на шею по ходу блуждающего нерва вызывает замедление пульса на 8—10 ударов в минуту. Дыхательно-сердечный рефлекс Геринга (симптом дыхательной аритмии).

Ортостатическое ускорение и клиностатическое замедление пульса (ортоклиностатическая проба).

Рефлекс нёбно-сердечный-При трении шпателем твердого нёба пульс замедляется на 8–12 ударов в минуту, а артериальное давление понижается.

Рефлекс Ортнера - обследуемый в положении стоя резко откидывает голову назад. При этом в первые 15–20 сек. пульс замедляется на 4–8 ударов в минуту.

Солярный рефлекс - больной лежит на спине, а обследующий производит давление рукой на верхнюю часть живота до ощущения пульсации брюшной аорты. Спустя 20—30 с число сердечных сокращений замедляется у здоровых лиц на 4—12 в минуту. Изменения сердечной деятельности оцениваются, как при глазосердечном рефлексе.

Рефлекс яичково-сердечный: изменение ритма сердечной деятельности и дыхания, спазм или расширение кровеносных сосудов, расширение зрачков при болевом раздражении яичка.

Рефлекс моторно-васкулярный соматовегетативный: изменение просвета кровеносных сосудов при раздражении или сокращении скелетной мускулатуры.

ЛЕТАРГИЯ – «МАЛАЯ ЖИЗНЬ», «МНИМАЯ СМЕРТЬ»

Мурадян К., Пастернак И., Шарвадзе Н. – 2 к.
Научный руководитель: к.м.н., доц. Кириченко Е.Ф.

В мировой практике неоднократно встречаются случаи, когда медики устанавливали факт ложной смерти человека.

Летаргия — болезненное состояние, похожее на сон и характеризующееся неподвижностью, отсутствием реакций на внешнее раздражение и резким снижением интенсивности всех внешних признаков жизни (т. н. «малая жизнь», «мнимая смерть»).

При погружении в летаргию, у человека настолько замедляются все процессы в организме, что его легко принять за умершего. Дыхания нет, пульса нет, кожа бледная, на внешние раздражители спящий никак не реагирует, температура тела падает до комнатной. На протяжении многих дней организм уснувшего не нуждается ни в пище, ни в воде.

Современная медицина практически не использует словосочетание «летаргический сон» применительно к этому явлению, к нему применяются такие термины как истерическая летаргия или истерическая спячка.

Физиологический сон и истерическая летаргия не имеют между собой ничего общего. Электроэнцефалограф фиксирует работу мозга, соответствующую бодрствующему состоянию, мозг реагирует на внешние раздражители, но спящий не просыпается.

Вхождение в состояние летаргии сопровождается значительной активацией вегетативной нервной системы: поднимается температура тела, учащается пульс, повышается артериальное давление, усиливается потоотделение. Физиологические характеристики таковы, будто человек делает тяжелую физическую работу. Объясняется это тем, что развитие истерической летаргии всегда связано с сильным эмоциональным напряжением. Как правило, приступу предшествует нервное потрясение.

Современная медицина называет такую причину, как последствия тяжёлой психической травмы. Летаргический сон в этом случае выступает как особого рода самозащита. Организму необходимо пережить пиковую стрессовую ситуацию, и он включает защитные механизмы. Такие сны обычно недолги и кратковременны.

Другая причина летаргии – органическое заболевание мозга. Особая форма такого сна наблюдается при так называемой кататонии, нервно-психической болезни, которая встречается у больных шизофренией.

В этом случае процесс торможения может получить болезненное преобладание над процессом возбуждения, и тогда он, распространившись по всей коре головного мозга, начинает спускаться и на нижерасположенные отделы мозга, в частности на продолговатый, в котором, как известно, локализируются высшие, независимые от нашего сознания центры дыхания, сердечной деятельности, теплорегуляции и другие важные центры.

Летаргический сон обусловлен, главным образом, крайней слабостью и предельным истощением нервных клеток головного мозга, впадающих в со-

стояние защитного "охранительного" торможения при их малейшем раздражении. В нормальных физиологичесикх условиях нервные клетки способны длительное время функционировать при воздействии на них различных раздражителей внешней среды, лишь постепенно растрачивая свое "раздражимое вещество" и впадая постепенно в состояние торможения. При заболевании летаргией нервные клетки мозга предельно истощены предшествующими нервными расстройствами и хронически пребывают в состоянии "застойного торможения". Павловская школа назвала это торможение "охранительным", подчеркивая, что тормозной процесс, своевременно выключая нервные клетки, предотвращает их дальнейшее истощение, которое могло бы закончиться их гибелью.

ФИЗИОЛОГИЧЕСКОЕ СОСТОЯНИЕ ОРГАНИЗМА ВО ВРЕМЯ СНА

Тирских Н.Э, Плыгун А.С, Воронина А.А. – 2 к.
Научный руководитель: доц. Кириченко Е.Ф.

Сон - это особое состояние организма, во время которого происходят восстановительные процессы в тканях. Сон является жизненно важной биологической потребностью. Лишение сна приводит к гибели, организм уже через несколько дней.

Человек проводит во сне примерно треть своей жизни. В среднем взрослому человеку необходимо 8 часов сна. Однако эта величина очень индивидуальна. Некоторым людям достаточно 5-6 и даже 4 часов сна, у других эта потребность увеличена до 9 часов. Известно, что Томас Эддиссон, Джек Лондон, Екатерина II спали не более 4-5 часов в сутки.

Во время сна у человека периодически чередуются две основные фазы: медленный и быстрый сон, причём в начале сна преобладает длительность медленной фазы, а перед пробуждением — растёт длительность быстрого сна.

Сон у большинства людей состоит из 4—6 волнообразных циклов, длительностью 80—100 мин. Каждый цикл включает фазы «медленного», или ортодоксального, сна (МС), на долю которого приходится 75 % сна, и «быстрого», или парадоксального (БС), составляющего около 25 %.

Помимо ночного сна в некоторых культурах существует физиологически обусловленный кратковременный дневной сон — сиеста.

Во время сна интенсивность многих физиологических процессов снижается. Прежде всего, понижается активность нервной системы, в частности коры больших полушарий мозга, выключается сознание, снижается тонус мышц. Менее интенсивным становится обмен веществ, несколько уменьшается температура тела, артериальное давление, более редкими становятся ритмы дыхания и сердечных сокращений. В тканях ослабляется циркуляция межтканевой жидкости, снижается скорость тока лимфы, вследствие чего иногда развиваются застойные явления, проявляющиеся в виде отечности.

В нервной системе во время сна преобладают процессы торможения. Именно в заторможенном состоянии нервной системы могут происходить восстановительные процессы.

Сон никак нельзя назвать перерывом в работе мозга. Помимо процессов восстановления во время сна в мозгу происходит переработка поступившей за период бодрствования информации, ее своеобразное упорядочивание и сопоставление с информацией, уже имеющейся в памяти. На подсознательном уровне во время сна продолжается поиск решений проблем, наиболее актуальных для человека в данный период времени.

ГРУППА КРОВИ КАК ФАКТОР ПРЕДРАСПОЛОЖЕННОСТИ К ХРОНИЧЕСКИМ ЗАБОЛЕВАНИЯМ

Коваленко Т., Хамицевич Е. – 2 к.
Научный руководитель: к.м.н., доц. Кириченко Е.Ф.

Кровь — внутренняя среда организма, образованная жидкой соединительной тканью.Она состоит из двух основных компонентов: плазмы и взвешенных в ней форменных элементов. У взрослого человека форменные элементы крови составляют около 40—50 %, а плазма — 50—60 %.
Кровь выполняет ряд важных функций: транспортирует кислород, углекислый газ и питательные вещества; распределяет тепло по всему организму; обеспечивает водно-солевой обмен; доставляет гормоны и другие регулирующие вещества к различным органам; поддерживает постоянство внутренней среды и несет защитную (иммунную) функцию.
По общности некоторых антигенных свойств эритроцитов все люди подразделяются по принадлежности к определённой группе крови. Принадлежность к определённой группе крови является врождённой и не изменяется на протяжении жизни.
В совместной работе с Л. Янским по наличию или отсутствию агглютинации Ландштейнер разделил все образцы крови на три группы: А, В и 0. Два года спустя ученики Ландштейнера, А. Штурли и А. Декастелло, открыли четвертую группу крови — АВ.За свои открытия Ландштейнер получил в 1930 году Нобелевскую премию. По сегодняшний день система разделения крови по группам «АВО» более распространённая.
Существует закономерность между группой крови и риском развития некоторых заболеваний (предрасположенность к заболеванию).Австралийские ученые установили, что люди с группой крови 0 (I) гораздо реже страдают шизофренией. У обладателей крови группы В (III) выше, чем у остальных, риск тяжелого заболевания нервной системы — болезни Паркинсона. Конечно, сама по себе группа крови не означает, что человек обязательно будет страдать «характерной» для нее болезнью. Здесь задействовано множество факторов, и группа крови — лишь один из них, но не менее значимый.

ЭМОЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ И ЕГО ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСНОВЫ

Морозевич Ю., Лиясова А. – 2 к.
Научный руководитель: к.б.н., асс. Можаев С.И.

Эмоции – это психические реакции, отражающие субъективное отношение индивида к объективным явлениям. Эмоции возникают в составе мотиваций и играют важную роль в формировании поведения.

Выделяют 3 вида эмоциональных состояний:

- аффекты – сильные, кратковременные эмоции, возникающие на уже имеющуюся ситуацию. Страх, ужас при непосредственной угрозе жизни.
- собственно эмоции – длительные состояния, отражающие отношение индивида к имевшейся или ожидаемой ситуации. Печаль, тревога, радость.
- предметные чувства – постоянные эмоции, связанные с каким – либо объектом (чувство любви к конкретному человеку, к Родине и т.д.).

Функции эмоций:

Оценочная. Они позволяют быстро оценить возникшую потребность и возможность её удовлетворения. Например, при чувстве голода человек не подсчитывает калорийность имеющейся пищи, содержание в ней белков, жиров, углеводов, а просто ест в соответствии с интенсивностью чувства голода, т.е. интенсивностью соответствующей эмоции.

Побуждающая функция. Эмоции стимулируют целенаправленное поведение. Например, отрицательные эмоции при голоде стимулируют пищедобывающее поведение.

Подкрепляющая функция. Эмоции стимулируют запоминание и обучение. Например, положительные эмоции при материальном подкреплении обучения.

Коммуникативная функция. Состоит в передаче своих переживаний другим индивидам. С помощью мимики передаются эмоции, а не мысли.

Эмоции выражаются определёнными двигательными и вегетативными реакциями. Например, при определённых эмоциях возникает соответствующая мимика, жестикуляция. Возрастает тонус скелетных мышц. Изменяется голос. Учащается сердцебиение, повышается А.Д.. Это объясняется возбуждением двигательных центров, центров симпатической нервной системы и выбросом адреналина из надпочечников.

Основное значение в формировании эмоций принадлежит гипоталамусу и лимбической системе. Особенно миндалевидному ядру.При раздражении миндалевидного ядра у человека возникают страх, ярость, гнев. У человека важное значение в формировании эмоций принадлежит лобной и височной областям коры. Например, при повреждении лобных областей возникает эмоциональная тупость. Неодинаково и значение полушарий. При временном выключении левого полушария возникают отрицательные эмоции – настроение становится пессимистичным. При выключении правого возникает противоположное настроение. У здоровых людей эмоциональное преобладание правого полушария проявляется мнительностью, повышенной тревожностью. При доминантности левого этих явлений нет.

Важное значение в возникновении эмоций принадлежит балансу нейромедиаторов. Например, если в мозге возрастает содержание серотонина, настроение улучшается, при его недостатке наблюдается депрессия. Такая же картина наблюдается при недостатке или избытке норадреналина. Обнаруже-

но, что у самоубийц значительно снижено содержание этих нейромедиаторов в мозге.

ВЛИЯНИЕ ФИЗИОЛОГИЧЕСКИХ РИТМОВ НА БИОЛОГИЧЕСКИЕ ЧАСЫ ЧЕЛОВЕКА

Исмоилова Н. Ш., Хамицевич Е.А. – 2 к.
Научный руководитель: к.м.н., доц. Кириченко Е.Ф.

Изучение и поддержание установившихся ритмов жизнедеятельности человека важно для рациональной организации труда и отдыха, что особенно актуально для лиц, работающих в разные смены, проживающих в условиях Крайнего Севера, при перелёте нескольких часовых поясов. Так что же такое биологические часы?

Биологические ритмы — (биоритмы) периодически повторяющиеся изменения характера и интенсивности биологических процессов и явлений. Они свойственны живой материи на всех уровнях ее организации — от молекулярных и субклеточных до биосферы. Являются фундаментальным процессом в живой природе.

Наука, изучающая роль фактора времени в осуществлении биологических явлений и в поведении живых систем, временную организацию биологических систем, природу, условия возникновения и значение биоритмов для организмов называется — биоритмология. О существовании биологических ритмов людям известно с древних времен. Уже в «Ветхом Завете» даны указания о правильном образе жизни, питании, чередовании фаз активности и отдыха. О том же писали ученые древности: Гиппократ, Авиценна и другие. Основателем хронобиологии — науки о биоритмах, принято считать немецкого врача К. В. Гуфеланда.

У человека обнаружено около 100 периодически повторяющихся процессов. Например, в течение суток максимальная масса тела отмечается в 18–19 часов, температура тела – в 16 – 18 часов, частота дыхания – в 13 – 16 часов, частота сердечных сокращений – в 15 – 16 часов. Каждый час суток по-своему отражается на людях физически и душевно.

На данный момент идёт активное изучение биологических ритмов организма человека и их взаимосвязь с физиологическими ритмами. Полученные теоретические знания воплощаются в медицинской практике. И наша работа как можно глубже освятила данный вопрос.

АКТУАЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ РЕГЕНЕРАЦИИ

СТВОЛОВЫЕ КЛЕТКИ: ОСНОВНЫЕ ХАРАКТЕРИСТИКИ И ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ОСОБЕННОСТИ

Архипова М. – 2 к.
Научный руководитель: проф. д.м.н. С.С.Целуйко, проф. д.м.н. Н.П. Красавина

Стволовые клетки таят в себе невиданные возможности: от регенерации поврежденных органов и тканей до лечения заболеваний, не поддающихся лекарственной терапии. Кроме восстановления утраченных функций органов и тканей стволовые клетки способны тормозить неконтролируемые патологические процессы, такие как воспаления, аллергии, онкологические процессы, старение и т.д.

В научный обиход термин «стволовая клетка» был введён русским гистологом А. Максимовым в 1908 году на съезде гематологического общества в Берлине - он постулировал существование стволовой кроветворной клетки. В 1999 году журнал «Science» признал открытие эмбриональных стволовых клеток третьим по значимости событием в биологии после расшифровки двойной спирали ДНК и программы «Геном человека».

Стволовые клетки(СК) — это иерархия особых клеток живых организмов, каждая из которых способна впоследствии изменяться (дифференцироваться) особым образом (то есть получать специализацию и далее развиваться как обычная клетка).

Стволовые клетки определяются следующими основными характеристиками. Во - первых, это неспециализированные клетки (в отличие от клеток, из которых состоят мышцы, мозг и т.д.). Во - вторых, стволовые клетки способны делиться в течение долгого времени, причем в результате каждого деления образуются две идентичные клетки. Третье важное свойство стволовых клеток - то, что они способны к дифференциации в специфические типы клеток, такие как клетки мышц, мозга, крови. Во взрослых организмах небольшое число стволовых клеток присутствует во всех органах, выполняя функцию репарации поврежденных и больных тканей. Чем моложе организм, тем больше запас стволовых клеток, и, соответственно, восстановительный потенциал. СК классифицируют по их способности к дифференциации (тотипотентные, плюрипотентные, стволовые клетки взрослого организма) и по источнику выделения (эмбриональные, фетальные, стволовые клетки взрослого организма). В свою очередь стволовые клетки взрослого организма разделяют на гемопоэтические СК, мезенхимные СК, стромальные СК и тканеспецифичные СК (нейрональные, эпителиальные СК пищеварительного тракта, СК кожи, скелетной мускулатуры, миокарда, жировой ткани и спинного мозга).

Отдельное внимание уделяют пуповинной крови, несколько десятков миллилитров которой выливается при рождении ребенка. Она содержит немало стволовых клеток, в основном кроветворных «предшественников» - гемопоэтических прогениторных клеток – ГПК.В среднем, для трансплантации доста-

точно 1 мл пуповинной крови на 1 кг массы тела реципиента.

Проведение терапии стволовыми клетками стало настоящей сенсацией в лечении многих тяжелейших заболеваний. Стволовые клетки уже используют для получения или тканей или целых органов, специально адаптированных под будущих реципиентов. Заместительная клеточная терапия при болезнях Альцгеймера и Паркинсона, также как при многих формах паралича и ранее неизлечимых аутоиммунных заболеваниях - это наиболее актуальные направления исследований. Трансплантация стволовых клеток крови является альтернативой трансплантации костного мозга и в ряде случаев имеет перед ней преимущества. Именно клеточные технологии являются основой генной терапии, с которой связаны надежды на разработку индивидуальных схем лечения пациентов с самыми тяжелыми заболеваниями, в том числе наследственными.

РЕПАРАТИВНАЯ РЕГЕНЕРАЦИЯ. ПОНЯТИЕ О РЕАКТИВНОСТИ ТКАНИ

Матылюк О. - 2 к.
Научный руководитель: проф. д.м.н. С.С. Целуйко, проф. д.м.н. Н.П.Красавина

Регенерация-это восстановление дифференцированных структурных элементов ткани взамен постаревших или погибших.

Физиологическая регенерация тканей - это одно из проявлений сложного процесса постнатального гистогенеза. Для физиологической регенерации свойственна генетическая детерминированность составляющих её процессов - пролиферации клеток, их дифференцировки, роста, интеграции и функциональной адаптации. Закономерности постнатального гистогенеза обусловливают не только физиологическую регенерацию тканей, но и все стороны их возрастной динамики. На протяжении всей жизни организма в тканях происходят процессы изнашивания и отмирания клеток- физиологическая дегенерация, и замены их новыми- физиологическая регенерация. Физиологическая регенерация может быть клеточной и внутриклеточной.

Репаративная или восстановительная регенерация наблюдается при различных патологических процессах, ведущих к повреждению клеток и тканей. Механизмы репаративной и физиологической регенерации едины, репаративная регенерация - это усиленная физиологическая регенерация. Однако в связи с тем, что репаративная регенерация побуждается патологическими процессами, она имеет качественные морфологические отличия от физиологической. Репаративная регенерация может быть полной и неполной. Полная регенерация, или реституция, характеризуется возмещением дефекта тканью, которая идентична погибшей. Она развивается преимущественно в тканях, где преобладает клеточная регенерация. Так, в соединительной ткани, костях, коже и слизистых оболочках даже относительно крупные дефекты органа могут путем деления клеток замещаться тканью, идентичной погибшей. При неполной регенерации, или субституции, дефект замещается соединительной тканью, рубцом. Субституция характерна для органов и тканей, в которых преобладает внутриклеточная форма регенерации, либо она сочетается с клеточной регене-

рацией. Поскольку при регенерации происходит восстановление структуры, способной к выполнению специализированной функции, смысл неполной регенерации не в замещении дефекта рубцом, а в компенсаторной гиперплазии элементов оставшейся специализированной ткани, масса которой увеличивается, т. е. происходит гипертрофия ткани.

Под реактивностью тканей с гистогенетических позиций следует понимать изменения основных закономерных сторон развития ткани — пролиферации, дифференцировки, интеграции клеток, межклеточных взаимодействий и других закономерных процессов гистогенеза, происходящих под действием внешних для ткани факторов. При самых разнообразных воздействиях (травмы, ожоги, стрессовые ситуации и т. п.) ткани, для которых в норме характерно клеточное обновление путем митоза, реагируют прежде всего понижением или повышением степени пролиферативной активности клеток. В некоторых тканях результатом реактивного изменения пролиферации клеток являются эндомитоз и амитоз, образование двуядерных и многоядерных клеток.

Патологическая регенерация – извращение регенерационного процесса в сторону гипорегенерации или гиперрегенерации, фактически это неправильно протекающая репаративная регенерация. Выделяют гипорегенерацию, гиперрегенерацию, метаплазию, дисплазию. Гипорегенерация-имеет место, когда восстановление утраченных тканей идёт очень медленно или совсем останавливается. Гиперрегенерация- проявляется в том, что ткань регенерирует избыточно и при этом функция органа страдает. Метаплазия — переход одного вида ткани в другой, но родственный ей гистогенетически. При этом функция утраченной ткани не восстанавливается. Дисплазия — нарушения регенерации, характеризующие предопухолевые изменения тканей.

Понятие регенерации, её видов, функций и проявлений это необходимое знание для каждого высококвалифицированного врача, который ежедневно в своей практике будет сталкиваться с данным процессом и его проявлениями. Знание хода регенерации и её видов необходимо, как для установления диагноза, так и для назначения адекватной терапии.

ПОСТРАВМАТИЧЕСКАЯ РЕГЕНЕРАЦИЯ КОСТНОЙ ТКАНИ

Васильева О. – 2 к.
Научный руководитель: проф. д.м.н. Н.П. Красавина

Репаративная регенерация-это восстановление ткани после повреждения.

Перелом кости — полное или частичное нарушение целостности кости при нагрузке, превышающей прочность травмируемого участка скелета. Переломы могут возникать как вследствие травмы, так и в результате различных заболеваний, сопровождающихся изменениями в прочностных характеристиках костной ткани.

Переломы костей делят на 2 основные группы:

-Патологический перелом — это перелом измененный патологическим процессом кости. Он возникает от одномоментного воздействия травмирующей

силы, но сила эта может быть намного меньше той, которая необходима для возникновения перелома нормальной, здоровой кости.

-Травматический перелом-возникает в результате внезапного воздействия значительной механической силы на нормальную кость.

По целостности кожных покровов переломы делятся на:

Закрытые — не сопровождаются ранениями тканей, проникающих к месту перелома, и не сообщаются с внешней средой.

Открытые — (огнестрельные и неогнестрельные), переломы костей сопровождающиеся ранениями мягких тканей и сообщающиеся с внешней средой.

При переломе возникает симптома-комплекс:

-Отек и кровоизлияние в ткани;

-Деформация в месте перелома;

-Локальная болезненность;

-Нарушения функции конечности или другого поврежденного органа.

Особенность костной репаративной регенерации — многоэтапность её течения, при котором каждый последующий этап бывает следствием предыдущего.

-Стадия повреждения, или первичной деструкции- обычно бывает кратковременной, но её обширность зависит от травмирующего фактора.

-Стадия вторичной деструкции- В результате альтерации в очаге повреждения развивается воспалительная реакция. Её первый признак — расстройство кровотока и лимфообращения.

-Стадия очищения костной раны, формирование грануляционной ткани.

-Стадия образования первичного ретикулофиброзного костного регенерата. Во время образования рыхлой неоформленной волокнистой соединительной ткани и грануляционной ткани начинается пролиферация остеогенных клеток и их предшественников в местах их присутствия.

виды репаративной регенерации костной ткани:

-Первичное сращение-возможно при плотном сопоставлении отломков и в условиях незначительно нарушенного кровоснабжения. В этот период образуется первичная мозоль.

- Вторичное сращение-с образованием массивного костного регенерата (костной мозоли).

-Фаза ранних посттравматических изменений ;

-Фаза регенерации;

- Фаза функциональной адаптации.

Основные методы лечения:

Фиксационный метод- заключается в наложении на поврежденную конечность, фиксирующей повязки, например, гипсовой или из полимерных материалов.

Экстензионный метод заключается в постоянном растяжении поврежденного сегмента конечности с помощью систем постоянного вытяжения.

Оперативный метод состоит из открытого, через операционную рану, сопоставления отломков и скрепления их тем или иным способом.

Современные методы -МЕТОД ЗАМЕНЫ КОСТНОЙ ТКАНИ- уникальная особенность данного метода заключается в полном или частичном восстановлении функций повреждённого участка задолго до сращивания.

-УДАРНО-ВОЛНОВАЯ ТЕРАПИЯ-Механизм действия связан с тем, что в очаге воспаления меняется проницаемость клеточных мембран.

Таким образом, в ходе репаративной регенерации отчётливо прослеживаются общие закономерности течения репаративного процесса костной ткани которые повторяют эмбриональное развитие и специфические особенности, зависящие от условий его течения, потенций остеогенных клеточных элементов, а также от состояния всего организма.

ФИЗИОЛОГИЧЕСКАЯ И РЕПАРАТИВНАЯ РЕГЕНЕРАЦИЯ ПЕЧЕНИ

Аверина.А. - 2 к.
Научный руководитель: проф., д.м.н. Н.П. Красавина

Печень – самая массивная железа организма. Зачаток печени возникает в конце 3-й недели эмбриогенеза из энтодермальной выстилки вентральной стенки средней кишки. Состоит из паренхимы и стромы. Паренхима печени построена из клеток и состоит из рыхлой волокнистой неоформленной соединительной ткани. Печень с поверхности одета перитонеальным листком серозной оболочки.

В организме печень выполняет несколько десятков функций, защитную против микробов и чужеродных веществ, поступающих из кишечника в кровь, обезвреживает многие вредные продукты обмена веществ, инактивирует гормоны, биогенные амины, лекарственные препараты.

Физиологическая регенерация печени. Направлена на правильную пролиферацию всех клеток печени . Регенерация печени обеспечивается пролиферацией всех существующих популяций клеток, образующих интактный орган. Она включает гепатоциты – основные функциональные клетки, билиарные эпителиальные клетки, фенестрированные эндотелиальные клетки, звездчатые макрофаги ,липоциты . Гепатоциты пролиферируют первыми, причем процессы пролиферации начинаются с периферии дольки, постепенно распространяясь на ее центральные отделы.

В настоящее время выделено и идентифицировано более 10 факторов, влияющих на пролиферацию клеток печени.

Первичным «кирпичиком» любой формы регенерации является усиленное формирование элементов ядра и цитоплазмы клетки - митохондрий, ядрышек, рибосом и др. Процесс регенерации печени нуждается в кровоснабжении ,желчевыделении, поступлении белков, витаминов, гормонов.

Репаративная регенерация

После удаления, либо повреждения части печени запускается последовательный механизм, приводящий к гиперплазии сохранившихся клеток, восстановлению стромы и гипертрофии оставшейся части печени, который регулируется разнообразными факторами.

В первые часы после повреждения продукция цитокинов клетками Купфера

повышается, и под их влиянием на поверхности гепатоцитов, эндотелиальных клеток синусоидов и купферовских клеток происходит адгезия нейтрофилов. . Эти межклеточные адгезионные молекулы, как и клетки Купфера, способны выделять цитокины, активируя синусоидальные клетки. Цитокины - вещества белковой природы, продуцируются различными типами клеток организма и являются своеобразным языком общения клеток друг с другом. Они участвуют в формировании иммунного ответа, воспалительной реакции, способствующих пролиферации, росту клеток, а также гемопоэзу. Их воздействие осуществляется при очень низких концентрациях.

Клетки Купфера усиленно вырабатывают простагландины , которые регулируют образование цитокинов. Это важно отметить, т.к. увеличение продукции последних необходимо лишь на короткий период, чтобы инициировать рост клеток.

У печени регенерационная способность просто исключительная. Однако, для восстановительной способности печени имеется свой предел. Иссечение печени на 90% приводит к остановке деления, размножения гепатоцитов. Таким образом, 10% гепатоцитов являются тем самым критическим пределом, необходимым для регенерации печени.

ФИЗИОЛОГИЧЕСКАЯ И РЕПАРАТИВНАЯ РЕГЕНЕРАЦИЯ ГИПОФИЗА И ЭПИФИЗА У ДЕТЕЙ

Тирских Н. – 2 к.
Научный руководитель: асс. В.С. Козлова/

Центральными эндокринными железами являются гипоталамус, гипофиз и эпифиз. Все они находятся в тесном взаимодействие друг с другом и играют огромную роль в жизнедеятельности организма.

Гипофиз - центр управления внутренним миром: от него зависят гармония и приспособление на высшем уровне. Он расположен у основания мозга в особой выемке костей черепа, называемой турецким седлом, соединяется с гипоталамусом через специальную ножку. Масса гипофиза у человека не более 500 мг, размер его не превышает размера средней вишни. Гипофиз контролирует деятельность других эндокринных желез с помощью своих специальных гормонов. Он состоит из аденогипофиза и нейрогипофиза.

Эпифиз – небольшой эндокринный орган массой до 0,3 гр. Он расположен на крыше среднего мозга, под мозолистым телом. Эпифиз является центральным органом, который регулирует все биоритмы в организме.

Регенерация тканей и органов – это неотъемлемый процесс всего живого. Значение регенерации для организма определяется тем, что на основе клеточного и внутриклеточного обновления органов обеспечивается широкий диапазон приспособительных колебаний и функциональной активности в меняющихся условиях среды, а также восстановление и компенсация функций, нарушенных в результате действия различных патогенных фактов.

Физиологическая и репаративная регенерация является структурной основой всего разнообразия проявлений жизнедеятельности организма в норме

и патологии. Регенерация же гипофиза и эпифиза – это сложный и до конца не изученный процесс,преимущественно проходящий за счет специализированных и малодифференцированных клеток.

ФИЗИОЛОГИЧЕСКАЯ И РЕПАРАТИВНАЯ РЕГЕНЕРАЦИЯ В ПЕРЕДНЕМ И СРЕДНЕМ ОТДЕЛАХ ПИЩЕВАРИТЕЛЬНОГО КАНАЛА. ВЗАИМОДЕЙСТВИЕ ЭПИТЕЛИАЛЬНЫХ, СОЕДИНИТЕЛЬНОТКАННЫХ И МЫШЕЧНЫХ КОМПОНЕНТОВ ПИЩЕВАРИТЕЛЬНОГО ТРАКТА В РЕПАРАТИВНОЙ РЕГЕНЕРАЦИИ.

Типикина М. – 2 к.
Научный руководитель: асс., к.б.н. Т.Л. Огородникова

Регенерация – восстановление структурных элементов ткани взамен погибших. Восстановление структуры может происходить на разных уровнях, однако всегда речь идет о возмещении структуры, которая способна выполнять специализированную функцию. Регенерация – это восстановление как структуры, так и функции. Механизмы репаративной и физиологической регенерации едины, репаративная регенерация – это усиленная физиологическая регенерация,она может быть полной и неполной. Полная регенерация (реституция) характеризуется возмещением дефекта тканью, которая идентична погибшей. При неполной регенерации (субституции), дефект замещается соединительной тканью, рубцом. Морфогенез регенераторного процесса складывается из двух фаз – пролиферации и дифференцировки.

Многослойный плоский неороговевающий эпителий выстилает полость рта и пищевод. Эпителий полости рта, занимая пограничное положение, постоянно испытывает влияние внешней среды, поэтому эпителиальные клетки сравнительно быстро изнашиваются и погибают. Они регенерируют за счет стволовых клеток эпителия путем митоза.

Пищевод Барретта представляет собой заболевание, при котором метапластический цилиндрический эпителий замещает плоский эпителий, в норме выстилающий дистальный отдел пищевода. Название это скорее ироническое, поскольку дано по имени английского хирурга Нормана Барретта, который в своей работе (1950) утверждал, что пищевод не может быть выстлан цилиндрическим эпителием. Точная последовательность событий, приводящих к формированию пищевода Барретта, неизвестна. Однако в этом процессе важную роль играет метаплазия, при которой один тип полностью дифференцированных клеток (цилиндрический) замещает другой тип полностью дифференцированных клеток (плоский).

Репаративная регенерация эпителия происходит путем интенсивного размножения клеток краев раны, которые постепенно надвигаются на место дефекта. В дальнейшем в результате непрекращающегося размножения клеток толщина эпителиального пласта в области раны увеличивается, и одновременно в нем происходят созревание и дифференциация клеток, приобретающих структуру, свойственную клеткам данного вида эпителия. Эпителизация раны происходит лишь после заполнения ее молодой, богатой кровеносными сосудами соедини-

тельной (грануляционной) тканью.
В желудке в однослойном призматическом эпителии все клетки являются железистыми, продуцирующими слизь, которая защищает стенку желудка от грубого влияния комков пищи и переваривающего действия желудочного сока. Меньшая часть клеток эпителия представляет собой камбиальные эпителиоциты, способные делиться и дифференцироваться в железистые эпителиоциты. За счет этих клеток каждые 5 суток происходит полное обновление эпителия желудка - т.е. его физиологическая регенерация. Источником регенерации являются стволовые клетки эпителия. Они сохраняют способность к делению в течение всей жизни организма. Стволовые клетки в однослойных эпителиях располагаются в определенных участках: в желудке - в эпителии ямоки шеек собственных желез.
Регенерация эпителия ЖКТ представляет собой каскад механизмов. В результате сбоя этих регулировочных механизмов возможно формирование клеточных популяций, утрачивающих способность к дифференцировке или с преобладанием пролиферативного компонента. Большую роль на процессы регенерации клеток в слизистой оболочке желудка играет Helicobacter pylori. Развитие этой инфекции приводит к усилению пролиферативных процессов в слизистой оболочке желудка.
В тонкойкишке эпителий однослойный призматический каемчатый, активно участвующий в пищеварении. Он покрывает в кишке поверхность ворсинок и, в основном, состоит из каемчатых эпителиоцитов, среди которых располагаются железистые бокаловидные клетки. Каемка эпителиоцитов образована многочисленными микроворсинками, покрытыми гликокаликсом. Регенерация однослойного однорядного эпителия происходит за счет стволовых (камбиальных) клеток, равномерно разбросанных среди других дифференцированных клетокв эпителии крипт.
Таким образом, физиологическая и репаративная регенерация эпителия ЖКТ осуществляются путем ***пролиферации и дифференцировки***. Источником регенерации являются стволовые клетки эпителия. Стволовые клетки в многослойных эпителиях находятся в базальном слое, в многорядных эпителиях к ним относятся базальные клетки, в однослойных эпителиях они располагаются в определенных участках: например, в тонкой кишке — в эпителии крипт, в желудке — в эпителии ямок, и шеек собственных желез. На основании регенераторной способности стволовые клетки эпителия являются лабильными; они обычно делятся активно в течение всей жизни, являясь источником для восстановления клеток, которые непрерывно погибают.

ГИСТОГЕНЕЗ, ФИЗИОЛОГИЧЕСКАЯ И РЕПАРАТИВНАЯ РЕГЕНЕРАЦИЯ ХРЯЩЕВОЙ ТКАНИ, ВОПРОСЫ КЛЕТОЧНОЙ ТЕРАПИИ

Берстенёва Н. – 2 к.
Научный руководитель: асс., к.б.н. Т.Л. Огородникова

Гистогенез хрящевых тканей (хондрогистогенез). Хрящевые ткани

развиваются из мезенхимы. Начинается хондрогенез с уплотнения мезенхимы на месте будущей хрящевой ткани и образования хондрогенного участка. Клетки в составе такого участка интенсивно делятся митозом, сближаются друг с другом, увеличиваются в размерах.На следующей стадии гистогенеза хрящевые клетки начинают продуцировать межклеточное вещество. Формируется первичная хрящевая ткань.Происходит существенная перестройка внутренней организации хондробластов, в которых развивается белоксинтезирующий аппарат (гранулярная эндоплазматическая сеть, комплекс Гольджи).Следующая стадия гистогенеза хрящевых тканей характеризуется дальнейшей дифференцировкой хондробластов, которые начинают секретировать сульфатированные гликозаминогликаны.

Физиологическая регенерация хрящевой ткани осуществляется за счет малоспециализированных клеток надхрящницы и хряща путем размножения и дифференцировки прехондробластов и хондробластов. Однако этот процесс идет очень медленно. Посттравматическая регенерация хрящевой ткани внесуставной локализации осуществляется за счет надхрящницы. Восстановление может происходить за счет клеток окружающей соединительной ткани, не потерявших способности к метаплазии (т.е. превращения фибробластов в хондробласты).

В суставном хряще в зависимости от глубины травмы регенерация происходит как за счет размножения клеток в изогенных группах (при неглубоком повреждении), так и за счет второго источника регенерации -- камбиальных клеток субхондральной костной ткани (при глубоком повреждении хряща).В любом случае непосредственно в области травмы хрящевой ткани отмечаются дистрофические процессы, а далее располагаются пролиферирующие хондроциты.В течение первых 1--2 мес с момента травмы сначала образуется грануляционная ткань, состоящая из молодых фибробластов, постепенно замещающихся хрящеподобной (хондроидной) тканью, активно синтезирующей протеогликаны и коллаген II типа. Через 3--6 мес регенерат обретает сходство с гиалиново-фиброзным молодым хрящом.

В последнее время активно развивается новое направление медицинской науки — регенеративная медицина, которая базируется на использовании новейших клеточных технологий, в частности тканевой инженерии.Одним из способов оптимизации регенеративного остеогистогенеза является внесение в зону дефекта остеогенных клеток-предшественников, а также заселение ими имплантатов для повышения эффективности протезирования.

Трансплантация стволовых клеток используется для системной стимуляции остеогенеза.Различные методы, направленные на стимуляцию регенерации хрящевой ткани в поврежденном суставе – множественные микроперфорации суставной поверхности, абразия и микропереломы – не всегда дают удовлетворительные результаты. В опытах на животных были показаны преимущества клеточной трансплантации (хондроциты или МСК КМ) перед трансплантацией фрагментов костнохрящевой ткани или надкостницы и другими методами лечения.

В последнее время появились работы, предлагающие использовать для

замещения хрящевой ткани суставов МСК КМ. Преимущества – меньшая травматичность при заборе, возможность более полного восстановления. Получены хорошие результаты при трансплантации МСК в поврежденные суставы кроликам; при использовании матрикса из полилактогликолевой кислоты (PLGA) удалось получить полное восстановление сустава с образованием гиалинподобного хряща.

ПОВРЕЖДЕНИЯ И РЕГЕНЕРАЦИЯ МЫШЕЧНОЙ ТКАНИ

Бородин П. – 2 к.
Научный руководитель – Огородникова Т. Л.

Мышечная ткань – одна из четырёх основных биологических тканей у животных. Это мягкая ткань, составляющая мышцы. Существует три типа мышечной ткани: скелетная, гладкая и сердечная и повреждение мышечной ткани может возникнуть во всех этих типах. Индикаторами мышечного повреждения служат потеря силы и подвижности, накопления клеточного кальция, синдром отсроченной мышечной болезненности и повышение уровня креатинкиназы в крови. Повреждение мышц может стать серьёзной проблемой для спортсмена так как может вызвать приостановку или даже конец спортивной карьеры. Мышечная травма доставляет много проблем для врача – это очень широко распространенная патология и её трудно диагностировать. Повреждение сердечной мышцы известно как инфаркт миокарда и это очень серьёзная и широко распространённая проблема в современном обществе. Выздоровление может занять длительное время. Регенерация мышц имеет огромное значение в спорте, например, для бодибилдеров. Клетки-сателлиты ответственны за регенерацию мышечной ткани, которая может занять от нескольких дней до нескольких недель. В случае серьёзного мышечного повреждения может возникнуть фиброз, прерывая сократимость скелетных мышц. Фиброз также типичен после инфаркта миокарда. Для врача полезно знать не только строение мышечной ткани но и основы её регенерации.

ФИЗИОЛОГИЧЕСКАЯ РЕГЕНЕРАЦИЯ, ВОЗРАСТНЫЕ И ПОЛОВЫЕ ОСОБЕННОСТИ ОСТЕОГИСТООРГАНОГЕНЕЗА

Колобова Е.А. - 2 к.
Научный руководитель: проф., д.м.н. Н.П. Красавина

В ходе онтогенеза индивидуума в тканях происходит постоянное изнашивание и гибель клеток – физиологическая дегенерация и замена их новыми – физиологическая регенерация. В костной ткани постоянно происходят два противоположно направленных процесса – резорбция и новообразование. Соотношение этих процессов зависит от нескольких факторов, в том числе возраста. Перестройка костной ткани осуществляется в соответствии с действующими на кость нагрузками.

В губчатом веществе костей может происходить частичное или полное рассасывание костных балок, построение новых или отложение нового костно-

го вещества на частично резорбированных балках. Процесс ремоделирования костной ткани происходит в несколько фаз, в каждую из которых ведущую роль выполняют те или иные клетки. В ходе перестройки последовательно протекают фазы остеогенеза: активации, резорбции, реверсии, формирования (остеогенеза).

Механизм физиологической регенерации компактного вещества кости рассматривается с позиций функционирования базисных многоклеточных единиц. БМЕ формируются в локусе перестройки костной ткани и представляют собой группу из согласованно функционирующих клеток. Концепция БМЕ отражает формирование новых остеонов на месте старых.

Системная регуляция физиологической регенерации осуществляется гормонами и веществами с гормоноподобным действием. Предполагается, что гормоны способны стимулировать экспрессию остеобласт-специфичных генов. Среди основных системных факторов регуляции остеогенеза наиболее изучены ПТГ, половые гормоны; накапливаются сведении о действии метаболитов витамина D, кальцитонина, глюкокортикоидов, тиреоидного гормона, ретиноидов.

Возрастные и половые особенности костной ткани.

•Образование костной ткани и формирование костей начинается в эмбриональном периоде и продолжается в течение всей жизни.

•Период активногоостеогистоорганогенеза длится до 20 – 25 лет (процессы гистогенеза костной ткан и костеобразования преобладают над их резорбцией).

•Период стабилизации костеобразования продолжается от 20 до 40-50 лет (костеобразование и резорбция находятся в сбалансированном состоянии).

•Период угасания костеобразования и редукции костной ткани начинается с 50 лет и старше (интенсивность костеобразования меньше чем резорбция).

•Эстрогены (стероидные половые гормоны) тормозят функцию остеокластов, в климактерическом периоде продукция этих гормонов у женщин снижается более интенсивно чем у мужчин, поэтому процессы резорбции костной ткани у женщин с возрастом протекают активнее.

•Процессы резорбции усиливаться при беременности, малоподвижном образе жизни, гормональных дисбалансах, хронических соматических и др.

УЧЕБНОЕ ПОСОБИЕ «СТУДЕНТ В ПОМОЩЬ СТУДЕНТУ»

Яшин Д., Епифанцев Н. - 2 к.
Научный руководитель: проф., д.м.н. Н. П. Красавина

Превращение недавнего школьника в профессионального врача представляет собой трудоемкий процесс. Большую часть изучения дисциплины студент просто заучивает информацию, а ее понимание приходит позже. Поэтому очень важно, чтобы рядом с начинающим медиком было руководство к действию, своеобразный сборник наставлений, который направит прикладываемые усилия в правильное русло. Это одна из причин, послужившая основой для создания методической разработки по общей гистологии “студент в помощь студенту”.

Для данной работы информация бралась более чем из 10 различных литературных источников, как российского, так и зарубежного происхождения и подлежала дальнейшему анализу и синтезу. Удалось создать информационный остов, на который могут накладываться все последующие, уже более глубокие, знания. Присутствует простота и наглядность, позволяющая легко запоминать и быстро возобновлять информацию в памяти, поскольку отражены мысли и самих авторов –студентов II курса медицинской академии, которые находятся на одном уровне информационного восприятия с читателями. Текст сопровождается многочисленными иллюстрациями, максимально сопоставленнымис последним. В конце методической разработки имеются свободные страницы для заметок, позволяющие хранить вседополнительные данные о предмете в одном месте.

Наш электронный адрес: hystology@bk.ru. И мы будем рады, если к дальнейшим разработкам присоединятся студенты и других курсов, которые дополнят работу своими творческими идеями, а также создадут новые методические пособия и по другим предметам, ведь данный проект не является финальной версией. Он будет совершенствоваться и в дальнейшем,чтобы сделать процесспознания более эффективным и экономным.

Обучение в академии станет гораздо результативней и интересней, если мы начнем протягивать друг другу руку помощи, если нам не будут чужды проблемы нашего собрата. Человек социальное существо и только в единстве и взаимопомощи заключается его сила. Нужно отбросить прочь все сомнения, и реализовывать все свои идеи по максимуму. Если чувствуете, что вы поступаете правильно - не бойтесь творить, творите, идите только вперед на своем пути к совершенству!

РЕГЕНЕРАЦИЯ ОРГАНОВ ЖЕНСКОЙ ПОЛОВОЙ СИСТЕМЫ

Чередниченко О. – 2 к.
Научный руководитель: доцент, к.м.н. И.Ю. Саяпина

Воспалительные заболевания женских половых органов продолжают оставаться актуальной проблемой медицины. Несмотря на значительное количество научных исследований и внедрение новых антибактериальных средств, их частота не имеет тенденции к снижению, а распространенность настолько велика, что представляет серьезную угрозу для репродуктивного здоровья населения.

Поэтому, изучение структурных реакций, клеточно-тканевой адаптации, закономерностей повреждения и последующей регенерации органов женской половой системы при экспериментальных воздействиях является актуальным направлением в современной гистологии. В первую очередь, это обусловлено потребностью практической медицины, так как для разработки новых методов лечения просто необходимы фундаментальные знания относительно активации и взаимодействия различных клеточных типов органа в норме и при патологии.

В биологическом отношении регенерация - важнейшее универсальное свойство всей живой материи, выработанное в ходе эволюции и присущее всем

живым организмам. На сегодняшний день идея регенеративной терапии различных заболеваний с использованием стволовых клеток, а также с применением специфических факторов роста, стимулирующих выход стволовых клеток в периферический кровоток, начала претворяться в жизнь. В связи с этим исследователями ведётся интенсивное изучение участия стволовых клеток в регенерации органов и тканей и возможности применения этих клеток для патогенетической терапии различных заболеваний, в том числе заболеваний органов женской половой системы.

В 2008 году учеными из Австралии и Китая была идентифицирована редкая популяция эндометриальных эпителиальных и стромальных колониеобразующих единиц (SP-клеток). Согласно их работе, эстроген доминирует в пролиферативной фазе, инициирует синтез фактора роста, чтобы стимулировать эпителиальную и стромальную пролиферацию клеток. Прогестерон доминирует в секреторной фазе эндометрия, замедляет пролиферацию и вызывает дифференцировку эпителиальных клеток и децидуализацию стромальных клеток. Стволовые клетки расположены в эндометрии человека в области донышек маточных желез и периваскулярно. Во время менструального цикла происходит постоянная передача пролиферативных сигналов от микроокружения к эпителиальной клетке – предшественнице. Последующая передача сигналов между стромальными клетками ниши и эпителиальной клеткой - предшественницей может быть установлена через вызванный эстрогеном выпуск эпидермального фактора роста. Таким образом, стволовые клетки действительно являются главными регуляторами регенеративных процессов в эндометрии матки.

Темпы восстановления эндометрия зависят от степени его повреждения. Гистологическая картина эндометрия на 7–8–й дни после медикаментозного аборта соответствует пролиферативной фазе менструального цикла. Наблюдается лишь частичное восстановление маточного эпителия с задержкой его пролиферативных изменений в среднем на 14 дней. На 21 день после мини–аборта выявляется значительное отставание перестройки эндометрия. В то же время после инструментального выскабливания стенок полости матки в микропрепаратах определяются некротизированные фрагменты поверхностного и глубокого эндометрия с первыми признаками частичного восстановления маточного эпителия, а также фрагменты базального слоя эндометрия с воспалительным валиком и единичными железами. Биоптаты после хирургического аборта характеризуются неполной эпителизацией внутренней поверхности матки и воспалительными изменениями в ней, что свидетельствует о резком замедлении восстановительных процессов эндометрия (на 18–21–й день) по сравнению с таковыми после медикаментозного аборта.

Таким образом, вопросы регенерации в органах женской половой системы имеют прикладное значение для медицины. Знания о сроках регенерации различных структур стенки матки, а также о способе и источниках их регенерации, помогут правильно поставить диагноз и назначить адекватное лечение.

ВЛАЖНЫЙ МЕТОД ОКРАШИВАНИЯ АЛИЗАРИНОВЫМ КРАСНЫМ С КРОВЕНОСНЫХ СОСУДОВ И КЛЕТОК ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ КРОВИ

Козлик А., Округин М., Архипова М. -2 к.
Научные руководители: к.м.н. С.В. Зиновьев, асс. В.С. Козлова

По данным литературы Ализариновый красный С это гистохимический краситель с помощью, которого изучается локализация ионов кальция и железа в клетках и тканях. В свою очередь по данным литературы ряд авторов указывают на специфичность этого метода исследования. Поэтому цель исследования: изучить механизм окрашивания ализариновым красным С кровеносных сосудов и клеток периферической крови.

Объектом исследования послужили белые беспородные крысы массой 180-240 грамм. Животные были разделены на четыре группы. Первая группа – интактные животные. Вторая группа крыс в экспериментальных условиях подвергалась воздействию низкой температуры окружающей среды в климатокамере Fentron (Германия) при минус 15 ^{0}С мороза в течение одного часа на протяжении 10 дней. Третья группа экспериментальных животных подвергалась воздействию низкой температуры окружающей среды при минус 15^{0}С мороза в течение 10 дней, при этом в течение 10 дней эта группа крыс получала в составе диеты дигдрокверцетин (ЗАО Аметис Россия), в дозе 50 мг на кг массы тела.

При суправитальном (влажном) методе окрашивания тонких кусочков легких ализариновым красным С, гистохимическая реакция проводилась в 5% спиртовом растворе ализаринового красного С. Окраска проводится при комнатной температуре, на протяжении 24 часов. Промывают кусочки легких в течение двух трех часов в ацетоне. Затем изготавливаются на замораживающем микротоме криостатные срезы. После получения срезов на замораживающем микротоме, срезы приклеиваются на желатинизированные предметные стекла, затем их необходимо на 5 минут поместить в пары аммиака, затем микроскопировать. При суправитальном (влажном) методе окрашивания мазков периферической крови ализариновым красным С проводилась в 5% спиртовом растворе ализаринового красного С. Мазки крови на предметных и покровных стеклах помещают в стеклянный стаканчик, заполненный 5% спиртовым растворе ализаринового красного С. Окраска и фиксация мазков крови проводится при комнатной температуре на протяжении 5 минут (время определяется эмпирически). После окрашивания мазки крови быстро ополаскиваются ацетоном, затем их необходимо на 5 минут поместить в пары аммиака, а затем микроскопировать. В другом варианте окрашивания, мазки крови быстро (5-10 секунд) ополаскиваются быстро ополаскиваются в 5% р-ре бихромат калия, потом быстро, но тщательно промываются в дистиллированной воде (от 5 до 30 секунд), затем мазки крови сушатся на воздухе, после высушивания их необходимо на 5 минут поместить в пары аммиака, (после чего краситель становится ярко красным),а затем микроскопировать. При окрашивании срезов органов дыхания окрашенных ализариновым красным С влажным мето-

дом мы обнаружили высокое сродство красителя к структурным компонентам стенки кровеносных сосудов и клеток и плазмы крови, которая содержится в просвете артериол и вен у интактных животных. Эта реакция резко усиливается в случае воздействия низких температур в таном случае сильно окрашиваются венозного русло легких, в которых обнаруживаются тромбы. При окрашивании мазков периферической крови по методу Мак-Ги Расселу, ализариновым красным С (pH до 4,1-4,3), которая осуществляется в присутствии в растворе аммиака, мы обнаружили, что диффузно окрашивает в синий цвет ядро, а в красно-оранжевый цвет окрашивается цитоплазма лейкоцитов, эритроциты. Мы провели исследование механизма гистохимического метода окрашивания по Мак Ги Расселу. В При окрашивании мазков периферической крови по методу слабокислым спиртовым (pH<4) раствором ализаринового красного С (без добавления аммиака в раствор ализарина) в красно-оранжевый цвет окрашивается цитоплазма лейкоцитов, эритроцитов, которая в парах аммиака, дает более яркое окрашивание. При этом в ядре лейкоцитов окрашиваются участки незначительной части ядерного материала. Гранулярное окрашивание эритроцитов и лейкоцитов подтверждается при окрашивании ализариновым красным С. При отмывании раствором бихроматом калия окрашенных мазков периферической крови слабокислым спиртовым раствором ализаринового красного С обнаруживается гранулярное окрашивание эритроцитов кирпичного цвета, которое усиливается при введении дигидрокверцетина в организм. Таким образом, результаты настоящего исследования подтверждают полученные раннее данные о специфическом окрашивании ализариновым красным С клеток периферической крови и структурных компонентов кровеносных сосудов легких.

РАСТРОВАЯ ЭЛЕКТРОННАЯ МИКРОСКОПИЯ ПОВЕРХНОСТИ ЭРИТРОЦИТОВ ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ КРОВИ КРЫС ПРИ КОРРЕКЦИИ ДИГИДРОКВЕРЦИТИНОМ ХОЛОДОВОГО СТРЕССА ОТЯГОЩЕННОГО АЛКОГОЛЬНЫМ ОТРАВЛЕНИЕМ

Улько А., Архипова М., Козлик А. – 2 к.
Научный руководитель: проф. д.м.н. С.С. Целуйко, к.м.н. С.В.Зиновьев

Алкоголизация эритроцитов периферической крови является одной из ведущих причин развития алкогольной интоксикации у человека и экспериментальных животных. По этому алкогольное отравление может быть причиной, которая приводит к неблагоприятному течению холодового стресса. В настоящий момент механизм развития холодового и «алкогольного» гемолиза эритроцитов периферической крови остается недостаточно изученным, в следствие недостаточно известны и методы фармакологической коррекции алкогольной интоксикации. Поэтому целью исследования является изучение патологической трансформации эритроцитов при экспериментальном холодовом стрессе отягощенном алкогольным отравлением крыс.

Объектом нашего исследования служили крысы, которые были разделены на четыре группы. 1- группа это интактные животные, которые содержались в

стандартных условиях вивария при комнатной температуре. 2-группа крыс – контрольная в экспериментальных условиях подвергалась воздействию низкой температуры окружающей среды в климатокамере Fentron (Германия) при минус 15^0С в течение одного часа на протяжении 10 дней. 3 группа экспериментальных животных на фоне переохлаждения организма ежедневно внутрижелудочно получали 1 мл 30% водном растворе этанола в течение 10 дней. 4 группа экспериментальных животных подвергалась воздействию низкой температуры окружающей среды при минус 15^0С в течение 10 дней, при этом в течение 10 дней в целях коррекции алкогольной интоксикации вводили через зонд в пищевод взвесь антиоксиданта дигидрокверцетина в теплом (37^0С) водном растворе из расчета 20 мг на кг. В целях растровой микроскопии эритроцитов периферической крови, их подготавливали по методу Ровенского Ю.А.. В целях кристаллографического исследования периферической крови, мы изготавливали нативные мазки крови на фольге. Просмотр готового препарата осуществляли на сканирующем электронном микроскопе S-3400 Hitachi (Япония).
В случае контрольных животных при растровой микроскопии мы обнаружили в препаратах периферической крови преобладали нормоциты 90±2,1 %. Для этого типа эритроцитов характерна двояковогнутая дисковидная форма. При этом в крови с присутствуют эхиноциты 5±0,6%, стомациты 4±0,2%. При холодовом стрессе при изучении клеток крови мы обнаружили снижение содержания дискоцитов до 75,0±3% (1-2 группа, P<0,01) и накопление поврежденных эритроцитов в крови крыс: мишеневидные эритроциты 5±0,3%, эхиноциты 8,7±0,13%, стомациты – 11,0±0,4%, сфероциты- 0,3+0,2%. При алкогольной интоксикации реакция системы крови на переохлаждение организма становится более неблагоприятной, в периферической крови накапливаются наиболее поврежденные эритроциты- сфероэхиноциты 0,3+0,2% которые отсутствуют в контроле, сфероциты 1,0±0,1%. В этой группе животных достоверно снижается содержание нормоцитов-дискоцитов 63±2% (1-3 группа, P<0,001), а так же увеличивается парциальный вес: мишеневидных эритроцитов 7,2±0,3%, эхиноцитов 10,7±0,25%, стомацитов 8,8±0,04%. При этом обращает на себя внимание появление пула микроцитов, этот тип эритроцитов имеет размер менее 4 мкм. При коррекции дигидрокверцетином алкогольной интоксикации эхиноциты, стомациты представлены в основном представлены начальными (обратимыми) стадиями. В этой группе животных достоверно восстанавливается содержание нормоцитов-дискоцитов 87±1% (3-4 группа, P<0,001), а так же уменьшается парциальный вес поврежденных эритроцитов: мишеневидных эритроцитов 4,2±0,2%, эхиноцитов 5,1±0,23%, стомацитов 3,7±0,1%. Ввиду позитивного влияния дигидрокверцетина на организм мы обратили внимание на ультраструктурные особенности строения поверхности ретикулоцитов. Для ретикулоцитов характерна неустойчивая форма, обнаруживаются клетки с формой диска, округлой формы, часть из них имеет три вогнутых поверхности. На поверхности ретикулоцитов наблюдаются поры, в количестве 10-15 на одну клетку. При растровой электронной микроскопии отмечается кристаллизация мазков крови. В препаратах обнаруживаются массивные отложения кристаллов округлой формы 0,2-0,4 мкм, а так же древовидные кристаллы разме-

ром от 0,5 до 4 мкм. При этом часть кристаллов находится на поверхности мембраны эритроцитов. При коррекции алкогольного отравления кристаллизация исчезает, в мазках отмечаются мелкие кристаллы округлой формы 0,05-0,4 мкм и единичные кристаллы древовидной формы размером 0,2-0,9 мкм. Следовательно, в случае алкогольной интоксикации в организме накапливаются метаболиты обмена алкоголя, которые способствуют негативной трансформации формы эритроцитов. В свою очередь дигидрокверцетин предотвращает патологическую трансформацию формы эритроцитов периферической крови крыс вызванном внутрижелудочным введением 30% водного раствора этанола.

ВЛИЯНИЕ НИКОТИНОМАНИИ НА ПИЩЕВОЕ ПОВЕДЕНИЕ СТУДЕНТОВ

Черепенько А. А., Михнева А. П. - 1 к.
Научные руководители: асс. В.С. Козлова, к.м.н. С.В.Зиновьев

Наука, которая занимается изучением пищевого поведения, называется этология. В процессе эволюции человека пищевое поведение играет фундаментальное значение. Ранние, олигоценового возраста, гоминоиды, обитавшие в тропических лесах Северо-Восточной Африки, были специализированными древесными формами с малым объемом мозга (около 27 см^3), длиной тела 40–50 см, массой тела, не превышавшей 2–3 кг. Они были всеядными, по аналогии с современными видами – употребляли в пищу различные части растений, ягоды, плоды, насекомых. Миоценовые представители человекообразных обезьян: проконсул, дриопитек, значительно расширившие свой ареал обитания, но оставшиеся специализированными древесными формами, обладали уже более крупными размерами тела. Объем их мозга составлял около 150 см^3, масса тела достигала примерно 15 кг, длина тела превышала 1 м. Эти формы были полностью растительноядными. Миоплиоценовые рамапитеки – гоминоиды, перешедшие к наземному образу жизни и рамапитеки были неспециализированными приматами, использовавшими в пищу насекомых, различные части растений. Ранние представители австралопитековых – A. afarensis, жившие от 5,5 до 3 млн. лет назад на обширных территориях Северо-Восточной и Восточной Африки, характеризовались значительно более крупными размерами тела: объем мозга более 400 см^3, длина около 150 см, масса – более 30 кг, а продолжительность жизни достигала 20 лет. Рацион питания этого примата отличался от всех предшественников – в нем было гораздо больше белков растительного и животного происхождения. В Кении обнаружены скелетные останки H. erectus, несущие на себе явные следы гипервитаминоза. Последствия гипервитаминоза проявились в значительном патологическом разрастании компактной части костной ткани. Столь явные проявления гипервитаминоза могли успеть сформироваться за очень продолжительный период. А-гипервитаминоз развивается при употреблении в пищу чрезвычайно большого количества животных жиров. Количественный анализ изотопов 13C 15N в костной ткани травоядных, плотоядных животных и человека из пещеры Маррилак показал, что неандертальский индивид питался в основном мясом. Появление первых сапиенсов совре-

менного облика, вероятно, связано с Африкой. Наиболее ранние находки, обнаруженные в пещерах у устья реки Класье – датируются 100–120 тыс. лет назад, Бордер Кейв – около 130 тыс. лет назад. Соответствующие слои содержат большое количество «кухонных отходов», которые позволяют реконструировать тип питания обитателей. Кости антилоп, скелетные останки дельфинов, разнообразные раковины моллюсков свидетельствуют о чрезвычайно разнообразной белковой диете этих людей. Территория их обитания позволяла им использовать как наземные, так и прибрежные морские источники пищи. Из всего спектра микроэлементов, концентрации которых были определены в костных останках первых сапиенсов, выделяют триаду цинк–медь–стронций. Эти элементы наиболее информативно ценны для реконструкции типа питания. Каждый химический элемент имеет свои индикативные свойства. Таким образом, следует вывод о том, что питание человека в древности на различных ранних этапах эволюции существенно зависело от условий окружающей среды, а именно пищевой базы.

На современном этапе человека, в результате развития общества, приобрело значение изучение нарушения пищевого поведения человека, которое обусловлено развитием стресса. Такой тип нарушения пищевого поведения, как «заедание» стресса, приводит к развитию стойкой никотиномании, алкоголизму, наркозависимости. Мы провели исследование пищевого поведения у 100 студентов Амурской Государственной Медицинской Академии. Опрос основывался на анализе пищевого поведения с помощью теста Дебо, с учетом оценки двигательной активности. При этом мы обнаружили присутствие следующих типов пищевого поведения у студентов: 1) Нормальный, 2) Эмоциогенный, 3) Экстернальный, 4) Ограничительный. При опросе учащихся мы обнаружили, что табак употребляет 26 % опрошенных. Антиоксиданты, а именно витамины А, Е, С, Д, рутин дополнительно принимают в пищу, или в виде фармакопейных форм лекарственных препаратов 63% от опрошенных. При этом эта группа студентов демонстрировала нормальную двигательную активность, а именно, проходят в день более одного км, и находятся на улице более одного часа. Таким образом, формирование правильного пищевого поведения имеет ключевое значение для нормального физического, полового, психоэмоционального развития и укрепления здоровья студентов. В свою очередь никотиномания является результатом неправильного формирования пищевого поведения молодежи.

РЕГЕНАРЦИЯ КРОВЕНОСНЫХ СОСУДОВ

Борисов Б., Блохина Е. – 1 к.
Научный руководитель: асс., к.б.н. Т.Л. Огородникова

Регенерация кровеносных и сосудов протекает неоднозначно в зависимости от их калибра.

Микрососуды обладают большей способностью регенерировать, чем крупные сосуды. Новообразование микрососудов может происходить путем почкования или аутогенно. При регенерации сосудов путем почкования в их стенке появля-

ются боковые выпячивания за счет усиленно делящихся эндотелиальных клеток (ангиобласты). Образуются тяжи из эндотелия, в которых возникают просветы и в них поступает кровь или лимфа из «материнского» сосуда. Другие элементы сосудистой стенки образуются за счет дифференцировки эндотелия и окружающих сосуд соединительнотканных клеток, В сосудистую стенку врастают нервные волокна из пред существующих нервов.

Аутогенное новообразование сосудов состоит в том, что в соединительной ткани появляются очаги недифференцированных клеток. В этих очагах возникают щели, в которые открываются предсуществующие капилляры и изливается кровь. Молодые клетки соединительной ткани, дифференцируясь, образуют эндотелиальную выстилку и другие элементы стенки сосуда.

Крупные сосуды не обладают достаточными пластическими свойствами. Поэтому при повреждении их стенки восстанавливаются лишь структуры внутренней оболочки, ее эндотелиальная выстилка; элементы средней и наружной оболочек обычно замещаются соединительной тканью, что ведет нередко к сужению или облитерации просвета сосуда.

РЕГЕНЕРАЦИЯ КОСТНОЙ ТКАНИ ПОСЛЕ МЕХАНИЧЕСКОГО ПЕРЕЛОМА.

Сахратулаева А., Столярова Т. – 1 к.
Научный руководитель: асс., к.б.н. Т.Л. Огородникова

Поскольку для костной ткани характерен клеточный тип регенерации, то вопрос об источниках восстановления костной ткани является весьма актуальным. Так как дифференцированные остеобласты утрачивают способность к делению, то источником для формирования регенерата в случае повреждения костной ткани являются малодифференцированные клетки-предшественники, у которых функция размножения еще не блокирована. К ним относятся ССК**,** локализованные в строме костного мозга и экстраскелетных кроветворных органов, остеогенные клетки, находящиеся в составе внутреннего слоя периоста, каналах остеонов, входящие в состав эндоста, периваскулярные клетки.

Возможна также репаративная регенерация костной ткани после механического перелома. Консолидация механического перелома может происходить двумя путями. Первичное сращение возможно при плотном сопоставлении отломков, чтобы расстояние между ними было порядка 0,1 мм. В этом случае в условиях незначительно нарушенного кровоснабжения остеогенные клетки пролиферируют и дифференцируются в остеобласты, которые образуют в конечном итоге пластинчатую костную ткань. Именно к этому стремятся травматологи-ортопеды, выполняя репозицию и надежную фиксацию перелома. При любом переломе участки кости, прилегающие к линии перелома, неизбежно гибнут вследствие гипоксии из-за нарушенного кровоснабжения. Чем меньше зона такого посттравматического некроза, тем лучше прогноз для первичного сращения перелома.В случае наличия диастаза между отломками, многооскольчатых переломов консолидация происходит путем вторичного сращения с образованием массивного костного регенерата (костной мозоли). Динамика

остеорепарации в этом случае проходит ряд последовательных фаз.

Фаза ранних посттравматических изменений. В момент перелома наблюдаются прямые и непрямые повреждения тканей. Разрываются кровеносные сосуды, пересекающие линию перелома. Чем больше смещение отломков, тем больше поврежденных сосудов, следовательно, больше крови изливается в межотломковую зону и формирует гематому.На некотором расстоянии по обе стороны от линии перелома нарушенное кровообращение приводит к гибели остеоцитов в составе остеонов, о чем свидетельствуют пустые остеоцитарные лакуны, которые на границе с живой костью можно обнаружить уже через 2 суток.

Фаза регенерации. Уже к концу вторых суток, клетки, представляющие собой рассредоточенный камбий костной ткани – ССК в составе стромы костного мозга, остеогенные клетки периоста, остеонов и эндоста начинают пролиферировать. В результате активного размножения камбиальных клеток надкостницы значительно утолщается её внутренний слой, постепенно формируется периостальная часть костного регенерата. К седьмым суткам вокруг перелома образуется отчетливая манжетка вокруг костных отломков. Биологический смысл её формирования заключается в том, чтобы стабилизировать перелом. Клиницистам хорошо известно, что при неудовлетворительной иммобилизации формируются гипертрофические регенераты.Параллельно пролиферации клеток остеогенного слоя периоста происходит врастание кровеносных капилляров в регенерат, однако этот процесс значительно отстает от стремительного увеличения клеточной массы. В условиях недостаточной оксигенации клетки центральных участков регенерата дифференцируются в относительно брадитрофную ткань – гиалиновую хрящевую. Остеогенные клетки расположенные ближе к кровеносной сети периоста, то есть ближе к поверхности в условиях хорошего кислородного снабжения дифференцируются в остеобласты. Последние формируют балки ретикулофиброзной костной ткани. По мере роста сосудов вглубь костного регенерата улучшается кровоснабжение его глубоких частей. Перекладины костной ткани подрастают все глубже. Граничащие с ними участки хряща обызвествляются и гибнут. Их место занимает вновь образованная костная ткань, происходит регенерационный энхондральный остеогенез. Постепенно сектора занятые хрящевой тканью суживаются, пока не исчезают. Вся периостальная часть костного регенерата состоит из ретикулофиброзной костной ткани.Клетки эндоста также пролиферируют, но выраженность этого процесса в костномозговом канале несколько меньше. Постепенно два отломка оказываются прочно связанными балками новой костной ткани. Существенно дополняется костный регенерат и со стороны отломков. Здесь, из периваскулярных клеток разрушенных остеонов берут начало остеобласты, которые активно строят трабекулы грубоволокнистой костной ткани.

Фаза функциональной адаптации. Для окончания костного сращения необходимо чтобы в поврежденном участке кости была восстановлена органоспецифическая структура. Процесс ремоделирования костного регенерата может продолжаться до года и более. В ходе этого процесса уменьшается выраженность периостального регенерата, губчатая кость замещается на компакт-

ную, восстанавливаются сообщения остеонов проксимального и дистального отломков, эндостальная часть регенерата резорбируется и восстанавливается проходимость костномозгового канала.

Процесс остеорепарации значительно оптимизируется при использовании стабильной фиксации костных отломков. В случае, когда сохраняется подвижность отломков, незначительные их смещения вызывают микротравматизацию регенерата и капиллярной сети, образуются новые очаги кровоизлияний. При этом активно пролиферируют клетки тканей нетребовательных к кислородному насыщению – волокнистая соединительная и хрящевые. Это обстоятельство не только увеличивает сроки сращения, но и может привести к формированию рубца в зоне перелома, образованию ложного сустава. Ускорению фазы функциональной адаптации и перестройки костного регенерата способствует дозированная нагрузка на кость.

ИНДУЦИРОВАННЫЕ СТВОЛОВЫЕ КЛЕТКИ

Антонова И., Доровских В. – 1 к.
Научный руководитель: доц., к.м.н. И.Ю. Саяпина

Индуцированные стволовые клетки – стволовые клетки, полученные из каких-либо иных (соматических, репродуктивных или плюрипотентных) клеток путем эпигенетического перепрограммирования. В зависимости от степени дедифференцировки клетки при перепрограммировании различают: индуцированные тотипотентные или индуцированные плюрипотентные стволовые клетк (ИПСК), получаемые так называемым прямым перепрограммированием или каким-либо иным способом, и индуцированные прогениторные (мультипотентные или унипотентные) стволовые клетки, иногда называемые также индуцированными соматическими стволовыми клетками (ИССК).

Эмбриологи в первой половине XX века считали, что клетка — она как человек: в «детстве» (недифференцированном состоянии) все дороги открыты, а «взрослой» специализированной клетке обратного пути уже нет. В ранних работах ИПСК пытались получить путём слияния «взрослых» клеток с ЭСК. В 2006 г были получены ИПСК из сперматогониев мышей и людей.

В 1962 году британский биолог развития Гардон показал, что пересадка ядра эпителиальной клетки взрослой лягушки в икринку, лишенную клеточного ядра, успешно дает начало нормальному головастику, в свою очередь развивающемуся во взрослую лягушку. Это исследование стало предтечей более поздних экспериментов по клонированию животных.

Со времен экспериментов Гардона наука далеко шагнула вперед, и были разработаны тонкие методики, позволяющие вставить в клетку какой-либо ген и таким образом вызвать в этой клетке экспрессию белка, кодируемого данным геном, например, при помощи вируса. Вирус заражает клетку, но вместо своей вирусной ДНК вставляет в геном клетки эти гены. Гены начинают экспрессироваться, влиять на различные физиологические процессы в клетке и на экспрессию других генов и таким образом меняют судьбу клетки.

Однако все еще было непонятно, можно ли целую клетку также заста-

вить «де-дифференцироваться», а потом — превратиться в любую из множества других специализированных клеток. В 2006 году положительный ответ на этот вопрос дал японец Шинья Яманака, использовавший небольшой набор транскрипционных факторов для такого «перепрограммирования». Полученные им клетки получили название индуцированных плюрипотентных стволовых клеток (ИПСК).

Яманака и его команда сравнивали экспрессию генов в дифференцированных и эмбриональных стволовых клетках. Они выделили несколько десятков генов, чья повышенная активность была характерна именно для стволовых клеток. Эти гены они в разных сочетаниях вставляли в дифференцированные клетки путем молекулярного клонирования, чтобы заставить эти клетки дедифференцироваться обратно.

В 2008 г были разработаны методы перепрограммирования клеток путем введения в них «эмбриональных» генов (в первую очередь генов транскрипционных факторов Oct4, Sox2, Klf4, c-Myc и Nanog) с помощью аденовирусов и других векторов. При этом выяснилось, что перепрограммирование может индуцироваться временной экспрессией введённых генов, без их встраивания в геном клеток. Перепрограммирование клеток с целью превращения их в ИПСК было признано журналом Science главным научным прорывом 2008 г.

В 2009 году была опубликована работа, в которой с помощью метода тетраплоидной комплементации впервые было показано, что ИПСК могут давать полноценный организм, в том числе и его клетки зародышевого пути. ИПСК, полученные из фибробластов кожи мышей с помощью трансформации с использованием ретровирусного вектора, в некотором проценте случаев дали здоровых взрослых мышей, которые были способны нормально размножаться. Таким образом, впервые были получены клонированные животные без примеси генетического материала яйцеклеток (при стандартной процедуре клонирования митохондриальная ДНК передается потомству от яйцеклетки реципиента).

В 2012 году Нобелевская премия по физиологии и медицине вручена за опровержение этой догмы: Джон Гардон и Шинья Яманака награждены «за открытие факта, что зрелые клетки могут быть „перепрограммированы“ обратно в плюрипотентное состояние».

Оба этих открытия показали, что казавшееся незыблемым состояние дифференциации при «умелом» воздействии вполне можно отменить и полностью изменить тот путь, по которому предстоит развиваться клетке. Работы этих ученых открывают широкие перспективы для биологии и медицины.

РЕГЕНЕРАЦИЯ В ЦАРСТВЕ ЖИВОТНЫХ И ЧЕЛОВЕКА.

Зейналов О., Бугреева Т. - 1к.
Научный руководитель– асс., к.б.н. Т.Л. Огородникова

Проблема регенерации относится к числу наиболее захватывающих проблем в биологии. Неослабевающий интерес к этой области знаний определяется многими обстоятельствами и прежде всего ее исключительностью и

важностью в решении целого ряда основополагающих вопросов как биологии, так и медицины. Без этой способности сохранение жизни на земле было бы невозможно, так как любое незначительное повреждение или заболевание привело бы к гибели живого.

Явления регенерации были знакомы людям еще в глубокой древности. К концу 19 в. был накоплен материал, раск-рывающий закономерности регене-раторной реакции у человека и жи-вотных, но особенно интенсивно проблема регенерации разрабатывалась с 40-х гг. 20 в.Ученые давно пытаются понять, каким образом земноводные - например, тритоны и саламандры -- регенерируют оторванные хвосты, конечности, челюсти. Более того, у них восстанавливаются и поврежденное сердце, и глазные ткани, и спинной мозг. Способ, применяемый земноводными для саморемонта, стал понятен, когда ученые сравнили регенерацию зрелых особей и эмбрионов. Оказывается, на ранних стадиях развития клетки будущего существа незрелы, их участь вполне может измениться.

Регенерация у животных и человека — образова-ние новых структур взамен удалённых либо погибших в результате поврежде-ния (репаратинпая регенерация) или утраченных в процессе нормальной жизнедеятельно-сти (физиологнческая регенерация); вторичное развитие, вызванное утратой развившегося ранее органа. Регенерировавший орган может иметь такое же строение, как удалённый, отличаться от него или совсем не похо-дить на него (атипичная регенерация)[1]. У многих беспозвоночных возможна регенерация целого организма из кусочка тела. У высокоорганизонанных животных это невозможно — регенерируют лишь от-дельные органы или их части. Регенерация может происходить путём роста тканей на ране-вой поверхности, перестройки оставшейся части органа в новый или путём роста остатка органа без изменения его формы.

Репаративная и физиологическая регенерации не являются обособленными. Так, репаративная регенерация развертывается на базе физиологической- на основе тех же механизмов, отли-чается лишь большей интенсивно-стью проявлений, репаративную регенерацию следует рассматривать как нормальную реакцию организма на повреждение, характеризующуюся резким усилением физиологических механиз-мов воспроизведения специфических тканевых элементов того или иного органа.Процесс регенерации развертывается на раз-ных уровнях организации — сис-темном, органном, тканевом, клеточ-ном, внутриклеточном.

Новым нап-равлением в разработке пробле-м регенерации является изучение иммунологической ре-гуляции процессов регенерации, и в частности установление факта переноса лим-фоцитами «регенерационной инфор-мации», стимулирующей пролиферативную активность клеток различ-ных внутренних органов. Регули-рующее влияние на течение процесса регенерации оказывает и дозированная функ-циональная нагрузка.Главная проблема состоит в том, что регенерация тканей у человека происходит очень медленно. Слишком медленно, чтобы произошло восстановление действительно значительного повреждения. Если бы этот процесс удалось хоть немного ускорить, то результат оказался бы куда как значительным.Знание механизмов регуляции регенерационной

способности органов и тканей открывает перспективы для разработки научных основ стимуля-ции репаративной регенерации и управления процессами выздоровления.
Ряд открытий в квантовой физике и разработанные на этой базе нанотехнологии стали мощным толчком для создания технических инноваций, призванных регулировать и гармонизировать жизненно важные процессы в организме человека. Создаются приборы, являющиеся новым поколением серии приборов квантовой медицины. Эти приборы воздействуют на организм человека узким спектром видимого диапазона света- красного, оранжевого, желтого, зеленого, синего и фиолетового, влияние которых на психоэмоциональное и физиологическое состояние человека давно изучено. Биоэнергетические силы, индуцированные светом, вызывают в организме процессы: изменяют свойство коллоидов и активность клеточных мембран, ускоряют клеточный метаболизм, осуществляют фотосинтез, восстанавливают гомеостаз, определяют психоэмоциональное и физиологическое состояние человека, регулируют окислительно - восстановительные реакции, а также превращают организм саморегулирующуюся систему.

РЕГЕНЕРАЦИЯ ПЕЧЕНИ

Никишов А.,. Останина А. -1к.
Научный руководитель: асс. к.б.н. Т.Л. Огородникова

Механизмы, лежащие в основе регенерации ткани печени, изучены не до конца. Известно, что печень способна восстанавливать первоначальный размер даже при сохранении всего лишь 25% нормальной ткани. Полученные ранее результаты указывали на то, что клетки, обеспечивающие регенерацию тканей, ведут себя подобно клеткам развивающегося эмбриона.

Не все органы нашего организма обладают одинаковой регенерационной способностью. У печени она просто исключительная. Если у человека, например, после удаления доброкачественной опухоли или омертвения печеночной ткани в результате токсического поражения осталось 20-30 % печени, то в нормальных условиях за неполный месяц будут восстановлены как исходная масса, так и «здоровая» функциональная активность органа. Однако для восстановительной способности печени имеется свой предел. Иссечение печени на 90 % приводит к остановке деления, размножения гепатоцитов. Таким образом, 10 % гепатоцитов является тем самым критическим пределом, необходимым для регенерации печени.

После того как лимфоциты подали сигнал тревоги, купферовы клетки внутренне перестраиваются, приготовляются к синтезу. В них во много раз повышается активность ферментов, служащих различным целям - дезорганизации «арматуры» (то есть соединительнотканного каркаса печеночной ткани, сдерживающего ее разрастание), блокировке факторов, подавляющих рост, и, наоборот, активации веществ, его стимулирующих. Накопление этих ферментов предшествует растормаживанию ДНК в печеночных клетках, без чего их воспроизведение невозможно. Важно, что упомянутые ферменты выбрасыва-

ются в межклеточное пространство, где они как бы поторапливают размножение клеток.

Новым направлением в изучении регенерации является исследование ее иммунологической регуляции. Действительно между защитными реакциями организма и возрождением утраченных структур и функций.

В зрелой печени человека и других млекопитающих обнаружены четыре разновидностистволовых клетокклеток-предшественников печени — так называемые овальные клетки, малые гепатоциты, эпителиальные клетки печени и мезенхимоподобные клетки.

Активированные лимфоциты способны выделять факторы, стимулирующие разрастание соединительной ткани, что просто-напросто нарушает структуру печени. Эффективность регенерации зависит от слишком большого числа условий чтобы восстановление всегда давало нормальный результат.

Требуются дальнейшие исследования свойств, условий культивирования и специфических маркеров клеток-предшественников зрелой печени для оценки их регенеративного потенциала и клинического использования. В конечном итоге все многообразие сводится к атрофии, дистрофии или некрозу клеток и межклеточных образований. Различают обратимое, сублетальное повреждение клеток, при котором они способны восстанавливать свою структуру и функцию, и летальное, при котором восстановление невозможно. Исходя из этого, целесообразно искать при болезнях нарушение структуры клетки. Конечно, болезнь это не только повреждение клетки, но клеточные реакции на повреждение обуславливают типичность появления болезни в целом. И сегодня можно утверждать, что выздоровление идет через регенерацию (внутриклеточную и клеточную). Полное выздоровление возможно лишь при восстановлении нормального строения клеток, тканей, органов.

РЕГЕНЕРАЦИЯ ПОПЕРЕЧНО – ПОЛОСАТОЙ МЫШЕЧНОЙ ТКАНИ

Дамаскина В. – 1 к.
Научный руководитель: асс., к.б.н. Т. Л. Огородникова

Регенера́ция (восстановление) — способность живых организмов со временем восстанавливать повреждённые ткани, а иногда и целые потерянные органы. Регенерацией также называется восстановление целого организма из его искусственно отделённого фрагмента (например, восстановление гидры из небольшого фрагмента тела или диссоциированных клеток). У протистов регенерация может проявляться в восстановлении утраченных органоидов или частей клетки.

Регенерацией называется восстановление организмом утраченных частей на той или иной стадии жизненного цикла. Регенерация, происходящая в случае повреждения или утраты какого-нибудь органа или части организма, называется репаративной. Регенерацию в процессе нормальной жизнедеятельности организма, обычно не связанную с повреждениями или утратой, называют физиологической.

В мышечной, как в других тканях, различают два вида регенерации -

физиологическую и репаративную. Физиологическая регенерация проявляется в форме гипертрофии мышечных волокон, что выражается в увеличении их толщины и даже длины, увеличение числа органелл, главным образом миофибрилл, а также нарастании числа ядер, что в конечном счете проявляется увеличением функциональной способности мышечного волокна. Радиоизотопным методом установлено, что увеличение числа ядер в мышечных волокнах в условиях гипертрофии достигается за счет деления клеток миосателлитов и последующего вхождения в миосимпласт дочерних клеток.

Увеличение числа миофибрилл осуществляется посредством синтеза актиновых и миозиновых белков свободными рибосомами и последующей сборки этих белков в актиновые и миозиновые миофиламенты параллельно с соответствующими филаментами саркомеров. В результате этого вначале происходит утолщение миофибрилл, а затем их расщепление и образование дочерних миофибрилл. Кроме того возможно образование новых актиновых и миозиновых миофиламентов не параллельно, а встык предшествующим миофибриллам, чем достигается их удлинение. Саркоплазматическая сеть и Т-канальцы в гипертрофирующемся волокне образуются за счет разрастания предшествующих элементов. При определенных видах мышечной тренировки может формироваться преимущественно красный тип мышечных волокон (у стайеров) или белый тип мышечных волокон (у спринтеров).

Возрастная гипертрофия мышечных волокон интенсивно проявляется с началом двигательной активности организма (1-2 года), что обусловлено прежде всего усилением нервной стимуляции. В старческом возрасте, а также в условиях малой мышечной нагрузки наступает атрофия специальных и общих органелл, истончение мышечных волокон и снижение их функциональной способности.

Репаративная регенерация развивается после повреждения мышечных волокон. При этом способ регенерации зависит от величины дефекта. При значительных повреждениях на протяжении мышечного волокна миосателлиты в области повреждения и в прилежащих участках растормаживаются, усиленно пролиферируют, а затем мигрируют в область дефекта мышечного волокна, где выстраиваются в цепочки, формируя миотрубку. Последующая дифференцировка миотрубки приводит к восполнению дефекта и восстановлению целостности мышечного волокна. В условиях небольшого дефекта мышечного волокна на его концах, за счет регенерации внутриклеточных органелл, образуются мышечные почки, которые растут навстречу друг другу, а затем сливаются, приводя к закрытию дефекта. Однако репаративная регенерация и восстановление целостности мышечных волокон могут осуществляться при определенных условиях: во-первых, при сохраненной двигательной иннервации мышечных волокон, во-вторых, если в область повреждения не попадают элементы соединительной ткани (фибробласты). Иначе на месте дефекта мышечного волокна развивается соединительно-тканный рубец.

МЕХАНИЗМЫ РЕГЕНЕРАЦИИ И ФАКТОРЫ ВЛИЯЮЩИЕ НА ЕЕ ТЕЧЕНИЕ

Анисимова М., Купцова А. – 1 к.
Научный руководитель: асс., к.б.н. Т. Л. Огородникова.

У человека хорошо регенерирует эпидермис, к регенерации способны также такие его производные, как волосы и ногти. Способностью к регенерации обладает также костная ткань (кости срастаются после переломов). С утратой части печени (до 75 %), щитовидной или поджелудочной железы клетки оставшихся фрагментов начинают усиленно делиться и восстанавливают первоначальные размеры органа. Нервные клетки также обладают такой способностью. При определённых условиях могут регенерировать кончики пальцев.В связи с обнаружением на регенерирующих тканях слабых электрических напряжений можно предположить, что слабые электрофорезные токи ускоряют регенерацию.

Физиологическая регенерация свойственна всем организмам. Процесс жизнедеятельности обязательно включает два момента - утрату (деструкцию) и восстановление морфологических структур на клеточном, тканевом, органном уровнях.

Репаративная регенерация возникает, когда в организме происходит повреждение и гибель клеток и тканей. Репаративная регенерация широко распространена, но способность к ней выражена не одинаково у различных животных. Есть организмы, у которых регенерационные способности настолько велики, что из части тела или даже из отдельных клеток развивается целый организм (имеет место соматический эмбриогенез).

Репаративная, или восстановительная, регенерация может быть типичной (гомоморфоз) и атипичной (гетероморфоз). При гомоморфозе восстанавливается такой же орган, как и утраченный. При гетероморфозе восстановленные органы отличаются от типичных. Изучение гетероморфоза важно для изучения факторов, влияющих на регенерацию, что необходимо для управления процессом воостановления утраченных органов.Регенерат характеризуется иным обменом, чем старые ткани. Показателями его служат повышение содержания воды в регенерирующей ткани, усиленное выделение конечных продуктов распада - азотистых веществ, накопление нуклеиновых кислот, интенсивное деление клеток.Процессы, происходящие в регенерате, регулируется нервной системой и гуморальными факторами. Типичная регенерация зависит от деятельности нервной системы. Денервация вызывает прекращение регенерации и, наоборот, сохранение иннервации стимулирует регенерацию.Стимулирующее влияние на регенерационный процесс оказывает функциональное состояние органа. Так, например, регенерация поджелудочной железы осуществляется только после образования её протока, т.е. возобновления функции. Процесс восстановления мышц протекает интенсивнее при их упражнении.На регенерационный процесс воздействуют органы внутренней секреции. В частности, гормоны щитовидной железы и гипофиза ускоряют регенерацию мышечной ткани.Влияние гуморальных факторов на регенерацию сказывается также в

том, что её ускоряют различные метаболиты, продукты распада тканей и нуклеиновых кислот. Полноценное витаминное питание способствует регенерации.Экспериментальное изучение регенерации позволяет установить механизмы этого процесса и факторы, влияющие на его течение, и использовать это в практической медицине.Поскольку регенерационный процесс начинается с дедифференцировки тканей, прилегающих к ране, были предприняты попытки искусственно повреждать ткань конечности у животных, которым не свойственно её восстановление.

ФИЗИОЛОГИЧЕСКАЯ И РЕПАРАТИВНАЯ РЕГЕНЕРАЦИЯ МИОКАРДА. НЕОАНГИОГЕНЕЗ.

Гривцова М. - 2 к.
Научные руководители : доц., к.м.н. И.Ю. Саяпина

Проблема физиологической и репаративной регенерации миокарда и прежде всего его основной клеточной популяции- кардиомиоцитов- до сих пор остается ключевой в кардиологических исследованиях.

Догма о том, что клетки миокарда являются терминально дифференцированными, сложилось после работ немецких и американских морфологов, которые были выполнены еще в 20-х годах прошлого века. В ходе этих работ было установлено, что увеличение массы гипертрофированного миокарда происходит исключительно за счет увеличения объема кардиомиоцитов, а не в результате повышения количества клеток. Подобная точка зрения подкреплялась еще тем фактом, что исследователям не удавалось увидеть «митотические фигуры» в клетках миокарда.

Полагали, что вскоре после рождения кардиомиоциты перестают делиться и становятся терминально дифференцированными клетками, не способными к делению. Если кардиомиоциты не делятся, то в таком случаи клетки миокарда должны быть бессмертны.. Эти клетки в течении всей жизни особи постоянно погибают в результате некроза и апоптоза.

В 90-х годах XX века, появились публикации о том что кардиомиоциты взрослых млекопитающих и человека пролиферируют. Оказалось, что кардиомиоциты делятся сравнительно редко. Митотический индекс для миокарда человека равен 11 делящихся кардиомиоцитов на 1 млн клеток или 59000 делящихся клеток в левом желудочке.

Экспериментальные и клинические исследования свидетельствуют о том, что миокард регинерирует. Этот процесс усиливается при инфаркте миокарда, ишемической и дилатационнойкардиомиопатии. Однако многие вопросы остаются пока без ответа. Так, например, до сих пор не ясно, какие клетки являются источником делящихся клеток. Сложилось мнение, что в роли предшественников делящихся кардиомиоцитов выступает сравнительно небольшая популяция клеток.

Анализ результата иследований по репаративной регенерации миокарда, выполненных в течении последних 60 лет в нашей стране и за рубежом, позволяют сформулировать несколько важных концептуальных положений, касаю-

щихся изучения регенераторных процессов в сердце определяющих выводы о возможности, характере, выраженности и формах регенерации сердца при развитии различных патологических процессов:

Регенераторные процессы в миокарде млекопитающих при развитии сердечной недостаточности осуществляются за счет клеточных внутриклеточных форм регенерации кардиомиоцитов.

Регенераторные возможности миокарда как ткани и варианты его регенерации определяются соотношением кардиомиоцитов, способных реализовать разные формы клеточной и внутриклеточной регенерации

Регенерация сердца как органа зависит не только от характера, выраженности и регенераторных возможностей миокарда, но и отхарактер и выраженности повреждений коронарных артерий и микроциркуляторного русла, а так же от особенностей ремоделирования соединительнотканного каркаса.

Ангиогенез — процесс образования новых кровеносных сосудов в органе или ткани. В норме в организме процессы ангиогенеза протекают с умеренной интенсивностью и активизируются только при регенерации повреждённых тканей, канализации тромбов, ликвидации очагов воспаления, образовании рубца и тому подобных процессах восстановления, а также при росте и развитии организма.В опухолевых же тканях, особенно в тканях злокачественных опухолей, ангиогенез протекает постоянно и очень интенсивно.Кроме того, усиленныйангиогенез в опухоли является одним из механизмов её быстрого метастазирования, так как опухолевые клетки имеют свойство метастазировать по ходу кровеносных сосудов (вдоль стенок) или разносятся по всему организму с током крови.

КОНСТИТУЦИОНАЛЬНАЯ И КЛИНИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ

МЕТОДИКА РАЗВИТИЯ МАНУАЛЬНЫХ НАВЫКОВ У СТУДЕНТОВ КАФЕДРЫ ОПЕРАТИВНОЙ ХИРУРГИИ НА ОРИГИНАЛЬНОМ ЛАПАРОСКОПИЧЕСКОМ ТРЕНАЖЕРЕ ТЭЛ-1

Кушнарев В. – 4 к., Лебедев С. – 2 к.
Научный руководитель: проф. Гребенюк В.В.

В настоящее время лапароскопия является современным методом малоинвазивной хирургии, которому уделяется все большее внимание. Разрабатываются новые техники операций, совершенствуются старые. В связи с этим возникает потребность обучения студентов на ранних этапах особенностям лапароскопических операций и развитие мануальных навыков как никогда актуально. Отсутствие методик обучения, а также общедоступных , мобильных тренажеров существенно тормозят обучения, не дают адекватного первичного ознакомления с данным разделом эндовидеохирургии,

На кафедре оперативной хирургии амурской ГМА под руководством профессора Гребенюка В.В нами был создан лапароскопический тренажер ТЭЛ-1 для развития мануальных навыков с помощью разработанного нами комплекса упражнений.

Разработанный комплекс упражнений совместно с ТЭЛ-1 дают достоверную симуляционную среду, которая знакомит студентами с особенностями механизма проведения операций:

Ограниченный диапазон движения в оперируемой области приводит к потере хирургом ловкости;

Искаженное восприятие глубины (воспринимать расстояние до объекта);

Необходимость использовать инструменты для взаимодействия с тканью.. Это ограничение также снижает тактильные ощущения, что значительно осложняет работу хирурга при диагностике , оперативных приемах (наложение швов) и т.д

Режущие поверхности инструмента движутся в противоположном рукам хирурга направлении, то есть в основе лапароскопии лежат неинтуитивные двигательные навыки, которым сложно обучиться.

Данные ограничения формируются у студентов впервые начавших осваивать азы лапароскопии. Наш проект ставит перед собой задачу научить будущих хирургов навыкам проведения лапароскопических операции, а так же даёт возможность уже практикующим хирургам оттачивать свои навыки в условиях не угрожающих жизни пациентов. На уровне физиологической регуляции условно-рефлекторной деятельности, приобретенные навыки в процессе обучения формируют новые условные рефлексы, позволяя сформировать логическую цепь действий, приспособленных к особенностям механизма лапароскопических операций.

На разработанном нами тренажёре мы провели эксперименты направлен-

ные на изучение скорости обучения, применяя различные модификации приемом, формирующих методику. Целью эксперимента: выяснить наиболее эффективную из модификаций, и возможные способы её усовершенствования.

По результатам экспериментов и наблюдений проект имеет право на существование, ввиду простоты, дешевизны и удобности, вариативные способности, заложенные в проект, позволяют менять тип создаваемых тренажеров и методического обеспечения для них под личные особенности испытуемого, а также использовать для массового обучения через современные коммуникационные технологии (Интернет).

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА HOMO SAPIENS НА РАЗНЫХ ЭВОЛЮЦИОННЫХ СТУПЕНЯХ РАЗВИТИЯ

Еретнова А., Зейналов О. – 1 к.
Научный руководитель: ст. преп. Жерепа Л.Г.

Всем известно, что человеческое тело изменялось в процессе эволюции и продолжает изменяться даже сейчас. Эти изменения неизбежны, так как идет активное развитие человеческого интеллекта, которое в основном идет в направлении уменьшения потребления физической силы человека. «Современная ступень человеческой эволюции ещё далеко не последняя. Эта эволюция ещё не закончена и человечеству предстоят ещё многие тысячелетия жизни и прогресса». П.С. Жуков. Большинство морфологов не сомневаются в том, что эволюционные изменения происходили и происходят в настоящее время будут продолжаться в будущем.

Мы хотим показать сравнительную характеристику человека используя рост, вес, описание черепа, объём мозга на разных эволюционных ступенях и попытаться дать характеристику внешнего вида человека будущего.

Эволюционная ступень начинается с австралопитека афарского его рост 105- 150 см., вес 30 – 45 кг, небольшой объём мозга 430см³., лицо вытянутое, U-образное небо с параллельными друг другу рядами коренных зубов, прямохождение.

Далее идёт австралопитек зинджантроп. Его рост 12 0-140см. вес 30 – 50 кг, объём мозга – 410 – 530см³, мощное строение скелета, относительно длинные руки, череп приспособлен для пережевывания твёрдой пищи, крупные челюсти, небольшие клыки резцы, крупные предкоренные и коренные зубы.

Австралопитек ровустус. Его рост 110 – 130 см., вес 30 – 40 кг. Объём мозга – 120см³, огромные челюсти, большие зубы с толстой эмалью, мощное развитие жевательной мускулистой системы, имел круглое лицо.

Человек умелый. Его рост 120 – 130 см., вес 20 – 40 кг., объём мозга - 670 см³., округлый череп, более плоское лицо, длинные руки и короткие ноги.

Питекантроп. Его рост 150 см., вес 45-50кг., объём мозга 900см.³, архаическое строение черепа
(толстые стенки, низкая лобная кость, выступающие надглазничные валики, скошенный подбородок).

Неандерталец. Его рост 150 – 170 см, вес 50 – 70 кг., объём мозга 1200 – 1750 см³, более короткие конечности тела по сравнению с современным человеком. Крепко сбитое тело с массивными мышцами.

Кроманьонец. Рост 180 – 190 см., вес 75-85 кг., объём мозга 1200 – 1550см.³, череп высокий, прямой и более гладкий лоб, выступающий подбородок, вытянутые пропорции тела, телосложение среднее.

Современные люди. Рост 160 – 180 см., вес 60 – 75 кг., объём мозга 1400 см³., длинные тонкие конечности, уплощённый, высокий, почти вертикальный лоб, череп вытянутый.

Исходя из данных показателей видно, что современный человек уменьшается в размерах. Если сравнить нынешнее поколение людей с поколением охотников – собирателей, наши предки были на 10% выше. Ещё 10 тысяч лет назад человек весел 75-80 кг., средний вес современного человека 70-75 кг. Та же ситуация характерна для человеческого мозга. Сегодня этот показатель равен 1350см³, а 20 тысяч лет назад 1500 см³. Учёные предполагают, что причиной тому может быть более рациональное использование возможностей мозга, идёт сравнение мозга с компьютерным процессором, размер которого уменьшается, а производительность растёт.

На основе анализа останков человека разных времён выделено три основных «типоразмера». Первый «типоразмер» жил 200 тысяч лет назад, его останки найдены в Эфиопии, этот человек с прочным скелетом и сравнительно большими размерами. Второй – жил 100 – 200 тысяч лет назад, его останки найдены на территории Израиля. Он отличался высоким ростом, мускулистым телосложением и большим весом. Третий - мы и наши современники, со средним ростом, сравнительно небольшими размерами и длинными и тонкими конечностями.

В конце тысячелетия будущие женщины, конечно, изменятся быстрее, чем мужчины. Просто в силу своей психологии и желания подстроить тело под все время меняющиеся модные стандарты. Но и мужская половина при всем своем консерватизме будет меняться. И чем дальше - тем вернее, ибо глобализация, простота передвижения, смешение рас и народностей снова создают для почти остановившегося процесса эволюции среди людей самую благоприятную почву.

ИНДИВИДУАЛЬНАЯ ИЗМЕНЧИВОСТЬ ФОРМЫ ЧЕРЕПА СТУДЕНТОВ ПЕРВОГО КУРСА АМУРСКОЙ МЕДИЦИНСКОЙ АКАДЕМИИ

Кожеченков К., Гороховский И., Вовк А. – 1 к.
Научный руководитель: доц. С.С.Селивёрстов

Исследования морфометрических показателей черепа имеют большое значение для теоретической и клинической медицины, так как индивидуальную изменчивость черепа необходимо учитывать при диагностических, хирургических, зкзо- и эндочерепных манипуляциях в нейрохирургии, оториноларингологии, стоматологии, сосудистой и пластической хирургии.

С целью изучения вариантов формы черепа нами было обследовано 100 студентов (70 девушек и 30 юношей, (1994 -95 года рождения) первого курса АГМА, обучающихся в 2012 году. Измерения черепа проводилось с помощью стандартного краниометра, с целью определения его поперечно-продольного указателя, принятого называть «индексом черепа»: Ич. = ширина ч. / длина ч. х 100. Ширина черепа определялась между точками «эурион» левой и правой сторон – наиболее удаленная от срединной плоскости точка на латеральной поверхности черепа, может находиться на теменной или височной кости. Продольный размер черепа измерялся между точками «глабелла» и «опистокраниум». В зависимости от величины индекса черепа определяли три формы черепа: 1- долихокран (долихоцефал) – при индексе меньше 75; 2- мезокран (мезоцефал) – при индексе от 75 до 79,9; 3- брахикран (брахицефал) – при индексе 80 и больше (В.С.Сперанский, А.И.Зайченко,1980).

Установлено, что у 100 исследованных студентов в 46% случаев наблюдается долихоморфные черепа (долихокраны); в 23% - выявлены мезоцефалические черепа (мезокраны); в 31% - определяются короткие – брахиморфные черепа (брахикраны). При сравнении мужских и женских черепов выявлено достоверное преобладание на 5% долихоморфных черепов у мужчин.

При сравнении представленных выше данных 2012 года с исследованиями 60 студентов первокурсников (1992 года рождения) выявлены некоторые отличия размеров в 2010 году: долихокраны – 60%; мезокраны – 25%; брахикраны – 15%.

Однако для получения достоверных сравнимых сведений необходимы исследования на больших выборках объектов, что мы планируем провести в последующие годы.

МИКРОЦИРКУЛЯТОРНОЕ КРОВЕНОСНОЕ РУСЛО СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ЖЕЛУДОЧНО-ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОГО ПЕРЕХОДА

Плющ Д., Прохорова Н., Прилуцкая Т. – 1 к.
Научный руководитель: доц. С.С.Селивёрстов

Изучение анатомическими (инъекция сосудов полихромными массами, послойное препарирование и просветление) и гистологическими методами 456 препаратов (от плодов 3-х месяцев до 92 лет) показало, что конту-ры ангиоархитектоники слизистой переходных зон закладываются к концу 3-го месяца плодного развития. До 5-6 месяцев у плодов идет магистрализация внутриорганных вен и интенсивная проли-ферация первичных сосудов с достижением их максимальной плот-ности за все периоды онтогенеза. Отделы микрососудов дифферен-цируются в кранио-каудальном направлении: сначала в ПЖП и затем в ЖДП и ПСП переходах. Плотность капилляров с возрастом уменьшается за счет увеличения размеров капиллярной петли. В 22-35 лет наблюдается относительная стаби-лизация сосудисто-тканевых показателей. На всех этапах онтогене-за прослеживается тесная коррелятивная зависимость изменения микрососудов трех переходных зон.

Гемомикроциркуляторных сосудистая сеть ворсинки двенадцатиперстной

кишки в области ЖДП образована преимущественно прекапиллярами и артериальными отделами капилляров с вытянутыми вдоль оси ворсинки петлями. У плодов 3-5 месяцев сосудистая сеть ворсинок мало дифференцирована, но уже к 5-ти месяцам начинают формироваться одна - две продольные венулы ворсинки. Подслизистое венозное сплетение слабо выражено. У детей до 1 года и от 1года до 3-х лет ворсинки двенадцатиперстной кишки широкие и очень густо расположены (по нашим данным и сведениям из литературы Н.П. Гундобина у новорожденных и детей раннего возраста плотность ворсинок на 1 мм² в 2 раза больше чем у взрослых) и их сосудистая сеть выглядит более густой, с более крупными венулами ворсинок чем у взрослых. В 3-7 лет и 7-14 лет уже не отмечается такого богатства венами ворсинок. У людей 35 лет из капиллярной сети на вершине ворсинки формируется незначительной длины посткапилляры, которые, сливаясь, образуют венулу. В двенадцатиперстной кишке в каждой ворсинке их как правило две, диаметром 41,5-60,8 мкм, проходящие вдоль ворсинки. Венулы ворсинок сливаются у основания с подобными венами рядом расположенных ворсинок, образуя стволики диаметром 74,2-95 мкм, идущие горизонтально в собственной слизистой оболочке над ее мышечной пластинкой. Венозное сплетение в собственной слизистой ЖДП, развито меньше чем в ПЖП, здесь вены продолжая сливаться, образуют более крупные вены диаметром 86,4-104,2 мкм. Последние проходят через собственную мышечную пластинку и вливаются в вены подслизистого венозного сплетения, образующего косые, поперечные и продольные анастомозы. С 24 по 65 лет извилистость венозных сосудов нарастает. После 65 - 70 лет венозная сеть слизистой оболочки ЖДП разрежается.

МИКРОЦИРКУЛЯТОРНОЕ КРОВЕНОСНОЕ РУСЛО СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ПОДВЗДОШНО-СЛЕПОКИШЕЧНОГО ПЕРЕХОДА

Радченко О., Семьдянкина Ю., Филоненко Д. – 1 к.
Научный руководитель: доц. С.С.Селивёрстов

Гемомикроциркуляторное кровеносное русло слизистой оболочки илеоцекального угла изучали инъек-цией различных контрастных масс (сернокислый барий, тушь, латекс) на плоскостных, просветленных в глицерине препаратах и гисто-топографических срезах от 246 людей от плодов 3-х месяцев до 92 лет.

Установлено, что у плодов 3-х месяцев микрососуды слизистой оболочки интенсивно дифференцируются. С 6-ти месяцев и новорожденных имеются лишь крупные попереч-ные артериальные ветви, вступающие со сто-роны уздечек в подслизистую оболочку верхней и нижней губы баугиниевой заслонки. К 2—3 годам вокруг места перехода подвздош-ной кишки в слепую образуется крупнопетлистая артериальная сеть. От этой сети, величина пе-тель размером от 0,5 до 1,2 мм, отходят артериолы диаметром 20—30 мкм и разветвляются в слизистой оболочке. К 12 годам верхняя и нижняя губа баугиниевой заслонки пронизаны тонкопетлистой сетью капилляров диаметром от 7,2 до 16 мкм.

Вены слизистой оболочки илеоцекальной за-слонки, в подвздошной кишке, об-разуются в ворсинках, имеют вертикальное на-правление и широко ана-

стомозируют между собою. Направление венозных сосудов внутри вор-синок преимущественно им продольное, соответ-ствующее длинной оси ворсинки. Вены ворси-нок образуют в дальнейшем более крупные, го-ризонтально расположенные венозные стволи-ки, которые впадают в подслизистое венозное сплетение.

Вены слизистой оболочки илеоцекальной за-слонки со стороны слепой кишки имеют вид кольцевидных стволиков, связанных друг с дру-гом и окаймляющих устья кишечных крипт, от-куда они берут свое начало. В дальней-шем венозные стволики, сливаясь друг с дру-гом, образуют более крупные сосуды, которые впадают в подслизистую венозную сеть.

Вены подслизистой оболочки илеоцекаль-ной заслонки со стороны подвздошной кишки образуют хорошо выраженное венозное спле-тение, в котором можно отметить различный диаметр древовидно ветвящихся сосудов, расположенных поперечно к кишечной трубке. Ши-роко анастомозируя друг с другом, венозные ветви образуют вторичные стволики, те, в свою очередь, сливаются, и все это создает крупно-петлистую венозную сеть. В подслизистом спле-тении находятся вены самого разнообразного диаметра — от мельчайших (IV порядка) до крупных (I порядка). Наиболее значительные венозные стволы I порядка образуются из не-скольких (двух-трех-четырех) вен II порядка. Последние, в свою очередь, сами складываются из более мелких вен III порядка. Наконец, вены III порядка формируются посредством мельчай-ших вен IV порядка. Между венами I, II и III порядков имеется большое количество анастомозов, образующих густую мелкопетлистую венозную сеть. Вены подслизистого слоя в области илеоцекальной заслонки имеют сложную архи-тектонику, наиболее существенной особенностью которой является наличие дугообразной системы анстомозов. Аркады этих анстомозов принимают в себя узкие, прямые по форме венозные сосуды, которые начинаются в об-ласти верхушки илеоцекальной заслонки. Эта особен-ность строения служит основой для причисления илеоцекальной заслонки к набухающим органам, что стоит в связи с их функцией как сфинктеров трубчатых систем.

АНТРОПОМЕТРИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ ФИЗИЧЕСКОГО РАЗВИТИЯ УЧАЩИХСЯ 10-Х КЛАССОВ ШКОЛ АМУРСКОЙ ОБЛАСТИ.

Доровских В., Михолап Д., Лычагина Н. – 1 к.
Научный руководитель: ст. преп. Амбросьева Н.П.

Изучение особенностей физического развития человека является актуальной задачей научной и практической медицины, поскольку эти данные позволяют судить о степени адекватности привычного образа жизни биологическим закономерностям организма человека, степени его жизнеспособности в различных социальных и экологических условиях. Современный человек по большинству своих антропометрических характеристик отличается отсебе подобных, живших 100, 200 … лет назад. Доказано влияние различных социальных, экологических, климато-географических факторов на физическое развитие, уровень и

гармоничность которого в любом возрастном периоде отражают взаимоотношения организма и среды, характеризуют метаболические процессы в организме, сбалансированность работы всех систем и адекватность физического воспитания.
Кроме того, значительный интерес представляет сопоставление данных физического развития разных поколений, поскольку позволяет оценить сущность структурно-функциональных изменений организма современного человека и спрогнозировать его будущий облик.
С целью изучения различных типов соматической конституции нами было обследовано 63 ученика 10-х классов школ № 11, 27 города Благовещенска, средних школ сел Тамбовка, Березовка.
Из них: 21 юноша, 42 девушки 1996-го года рождения.
Кроме того, мы провели сравнительный анализ физического развития этих школьников с данными 2006-го года (Герценбергер А.Э.).
При исследовании учитывался рост, вес и окружность грудной клетки, высчитывался индекс Пинье.
ИП=L – (P + T),
где L – длина тела(рост)
P – масса тела (кг)
T – окружность грудной клетки.
У гипостеников (астенический тип) этот индекс больше 30, у гиперстеников (пикнический тип) меньше 10, у нормостеников (атлетический тип) – от 10 до 30.
По нашим данным 61.9 % учащихся 10-х классов имеют нормостенический , 28.6 % - астенический и 14.4 % - гиперстенический типы телосложения.
Среди юношей: 28.6% -астеники, 71.4% - нормостеники; у девушек: 57% - нормостеники, 28.6% - астеники, 14.4% - гиперстеники.
При проведении сравнительного анализа с данными 2006-го года нами установлено, что, среди юношей в 2013 году уменьшилось количество нормостеников на 8,6% за счет увеличения астеников на 8,6%. Среди девушек возросло количество нормостеников на 17%, гиперстеников на 9,4% за счет резкого сокращения астеников на 26,4% .
ЗАКЛЮЧЕНИЕ: учащиеся 10-х классов текущего учебного года характеризуются крайне низкой степенью развития жировой, мышечной и костной ткани у юношей, тогда как среди девушек эти показатели имеют тенденцию к росту.

АНРОТПОМЕТРИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА БОЛЬНЫХ С ЗАБОЛЕВАНИЯМИ СОСУДОВ НИЖНЕЙ КОНЕЧНОСТИ.

Щелкунов А., Савватеева М., Косарева Л. – 1 к.
Научный руководитель: ст. преп. Амбросьева Н.П.

С целью изучения антропометрической характеристики больных с заболеваниями сосудов нижней конечности нами было обследовано 60 пациентов отделения сосудистой хирургии Амурской областной клинической больницы (33 женщин и 27 мужчин) в возрасте от 27 до 75 лет. Конституциональные осо-

бенности были изучены по классификации А.М. Черноруцкого. Учитывался рост, вес и окружность грудной клетки, высчитывался индекс Пинье. По нашим данным у мужчин равное количество нормостенического(44 %) и гиперстенического(44 %) типа телосложения, а у 11 % - астенический тип телосложения. При этом мужчины страдали 62% варикозной болезнью вен нижних конечностей, 12% облитерирующим эндартериитом, 16% атеросклеротическими поражениями сосудов нижних конечностей, у 10 % наблюдались микроангиопатии при сахарном диабете. 68% мужчин профессионально были заняты тяжелым физическим трудом (разнорабочие, ,водители большегрузного транспорта, монтажники, газоэлектросварщики). Среди женщин мы наблюдали в 45 % случаев гиперстенический тип телосложения, в 36 % - нормостенический тип телосложения и у 18 % астенический тип телосложения. При этом женщины наиболее часто страдали атеросклеротическими поражениями сосудов нижних конечностей -42%, диабетическими ангиопатиями - 8%, варикозным расширением вен нижних конечностей - 50%). 58% женщин профессионально были заняты с длительным сидячим или вертикальным положением тела (бухгалтеры, юристы, преподаватели, продавцы).

ЛАББОК АБРАМ ИОСИФОВИЧ

Мурадян К. – 2 к.
Научный руководитель: к.м.н., доц. Пискун С.И.

Лаббок Абрам Иосифович (1904-1963) – анатом, хирург-уролог, доктор медицинских наук, профессор. Окончил медицинский факультет Воронежского университета в 1925 году.

Родился в семье служащего. Получив среднее образование, в 1920 г. был зачислен студентом медицинского факультета Воронежского университета, который успешно окончил в 1925 г. Будучи студентом второго курса, А.

И. интенсивно занимается под руководством проф. И. В. Георгиевского изучением нормаль-ной анатомии человека. Много времени отдает изготовлению препаратов для учебного музея вновь организованной кафедры анатомии. Видя незаурядные способности студента, проф. И. В. Георгиевский в следующем году поручает А. И. вести практические занятия со студентами первых двух курсов, с чем он успешно справляется.

Уже в студенческие годы у А. И. проявилась склонность к научно-исследовательской работе, особенно к изучению морфологии периферического отдела симпатической нервной системы, что и предопределило направление его дальнейшей научной деятельности.

После окончания медицинского факультета А. И. находился в рядах Совет-кой Армии, а в 1927 г., после демобилизации, был избран ординатором факультетской хирургической клиники Саратовского университета. Работая под руководством знаменитого хирурга профессора С. Р. Миротворцева, А. И. успешно заканчивает ординатуру, проведя значительное количество разнообразных операций.

Наряду с практической хирургией А. И. ведет интенсивную научно-

исследовательскую работу. В этот период им была закончена научная работа, посвященная этиопатогенезу и распознаванию скользящих грыж. Второй серьезной работой, выполненной -к этому времени, является “Изучение колебаний сахара в крови у хирургических больных под влиянием оперативных вмешательств”. Это исследование, принадлежащее биохимическому направлению в хирургии, является продолжением оригинальных исследований школы В. А. Оппеля. Оно дало возможность предложить эффективные методы профилактики послеоперационного ацидоза.

В 1930 г. А. И. избирается ассистентом кафедры оперативной хирургии медицинского факультета Воронежского университета, где под руководством проф. И. В. Георгиевского ведет плодотворную научную и педагогическую работу.

В 1937 г. А. И. успешно защитил докторскую диссертацию, посвященную хирургической анатомии и оперативным вмешательствам на симпатической нерв-ной системе, а в 1938 г. был утвержден в ученом звании профессора.

С 1940 по 1948 гг. А. И. заведует кафедрой оперативной хирургии КГМИ и одновременно — кафедрой Казанского стоматологического института. В это вре-мя под его руководством было выполнено 4 кандидатских диссертаций.

В период Великой Отечественной войны А. И. состоял консультантом-хирургом ряда эвакогоспиталей Казани, где, помимо создания консультативной и методической помощи, провел большое количество операций. В 1950 г., в связи с переводом Казанского стоматологического института в Караганду, А. И. назначается заведующим кафедрой оперативной, хирургии Карагандинского медицинского института. Одновременно он работает в должности заместителя директора института по научной и учебной части. В 1955 г. А. И. был приглашен заведовать кафедрой оперативной хирургии Благовещенского медицинского института.

В 1955 году Абрам Иосифович был приглашен заведовать кафедрой оперативной хирургии Благовещенского медицинского института. Под его руководством были выполнены две докторские и 12 кандидатских диссертаций. А. И. Лаббок награжден медалями Советского Союза и значком «Отличнику здравоохранения»

ЯЗЫК – ЗЕРКАЛО ОРГАНИЗМА

Ахременко Алена, Останина Арина – 1 к.
Научный руководитель: ст. преп. Жерепа Л. Г.

С незапамятных времен врачи стремились определить внутреннее состояние организма по внешним признакам. Согласно древнеиндийской науке о здоровье, сконцентрированной в Аюрведе, диагностику многих заболеваний можно проводить по исследованию лучевого пульса, лица, губ, ладоней, ногтей, глаз, кожи, ушей, зубов. О многом может рассказать и язык.

Язык – мышечный орган, образованный поперечно - полосатой мускулатурой и покрытый слизистой оболочкой. При сокращении мышц форма языка меняется. Язык участвует в процессе жевания, членораздельной речи, явля-

ется органом вкуса.

По внешнему виду языка можно определить состояние внутренних органов в данный момент. Для этого достаточно отметить размер языка, его очертания, структуру поверхности, края, цвет, влажность.

Каждая зона языка отвечает за определенный орган, так например кончик языка "следит" за сердцем и легкими, его средняя часть - за желудком и поджелудочной железой (эти зоны расположены на срединной складке языка), а также печенью и селезенкой. По корню языка можно судить о состоянии кишечника, а по боковым участкам - почек. Срединная складка языка отражает состояние позвоночника.

Расположение этих зон на языке схематично повторяет размещение соответствующих органов в нашем теле, от кончика - верхней части туловища и до корня - нижней части туловища, по ним мы можем определить состояние организма и сигналы о болезнях.

Также состояние организма можно определить по цвету языка (например: язык бледный – истощение, красный - нарушения в сердечной и легочной системах, заболевания крови, инфекционные болезни и др.).

Складка, идущая по его середине, точно отражает состояние позвоночника человека: так, искривление складки у кончика языка сигнализирует о шейном остеохондрозе, в середине - о проблемах в грудном отделе, у корня - о поясничном остеохондрозе. А отпечатки зубов на языке, если только вы нечаянно не прикусили его, говорят о нарушениях в пищеварении.

Налет на языке тоже может свидетельствовать о неполадках в человеческом организме. Например тонкий налет - признак начинающегося заболевания, толстый - хронического. Утолщение налета говорит о прогрессировании заболевания, а просветление и уменьшение внушает оптимизм: здоровье пошло на поправку. Цвет налета также играет важную роль в определении заболевания.

Еще один признак неполадок в организме - снижение вкусовых ощущений. Если человек перестает ощущать сладкое, кислое, соленое или горькое, вероятны заболевания нервной, эндокринной систем. Передозировка лекарств, особенно антибиотиков, тоже может отразиться на языке. На языке могут появиться налет, трещины, эрозии, герпетические высыпания, но чаще всего молочница.

Врачу необходимо знать, как выглядит язык человека в здоровом состоянии, и какие изменения органа могут свидетельствовать об изменениях в организме человека, чтобы правильно диагностировать то или иное заболевание.

ОСОБЕННОСТИ СТРОЕНИЯ И ТОПОГРАФИИ СЕРДЦА У ПЛОДА В УТРОБНОМ ПЕРИОДЕ И У НОВОРОЖДЕННОГО РЕБЕНКА.

Гончарова И. – 1 к.
Научный руководитель: ст. преп. Жерепа Л. Г.

Сердце формируется как орган с функциями насасывания крови и ее

распределения в раннем утробном периоде. На протяжении всего пренатального онтогенеза сердце еще ни по положению, ни по форме, ни по внутреннему строению не соответствует сердцу ребенка. Оно закладывается высоко и, постепенно опускаясь, занимает у новорожденного верхнюю половину переднего средостения. Разница между длиной сердца и его поперечником изменяется плавно.

У плода 7 месяцев длина сердца 2,2 см, ширина 3 см (для мальчиков). В 9 месяцев эти цифры изменяются. Таким образом, у сердца плода преобладает поперечный размер.

На строении и функциях сердца в утробном периоде сказываются два фактора: не включение малого круга кровообращения и низкий уровень давления крови. Как только прерывается связь кровеносного русла ребенка с плацентой, в сердце и сосудистом русле происходят важные изменения.

Для новорожденных детей типично поперечное положение сердца. К концу 1 – го года жизни ребенка под влиянием сидения и стояния сердце переходит в косое положение. Совершается небольшой поворот сердца, в результате чего оно прилегает к передней грудной стенке главным образом поверхностью правого желудочка. С началом хождения связывается ускорение опускания сердца. У 10 – летних детей границы сердца почти совпадают с границами сердца у взрослых.

Рентгенографически, у подростков 13 – 14 лет, выделяют синдром «сердце подростка» (- диагональное положение сердца, - признак «удлинения желудочка», - тень правого желудочка перекрывает тень левого желудочка больше, чем у детей меньшего возраста).

Более округлое сердце новорожденных постепенно становится грушевидным. Относительные размеры предсердий уменьшаются, желудочки вытягиваются, становятся более массивными. Глубина продольных межжелудочковых борозд сглаживается, раздвоенность верхушки исчезает. Ушки предсердий с возрастом не выступают так резко, как у новорожденных. После 7 лет заметно нарастает количество жировой ткани под эпикардом и вокруг сердца в переднем средостении.

Все размеры сердца увеличиваются более или менее пропорционально. Соотношение длины и ширины сердца к началу половой зрелости нивелируется. Темп роста сердца на 1 – м году жизни более быстрый, чем на последующих этапах. В 12 – 15 лет у девочек размеры сердца в среднем больше, чем у мальчиков.

А. Ф. Листов (1937) сделал попытку выяснить корреляцию между размерами сердца и ростом детей (определение размеров сердца производилось методом перкуссии). Мы видим, что поперечный размер сердца плавно нарастает с 7 до 16 лет у мальчиков и девочек.

Как полагает Ф. И. Валькер (1959), внутреннее строение сердца изменяется с возрастом еще более отчетливо(архитектура слоев сердца, конструкция мышечной оболочки, строение клапанного аппарата и кровоснабжение).

По данным В. И. Пузик (1948) размеры сердца у детей изменяются. Индивидуальная изменчивость сердца достаточна, велика, поэтому не просле-

живается постоянство корреляции между длиной сердца и его шириной. Исследования позволили раскрыть возрастную динамику строения сердца у детей и подростков, тем самым полученные данные составили критерий возрастной «формулы» сердца, т.е. возрастной его характеристики. Автор выделил этапы постнатального развития сердца: до 2 лет, от 2 до 6, от 7 до 10 и от 10 до 12.

Начальный этап постнатальной жизни ребенка сопровождается преобразованием эмбрионального типа строения сердца. За 2 года объем сердца увеличивается в 3 раза против исходного.

Этап от 2 до 6 лет сменяется плавным ростом. Септация мышц, оформление клапанного аппарата, появление магистральных сосудов в стенке сердца, дифференциация нервного аппарата – все это составляет сущность морфологической характеристики сердца.

Первый школьный период (7 – 10 лет) отличается готовностью органов к дальнейшим перестройкам. завершается дифференциация сердца, и оно по своим основным структурным показателям (кроме размеров) напоминает сердце взрослого человека.

Как мы видим строение и топография сердца у плода в утробном периоде и у новорожденного ребенка сильно отличаются от взрослого человека, что требуется от врача при осмотре и исследовании современного подхода при диагностики.

БИОЛОГИЧЕСКОЕ РАЗВИТИЕ ЖЕНСКОГО ОРГАНИЗМА И ГОРМОНАЛЬНАЯ ЕГО РЕГУЛЯЦИЯ

Горшкова К., Кривенко А. – 1 к.
Научный руководитель: ст. преп. Л.Г. Жерепа

При наступлении половой зрелости строение тела девочки изменяется, появляются вторичные половые признаки, которые развиваются в связи с повышенной продукцией женских половых гормонов, главным образом эстрогенов. В пубертатный период наружные и внутренние половые органы увеличиваются, устанавливаются циклические изменения в яичниках, матке и влагалище, появляются менструации, У девушки развивается женское строение тела, вырастают волосы в подмышечных впадинах и на лобке, развиваются грудные железы, кости таза раздаются в ширину.

Период полового созревания, или пубертатный период, продолжается у девочек с 13-14 до 18 лет.

Кроме пола, на его начало влияют национальные особенности, климат, питание и условия жизни. К концу этого периода пропорции тела и половые особенности приближаются к таковым у взрослых людей. Следует подчеркнуть, кроме того, роль индивидуальных особенностей. В период полового созревания окончательно формируются сложные взаимоотношения в межуточном мозгу. Появляются циклические изменения в нейронах переднего и среднего гипоталамуса, окончательно устанавливается ритмичная функция гипоталамо-гипофизарной гонадотропной системы.

Пубертатный период возникает в связи с изменениями в структуре и

функции центральной нервной системы, особенно в связи с усиленной секрецией гонадотропных реализующих факторов гипоталамуса и гонадотропных гормонов аденогипофиза.В пубертатный период у девушек развиваются грудные или молочные железы, что связано с усиленной продукцией эстрогенов. В предменструальную фазу менструального цикла молочные железы набухают и несколько увеличиваются.

Превращение девочки в девушку, а затем в женщину происходит постепенно. Еще до момента наступления пубертатного периода формируется женский организм, в котором образуются гонадотропные гормоны и эстрогены.

Развитие яичников. Размеры и вес яичников у новорожденных крайне малы. Зачатковый эпителий является многослойным. Корковый слой широк и содержит огромное количество первичных примордиальных фолликулов, достигая 20 и более рядов. Мозговой слой имеет рыхлое строение и содержит большое количество крупных сосудистых ветвей. В соединительнотканных клетках атретических фолликулов наблюдаются массивные скопления липоидов, что отчасти является показателем эндокринной функции яичников.К концу 1-го года жизни количество примордиальных фолликулов значительно уменьшается. На 2-м году жизни собственная оболочка яичника утолщается и от нее внутрь коркового слоя врастают радиусами тяжи коллагеновой ткани. Они разобщают генеративные элементы на группы. В это время насчитывается 10—12 слоев примордиальных фолликулов. К 2 годам корковый слой яичника истончается, мозговой — расширяется, а зачатковый эпителий делается однослойным.

На основании выше изложенного, мы можем сделать вывод, что изменения половой системы связаны с изменениями всего организма девочки. А также что биологическое развитие женщины связано с его гормональной регуляцией.

СВЯЗЬ ТИПОВ ТЕЛОСЛОЖЕНИЯ С ЗАБОЛЕВАНИЯМИ

Мунгалова А., Кузьменко К. – 1 к.
Научный руководитель: ст. преп. Жерепа Л.Г

Телосложение — это пропорции и особенности частей тела, а также особенности развития костной, жировой и мышечной тканей. Тип телосложения определяется на основании антропометрических измерений. Для определения конституции применяют формулу М.В. Черноруцкого с использованием индекса Пинье: I=Л-(Р+Т), где Л - рост стоя, Р – вес, Т – окружность грудной клетки. Конституционный тип характеризуется уровнем и особенностью обмена веществ, склонностью к определенным заболеваниям.

Существует 3 типа конституций: нормостенический, гиперстенический и астенический. Нормостеничекий тип (атлетический) отличается угловатостью облика, развитой мускулатурой и почти полным отсутствием жира. Имеет крепкое туловище, толстые кости, объемные мышцы, сильные руки и ноги, крупные кисти и стопы. Характерно лицо с резкими чертами, продолговатой

формы. Гиперстенический тип (пикнический) характеризуется малым или средним ростом, расплывающимся туловищем с большим животом и круглой головой на короткой шее. Имеет короткую, выпуклую грудную клетку, широкие кости, короткие конечности, сильное развитие внутренних полостей тела (головы, груди, живота). Признаки астенического типа: худощавое тело и длинные кости, хрупкое телосложение, тощие мускулы, высокий рост, широкий таз, плоская грудная клетка, худое жилистое тело со скудным слоем подкожного жира, длинные тонкие конечности с длинными и тонкими кистями и стопами.

Люди разного телосложения склонны к различным заболеваниям. Так, выявлена отчётливая связь между частотой психических заболеваний и типом телосложения. Шизофрения чаще наблюдается у астеников. У них она возникает раньше, обладает непрерывным, прогрессирующим течением и приводит к распаду личности. У пикников шизофрении проявляется в более позднем возрасте, обладает выраженной галлюцинаторно-бредовой симптоматикой, течение ее приступообразное. Маниакально-депрессивный психоз, характеризующийся чередованием фаз мании со светлыми промежутками, более вероятен у гиперстеников, а у астеников протекает с длительными депрессиями. Эпилепсия наблюдается чаще у представителей нормостенического типа телосложения. Неврастения и невроз навязчивых состояний более свойственны астеникам. Истерический невроз, проявляющийся большой внушаемостью и самовнушаемостью чаще встречается у гиперстеников.

Кроме психологических болезней, у людей разных конституций развиваются соматические заболевания. Так, астеники отличаются повышенной нервной возбудимостью, склонностью к неврозам и гипотензии, туберкулезу, язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки и в меньшей степени склонностью к развитию атеросклероза, ожирению и диабету. Нормостеники (атлетики) энергичны и уверенны в своих силах, у них наблюдается склонность к заболеваниям верхних дыхательных путей и аппарату движения, к невралгиям и коронаросклерозу, а также чаще развивается инфаркт миокарда. Гиперстеники (пикники) общительны, подвижны и практичны, отличаются более высоким артериальным давлением и преобладанием процессов ассимиляции. Функция половых желез и надпочечников повышена. Склонны к ожирению, атеросклерозу, гипертонической болезни, холециститу и желчнокаменной болезни.

Пол также рассматривается как фактор, влияющий как на типы телосложения, так и на заболевания связанные с ними. Так у мужчин часто развиваются заболевания: спондилоартроз, ишемическая болезнь сердца, коронаросклероз, язва двенадцатиперстной кишки, рак головки поджелудочной железы, хронический гломерулонефрит, а для женщин характерны заболевания: суставной ревматизм, ревматический эндомиокардит, желчекаменная болезнь, рак жёлчного пузыря, опухоли молочных желёз, остеомаляция, как гипо-, так и гипертиреоз.

Данные сведения о связи телосложения с заболеваниями особенно учитываются в лечебной практике.

ВОЗРАСТНЫЕ ОСОБЕННОСТИ КИШЕЧНИКА В ПОСТНАТАЛЬНОМ ПЕРИОДЕ

Храмова В. – 1 к.
Научный руководитель: ст. преп. Жерепа Л.Г.

Все изучавшие возрастные особенности кишечника отмечают неравномерность развития различных его отделов. Двенадцатиперстная кишка у новорождённых располагается на уровне 1-го поясничного позвонка и имеет форму кольца. В течение первого полугодия начинают определяться её нисходящий и восходящий отделы, так что верхняя часть кишки соответствует уровню 11-го грудного позвонка, у детей 7 лет она несколько ниже и у детей 12 лет- на уровне 12-го грудного и 1-го поясничного позвонков. Нисходящий отдел у детей до 1,5 лет расположен по правому краю 11-го грудного до 1-го поясничного позвонка, у детей 7 лет несколько ниже (до 2-го поясничного позвонка), а к 12 годам достигает верхнего края 3-4 позвонков. У детей двенадцатиперстная кишка отличается большой подвижностью. Наиболее энергичный рост её происходит до 5ти лет и в дальнейшем отчётливо замедляется.

Длина кишечника новорождённого в 8-10 раз превосходит длину его тела. Абсолютная длина кишечника увеличивается до 19лет, а по данным некоторых авторов, кишечник растёт в длину в течение всей жизни человека. Абсолютный вес кишечника также постепенно повышается до 16-20 лет, относительный же до 3-4 лет увеличивается , а затем постепенно снижается, составляя у подростков и у взрослых 2-3% .

Положение слепой кишки чрезвычайно разнообразно. У новорождённых она расположена высоко под печенью, на уровне гребня подвздошной кости, а иногда в области входа в малый таз, до 10лет ещё ниже, а с 12-14лет -- и в малом тазу. У плодов и новорожденных длина червеобразного отростка относительно велика, просвет широк, аппендикулярная заслонка до 1года отсутствует, сам отросток имеет форму воронки. У ребёнка 1 месяца длина червеобразного отростка может составлять 4,9 см., в 5-12 месяцев -7см., в 1-2 года - 7,8см. и в 10лет -8,8см. т. е. к 10 годам абсолютная длина червеобразного отростка удваивается.

Восходящая ободочная кишка располагается у новорождённых различно: в 74% случаев она может прилегать к нижней трети почек, в 13% к середине, и в 13% находится кнаружи от неё .У новорождённых поперечно- ободочная кишка обычно подковообразной формы с выпуклостью кверху и отчасти кпереди. Печёночный и селезёночный изгибы толстого кишечника не выражены. Обладая относительно короткой брыжейкой (1-2см.), поперечно- ободочная кишка новорождённых и грудных детей менее подвижна, чем у детей 1,5-2лет, у которых длина её составляет 5-9см. (у взрослых длина брыжейки достигает 14-15см.). Длина поперечно-ободочной кишки у детей до 1года 23-28см. к 10годам 35см. Этот отдел толстой кишки достигает значительного развития к 6 месяцам. У детей грудного возраста восходящий и поперечно- ободочный отделы толстой кишки короче, чем нисходящая часть. К 4годам восходящая и нисходящая части ободочной кишки примерно равны по длине. Сиг-

мовидная кишка у новорождённых занимает правое положение т. к. имеет длинную брыжейку с меколием. До 5лет сигмовидная кишка лежит над входом в малый таз, а после 5лет в малом тазу.

Мускулатура и железистый аппарат толстой кишки к моменту рождения развиты слабо, плохо развиты полулунные складки, но хорошо выражены продольные. Межмышечные сплетения толстой кишки плода и новорождённого характеризуются малодифференцированными ганглиями, нейроны которых состоят сплошь из клеток типа нейробластов. С возрастом увеличивается длина петель, а также масса нервных узлов, нарастает толщина нервных пучков. Возникают новые узлы, становится более мощным соединительно тканный остов сплетения.

В подслизистом слое у детей до 1года расположена сеть лимфатических капилляров , ближе к мышечному слою сплетение лимфатических сосудов 1го порядка. С возрастом лимфатические капилляры увеличиваются в поперечнике. У плодов и новорождённых по сравнению со взрослыми отмечается значительная концентрация нервных элементов межмышечного сплетения на единицу поверхности кишок, вследствие чего оно имеет вид густой сети. Подслизистое сплетение имеет вид многоэтажной густой сети из петель весьма разнообразных форм и размеров.

ТОПОГРАФИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ ПОПЕРЕЧНЫХ РАСПИЛОВ ГОЛОВЫ

Забирко О., Махмудова Э. – 1 к.
Научный руководитель: ст. преп. Л. Г. Жерепа

Поперечные (горизонтальные) распилы головы дают точное представление о взаимодействии отделов головного мозга , желудочков на разных уровнях в скелетотопическом аспекте, т.е. с использованием костных ориентиров на своде и основании черепа.

Умение разобраться в картине поперечного распила головы особенно необходимо в настоящее время в связи с широким внедрением в клиническую практику компьютерной томографии, дающие возможность получать серийные поперечные срезы головы.

На поперечном распиле головы, проведенном на 2 см кверху от надглазничного края и на 12 см кверху от заднего края затылочного отверстия, отчетливо видны полушария мозга, разделенные спереди и сзади серповидным отростком твердой мозговой оболочки. Центрально положение на срезе занимают боковые желудочки, их передние и задние рога и промежуточная (центральная) часть. К переднему рогу бокового желудочка прилежит хвостатое подкорковое ядро (nucleus caudatus),а кзади и медиально от него располагается таламус. Латерально от хвостатого ядра и таламуса находится еще одно подкорковое ядро – чечевицеобразное ядро (nucleus lentiformis)

Поверхность головного мозга покрыта тремя оболочками (твердой, паутинной и мягкой), близко прилегающих друг к другу. На задней поверхности в расщеплении твердой мозговой оболочки залегает верхний сагиттальный

синус.

На поверхностной распиле лицевого отдела головы, проведенном на уровне кончика носа отчетливо выделяются, в частности, клеточные пространства лица и взаимоотношения между ними.

В переднем отделе области за скуловым отростком верхней челюсти располагается жировой комок щеки, который по направлению кзади прилегает к крыловидно- небной ямке (снутри) и височно - крыловидному пространству (снаружи). Последнее находится между височной и наружной крыловидными мышцами и содержит, кроме клетчатки, верхнечелюстную артерии и ветви венозного крыловидного сплетения. Глубже височно - крыловидного пространства между медиальной и латеральной крыловидными мышцами лежит межкрыловидное клетчаточное пространство, а в его клетчатке видны ветви нижнечелюстного нерва – язычный нерв и нижний альвеолярный нерв рядом с одноименной артерией.

Нижняя челюсть на этом уровне представлена венечным (спереди) и мыщелковым (сзади) отростками. Кнаружи от них лежит жевательная мышца, прилегающая сзади к ложу околоушной железы, которая располагается на боковой поверхности головы. Глоточный отросток железы снутри прилежит к одноглоточному пространству, в наружном отделе которого лежит внутренняя яремная вена (v. jugularis interna), а во внутреннем – внутренняя сонная артерия (a. carotis interna) и верхний узел симпатического ствола (спереди от вены) и n. glossopharyngeus, n.vagus, n. accessories и n. hypoglossus (сзади от вены)

Лицевой отдел головы отделяется от мозгового базилярной частью затылочной кости в центре и сосцевидными отростками по бокам. Кзади к сосцевидному отростку прилежит сигмовидный венозный синус.В полости черепа на этом уровне размещается мозжечок, между долями которого вдается внутренний затылочный выступ (protuberantia occipitalis interna) затылочной кости.

ПОЗВОНОЧНИК – КЛЮЧ К ЗДОРОВЬЮ

Новикова К., Плоскова Г. – 1к.
Научный руководитель: ст. преп. Л.Г. Жерепа

Наш позвоночник, если говорить о нем образно – это столб жизни и долголетия. Прежде всего, он формирует осевой скелет и выполняет опорную функцию. К тому же позвоночник служит гибкой осью туловища, участвует в формировании задней стенки грудной и брюшной полостей и таза, является вместилищем спинного мозга.

Длина позвоночного столба у взрослого человека колеблется от 60 до 65 см. С течением времени длина позвоночного столба уменьшается примерно на 5 см за счет уплощения и разрушения межпозвоночных дисков.

Позвоночный столб состоит из 5 отделов: шейный, грудной, поясничный, крестцовый, копчиковый, а отдел представлен позвонками.

Каждый позвонок состоит из тела, тонкой дуги и семи отростков.

Тело позвонка массивное и крепкое, имеет цилиндрическую форму. От него отходит дуга, которая соединяется с телом позвонка при помощи двух

ножек. Дуга имеет несколько отростков, к которым прикрепляются мышцы. Сзади от дуги отходит массивный остистый отросток. Также от дуги отходят парные поперечные отростки и парные верхние и нижние суставные отростки, с помощью которых позвонки крепятся один к другому.

Между двумя соседними позвонками находится межпозвоночный диск, состоящий из студенистого ядра, окруженного фиброзными кольцами. Диск имеет эластическую структуру, что позволяет ему менять форму под действием движения позвонков и изменения давления между ними. Способность диска принимать на себя и распределять давление позволяет ему играть роль амортизатора между позвонками.

Здоровье нашего позвоночника во многом определяет состояние здоровья в целом. Различные заболевания этого «столба жизни», к сожаления, являются причиной многих недомоганий.

Любое нарушение, в каком – либо отделе позвоночника непременно сказывается на внутренних органах, связанных с ним. Врачеватели Востока образно называли позвоночник «вешалкой для всех болезней».

Остеохондроз сегодня является одной из самых распространенных болезней на планете. По статистике, от различных стадий этого заболевания страдают почти две трети россиян, причем у большинства остеохондроз протекает в хронической форме.

Так при остеохондрозе шейного отдела позвоночника могут развиваться приступы внезапного падения с полной потерей сознания, шум, звон в ушах, тугоухость, головокружение и неустойчивость при ходьбе, онемение слизистой оболочки глотки, осиплость голоса, нарушение глотания, патология вестибулярного аппарата, зрительные нарушения (может отмечаться появление тумана, пелены перед глазами).

При возникновении остеохондроза в грудном отделе позвоночника наряду с неврологическими проявлениями чаще всего встречается синдром ларинготрахеита. При этом синдроме основным симптомом может быть сухой кашель, осиплость голоса, першение в горле и сухость в гортани. Реже встречается синдром язвенной болезни, который проявляется голодными и ночными болями в эпигастральной области, отдающими в спину, изжогой, рвотой. Дифференцировать синдром язвенной болезни достаточно трудно.

Межреберная невралгия может протекать с клинической симптоматикой, симулирующей ряд заболеваний и патологических состояний: на уровне VII – VIII грудных позвонков справа – холецистит, XI – XII грудных справа – аппендицит, почечную колику, IV – VI грудные слева – проктосигмоидит, почечную колику и некоторые другие.

При остеохондрозе поясничного отдела позвоночника чаще всего возникают люмбалгии – постепенно возникающие боли.

Как мы видим, проявления остеохондроза настолько разнообразны и порой неожиданны, что не всегда можно заподозрить в возникновении недуга именно его.

Нормально функционирующий позвоночник – это радость жизни в любом возрасте. Здоровье же позвоночника зависит от состояния мышечного

корсета и от нашего образа жизни. Чем физически развит человек и чем активнее образ жизни, тем здоровее наш позвоночник.

МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ЧЕРВЕОБРАЗНОГО ОТРОСТКА И КЛИНИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ СИНТОПИИ ОРГАНА

Зверяков В., Надменко А. – 1 к.
Научный руководитель: ст. преп. Жерепа Л. Г.

Червеобразный отросток, или аппендикс (appendix vermiformis), является выростом слепой кишки, представляющим узкую трубочку диаметром 3-4 мм. Его длина и положение сильно варьируют, в среднем длина равна около 8,6 см, но в 2% случаев она уменьшается до 3 см, отсутствие червеобразного отростка наблюдается очень редко. Просвет червеобразного отростка сообщается с просветом слепой кишки. Отросток имеет собственную брыжейку, mesenteriolum appendicis, соединяющую его со стенкой слепой кишки и концевым отделом подвздошной. Стенка червеобразного отростка представляет собой следующие слои: слизистая оболочка, подслизистый слой, мышечный слой и серозная оболочка. Серозная оболочка представлена брюшиной, покрывающая со всех сторон червеобразный отросток. Мышечный слой представлен двумя слоями гладких мышечных волокон: внутренний циркулярный и наружный продольный слой. Подслизистый слой представлен переплетающимися между собой пучками соединительно-тканных фибрилл. Слизистая оболочка червеобразного отростка сравнительно богата лимфоидной тканью в виде noduli lymphoidei aggregati appendicis vermiformis, функциональное значение червеобразного отростка – участие в иммунных реакциях («кишечная миндалина», которая задерживает и уничтожает патогенные микроорганизмы, чем и объясняется частота аппендицита). Лимфоидные образования червеобразного отростка играют важную роль в лимфопоэзе и иммуногенезе, что послужило основанием считать его органом иммунной системы.

Кровоснабжение слепой кишки и червеобразного отростка осуществляется подвздошно-ободочной артерией (a. ileocolica), являющейся ветвью верхней брыжеечной артерии. Ствол a.ileocolica проходит в забрюшинной клетчатке, достигает илеоцекального угла, где делится на восхо-дящую артерию, переднюю и заднюю слепокишечные артерии (a.ascendens, aa. caecales anterior et posterior) и артерию черве-образного отростка (a.appendicularis).

Вены слепой кишки и червеобразного отростка являются при-токами подвздошно-ободочной вены (v.ileocolica), впадающей в вер-хнюю брыжеечную вену.

Иннервация слепой кишки и червеобразного отростка осуще-ствляется ветвями верхнего брыжеечного сплетения.

Червеобразный отросток проецируется своим основанием на пе-реднюю брюшную стенку справа на границе между латеральной и средней третями linea spinoumbilicalis, соединяющей spina iliaca anterior superior с пупком (точка Мак-Бурнея). Однако эта точка соответствует месту впадения подвздошной кишки в слепую. Более точна анатомически для проекции основания аппендикса вторая точка, расположенная на границе латеральной и средней третей

linea bispinarum, соединяющей обе spina iliaca anterior superior (точка Ланца). Червеобразный отросток со всех сторон покрыт брюшиной и имеет обычно хорошо выраженную брыжейку, в которой проходят сосуды и нервы.

В синтопии органа различают медиальное, латеральное, пере-днее, восходящее, или подпеченочное, нисходящее, или тазовое, и ретроцекальное положение отростка. Медиальное положение отростка является наиболее частым. В этих случаях он лежит медиально от слепой кишки, параллельно под-вздошной кишке. При латеральном положении червеобразный от-росток лежит снаружи от слепой кишки, в правом боковом канале, при восходящем — направлен верхушкой вверх, нередко до подпеченочной области, при нисходящем — спускается вниз в полость малого таза, при переднем — лежит на передней поверхности слепой кишки. При ретроцекальном положении, когда аппендикс лежит позади слепой кишки, могут быть два варианта его залегания по отношению к брюшине. Он может лежать внутрибрюшинно, будучи интимно спаянным с задней стенкой слепой кишки, и забрюшинно, или ретроперитонеально. При таком ретроцекальном и ретроперитонеальном положении отростка, которое наблюдается **в** 2 % случаев, диагностика острого аппендицита затруднена, и возможен переход воспалительного процесса на клетчатку забрюшинного пространства.

Большие затруднения при отыскании червеобразного отростка могут возникнуть при его ретроцекальном и особенно ретроперитонеальном положении. Здесь может помочь детальная ревизия терминального отдела тонкой кишки. Если конечный от-резок подвздошной кишки подтянут складкой брюшины к входу в малый таз и правой подвздошной ямке, то в большинстве таких случаев червеобразный отросток лежит позади слепой кишки. Тогда для его обнаружения следует рассечь брюшину по наружному краю слепой кишки и повернуть ее задней поверхностью кпереди. При этом выявится червеобразный отросток. Найти конечный от-резок подвздошной кишки в таких случаях помогает наличие по свободному краю кишки на протяжении последних 8—10 см пло-ского серозного паруса в виде "петушиного гребешка".

Таким образом, мы видим, что понимание и знание синтопии червеобразного отростка необходимо для врача-хирурга при диагностике аппендицита.

АНАТОМИЯ СУСТАВОВ И ИХ МЕТОДЫ ИНСТРУМЕНТАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКИ

Селин Д. – 1 к
Научный руководитель: ст. преп. Л.Г. Жерепа

Суставом называется замкнутое пространство, образованное суставными поверхностями костей скелета и суставной капсулой. Основные функции суставов- двигательная(перемещение тела) и опорная(сохранение положения тела). По анатомическому строению выделяют три вида суставов: синартрозы (неподвижные суставы),симфизы(полуподвижные суставы хрящевого типа), диартрозы(истинные синовиальные суставы, в которых кости полностью отделяются друг от друга гиалиновым хрящом) они имеют семь форм: 1) плоские 2) шаровидные 3) эллипсовидные 4) блоковидные 5) вращающие

(колесовидные) 6) седловидные 7) мыщелковые.

В каждом суставе различают 5 основных элементов или признаков: 1. Суставные поверхности сочленяющихся костей, покрыты гладким, эластичным гиалиновым хрящом; 2.суставная капсула, окружающая в форме сумки сочлененные концы костей. Капсула герметична, имеет два слоя: наружный- фиброзный, а внутренний- ворсинчатый синовиальный слой; 3.суставная полость- это щелевидное пространство, находящаяся внутри капсулы и между сочленяющимися костями; 4. Внутрисуставная жидкость, вырабатывается синовиальной оболочкой капсулы, заполняет полость сустава для смазки суставных поверхностей, содержит гиалиновую кислоту и другие элементы; 5. Вспомогательный аппарат сустава- связки,сесамовидные кости. Связки:капсулярные, внекапсулярные, внутрикапсулярные. Место плотного прикрепления фиброзных структур(сухожилий, связок, капсулы) к периосту и кости называется энтезисом.

Ультразвуковое исследование суставов(УЗИ).Узиимеет диагностическое значение, так как время прохождения ультразвуковых колебаний определяется структурными и физическими свойствами изучаемой среды. УЗИ высоко информативно для обнаружения даже небольшого объема выпота в полости сустава, во влагалищах сухожилий. УЗИ позволяет выявить изменения синовиальной оболочки и формирующийся паннус при ревмотоидном артрите. При помощи ультразвукового допплеровского сканирования можно оценить васкуляризацию синовиальной оболочки и формирующегося паннуса. Также при помощи УЗИ можно оценить ширину суставных щелей, контуры костей, выявить костные эрозии.

Метод магнитно-резонансной томографии(МРТ)- обладает большей чувствительностью в плане выявления истончения суставного хряща, костных эрозий. МРТ также дает возможность оценить толщину синовиальной оболочки, выявить наличие внутрисуставного патологического выпота. МРТ позволяет выявить эрозии в суставах кистей, при раннем РА, не выявляемые на рентгенограммах. Лучшая визуализация изменений обеспечивается при помощи внутривенного введения контрастного вещества.

Артрография - рентгенологическое исследование сустава с введением в его полость кислорода или углекислого газа (артропневмография), или контрастных йодсодержащих соединений. Артрография позволяет оценить характер поражения синовиальной оболочки, суставного хряща, состояние суставной капсулы и связочного аппарата

Артроскопию – прямое исследование полости сустава с помощью артроскопа, представляющиего собой оптическую систему с автономной подсветкой и работающую в оптически нейтральной среде- изотопическом растворе хлорида натрия.

Радиоизотопное исследование суставов с помощью внутривенного введения меченого пирофосфата или технеция. Повышенная концентрация изотопа фиксируется на фотобумаге в виде сцинтиграммы. Накопление изотопа пропорционально активности воспалительного процесса в суставе. С помощью сцинтиграфии возможна ранняя диагностика артрита (например, сакроилеита), синовита, дифференциальная диагностика дегенеративных и воспали-

тельных заболеваний суставов.

Тепловизионное исследование суставов, которое объективно отражает локальную температуру над суставом и используется в дифференциальной диагностике воспалительных и дегенеративных заболеваний суставов, онкопатологии, а также в оценке микроциркуляторных нарушений. Использование в данной методике жидких кристаллов холестериновой основы позволяет получать цветовую термограмму, определяемую интенсивностью инфракрасного излучения.

ФАКТОР РАЗНОЙ ДЛИНЫ НОГ – КАК ПРИЧИНА ВОЗНИКНОВЕНИЯ СТРУКТУРНОЙ АСИММЕТРИИ В ДРУГИХ ЧАСТЯХ ТЕЛА

Шангинов Р., Блохина Е. - 1 к.
Научный руководитель: доц. В.И. Лабзин

Изучение асимметрии тела человека имеет большое значение в практике врача, поскольку данная проблема влияет на работу различных органов и систем, общее состояние организма. Одной из причин структурной асимметрии мышц и туловища является фактор разной длины ног. Чаще всего при такой патологии у больных отмечается искривление позвоночника, боли в спине, голове, повышенная утомляемость и все это сопровождается изменением пропорций остальных частей тела человека.

Разница в длине ног – частое явление. Исследования Р. Майгне (1972) показали, что среди 100 обследованных солдат у 71 % эта разница составляла 0,16 см, у 31% - более чем 0,7 см, и в 4 % - минимум - 1 см. Вероятность развития этого фактора увеличивается с возрастом. По данным С.Лаумана (1941), который обследовал школьников начальных классов ноги разной длины (более 0,8 см) были выявлены в 70 % случаев, а среди групп студентов высшей школы – в 90 %.

Сопоставив исследования Р.Майгне и С.Лаумана, мы решили провести собственное исследование на студентах своей группы. Для этого путем опроса мы узнали, кто из студентов страдает от хронических болей в области спины, излишней усталости и напряжения, искривления позвоночника. Измерив длину ног методиками различных авторов выяснили, что в 70% случаев разница длины ног составляет 0,8 см. Затем мы сопоставили результаты этого измерения с результатами опроса и сделали вывод, что у исследуемых с фактором разной длины ног наблюдаются болезненные ощущения в области спины. Повторив прием Э. Хадсона (1941), в котором здоровому испытуемому под левую пятку подкладывается стелька толще правой на 1,9 см, мы выяснили, что в процессе ношения этого ботинка у испытуемого появились боли в ягодицах, ощущение напряженности в поясничной области. После удаления стельки из ботинка все эти симптомы исчезли.

Таким образом, проведенные нами исследования позволили подтвердить данные Р.Майгне и С.Лаумена о частоте описанной асимметрии и ее влиянии на возникновение болевого синдрома в области спины и ягодиц.

АНТРОПОМЕТРИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ У ДЕТЕЙ 1 ГОДА ЖИЗНИ ПРИ ВНУТРИУТРОБНОЙ МИКСТ-РЕСПИРАТОРНОЙ ВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ, АССОЦИИРОВАННОЙ С ВЕНТРИКУЛОМЕГАЛИЕЙ В РАННЕМ НЕОНАТАЛЬНОМ ВОЗРАСТЕ.

Иващенко А. - 1 к.
Научные руководители: к.м.н. Гориков И.Н., доцент Лабзин В.И.

В настоящее время установлено, что условия внутриутробного развития оказывают влияние на антропометрические показатели у детей 1 года жизни. Целью исследования явилось изучение антропометрических параметров у детей 1 года жизни с внутриутробной микст-респираторной вирусной инфекцией, ассоциированной с вентрикуломегалией в раннем неонатальном возрасте.

Нами проводилось изучение частоты осложнений в антенатальном анамнезе, антропометрических показателей (масса, длина тела, окружность головы и грудной клетки), а также состояния по шкале Апгар, сроков отпадения пуповинного остатка и появления зубов к 1 году у 86 новорожденных, детей 1,3,6 и 12 месяцев жизни. Из них у 32 детей отмечалась внутриутробная микст-респираторная вирусная инфекция, которая диагностировалась посредством исследования сывороток крови в парах “мать-дитя” с помощью реакции торможения гемагглютинации (РТГА) и реакции связывания комплемента (РСК) при обнаружении четырехкратного роста титра противовирусных антител в сыворотке пуповинной крови у новорожденных по сравнению с таковым у их матерей(основная группа). В контрольную группу вошли 54 здоровых новорожденных и детей 1 года жизни с неотягощенным антенатальным анамнезом и отсутствием роста титров антител к респираторным вирусам в крови из вены пуповины по сравнению с уровнем противовирусных антител в крови у их матерей. При неосложненном внутриутробном развитии в структуре заболеваемости детей 1 года жизни в контрольной группе у 44,4% однократно диагностировалась ОРВИ, в 22,2% - 2-3 раза и в 9,3% - 4 раза и более. При заболеваниях органов дыхания наиболее часто встречались: острый ринофарингит (у 42,6%), острый отит (у 9,3%), ангина (у 5,6%), острый бронхит (у 7,4%). В структуре общей заболеваемости преобладала перинатальная энцефалопатия (у 57,4%). Иммунодефицитное состояние проявлялось аллергическим дерматитом у 11,1%, тимомегалией - у 14,8% и дисбиозом кишечника - у 9,3% обследованных детей.

При четырехкратном росте титров антител к нескольким респираторным вирусам в пуповинной крови у новорожденных существенно изменялась частота осложнений в период беременности у их матерей, а также изменений клинических и антропометрических маркеров их здоровья в течение 1 года жизни. В группе детей с микст-респираторной вирусной инфекцией у матерей во время гестационного периода чаще диагностировались ранний гестоз, угроза прерывания, поздний гестоз, хроническая внутриутробная гипоксия, хроническая плацентарная недостаточность. У большинства женщин во II триместре гестации острая респираторная вирусная инфекция протекала с повышением

температуры до 38,2^0, ознобом, болями в мышцах, головной болью, болью при движении глазных яблок, слезотечением, слабостью и адинамией. В течение 1 года жизни у их детей отмечалось увеличение общего количества заболеваний по сравнению с контролем, а в структуре их заболеваемости преобладали острый ринофарингит, анемия, тимомегалия и перинатальная энцефалопатия. Большинство респираторных заболеваний у детей с внутриутробной микст-респираторной вирусной инфекцией развивались на фоне перинатального поражения головного мозга, а также признаков морфо-функциональной незрелости.

Новорожденные с внутриутробной микст-респираторной вирусной инфекцией по сравнению с контролем имели при рождении более низкую оценку по шкале Апгар на 1 и 5 минутах, а также более длительные сроки отпадения пуповинного остатка, что указывало на снижение их резистентности. Если у здоровых новорожденных масса тела составляла 3511,0±38,40 граммов, длина - 52,0±0,28см, окружность головы -35,0± 0,13см и окружность грудной клетки – 34,0±0,19см, то при внутриутробной микст-респираторной вирусной инфекции диагностировалось статистически достоверное снижение массы до 3118±21,40 граммов, ($p<0,001$), длины тела до 50,2±0,31 см ($p<0,001$), окружности головы до 34,0 ±0,25 см ($p<0,001$) и окружности грудной клетки до 33,1±0,22 см ($p<0,01$). У детей с внутриутробной микст- респираторной вирусной инфекцией в 3 месяца наблюдалось изменение показателей массы, длины тела, а также окружности головы и грудной клетки по сравнению с таковыми в контроле. У младенцев 6 месячного возраста с внутриутробной микст-респираторной вирусной инфекцией по сравнению с детьми от матерей с физиологическим течением беременности, отмечалось достоверное снижение массы тела, а также окружности грудной клетки.

В 12 месяцев у детей с внутриутробной микст-респираторной вирусной инфекцией также регистрировалось снижение массы тела, окружности головы и грудной клетки. Неблагоприятный инфекционный анамнез у детей приводил к снижению общего количества зубов к 1 году жизни. Таким образом, обнаруженные нами при внутриутробной микст- респираторной вирусной инфекции различия показателей физического развития отмечаются на фоне падения иммунной резистентности бронхолегочного аппарата к бактериально-вирусным агентам, что подтверждается увеличением у детей количества ОРВИ (ОРЗ). Эти изменения отмечаются при нарушении кальциевого гомеостаза, определяющего изменение массо-ростовых показателей и сроков появления первых зубов у детей 1 года жизни.

РЕНТГЕНАНАТОМИЯ ГРУДНОЙ КЛЕТКИ И ЛЁГКИХ У НОВОРОЖДЕННЫХ ПРИ ВНУТРИУТРОБНОЙ МИКСТ-РЕСПИРАТОРНОЙ ВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ

Архипов А. - 1 к.
Научные руководители: доцент Лабзин В.И., к.м.н. Гориков И.Н.

Важную роль в оценке морфофункционального состояния грудной

клетки и легких у новорожденных играет рентгенологический метод исследования. Он позволяет установить не только структурные изменения ребер, бронхиального дерева, но и оценить степень выраженности сосудистого рисунка в различных участках легких. Однако до настоящего времени в литературе встречались лишь единичные работы, посвященные строению легких у детей перинатального возраста с внутриутробной микст-респираторной вирусной инфекцией и практически отсутствуют сведения о морфологии их грудной клетки.

Нами проводилось изучение рентгенологических снимков грудной клетки и легких у 30 здоровых новорожденных и у 32 – с внутриутробной микст-респираторной вирусной инфекцией. Рентгенанатомия грудной клетки и легких у новорожденных изучалась после их фиксации в вертикальном положении специальным устройством, разработанным Киевским производственным объединением “Медтехника”. Для получения снимков грудной клетки использовался аппарат РУМ-20 М “Сапфир” при следующем режиме работы: сила тока – 150 мА, напряжение – 52 кV, время экспозиции – 0,02 сек, фокусное расстояние – 80 см. Исследование осуществлялось на 3 сутки после рождения, учитывая темпы расправления лёгких у доношенных детей.

С помощью миллиметровой линейки на рентгенограммах проводилось измерение наиболее выступающей части второго и десятого ребер правой и левой половины грудной клетки (вблизи передней аксиллярной линии) (в см), величины 3 и 8 межреберных промежутков (по среднеключичной линии) (в мм), высоты тел 3 и 8 грудных позвонков (по срединной линии) (в мм). Затем определялись относительные показатели, отражающие симметричность грудной клетки и формирование грудного отдела позвоночного столба: расстояние между наиболее выступающей точкой 2 ребра (см)/расстояние между наиболее выступающей точкой 10 ребра (см); ширина правого 3 межреберного промежутка (мм)/ ширина левого 3 межреберного промежутка (мм); ширина правого 8 межреберного промежутка (мм)/ ширина левого 8 межреберного промежутка (мм). Во всех случаях вычисляли величину тимикоторакального и кардиоторакального индексов. Оценивалась высота стояния куполов диафрагмы и состояние синусов. Для диагностики микст- респираторной вирусной инфекции использовались сыворотки крови, полученные из вены у их матерей перед родами и у их детей при рождении, в которых с помощью реакции торможения гемагглютинации (РТГА) и реакции связывания комплемента (РСК) выявляли четырехкратный рост титров антител к нескольким возбудителям в пуповинной крови.

Достоверность различий значений сравниваемых параметров между разными выборками определялась с помощью непарного критерия Стьюдента, а сравнение частот альтернативного распределения признаков проводилось с использованием критерия Фишера. Различия считались достоверными при $p<0,05$.

При неотягощенных условиях внутриутробного развития у новорожденных преобладает форма грудной клетки в виде усеченного конуса с широким основанием, обращенным книзу. Отмечалось симметричное расположение

ребер с правой и левой стороны грудной клетки. Редко визуализировалось увеличение степени выраженности сосудистого рисунка в медиальных отделах легких, величины тени средостения и сердечной тени. Слабо дифференцировалась тень вилочковой железы. Синусы были свободными. Диафрагма четко контурировалась. Её правый купол часто был на уровне 7 ребра, а левый – на уровне 8 ребра. Тимико-торакальный и кардиоторакальные индексы соответствовали нормальным показателям.

У новорожденных с внутриутробной микст-респираторной вирусной инфекцией отмечались некоторые отличия строения правой и левой половины грудной клетки. В 25% случаев на уровне 1- 4 ребер справа наблюдалось сужение межреберных промежутков. При этом передние отрезки ребер “крабообразно” поднимались вверх, а на уровне 5 - 8 ребер их передние отрезки опускались вниз, что по-видимому, было обусловлено травмой или выраженным нарушением кровоснабжения шейно-грудного отдела спинного мозга. В 15,6% наблюдений купол диафрагмы определяли на уровне одного ребра справа и слева. Одновременно регистрировалось увеличение тимико-торакального и кардиоторакального индексов . В медиальных зонах, преимущественно, правого легкого, часто отмечалось усиление сосудистого рисунка, что может быть обусловлено развитием мелких ателектазов и гиалиновых мембран. При этом регистрировались изменения относительных величин грудной клетки, одна из которых указывала на её асимметрию на уровне 3 межреберья.

Таким образом, при внутриутробной микст-респираторной вирусной инфекции у новорожденных по сравнению с контролем наиболее часто регистрировалось изменение симметричности расположения ребер грудной клетки и положения диафрагмы, что может быть обусловлено нарушением кровоснабжения шейно-грудного отдела спинного мозга. Наблюдалось увеличение тимико-торакального и кардиоторакального индексов, на фоне которых возрастала частота обнаружения участков резкого обогащения сосудистого рисунка, преимущественно в медиальной зоне правого легкого, в результате негативного влияния гипоксии, эндотоксемии и деструктивного воздействия нескольких вирусов на эндотелиальную выстилку фетальных кровеносных сосудов, эпителиальные и соединительнотканные клеточные элементы бронхолегочного аппарата и органов средостения в период внутриутробного развития детей.

МОРФОЛОГИЧЕСКОЕ СТРОЕНИЕ БРОНХОВ И ЛЁГКИХ У НОВОРОЖДЕННЫХ ПРИ ВНУТРИУТРОБНОЙ МИКСТ-РЕСПИРАТОРНОЙ ВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ

Файзулаев С. - 1 к.
Научный руководитель: к.м.н. Гориков И.Н.

Морфологические особенности бронхолегочного аппарата у новорожденных играют важную роль в их предрасположенности к вирусным и бактериальным инфекциям. Несмотря на имеющиеся в литературе сведения об изменении структурно-функциональной организации бронхов и легких при респираторном дистресс-синдроме на фоне внутриутробных вирусных инфекций, до

настоящего времени не установлены особенности их анатомо-гистологического строения у новорожденных при внутриутробных микст- респираторных вирусных инфекциях. Нами проводилось изучение строения бронхиального дерева и легких у 25 здоровых новорожденных (группа сравнения) и у 30 – с респираторным дистресс-синдромом на фоне внутриутробной микст-респираторной вирусной инфекции (основная группа).

В группе сравнения материалом для гистологического исследования являлись бронхи и легкие у погибших новорожденных на 28-32 неделях гестации, антенатальное развитие которых происходило на фоне физиологического течения беременности, а причиной смерти детей являлись родовая травма и интранатальная асфиксия, обусловленная осложнениями родового акта (автомобильная катастрофа, физическая травма, отслойка нормально расположенной плаценты, слабость родовой деятельности и кесарево сечение) у их матерей. Изучение влияния внутриутробной микст-респираторной вирусной инфекции на строение бронхов и легких у погибших детей перинатального возраста с респираторным дистресс-синдромом осуществлялось при внутриутробной вирусной инфекции, которая проявлялась везикулезом, гепатитом и пневмонией. Серологическая диагностика микст- респираторной вирусной инфекции у новорожденных осуществлялась посредством использования реакции торможения гемагглютинации (РТГА) и реакции связывания комплемента (РСК) для обнаружения титров противовирусных антител к гриппу А, В, парагриппу 1-3 типа, РС- и аденовирусу в сыворотках крови, полученных из вены у их матерей перед родами и из вены пуповины у детей при рождении. Микст-вирусная респираторная инфекция выявлялась при обнаружении четырехкратного роста титров антител к нескольким возбудителям у новорожденных по сравнению с таковым у их матерей.

Масса легких у новорожденных измерялась на медицинских весах с точностью до 0,1 грамма. Материал фиксировали в 10% нейтральном формалине, обезвоживали в спиртах и заливали в парафин. Для обзорной микроскопии гистологические срезы толщиной 5-7 мкм окрашивались гематоксилином Бемера-эозином. Коллагеновые волокна выявлялись после окрашивания срезов бронхов и легких по ван Гизону.

Достоверность различий значений сравниваемых параметров между разными выборками определялась с помощью непарного критерия Стьюдента, а сравнение частот альтернативного распределения признаков проводилось с использованием критерия Фишера. Различия считались достоверными при $p<0,05$.

При неотягощенных условиях внутриутробного развития у новорожденных крупные и средние бронхи были выстланы мерцательным цилиндрическим эпителием, а мелкие бронхи- кубическим эпителием с четко контурирующимися ресничками на апикальной поверхности. В стенке бронхов крупного и среднего калибра определялись хорошо выраженные гладкомышечные волокна и хрящевые кольца, а в мелких бронхах – мышечные элементы. Воздействие внутриутробной вирусной инфекции сопровождалось достоверным снижением массы правого и левого легких по сравнению с таковой в контрольной группе.

Часто отмечалось нарушение мукоцилиарного клиренса, обусловленное увеличением десквамации ресничек, клеток мерцательного цилиндрического эпителия, гландулоцитов подслизистых желез, а также накоплением слизисто-белкового секрета в концевых отделах, в просвете выводных протоков желез и на поверхности бронхиального эпителия. В просвете бронхов преобладали элементы слизи и аспирированные элементы околоплодных вод, а также лейкоциты и лимфоциты, которые преобладали при развитии внутриутробной воспалительной реакции. Часто регистрировались зоны гиперплазии и метаплазии мерцательного цилиндрического эпителия, которые нарушали перемещение бронхиального содержимого и приводили к скоплению слизистых масс в дистальных отделах бронхиального дерева, а значит к повышению риска формирования ателектазов у детей. В легких диагностировалось утолщение межальвеолярных перегородок за счет их отёка и увеличения количества коллагеновых волокон. Кровеносные капилляры часто обнаруживались на значительном удалении от поверхности альвеолярного эпителия. В просвете альвеол выявлялись элементы аспирированной амниотической жидкости, гиалиновые мембраны, макрофаги и лимфоциты. Выявлялись крупные поля ателектазов, выраженные изменения стенки сосудов, а также отек, разволокнение периваскулярной и перибронхиальной соединительной ткани. В междольковой соединительной ткани, вокруг сосудов и бронхов часто визуализировались очаговые скопления лимфоцитов и единичные нейтрофилы, которые также определялись в межальвеолярных перегородках и в плевре при внутриутробной пневмонии. Таким образом, при воздействии микст-респираторной вирусной инфеции у новорожденных наблюдаются значительные структурные изменения бронхов и легких, которые предопределяют исход внутриутробной вирусной инфекции для детей перинатального возраста.

ПРОТАСОВ ВЛАДИМИР ЯКОВЛЕВИЧ. ВЕЛИКИЙ УЧЕНЫЙ-АНАТОМ НАШЕГО ВРЕМЕНИ

Шулепов Е., Подкорытов В. – 1 к.
Научный руководитель: Павлова А.Е.

Владимир Яковлевич Протасов, 1914 года рождения, в 1932 году поступил в Рыбинскую фельдшерско-акушерскую школу, где одним из его преподавателей был Анатолий Константинович Шипов – в последствии доктор медицинских наук, профессор, возглавлявший хирургические кафедры в Молотовском (Пермском), Башкирском, Ярославском медицинских институтах.

В 1935 году В.Я.Протасов поступил в Ивановский медицинский институт, где кафедрой анатомии заведовал ученик А.Н.Тонкова профессор А.П.Любомудров. После окончания вуза Владимир Яковлевич работал врачом, служил в Красной Армии (1940 – 1946), работал врачом в Ленинграде, а с 1948 года – в Ярославле.

Желание В.Я.Протасова обучаться в аспирантуре на кафедре анатомии Ярославского медицинского института не реализовалось, но в период работы З.И. Ибрагимовой он изучал анатомию человека по аспирантскому плану и

принимал участие в научной работе кафедры. Ассистентом кафедры был принят в 1953 году. Кандидатскую диссертацию «Переливание артериализированной крови», выполненную по тематике кафедры факультетской хирургии под руководством профессора В.П.Матешука, защитил в 1956 году. В 1958 году Владимир Яковлевич уехал а Благовещенск, где с 1961 по 1979 год заведовал кафедрой нормальной анатомии Благовещенского медицинского института. Докторскую диссертацию «Позвоночный венозный бассейн как центральный сегментационный коллектор организма» защитил в 1970 году, а в 1971 утвержден в ученом звании профессора.

Под руководством В.Я.Протасова выполнена докторская и 8 кандидатских диссертаций. Как и в Ярославском медицинском институте, в Благовещенске Владимир Яковлевич много внимания уделял студенческому научному кружку, который долгие годы был в Благовещенском медицинском институте лучшим.

В 1979 году по собственному желанию В.Я.Протасов переходит на должность профессора кафедры, на которой работал до кончины в 1989 году.

Для увековечивания памяти после смерти ученого на кафедре нормальной анатомии Амурской ГМА установлен мемориальный коллаж, одним из экспонатов которого является сердце профессора, открыта мемориальная библиотека под его именем.

ВКЛАД ЛЕСГАФТА П.Ф. В РАЗВИТИЕ ОТЕЧЕСТВЕННОЙ АНАТОМИИ.

Лаптева М., Анисимова М. – 1 к.
Научный руководитель: Павлова А.Е.

Русский биолог, анатом, педагог, врач, создатель научной системы физического воспитания П.Ф. Лесгафт родился 8 (20) сентября 1837 года в Петербурге. Теория физического образования, создании научных основ педагогической и лечебной гимнастики. Изучал анатомические особенности органов движения, убеждался в тесной связи формы органа с его функцией: “Развивается и крепнет только тот орган, который активно функционирует. Если орган не тренировать, не давать ему нагрузку, то он неизбежно слабеет и атрофируется”. Только постоянная деятельность утверждает и поддерживает в человеке его специфические качества и свойства. Вот почему упражнения, тренировку органов и систем Лесгафт считал необходимой предпосылкой для их нормального функционирования, для здоровой и активной жизни человека.

В 1872-1874 годах П.Ф. Лесгафт руководил кружком женщин, впервые допущенных к занятиям в Медико-хирургической академии.

П.Ф. Лесгафт стал одним из основоположников лечебной гимнастики в нашей стране. Многие приёмы, применявшиеся им для коррекции врождённых и приобретенных дефектов развития костно-мышечной системы у детей, успешно используются и теперь. Вместе с Ф.Ф. Эрисманом и А.П. Доброславиным он разработал основы школьной гигиены и участвовал в практическом внедрении их в некоторые учебные заведения Петербурга.

в 1870 году «Инструкция для измерения живого человека» была первым отечественным руководством по врачебному контролю, практическое обучение которому он проводил на открытых им учебно-гимнастических курсах. Лесгафт сумел создать настоящий институт по подготовке специалистов физического воспитания. Но началась русско-турецкая война, курсы были закрыты. Выпустили только 14 учителей, которые стали преподавателями в военных гимназиях Петербурга, Москвы, Киева, Орла и других городов.

Его труды : «Архитектура костей», «О соединении костей между собой», «О причинах, влияющих на форму костей», исследования архитектоники таза позволили сделать важные выводы для практической медицины, в частности травматологии и ортопедии.

ПРИВЕС МИХАИЛ ГРИГОРЬЕВИЧ. НАУЧНАЯ ДЕЯТЕЛЬНОСТЬ.

Мурашко С., Якушова О. – 1к.
Научный руководитель: Павлова А.Е.

Привес Михаил Григорьевич родился в 1904 году в городе Козлове Тамбовской губернии. Окончил медицинский факультет Воронежского университета. В 1931 г. начал работать ассистентом на кафедре нормальной анатомии 1-го Ленинградского медицинского института, а с 1937 г. заведовал кафедрой анатомии этого института. Умер в 2000 году, в Санкт-Петербурге.

В 1938 году он защитил докторскую диссертацию по теме «Кровоснабжение длинных трубчатых костей ».

Научные исследования Привеса посвящены изучению закономерности кровоснабжения различных органов в связи с их строением, влиянию на организм труда и спорта, гравитационных перегрузок и других экстремальных воздействий.

Совместно с химиками Ленинграда изобрел новый метод консервирования анатомических препаратов, сохраняющих естественный цвет, объем и эластичность.

В 1933 году одним из первых разработал рентгенологический метод исследования лимфатической системы и применил рентгенокимографию для исследования пульсации лимфатических сосудов. В 1936 году Привес впервые получил рентгенограммы лимфатических сосудов живого человека, а в 1947 году — также впервые сообщил о морфологических изменениях в лимфатической системе, вызванных повреждением коры больших полушарий головного мозга.

Производил изучение анатомии не только на трупном материале, но и непосредственно на живом человеке, для чего разработал и использовал несколько методов рентгенологического исследования: мягкие рентгеновы лучи (Букки), томография, электрорентгенография. М.Г. Привес является первым учёным, которому удалось получить рентгеновские снимки нервов.

Совместно с сотрудниками института занимался изучением внутриорганных артерий всех внутренних органов методом Рентгена и показал наличие в них не концевых артерий, а анастомозов. Также одним из первых начал развивать анатомию, впоследствии названную «космической», одним из первых в

стране стал разрабатывать «ультразвуковую анатомию».
М.Г. Привес – автор более 150 работ, в том числе монографий: «Кровоснабжение длинных трубчатых костей»(1938), «Рентгенография лимфатической системы»(1948), «Методы консервирования анатомических препаратов»(1956). Им впервые в нашей стране был прочитан курс ренгеноанатомии, создан лучший в мире ренгеноанатомический музей.
Кафедра нормальной анатомии СПбГМУ названа в честь Михаила Григорьевича Привеса

ИНДИВИДУАЛЬНАЯ ИЗМЕНЧИВОСТЬ СОМАТОТИПА СТУДЕНТОВ ПЕВОГО КУРСА АМУРСКОЙ МЕДИЦИНСКОЙ АКАДЕМИИ

Влавацкая Т., Жумикова Ю., Телякова А. – 1 к
Научный руководитель: доц. С.С.Селивёрстов

Изучение конституции тела человека представляет большой интерес для практической медицины с точки зрения оценки физического здоровья, а также планирования диагностических, лечебных и профилактических мероприятий.

С целью изучения и сравнительного анализа индивидуальной изменчивости различных типов соматической конституции нами было проведено исследование 100 студентов первого курса АГМА (1994 -95 года рождения), 50 юношей и 50 девушек. Учитывались следующие параметры тела: 1- рост (см); 2- вес (кг), 3- окружность грудной клетки (см).

Высчитывался индекс Пенье, используемый М.В.Черноруцким по формуле: И.П. = L – (P+T), где L – длина тела, P- масса тела, T – окружность грудной клетки. Согласно данной классификации выделяется три типа телосложения; 1- гипостеники – астенический тип с индексом Пенье – больше 30; 2- гиперстеники – пикнический тип с индексом Пенье – меньше 10; 3- нормостеники – атлетический тип с индексом Пенье – от 10 до 30. Результаты исследования представлены в таблице.

Проведено сопоставление полученных данных с 2007 годом исследования (см. табл.)

Год. Исследования	Ко-во наблюдений	Астеники (абс)%		Гиперстеники (абс)%	
		М	**Ж**	М	**Ж**
2007	80 (м-30; ж- 50)	(6)20	**(20)**40	-	(**12)**24
2012	100 (м- 50; ж-50)	(29)58	26	(2)4	31

м- мужчины; ж - женщины

Таким образом, большинство студентов имеют нормостенический и астенический тип телосложения.

Однако для получения достоверных сравнимых сведений необходимы исследования на больших выборках объектов, что мы планируем провести в последующие годы.

АНТРОПОМЕТРЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ПОКАЗАТЕЛЕЙ ФИЗИЧЕСКОГО РАЗВИТИЯ СТУДЕНТОВ I КУРСА АГМА

Сахратулаева А., Князьков А., Печерский И. – 1 к.
Научный руководитель: ст. преп. Амбросьева Н. П.

У современной молодёжи наблюдается более ранняя морфологическая стабилизация, касающаяся основных показателей физического статуса – окружность грудной клетки, длина и масса тела. Однако многие широтные параметры и компоненты состава тела не заканчивают развитие в юношеском периоде, связи с этим, для оценки происходящих преобразований физического состояния людей, следует учитывать габаритные размеры тела, его компонентный состав, соотношение отдельных частей туловища.

С целью изучения различных типов самотической конституции нами было обследовано 60 студентов I курса АГМА (30 юношей, 30 девушек) и производился анализ их физического развития. Учитывался рост, вес и окружность грудной клетки, высчитывался индекс Пинье.

По нашим данным среди юношей преобладают нормостеники – 53,3% от общего числа обследованных. 36,7% обследованных составляют гиперстеники. А оставшиеся 10% являются астениками.

Среди девушек преобладают астеники– 56,7% над нормостениками – 40% и над гиперстениками – 3,3%

По сравнению с данными 2008 года количество юношей - нормостеников уменьшилось с 58% до 53,3%, а количесво юношей - гиперстеников увеличилось с 9% до 36,7%. Количество юношей - астеников уменьшилось с 33% до 10%.

Что касается девушек, с реди них количество нормостеников уменьшилось с 45% до 40%, также количество девушек гиперстеников уменьшилось с 37% до 3,3%. Количество девушек астеников увеличилось с 18% до 56,7%
М.В. Чернорудский предлагал определять тип конституции по индексу физического развития (индекс Пинье), который определяется по формуле:

ИП = L – (P+T)
Где L – длина тела (см),
P – масса тела (кг),
T – окружность грудной клетки (см).

У гипостеников (астенический тип) этот индекс больше 30, у гиперстеников (пикнический тип) – меньше 10, у нормостеников (атлетический тип) – от 10 до 30

С целью изучения различных типов самотической конституции нами было обследовано 60 студентов I курса АГМА (30 юношей, 30 девушек) и производился анализ их физического развития. Учитывался рост, вес и окружность грудной клетки, высчитывался индекс Пинье.

По нашим данным среди юношей преобладает атлетический тип телосложения – 53,3% от общего числа обследованных. 36,7% обследованных составляет пикнический тип телосложения. А оставшиеся 10% имеют астенический тип телосложения.

Среди девушек преобладает астенический тип телосложения – 56,7, над Атлетическим типом – 40% и над пикническим типом телосложения – 3,3%

ВЕЛИКОМУ РУССКОМУ АНАТОМУ МАРТЫНУ ИЛЬИЧУ ШЕИНУ – 200 ЛЕТ!

Коваленко А., Петрова К., Федотов С. -1 к.
Научный руководитель: ст. преп. - Амбросьева Н.П.

М.И Шеин(1712-1762) происходил из людей простого звания и был сиротой. Учился он в Петербурге в архиерейской школе для сирот, которую основал и содержал за свой счет Феофан Прокопович.

В 1738 г. Медицинская канцелярия, где он служил после окончания семинарии, направила его в качестве «рисовального мастера» в Кронштадтский адмиралтейский госпиталь. В 1739 г. Шеина перевели в Санкт-Петербургский адмиралтейский госпиталь. Здесь в 1741 г. он официально оформил свою принадлежность к медицине - сдал экзамены и получил звание подлекаря, при этом экзаменаторы особо отметили его «изящество в работах анатомии». В 1745 г. Шеин стал лекарем, сохранив за собой на некоторое время и статус рисовального мастера, а в 1758 г. его произвели в штаб В том, что лекарь Шеин начал заниматься хирургической практикой ему, конечно же, помогло прекрасное знание анатомии и опыт преподавания этой науки.

Его успехи в хирургическом лечении привлекли внимание начальства: в 1753 г. Мартын Шеин становится главным лекарем - первым заместителем главного доктора и ведущим хирургом Петербургского адмиралтейского госпиталя. Одновременно он продолжает преподавать хирургию и анатомию ученикам медико-хирургической школы, а с момента организации Академии художеств становится там профессором анатомии. К сожалению, интенсивная и весьма плодотворная научная деятельность М.И. Шеина продолжалась недолго: он скоропостижно скончался в 1762 г. в возрасте 50 лет.

Шеин был разносторонне одаренным человеком. («Силлабус или указатель всех частей человеческого тела, иллюстрированный рисунками»). Этот атлас - первый оригинальный отечественный медицинский учебник - был напечатан на латинском языке в Петербурге в 1744 г. и в течение многих лет оставался одним из основных учебников для госпитальных школ. Еще более важной была деятельность Шеина как переводчика медицинской литературы. Он прославился как отличный переводчик, первым сделавший доступными книги западноевропейских профессоров для широкого круга российских читателей, прежде всего для будущих врачей. Высококачественные переводы Шеина были к тому же, используя современную терминологию, переработанными и дополненными. 1757 г. Шеин перевел учебник Лоренца Гейстера «Сокращенная анатомия» (в двух томах).

Чрезвычайно важно, что при переводе этой книги с латыни он фактически заново создавал русскую медицинскую терминологию.Так, ему принадлежат такие термины (образованные им сложные слова), как «кровеносные сосуды», «грудобрюшная преграда», «околоушная железа», «подвздошная

кишка», «червеобразный прибавок» (теперь отросток), «мочеточник», «мочеиспускательный ствол» (теперь канал), «семявыносящий проток» и т.д. До нас дошли введенные им названия, не соответствующие буквальному значению латинских терминов: теменная кость - os parietale, основная кость - os sphenoidale, брыжейка - mesenterium, ободочная кишка - colon, детское место - placenta и т.д. Пионерским стал труд Шеина по переводу на русский язык (тоже с латыни) учебника Иоганна Платнера, объемистого труда, содержавшего 955 страниц в одном томе. В книге Платнера излагалась новейшая практическая хирургия того времени. Например, подчеркивались особенности ран различных областей человеческого тела, давалось описание первичной обработки раны, содержалось немало других полезных рекомендаций. Он дал определение атрофии: «Атрофия - болезнь, называется, когда все тело или некоторая часть от еcтвы не тучнеет, но помаленьку невидимо тончеет и иссыхает». Что такое ихор: «Ихор часто значит сыворотку кровную, т.е. сукровицу, а иногда сок острый, елейный и водяной, из чирьев истекающий».Исходя из собственного хирургического опыта (а был он, судя по всему, незаурядным хирургом), Шеин внес ряд дополнений, замечаний и поправок, описал случаи из госпитальной практики. В некоторых местах перевода он прямо спорил с Платнером, приводя собственные оригинальные суждения по поводу тех или иных оперативных вмешательств.

ДИНАМИКА ИЗМЕНЕНИЯ РЕЧЕВЫХ НАВЫКОВ В ПРОЦЕССЕ ИЗУЧЕНИЯ АНАТОМИИ

Архипова М. – 2 к.
Научный руководитель: доц. В. И. Лабзин

Проблема личностного и профессионального развития будущих медицинских работников является одной из ключевых задач современного высшего профессионального медицинского образования. Динамично изменяющееся общество, возрастающие требования государства требуют подготовки конкурентоспособных специалистов, обладающих не только прочными знаниями, но и высокой культурой общения, являющейся важнейшим профессиональным качеством современного специалиста - практикующего врача. Наметившиеся тенденции в подготовке специалистов медицинской отрасли обусловливают актуальность вопросов формирования основ речевой культуры студентов медицинских специальностей и следования этическим нормам в коммуникативных ситуациях, связанных с их будущей профессиональной деятельностью.

Студенты первого и второго курса проходят полуторагодичное обучение на кафедре нормальной анатомии. Знания, полученные на занятиях, безусловно, меняют речевой портрет студента – медика. Гипотеза исследования заключается в предположении о том, что процесс обучения культуре профессионального общения студентов медицинских специальностей формирует необходимый уровень речевой культуры.

Теоретико-методологическую основу исследования составляют педа-

гогические, психологические, лингвистические научные исследования, раскрывающиеактуальные и перспективные вопросы совершенствования подготовки специалистов, основы развития личности в профессиональной деятельности, лингвистические проблемы, закономерности восприятия и порождения речи, культуры речи и культуры общения, вопросы медицинской этики и деонтологии.

Новизна работы заключается в том, что выявлена специфика использования медицинской терминологии в речевой практике врача и студента-медика; осуществлена классификация профессионально значимых коммуникативных ситуаций будущего специалиста - врача-практика; обоснована зависимость уровня образованности, профессионализма специалистов медицинского профиля от степени владения культурой профессионального общения.

Студенты, которые занимались на кафедре нормальной анатомии больше года показали лучшие результаты по сравнению со студентами первокурсниками. Таким образом, мы видим, что анатомия не просто учит студента особенностям строения человеческого тела, но и повышает их грамотность и развивает мыслительные способности.Результаты показали, что необходимым условием повышения эффективности процесса всестороннего формирования личности и овладения речевыми нормами врача-практика является учет специфики, отбор, анализ профессионально значимых коммуникативных ситуаций в процессе преподавании учебных дисциплин. Результативность и успешность обучения культуре профессионального общения студентов медицинского профиля зависят от адекватно выбранных учебных стратегий, тактик, технологий, позволяющих эффективно формировать профессионально-коммуникативную компетенцию будущего врача на основе комплексного методического обеспечения учебных дисциплин, а также обеспечиваются системой оценивания качества и динамики обучения. В целях поддержания мотивации студентов медицинского профиля в овладении основами профессионального общения при моделировании реальной коммуникативной деятельности врача-практика важно опираться на цели, интересы, уровень учебно-познавательной активности учащихся, используя эти данные в организации аудиторной и внеаудиторной работы.

ВЛИЯНИЕ УЧЕБНОГО ПРОЦЕССА НА КАФЕДРЕ НОРМАЛЬНОЙ АНАТОМИИ НА АДАПТАЦИЮ СТУДЕНТОВ К ВУЗОВСКОЙ СИСТЕМЕ ОБУЧЕНИЯ

Лукьянченко А. – 2 к.
Научный руководитель – доц. Лабзин В. И.

При переходе от общего образования к профессиональному у многих студентов-первокурсников неизбежно возникают пробле-мы, обусловленные сменой социального окружения, содержанием и особенностями процесса профес-сионально-личностного самоопределения.

Для изучения проблемы адаптации студентов-первокурсников к обучению в вузе и влияния на этот процесс одного из ведущих предметов курса

анатомия нами проведено исследование среди студентов первого курса лечебного и педиатрического факультетов в период 2011-2012 учебного года. Его суть заключалась в анкетировании, которое позволило выявить успешность и затруднения адаптации студентов к обучению в АмурскаяГМА на примере кафедры нормальная анатомия.

В исследовании принимали участие 22 студента-первокурсника лечебного и 21 студент педиатрического факультетов.

Анализ полученных данных позволил сделать следующие выводы:

На успешность адаптации студентов-первокурсников значительное влияние оказывают занятия кафедры нормальной анатомии и требования, предъявляемые преподавателями этой кафедры: обязательное соблюдения медицинской формы, работа с натурщиками, препарирование различных препаратов, работа с трупом и т.д. Это в значительной степени способствует адаптироваться к будущей профессии и к новой системе обучения;

На формальную адаптацию первокурсников влияет успешность приспособления студентов к новому окружению, новым условиям жизни, к содержанию обучения в академии, к обязанностям, связанным с системой обучения в высшей школе;

На общественную адаптацию студентов-первокурсников оказывает успешность интеграции в студенческое сообщество, стиль взаимоотношения и с преподавательским составом академии, система педагогических требований и пересмотр отношения к своим обязанностям;

Дидактическая адаптация студентов-первокурсников связана с освоением новой лекционно-практической системой обучения, умением организовать свой учебный труд, пользоваться библиотечными фондами и практикумами академии, умением воспринимать и понимать задания преподавателей и др.

Исследование показало, что степень тревожности студентов-первокурсников значительно снижается по мере вхождения студенческую жизнь и степени адаптированности к условиям обучения в ВУЗе.

Проведенное исследование показало, что на успешность адаптации студентов-первокурсников к обучению в ВУЗе и к будущей профессии в значительной степени влияют занятия, проводимые кафедрой нормальной анатомии и все виды самостоятельной работы выполняемые студентами по заданию преподавателей этой кафедры. Студенты отметили, что все виды самостоятельной работы, предлагаемые кафедрой нормальная анатомия, носят профессиональную направленность, они способствуют развитию интереса к обучению в ВУЗе и будущей профессиональной деятельности.

РЕДКИЙ СЛУЧАЙ ДОБАВОЧНОЙ ПЕЧЕНОЧНОЙ АРТЕРИИ

Тульская С., Мартынов Е., Дегтярева А. – 1 к.
Научный руководитель – ст. преп. Амбросьева Н.П.

Среди многообразия иных анатомических вариантов артериального **кровоснабжения печени** можно выделить те, которые встречаются чаще, либо усложняют оперативные вмешательства на органах гепато-

панкреатодуоденальной зоны:1).Общая печеночная артерия отходит от верхней брыжеечной (1–4%), от аорты (2–7%) или отсутствует.2).Собственная печеночная артерия отсутствует, при этом правая и левая печеночные артерии начинаются непосредственно от общей печеночной артерии (до 50%) или из других источников.3).Собственная печеночная артерия образует три ветви, одна из которых — средняя печеночная артерия — изолированно обеспечивает кровоснабжение квадратной доли печени.4).Правая ветвь собственной печеночной артерии проходит впереди общего желчного или печеночного протоков (5–15%) либо позади воротной вены (13%). Это усложняет вмешательства на внепеченочных желчных протоках либо обнаружение и выделение артерии.5).Правая печеночная артерия отходит от верхней брыжеечной артерии (12–19%). При этом она располагается позади поджелудочной железы и двенадцатиперстной кишки, а затем по наружному краю печеночно-двенадцатиперстной связки и справа от желчного пузыря позади шейки его. Вероятность повреждения такого сосуда при холецистэктомии возрастает.6).Левая печеночная артерия отходит от левой желудочной артерии (12%). Такой сосуд называют левожелудочно-печеночным стволом. В 2% случаев он обеспечивает изолированное кровоснабжение левой доли печени. Перевязка его проксимальнее отхождения печеночной ветви при выполнении резекции желудка может привести к нарушению кровоснабжения II–III сегментов печени. (Лишенные артериального притока участки печени приобретают темно-фиолетовый цвет.)

Во время препарирования кровеносных сосудов органов брюшной полости нами обнаружен дополнительный сосуд – добавочная печеночная артерия, которая отходит от верхней брыжеечной артерии. Эта добавочная артерия идет к воротам печени, ложится между воротной веной и общим желчным протоком, и, перед тем как войти в правую долю печени, делится на несколько мелких ветвей, самая крупная из которых кровоснабжает желчный пузырь. При этом собственная печеночная артерия отходит от общей печеночной артерии, проходя рядом с воротной веной (которая, как получилось, с двух сторон граничит с артериальными сосудами), участвует в кровоснабжении как правой, так и левой доли печени.

НЕМЕЦКИЙ АНАТОМ-ГЮНТЕР ФОН ХАГЕНС И ЕГО ПРЕПАРАТЫ В АНАТОМИЧЕСКИХ МУЗЕЯХ МИРА

Кирей Ю. - 2 к.
Научный руководитель - Лабзин В.И.

Анатомы всех времен всегда имели мечту - сохранить на долгое время свои, с умением сделанные, препараты. В конце концов, у них оставались только полки, полные стеклянных банок, в которых побледневшие органы постепенно увядали. Биологические препараты, законсервированные в растворе формальдегида, нуждаются в постоянном уходе и мало наглядны. И уж совсем не приспособлены, чтобы их трогали руками.

Благодаря сенсационному открытию анатома из Хайдельберга, докто-

ра Гюнтера Фон Хагенса, стало технически возможным сделать мертвую субстанцию умершего пластичной, гибкой (такой, за которую можно будет держаться). Его метод, отличным образом зарекомендовавший себя, в последнее время удивляет не только директоров музеев и анатомов, но и университетских преподавателей и коллекционеров трофеев.

Суть метода заключается в том, что производят замещение воды и липидов в тканях на полимеры, которые в последующем затвердевают, превращая ткань в сухой и долговечный препарат без запаха. Процедура пластинации состоит из фиксации, дегидратации, импрегнации в вакууме и затвердевания. Свойства и качества готового препарата обусловлены классом используемого полимера (силикон, эпоксидная резина, и т.д.).

Пластинированные препараты можно изготавливать любого цвета и консистенции: матовые или прозрачные; твердые как стекло или мягкие как кожа; частями или тонкими срезами; их можно полностью или частично окрасить - и они остаются на многие годы неизмененными.

Научный метод пользовался таким огромным успехом, что это позволило профессору основать свой собственный институт по пластинации тел в 1993 году, в его курсах по пластинации приняли участие уже более чем 100 ученых и препаратов из 70 университетов Германии и иностранных учебных заведений. Его метод запатентован уже в США, Японии и др. странах.

С 96 года фон Хагенс проводит выставку по всему миру, получившую название «Миры тела». За это время он показал ее не только в Европе, но также в Японии и Южной Корее. Каждая выставка посвящена различным темам: «Миры тела – жизненно важные органы», «Миры тела и мозг», «Миры тела и жизненный цикл», «Миры тела и история сердца».

Посетитель выставки погружается в тему постепенно. Сначала идут кости, здоровые и больные, потом мышцы, вполне абстрактная нервная система. Затем демонстрируются системы кровообращения и пищеварения и только в конце - система размножения. В небольшом дополнительном зале демонстрируются препарированные зародыши на разных стадиях развития: от оплодотворенной яйцеклетки до новорожденного.

Цель выставок Гюнтера фон Хагенса – рассказать и показать, как функционирует человеческий организм, как влияют на него вредные привычки, образ жизни и заболевания. Она побуждает зрителей заботливей относиться к своему телу, пропагандирует вести здоровый образ жизни. По данным опроса посетителей выставки, полученных из Института психологии Кассельского университета, 90% посетителей оценивают выставку как «хорошую» или «очень хорошую». Благодаря выставке 87% процентов посетителей узнали больше о своем теле, 79% были «до глубины души поражены чудом человеческого тела» и 68% получили «полезный стимул для того, чтобы в будущем вести здоровый образ жизни».

МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ЦЕНТРАЛЬНОЙ И ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ ЧАСТИ ПЛАЦЕНТЫ ПРИ ВНУТРИУТРОБНОЙ МИКСТ-РЕСПИРАТОРНОЙ ВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ У НОВОРОЖДЕННЫХ.

Лосев Е. – 1 к.
Научные руководители: доцент Лабзин В.И., к.м.н. Гориков И.Н.

Известно, что при внутриутробном инфицировании вирусами респираторной группы диагностируются изменения морфологии провизорного органа, а также архитектоники его кровеносного русла. Однако до настоящего времени не установлен характер изменений органометрических показателей плаценты и строения магистральных вен её плодовой поверхности в центральной и периферической частях органа. Нами изучались масса, площадь материнской поверхности, количество и размеры котиледонов, тип ветвления, наружный диаметр и индекс извитости вен плодовой поверхности плаценты, а также патогистология ворсинчатого хориона 32 плацент после рождения у детей перинатального возраста с внутриутробной микст-респираторной вирусной инфекцией (основная группа). Контрольную группу составили 30 плацент от новорожденных, матери которых имели неосложненную беременность. Масса плаценты без оболочек измерялась на медицинских весах с точностью до 1 грамма, а определение площади материнской поверхности органа осуществлялось с помощью сетки Вейбеля (в см^2). Толщина пуповины регистрировалась с помощью миллиметровой линейки, а расчет индекса извитости вен хориальной пластинки - курвиметром (в мм). Оценка регионарных органометрических и ангиографических особенностей плаценты проводилась после наливки сосудов через вену пуповины шприцем объёмом 20 мл медленно под дозированным давлением. В качестве контрастного вещества использовалась взвесь свинцового сурика на олифе (соотношение 1:3). Приготовление снимков осуществлялось на аппарате РУМ-20 М “Сапфир“ при следующем режиме работы: сила тока 100 мА; напряжение - 44 кV; время экспозиции - 0,06 сек; фокусное расстояние - 80 см. Морфометрия вен проводилась посредством наложения прозрачной миллиметровой линейки на пуповинную вену (2 см от плацентарного диска); на магистральные вены в преконфлюентной зоне, в центральной и периферической части плаценты (на расстоянии до 1 см от ворот котиледона), а также у ворот котиледона. Выделялись 2 крайних типа ветвления вен плодовой поверхности органа: рассыпной и магистральный. На рентгенангиограммах подсчитывалось общее количество котиледонов (в том числе с диаметром менее 1 см, 1-2 см и более 2 см); котиледонов с хорошо, слабо и плохо выраженной внутрикотиледонной сосудистой сетью. Определялись дополнительные дольки на периферии плаценты и маргинально расположенные магистральные кровеносные сосуды. Для патоморфологического анализа из центральной и периферической частей плаценты забирались кусочки размером 1см х 2см с кровеносными сосудами до и после проведения ангиографического исследования провизорного органа. Кусочки плаценты фиксировались в 10% нейтральном формалине и в спирт-формалине, обезвоживались в спиртах и заливались

в парафин. Гистологические срезы толщиной 5-7 мкм окрашивались для обзорной микроскопии гематоксилином Бемера-эозином. Коллагеновые волокна выявлялись после окрашивания срезов по ван Гизону. Установление достоверности различий значений параметров разных выборок осуществлялось с помощью непарного критерия Стьюдента. При сравнении частот альтернативного распределения признаков использовали критерий Фишера.

Установлено, что при внутриутробной микст-респираторной вирусной инфекции наблюдалось снижение массы плаценты до 418,4± 10,2 граммов ($p<0,001$) и площади материнской поверхности органа до 246±6,34 см^2 ($p<0,001$). Отмечалось увеличение индекса извитости вен хориальной пластинки на периферии плаценты до 1,31±0,02 по сравнению с таковым в венозных сосудах провизорного органа в контроле и в центральной части органа. В венах центральной части плаценты наблюдалось резко выраженное полнокровие (у 53,1%) и формирование тромботических масс (у 46,9%). В 50 % плацент в центральной их части диагностировались болеее выраженный отек периваскулярной соединительной ткани, а в 43,8% - разволокнение коллагеновых волокон. В то же время в периферической части органа чаще отмечалась десквамация эндотелия, а в стенке вен определялись лейкоциты и участки альтеративных изменений гладкомышечных клеток (у 43,8%). Более значимыми были дистрофические и склеротические изменения в строме стволовых и промежуточных ворсин, а также увеличение фибриноида. Возрастало количество мелких ворсин с центрально расположенными капиллярами, отсутствием сосудов и избыточной коллагенизацией стромы. Диагностировались признаки интервиллезита со скоплением лимфоцитов и нейтрофилов в межворсинчатом пространстве, а также виллузита с воспалительными изменениями ворсин хориона. На фоне сужения межворсинчатого пространства в мелких ворсинах встречались участки компенсаторного резко выраженного увеличения просвета капилляров. Одновременно возрастало количество мелких ворсин с центрально расположенными капиллярами и увеличением коллагеновых волокон и фибриноида в строме. При акушерской патологии повышение индекса извитости может объясняться нарушением плацентарного кровообращения, обусловленного частичным запустеванием концевых разветвлений сосудов в котиледонах и значительными патоморфологическими изменениями плаценты. Обнаруженное нами повышение индекса извитости вен на периферии плаценты по сравнению с центральной частью органа при внутриутробной микст-респираторной вирусной инфекции, по-видимому, может быть связано с ростом внутрисосудистого давления в результате нарушения внутриплацентарной гемодинамики на фоне резко выраженных альтеративных процессов в стенке кровеносных сосудов и в строме стволовых и промежуточных ворсин, а также роста числа бессосудистых мелких ворсин хориона.

ВЛИЯНИЕ ФОРМАЛИНА НА ОРГАНИЗМ.

Дементьева Н., Нагиев М. – 1 к.
Научный руководитель: Павлова А.Е.

Формалин, как химическое вещество, часто применяется в биологии и медицине для фиксации препаратов, для приготовления вакцин и сывороток, в промышленности и т. д. Учитывая его токсическое действие, люди, контактирующие с формалином, подвержены опасности острых и хронических заболеваний.

По данным литературы формалин представляет собой раствор формальдегида 37-40%, содержащий до 15% метанола. Основным действующим токсическим началом является формальдегид-бесцветный газ с резко удушающим запахом, хорошо растворимый в воде. Из имеющихся сведений, носящих экспериментальный характер, а также клинических наблюдений известно, что формальдегид обладает сильным раздражающим, прижигающим, общетоксическим и эмбриотоксическим действием.

В настоящее время установлено, что формальдегид может вызвать нарушения в различных звеньях репродуктивной системы. Изучению общетоксического действия формальдегида посвящено множество работ.

Доказано, что при длительном ингаляционном воздействии он вызывает нарушение фолликуло- и гаметогенеза у крыс, приводящего к изменениям на стадии раннего эмбрионального развития, гипоталамо-гипофизарно-яичниковой системы и т. д.

Эффективность действия формальдегида зависит от того, каким путем он попадает вовнутрь. По данным литературы, при хронических отравлениях формальдегидом в низких концентрациях появляются диспепсические расстройства, нарушение потоотделения, развиваются риниты, фарингиты, хронические бронхиты с астматическим компонентом, поражения ЦНС, нарушения функции печени и почек ,аллергические реакции, часто поражаются ногти (размягчение и ломкость).

При остром ингаляционном отравлении отмечаются: слезотечение, резь в глазах, насморк, першение в горле, чихание, одышка, удушье, головные боли, шаткая походка, судороги. При попадании на кожу может развиться гиперемия кожи, иногда с образованием утолщений и растрескивания поврежденных поверхностей. При приеме яда внутрь наблюдается клиническая картина химического ожога пищеварительного тракта. Смертельная доза при попадании формалина внутрь 10-20 грамм.

Учитывая действие формалина, а также то, что студенты АГМА длительное время при обучении контактируют с этим веществом, мы провели блиц опрос студентов II курса.

Опрошено 35 человек.

При анализе полученных данных было установлено:

- у 5 человек наблюдались головные боли в течение длительного времени;

- у 7 человек – резь в глазах, слезотечение, першение в горле, кашель,

насморк;

- у 2-х человек – тошнота и рвотный рефлекс;
- у 8 человек – покраснение кожи, зуд, мелкие трещины;
- у 4-х человек боли в груди, в верхней половине живота, горечь во рту, диспепсические явления;
- у 7 человек наблюдались лишь незначительные изменения.

После прекращения контакта с ядом у 16 человек остался хронический насморк.

В заключении необходимо отметить, что предоставленные нами данные базируются на оценке субъективных ощущений опрошенных людей.

МИКРОБИОЛОГИЯ, КОЖНО-ВЕНЕРОЛОГИЧЕСКИЕ И ИНФЕКЦИОННЫЕ БОЛЕЗНИ

ВИРУС ЭБОЛА

Мурадян К. – 2 к.
Научный руководитель: д.м.н., проф. Г.И.Чубенко

Лихорадка Эбола- геморрагическая лихорадка, впервые зарегистрированная в 1976 г. в Южном Судане и Северном Заире. Лихорадка Эбола относится к особо опасным инфекциям на основании приказа Минздрава России № 37 от 05.02.04. г. «О взаимодействии по вопросам обеспечения санитарной охраны территории РФ и проведении мероприятий по профилактике карантинных и других особо опасных инфекций»

Источником инфекции считаются грызуны. Возбудитель относится к семейству филовирусов и назван вирусом Эбола (по названию реки в Заире, около которой была зафиксирована первая вспышка). Заболевание сопровождается лихорадкой с геморрагическим синдромом, болями, болями в животе, диареей. На фоне тяжелой кровопотери и шока на 2-й неделе заболевания обычно наступает смерть.

Впервые вирус Эбола появился в двух одновременных вспышках болезни – в Нзаре, Судан, и в Ямбуку, Демократическая Республика Конго (ДРК). Существует пять отдельных видов вируса Эбола: Бундибуджио, Заир, Кот-д'Ивуар, Рестон и Судан. Вирус Эбола стал причиной нескольких широко освещённых серьёзных эпидемий со времени открытия вируса в 1976 год.

Недавние события

Вспышка в 2003 году в Этумби унесла жизни 120 человек.

В июле 2012 года 14 человек скончались в Уганде в результате заражения вирусом

В России

В России было зарегистрировано два случая смерти от лихорадки Эбола:

В 1996 году умерла лаборантка вирусологического центра НИИ микробиологии МО РФ в Сергиевом Посаде, которая заразилась вирусом Эбола по неосторожности, уколов себе палец, когда делала инъекции кроликам[3].

19 мая 2004 года от лихорадки Эбола умерла 46-летняя старшая лаборантка отдела особо опасных вирусных инфекций НИИ молекулярной биологии Государственного научного центра вирусологии и биотехнологии «Вектор» (пос.Кольцово, Новосибирская область). Как было установлено, 5 мая этого года, сделав инъекцию подопытным морским свинкам, заражённым вирусом Эбола, лаборантка стала надевать колпачок на иглу шприца - в этот момент её рука дрогнула, игла проткнула две пары резиновых перчаток, которые были на руках, и проколола кожу на левой ладони[4].

Всемирная организация здравоохранения подтвердила вспышку эболы в Демократической Республике Конго.

В результате вспышки заболевания уже скончалось более 160 человек.

Предполагается, что вирусом этой смертоносной болезни заражены еще 300 человек.
Вспышка эболы отмечена в провинции Касаи.
В нескольких поселках введен карантин; при этом специалисты ВОЗ говорят, что пока нет необходимости введения ограничений на передвижения населения.
В связи со вспышкой эболы в Демократической Республике Конго в соседнем государстве Уганда введены повышенные меры безопасности.

ДИНАМИКА УРОВНЕЙ ЦИТОКИНОВ В РАЗНЫХ СТАДИЯХ ТЕЧЕНИЯ ХОБЛ

Гутчина В. – 2 к.
Научный руководитель: проф. Чубенко Г.И.

ХОБЛ (хроническая обструктивная болезнь лёгких) — заболевание, характеризующееся не полностью обратимым ограничением воздушного потока. Это ограничение обычно прогрессирует и связано с патологической реакцией лёгких на вредоносные частицы и газы
Термин «ХОБЛ» в настоящее время включает хронический обструктивный бронхит, хронический гнойный обструктивный бронхит, эмфизему лёгких (вторичную, возникшую как морфологическое изменение в лёгких в результате длительной бронхиальной обструкции), пневмосклероз, лёгочную гипертензию, хроническое лёгочное сердце. Каждое из этих понятий отражает особенности морфологических и функциональных изменений на разных стадиях ХОБЛ

При обследовании 60 чел. (45 мужчин) со стабильным течением ХОБЛ в возрасте от 45—72 лет, которые были разделены на 3 группы: 1 группа - 20 больных II ст. ХОБЛ с нормальным давлением в легочной артерии (СДЛА 25,4±5,3 мм рт.ст.), 2 группа - 25 больных П-Ш ст. ХОБЛ с повышением СДЛА в пределах 30-40 мм рт.ст. (СДЛА 37,4±4,8 мм рт.ст.), 3 группа - 15 больных с декомпенсированным легочным сердцем СДЛА >40 мм рт.ст. (СДЛА 47,0+8,5 мм рт.ст.), выявлены высокие концентрации провоспалительных цитоки-нов.

Перемещение и активация воспалительных клеток регулируются цитокинами и хемокинами, малыми протеинами, секретированными рядом структурных клеток - таких, как эпителиальные, эндотелиальные, гладкомышечные и фибробласты, воспалительные клетки. Цитокины, связанные с ХОБЛ, включают ФНО-а, интерферон (IFM-у), IL-1, IL-6 и IL-8.

Уровни концентрации ФНО-а повышены в мокроте пациен-тов с ХОБЛ. ФНО-а усиливает воспалительные процессы в пределах дыхательных путей при ХОБЛ.

Концентрация IL-1 нарастала в динамике при обострении ХОБЛ у пациентов с ухудшением дренажной функции бронхов, резким снижением венти-ляционной функции, появлением гнойной мокроты и ускорением СОЭ в 1 и 2 группах па-циентов.

Концентрация IL-6 увеличена в индуцированной мокроте у лиц со ста-

бильным течением ХОБЛ. IL-6 имеет способность регулировать пролиферацию гладкомышечных клеток сосудов и может иметь важную патофизиологическую роль в прогрессировании легочной гипертензии.

Концентрация IFN-у уменьшена мокроте у лиц со стабильным течением ХОБЛ, что говорит о снижении иммунной защиты у пациентов

Провоспалительные медиаторы имеют сложные последствия в дыхательных путях, приводя к рекрутированию воспалительных клеток из системного кровообращения, к хро-ническому бронхоспазму, гиперсекреции слизи, сосудистым и структурным изменениям в паренхиме легких и дыхательных путях. Цитокины, попадая в большой круг кровообра-щения, ведут к кахексии и утрате скелетной мускулатуры при тяжелой ХОБЛ, могут играть роль в симптомах генерализации процесса и прогрессирования легочной гипертензии.

Полученные данные свидетель-ствуют о том, что воспалительный процесс у больных ХОБЛ сопровождается значительным повышением уровней провоспалительных цитокинов, ответствен-ных за регуляцию гуморального и клеточного и антигенспецифического иммунитета. Такая активность цитокинов несомненно указывает на остроту и актив-ность воспалительного процесса у больных ХОБЛ, активацию макрофагального звена иммунитета.

Таким образом, хроническая обструктивная болезнь легких сопровождается значительным повышением уровня провоспалительных цитокинов (IL-13, IL-6, IL-8, ФНО-а, IFM-у) и снижением кон-центрации противовоспалительных цитокинов (IL-4), что является отрицательным прогностическим фактором, свидетельствующим о глубоком нарушении регуляторной системы цитокинов, ответственных за регуляцию гуморального, клеточного и неспецифиче-ского иммунитета. Такое состояние цитокинового ба-ланса способствует формированию воспалительного процесса у больных ХОБЛ.

Показатели концентрации провоспалительных цитокинов после лечения имеют тенденцию в сторону их нормализации, причем повы-шение содержания после лечения IFM-у указывает на улучшение интерфероновой защиты больных ХОБЛ.

ВЛИЯНИЕ ПРОДУКТОВ ПИТАНИЯ С ГЕНЕТИЧЕСКИ МОДИФИЦИРОВАННЫМИ КОМПОНЕНТАМИ НА ОРГАНИЗМ

Улько А, Голов Н., Колобова Е., Таратунин Е. – 2 к.
Научный руководитель: проф. Коршунова Н.В.

В последние годы все чаще на прилавках магазинов стали появляться продукты питания, в состав которых входят пищевые добавки, генетически модифицированные растения или их компоненты. Проблемами получения желаемых качеств изменяемого или генетически модифицированного организма занимается генетическая инженерия.

В отличие от традиционной селекции, в ходе которой генотип подвергается изменениям лишь косвенно, генная инженерия позволяет непосредственно вмешиваться в генетический аппарат, применяя технику молекулярного клони-

рования. Примеров применения генной инженерии множество: это получение раннеспелых овощей и фруктов с длительным сроком хранения, генетически модифицированные полевые культуры, лекарственные препараты и др.

Обратив внимание на информацию на упаковках продуктов питания и изучив соответствующую литературу, мы решили выяснить, как влияют продукты питания с генетически модифицированными компонентами на рост и развитие лабораторных мышей и перуанских тараканов, перенеся, впоследствии, полученные результаты на организм человека.

Тема: Влияние продуктов питания с генетически модифицированными компонентами на рост и развитие грызунов и тропических насекомых.

Цель: выявить, как влияют продукты питания с генетически модифицированными компонентами на рост и развитие грызунов (лабораторных мышей) и тропических насекомых (перуанских тараканов).

ГРИБЫ РОДА КАНДИДА И ИХ ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТЬ К АНТИМИКОТИКАМ

Округин М. Козлик А. – 2 к.
Научный руководитель: проф. Чубенко Г.И.

Грибы рода кандида — это одноклеточные микроорганизмы, аэробы, относительно большой величины, округлой формы, относящиеся к условно-патогенным микроорганизмам. Способны образовывать псевдомицелий — нити из удлиненных клеток, бластоспоры и хламидоспоры.

Патогенность различных видов гриба кандида для животных и человека неодинакова. Наиболее патогенным для человека признан вид C. Albicans. Кандида - микроорганизм, который в небольших количествах постоянно присутствует в организме здорового человека (на коже, в ротовой полости, в желудочно-кишечном тракте, в мочеполовой системе).В зависимости от локализации процесса выделяют 3 основных формы кандидоза. Поверхностный: с поражением слизистых оболочек рта, пищевода, кишечника, влагалища. Поверхностный инвазивный: без поражения органов. Глубокий: с поражением паренхимы органов.

Лабораторная диагностика заболевания включает в себя: микроскопию мазка выделений;культуральную диагностику (посев);иммуно-ферментный анализ (ИФА); полимеразная цепная реакция (ПЦР).Диагностика кандидоза посредством обнаружения антител в крови имеет большее значение при глубоких кандидозах. Антитела выявляются в крови через 2 недели после начала заболевания. Отсутствие антител может служить признаком отсутствия глубокого кандидоза. Для подтверждения диагноза проводят определение титра антител в динамике. 4-х кратное снижение концентрации антител является показателем эффективной терапии.Вопреки распространенному мнению, главным методом диагностики кандидоза до сих пор является микроскопия мазка с пораженных участков слизистой.

Острая форма кандидоза (молочницы), если его не лечить, может привести к хронической. Для хронической формы характерны многочисленные рецидивы,

причинами которых в большинстве случаев является вторичная инфекция. Как правило, у таких больных выявляются заболевания желудочно-кишечного тракта (дисбактериоз) и различные гинекологические заболевания. Заболевание обусловлено не просто наличием грибов рода Candida, а их размножением в большом количестве или попаданием более патогенных штаммов гриба. Чаще всего кандидоз возникает при снижении общего и местного иммунитета. Широкое распространение кандидоза, упорное хроническое течение заболеваний, вызванных этим грибком, разнообразие клинических проявлений с вовлечением в патологический процесс помимо кожи и ее придатков, внутренних органов, необходимость длительности лечения обуславливает большой интерес практических врачей к вопросам выбора конкретных лекарственных средств и методов их применения при этих заболеваниях.

Внедрение в практику значительного числа новых препаратов и их широкому применению, в свою очередь, неизбежно привело к формированию устойчивости. Устойчивость к противогрибковому препарату неуклонно растет в связи с особенностями заболевания вызываемого грибами: часто кандидозная инфекция протекает хронически, заставляя человека терпеть свое присутствие в связи с незначительными клиническими проявлениями, при этом гриб проникает все глубже в ткани, где антимикотик не можетдостичь необходимой подавляющей концентрации; последнее объясняет склонность инфекции к рецидивированию, что, в свою очередь, заставляет больного обращаться к помощи уже известного ему препарата, не обращаясь к врачу. В итоге у таких пациентов развиваются высоко резистентные штаммы кандид, и излечение от такой инфекции требует больших усилий.

Также проблема резистентности грибов к антимикотикам возникает при назначении заведомо низких доз препарата с профилактической целью больным ВИЧ-инфекцией, пациентам перенесшим обширные операции, а также пациентам страдающим осложнениями сахарного диабета (диабетическая стопа) и при других иммунодефицитных состояниях!

ОРГАНИЗАЦИЯ МОНИТОРИНГА БАКТЕРИОРЕЗИСТЕНТНОСТИ.

Архипова М., Екония Д.- 2 к.
Научный руководитель: проф. Чубенко Г.И.

Рост устойчивости к антибиотикам возбудителей внебольничных и внутрибольничных инфекций — одна из наиболее серьезных проблем современной медицины.

Применение противомикробных лекарственных средств оказало значительное воздействие на характер внутрибольничных инфекций. Все основные группы патогенных микроорганизмов продемонстрировали устойчивость к одному или нескольким противомикробным препаратам. Поэтому определение чувствительности микроорганизмов, возбудителей заболеваний человека к антибиотикам и другим противомикробным средствам — важнейший элемент медицинской практики. Этот показатель должен оцениваться во всех случаях, когда

выделяется микроб, чья этиологическая роль очевидна или вероятна, и необходима противомикробная терапия.
Успех противомикробной терапии инфекционных заболеваний в первую очередь зависит от выбора антибиотика, в соответствии с чувствительностью к нему возбудителя.
Для проведения рациональной антибактериальной терапии и профилактики госпитальных инфекций организован мониторинг за распространенностью антибиотикорезистентныхштаммов микроорганизмов, основной целью которого является выявление приобретенной устойчивости к антибиотикам среди возбудителей инфекционных заболеваний и направленный на решение следующих основных задач:
обоснование назначения антибиотикотерапии в каждом конкретном клиническом случае;
составление схем эмпирической антибиотикотерапии на основании данных эпидемиологического мониторинга за уровнем антибиотикорезистентности;
разработка политики по рациональному использованию антибиотиков для каждого отделения ЛПУ.

Для эффективного мониторинга необходимо:

Во-первых, грамотно и правильно организовать работу бактериологической лаборатории.
Во-вторых, внедрить компьютерную систему эпидемиологического мониторинга за видовым составом возбудителей инфекций и антибиотикорезистентностью, обеспечивающую централизованный сбор и обработку информации.
В-третьих, подготовить квалифицированные кадры – клинических бактериологов.
Для проведения мониторинга за видовым составом возбудителей и антибиотикорезистентностью необходимо подготовить соответствующую учетную форму учета результатов исследований. Установить связь баклаборатории с отделом АСУ больницы, куда в конце каждого отчетного месяца передаются сведения на электронном носителе. На основании данных, полученных из баклаборатории, отдел АСУ формирует банк данных и готовит для эпидемиологической службы больницы информацию о состоянии антибиотикорезистентности среди микроорганизмов, выделенных из различных видов клинического материала. В начале года, следующего за отчетным, подводятся итоги работы, которые оформляются приказом по больнице.
Организация работы мониторинга за антибиотикорезистентностью позволяет получить данные о видовом составе и уровне чувствительности выделенных микроорганизмов к антибиотикам, проанализировать состояние антибиотикорезистентности в динамике по годам и отдельно – по отделениям.
Таким образом, знание локальных или иного рода данных по антибиотикорезистентности наиболее распространенных возбудителей позволяет более адекватно использовать антибиотики в тех случаях, когда терапия является эмпирической (например, при тяжелых инфекциях, когда антибактериальная терапия должны быть начата еще до получения результатов культурального исследова-

ния и определения чувствительности выделенного возбудителя к антибиотикам).

ЦИТОХИМИЧЕСКИЕ МЕТОДЫ ЖИДКОСТНОЙ ЦИТОЛОГИИ ОРАЛЬНОГО СЕКРЕТА

Чуева О. – 2 к.
Научные руководители: к.м.н. С.В. Зиновьев, к.м.н. Н.В. Юсан

Жидкостная цитология является перспективным методом современной цитологической диагностики заболеваний у человека. Она включает в себя ряд исследований, позволяющих проводить диагностику комплексным способом. Суть метода жидкостной цитологии заключается в следующем: клеточный материал биологических жидкостей помещается в контейнер со специальным раствором, где материал фиксируется. Таким образом, в лабораторию поступает фиксированный материал, что позволяет не только максимально сохранить его морфологическую структуру, но и избежать бактериального засорения. Благодаря жидкостной цитологии можно использовать полученный материал длительное время и беспрепятственно проводить полный спектр анализов для выявления инфекций. Для жидкостной цитологии используются полностью автоматизированные цитологические процессоры, цитоцентрифуги. Значительный интерес представляет этот метод для развития способов витального окрашивания клеток и микрофлоры человека. Мы использовали этот метод для исследования клеток орального секрета с помощью способов витального окрашивания.

Эффективность жидкой цитологии орального секрета подтверждается при окрашивании его дитизоном - красителем, специфически выявляющим кальций, железо, цинк и др. В данной гистохимической реакции отмечается четкое витальное окрашивание дитизоном периферической части колоний микроорганизмов, содержащихся в оральном секрете. А именно: палочек и кокков, которые формируют в препарате микробные ассоциации.

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПРОТИВОВИРУСНОЙ ТЕРАПИИ ХРОНИЧЕСКИХ ВИРУСНЫХ ГЕПАТИТОВ ПО МАТЕРИАЛАМ АМУРСКОЙ ОБЛАСТНОЙ ИНФЕКЦИОННОЙ БОЛЬНИЦЫ

Смирнов Ю., Роговченко А. - 5 к.
Научные руководители: доц. Матеишен Р.С., доц. Марунич Н.А.

Актуальность проблемы противовирусной терапии хронических вирусных гепатитов определяется высоким уровнем формирования заболеваемости хроническими вирусными гепатитами «В» и «С» как в мире, так и в России. Поиск эффективных методов лечения этих заболеваний, и в первую очередь проведением ПВТ, занимаются врачи гепатологи. Основной задачей ПВТ на различных стадиях является элиминация вируса, что позволяет предотвратить дальнейшую хронизацию хронических гепатитов, особенно при «В» и «С», формированию цирроза печени и обеспечить профилактику развития гепатоцеллю-

лярной карциномы. Критерием достижения главной задачи ПВТ служит формирование устойчивого вирусологического ответа на протяжении не менее 6 месяцев после окончания лечения. Наиболее высокие результаты, по данным отечественных и зарубежных авторов, достигаются при лечении (Пегасисом или Пегинтраном) в комбинации с Рибоверином. Лечения больных ХВГ «С» определяется генотипом вируса, уровнем вирусной нагрузки и стадией фиброза и длительностью лечения. Мы использовали учетные и отчетные документы по организации и проведению ПВТ в областном центре АОИБ по лечению ХВГ, представленных руководством центра. В областном регистре больных ХВГ на конец 2012 г. состояло 2494 карты пациентов с хроническими вирусными заболеваниями печени, из них с ХВГ «С» - 1916 (взрослых – 1858, детей – 58), с ХВГ «В» - 460 (взрослых – 438, детей – 22), с ХВГ «В» и «С» - 69, с циррозом печени в исходе ХВГ – 46 карт. Из информации по диспансеризации больных ХВГ, представленными ЛПУ подсчитан средний процент диспансеризации 73,5% от общего числа стоящих на учете. На 2013 в журнале ожидания ПВТ за счет бюджетных средств состоит 161 пациент с ХВГ, отобранных комиссией центра по направлению врачей инфекционистов. Из проведённого анализа эффективности ПВТ пациентов за 2010 год, которым проводилось лечение за счет средств высокотехнологичных видов медицинской помощи было пролечено 16 больных: из них ХВГ «С»-14 пацинтов с цирозом печени вирусной этиологии-2.Быстрый вирусологический ответ 75%. Непосредственный ответ на проведение ПВТ достигнут в 93.7% (устойчивый вирусологический ответ) достигнут в 75% случаев. У пациентов с ХВГ «С» (14 пациентов) имел место в 85.2%, при циррозе печени вирусной этиологии у 2-ух больных что соответствовало 50%. Лечение проводилось с использованием современных лекарственных форм, рекомендуемых для проведение ПВТ, при комбинированной терапии пегелироваными интерферонами (Пегасисом или Пегинтраном) в сочетании с Ребаверином. Для верификации диагноза и мониторинга ПВТ в центре вирусных гепатитов используются современные технологии с исследованием методов ПЦР по определению качественных или количественных показателей вирусной нагрузки, определение генотипов ВГ «С», ИФА с расшифровкой структурных и не структурных белков, УЗИ органов брюшной полости с доплерографией кровотока печени и селезенки, фиброгастроскопия, биохимических исследований функции печени, иммунологический показателей функций щитовидной железы. Мы имеем возможность познакомиться с современной аппаратурой, полученной в клинике в рамках оснащения оборудованием: эластаграфия печени (аппаратный фиброскан) для оценки степени фиброза, определение генетического полиморфизма, ИЛ-28В для оценки возможности эффективности у пациентов ПВТ; набором лекарственных форм используемых при ПВТ. В центре вирусных гепатитов разработаны методические протоколы обследований, показаний и противопоказаний при лечении пациентов ПВТ для врачей- инфекционистов направляющий больных с ХВГ.

ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ СЕРОЗНОГО МЕНИНГИТА НА ФОНЕ КРАНИОВЕРТЕБРАЛЬНОЙ МАЛЬФОРМАЦИИ

Иванова К., Некрасова О. – 5к.
Научный руководитель: асс. А.В. Гаврилов

Энтеровирусный серозный менингит встречается в виде спорадических случаев или отдельных эпидемических вспышек. Вирус, попадая в носоглотку и желудочно-кишечный тракт, обусловливает начальные симптомы заболевания, воспалительные изменения зева, легкие катары верхних дыхательных путей, лимфаденит, приступообразные боли в животе. Далее вирус проникает в кровь. Стадия вирусемии сопровождается подъемом температуры и другими общеинфекционными симптомами. Гематогенным путем вирус заносится в нервную систему, преодолевая гемато-энцефалический барьер. Наиболее часто он поражает оболочки. Серозный менингит составляет 80% энтеровирусных заболеваний нервной системы.

Аномалия (синдром) Арнольда-Киари – это врожденная патология развития ромбовидного мозга, проявляющаяся несоответствием размеров задней черепной ямки и мозговых структур, находящихся в этой области, что приводит к опущению ствола головного мозга и миндалин мозжечка в большое затылочное отверстие и ущемлению их на этом уровне. Киари (Chiari) выделил четыре типа аномалии.

Клинический случай

Больная К., 35 лет, 22.10.2010г. поступила в ОГУЗ «АОИБ» из МУЗ ГКБ с диагнозом: «Внебольничная острая среднедолевая правосторонняя пневмония. ДН – 1. Острый энтеровирусный менингит (ПЦР ликвора на энтеровирус положительный от 21.10.2010г.). Состояние при поступлении в ОГУЗ «АОИБ» средней степени тяжести. Сознание ясное. Кожа чистая. Лимфоузлы не увеличены. В легких дыхание проводится по всем полям, хрипов нет. ЧДД 18 в мин. Носовое дыхание свободное. Глотка гиперемирована, миндалины увеличены до 1степени, в лакунах – казеозные наложения. Язык обложен белым налетом. Живот мягкий. Печень по краю реберной дуги. Ригидность мышц затылка до 2 поперечных пальцев. Синдромы Кернига и Брудзинского отрицательные. Проведено обследование. Консультирована: отоларингологом, окулистом, невропатологом.

Был выставлен диагноз: Основной: Энтеровирусная инфекция, острый энтеровирусный менингит. Острый двухсторонний катаральный гайморит.Сопутствующий: Цервикокраниалгия на фоне шейного остеохондроза, обострение. Аномалия Арнольда-Киари 1типа. Умеренно выраженная внутренняя гидроцефалия.

Проведено лечение. На фоне проводимой терапии отмечалось некоторое улучшение состояния и самочувствия: купированы катаральные явления со стороны верхних дыхательных путей, рентгенологическое разрешение пневмонии, уменьшился интоксикационный синдром.

Сохраняются головные боли, тошнота, астения. При контрольной пункции отмечается нарастание цитоза за счет лимфоцитов.

15.11.2010г. для дальнейшего лечения и обследования больная переводится в неврологическое отделение МУЗ ГКБ, где больной также проводилось динамическое обследование и комплексное лечение. С учетом сохраняющейся неврологической симптоматики проводилась дифференциальная диагностика со специфической патологией (консультация фтизиатра, проба Манту).

Данный случай сочетания инфекционного заболевания и аномалии развития представляет интерес как редко встречающаяся патология и требует дифференциальной диагностики с инфекционными и соматическими патологическими процессами.

РОЛЬ ВИРУСОВ В ПАТОГЕНЕЗЕ САХАРНОГО ДИАБЕТА I ТИПА.

Пасынков А. – 5 к.
Руководитель: асс. Гаврилов А.В.

Этиологические факторы, приводящие к возникновению сахарного диабета, мало изучены. В настоящее время рассматривается роль ряда экзо- и эндогенных факторов, в том числе инфекционного. Считается, что развитию сахарного диабета I типа способствуют вирус энцефаломиокардита, менинговирус типа 2, реовирус типа I, II и III, вирус Коксаки B3 и B4, вирус паротита, цитомегаловирус и вирус врожденной краснухи. Если об участии в патогенезе сахарного диабета типа 1 перечисленных вирусов имеются отдельные публикации, ставящие под сомнение их непосредственную роль, то в недавно опубликованной работе B. Conrad и соавт. (1997) выделенный эндогенный ретровирус рассматривается как суперантиген, достоверно сочетающийся с сахарным диабетом типа I. Врожденная краснуха и вирусный гепатит также нередко предшествуют развитию сахарного диабета типа I. Не исключается, что сочетание сахарного диабета с различными вирусными заболеваниями может быть случайным или вирусная инфекция триггирует иммунные механизмы развития диабета при участии индукции различных цитокинов, или вирусы первично инициируют усиление апоптоза B-клеток у лиц с генетической предрасположенностью к такому повреждению, или триггируют гипергликемию у тех лиц, у которых основное количество B-клеток было уже до этого разрушено медленнопротекающим аутоиммунным процессом. Как правило, между вирусным заболеванием и началом диабета проходит определенный срок.

Отмечено, что через 1—2 года после эпидемии эпидемического паротита увеличивается число впервые выявленных случаев диабета у детей, а у некоторых больных уже в период заболевания эпидемическим паротитом могут появляться нарушения углеводного обмена вплоть до диабета и даже с кетоацидозом. В связи с этим высказывалось предположение, что вирусная инфекция может быть причиной поражения поджелудочной железы в виде инсулита, лимфатической ее инфильтрацией с последующей деструкцией островков Лангерганса.

Инокуляция вируса Коксаки B4 у мышей приводит к инсулиту, и в течение первых 5 дней отмечается снижение уровня сахара в крови вследствие высвобождения инсулина из дегенеративно-измененных р-клеток. В последую-

щие 2 недель содержание сахара в крови повышается до уровня, наблюдаемого у животных с экспериментальным диабетом. В островках Лангерганса у таких животных выявляется лимфатическая инфильтрация (инсулит). Более того, определение антител к вирусу Коксаки В4 в сыворотке крови больных диабетом типа 1 показало, что в 87 % случаев при манифестации диабета выявляются высокие титры, тогда как в группе лиц пожилого возраста, не страдающих диабетом, антитела к вирусу Коксаки В4 обнаруживались лишь у 65 % из них. Описана возможность участия вируса Коксаки В4 в развитии диабета у человека. J. Yoon и др. (1979) из поджелудочной железы мальчика, умершего вскоре после манифестации диабета, изолировали вирус Коксаки В4, который при инокуляции мышам привел к развитию у них диабета, причем указанный вирусный антиген был обнаружен в некротизированных В-клетках поджелудочной железы подопытных животных.

J.S.Filer (1986) выделил 6 стадий в развитии сахарного диабета I типа:

I стадия – наличие генетической предрасположенности; II стадия – повреждающее действие вирусов на В-клетки; III стадия – активный аутоиммунный процесс, характеризующийся образованием антител к островковым клеткам и антител к инсулину, деструкцией В-клеток активированными Т-лимфоцитами; IV стадия – прогрессирующее снижение первой фазы секреции инсулина, индуцированной глюкозой, что постепенно приводит к V стадии – развитию полного сахарного диабета; VI стадия – полная деструкция В-клеток.

Таким образом, можно считать доказанной роль вирусов в формировании сахарного диабета I при наличии наследственной предрасположенности через механизмы повреждения первичного клеток вирусом и активации аутоиммунных процессов.

ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ЭКЗЕМ В АМУРСКОЙ ОБЛАСТИ ЗА 2010-2013 ГГ.

Децель С. – 4 к.
Научный руководитель: асс. Ковалева В.В.

Экзема - одно из самых распространенных заболеваний кожи, характеризующееся часто хроническим рецидивирующим течением. Экзема является мультифакториальным заболеванием, связанным совокупностью экзогенных и эндогенных причин.

В структуре кожно-венерологических заболеваний Амурской области экзема занимает ведущее место, поэтому изучение особенностей течения заболевания имеет важное социально - экономическое значение. Экзема не может явиться непосредственной причиной смерти больного, однако течение заболевания может быть очень тяжелым, что приводит к потере трудоспособности.

Целью работы явилось изучение течения экзем в Амурской области с 01.01.2010 по 31.12.2012 год. В ходе данного исследования были проанализированы списки статистических данных ОКВД г. Благовещенска за данный период. Анализ результатов показал, что число больных стоящих на диспансерном учете значительно выросло: в 2010 году – 3 человека, а в 2011 и 2012 – 20

и 19 человек. В 2010г. из всех форм превалирует монетовидная экзема и дисгидротическая экзема. В 2011г. - дисгидротическая экзема и инфекционный дерматит. В 2012г. - дисгидротическая экзема. По половому признаку экзема встречается с одинаковой частотой у лиц обоего пола.

Число госпитализированных больных с экземой за 2010г. – 220 человек, 2011г. – 206 чел., 2012г. – 202 чел. По половому признаку больные распределились следующим образом: 2010г. – 54% мужчин, 46% женщин; 2011г. – 62% мужчин, 38% женщин; 2012г. – 61% мужчин, 39% женщин.

В 2010г. у взрослых и у детей чаще всего встречается истинная экзема. 2011г. - микробная. В 2012г. - истинная и микробная экзема.

Таким образом, результаты исследования показали, что подавляющая часть госпитализированных больных - это люди трудоспособного возраста (возраст начала заболевания колеблется от 4 мес. до 76 лет). Заболеваемость экземой встречается во всех возрастных группах, и частота ее продолжает увеличиваться. Встречается с одинаковой частотой у лиц обоего пола.

«СТРУКТУРА ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ НЕЙРОСИФИЛИСОМ ЗА 2011 – 2012 ГГ. В АМУРСКОЙ ОБЛАСТИ»

Копорушко Н. – 4 к.
Научный руководитель: асс. каф. В.В. Ковалёва

Нейросифилис - сифилис нервной системы. Постоянный рост заболеваемости сифилисом обусловлен:

• ухудшением социально-экономического положения общества;
• снижением нравственных критериев;
• ростом алкоголизма, проституции и наркомании;
• ранним началом половой жизни;
• недоступностью бесплатного лечения;
• миграцией населения.

Возбудителем нейросифилиса является бледная трепонема (спирохета). Возбудитель сифилиса
проникает в организм через поврежденную кожу и слизистые оболочки. В ответ на присутствие в
организме чужеродного антигена начинают активно вырабатываться антитела. Внедрение трепонемы в
центральную нервную систему происходит за счет повышения проницаемости гематоэнцефалического
барьера.

Мы предоставляем данные статистики из АОКВД за период от 2011- до 2012 года: число лиц взятых на учёт в отчётном году с вновь установленным диагнозом (поздний нейросифилис):2011 год: 36 человек; 2012 год: 26 человек; общее число лиц по всем формам сифилиса: 2011 год- 858 человек; 2012 год-1007 человек, а так же имеются данные учёта позднего нейросифилиса по возрастным группам.

Клиническая картина формируется по линии воспалительно-дегенеративных форм. Преобладают
больные с рассеянной симптоматикой, симптоматикой прогрессивного паралича.
В постанове диагноза нейросифилиса наряду с классическими серологическими реакциями (КСР),
иммуноферментным анализом (ИФА) ценное значение приобрела реакция иммобилизации бледных
трепонем (РИБТ или РИТ). Выявлена высокая специфичность РИБТ при третичном, позднем,
врожденном сифилисе и сифилисе нервной системы, иногда превосходящая КСР. РИБТ и реакция
иммунофлюоресценции (РИФ) - ценные методы при исследовании спинномозговой жидкости.
Нейросифилис классифицируют следующим образом.
I. Ранний нейросифилис:
• бессимптомный;
• клинически явный: церебральный (менингеальный и васкулярный), цереброменингеальный
(диффузный и локальный гуммозный), цереброваскулярный;
• спинальный (менингеальный и васкулярный).
II. Поздний нейросифилис:
• спинная сухотка;
• прогрессивный паралич;
• атрофия зрительного нерва.
III. Врожденный нейросифилис.
Лечение включает в себя: Антибиотики, витамины групп В1,В2,В6,витамин С, препараты улучшающие регенеративные способности нервной системы.

ОТМЕНА ЕСТЕСТВЕННОЙ ТОЛЕРАНТНОСТИ

Мурадян К. – 2 к.
Научный руководитель: к.м.н., асс. Юсан Н.В.

Толерантность — устойчивое отсутствие иммунного ответа организма на антигенную стимуляцию. В случаях полной элиминации активированного антигеном клона иммунных клеток толерантность может носить необратимый характер. Обратимая толерантность возникает при блокаде функции лимфоцитов. Она может вызываться путем прямого ингибирующего эффекта антигена преимущественно на В-лимфоциты либо комплексами антиген—антитело. Толерантность подразделяется также на естественную и искусственную (индуцированную).
Естественная толерантность обусловлена полным отсутствием иммунных ответов на воздействие видоспецифических, групповых, тканеспецифических аутоантигенов, содержащихся в неваскуляризируемых тканях и органах, снабженных гистогематическими барьерами, препятствующими проникновению орган-

ных аутоантигенов в систему лимфо- и кровообращения (хрусталик глаза, яички и др.).
Естественная толерантность формируется в результате элиминации в тимусе незрелых клонов лимфоцитов, обладающих рецепторами к соответствующему ауто-антигену. Для поддержания естественной толерантности требуется постоянный контакт лимфоцитов с аутоантигенами собственного организма.
Отмена естественной иммунологической толерантности. Следует назвать три возможные предпосылки для развития аутоиммунных заболеваний.
1. В случае отсутствия в организме аутореактивных Т- и В-клеток аутоиммунизация возможна только при появлении нового клона иммунокомпетентных клеток в результате мутации (иммунопролиферативные заболевания) или воздействия лим-фотропной вирусной инфекции
2. В организме существуют аутореактивные В-клетки, однако из-за отсутствия соответствующих клеток-хелперов они не активируются.
Этот дефект можно рассматривать и с позиции преобладания соответствующих клеток-супрессоров, что характерно для типичной ситуации. Относительно новые исследования свидетельствуют о том, что в рамках процессов соматической мутации и реаранжировки генов могут проявляться вариабельные структуры рецепторов аутореактивных лимфоцитов. Кроме того, гены, контролирующие эмбриогенез, в особой мере аутореактивны.
К аутоиммунизации приводят следующие процессы:
- активация еще не вполне изученных клеток Т-контрасупрессоров, нейтрализующих Т-супрессорный эффект, а также предполагаемая активация Т-хелперов;
- замена Т-хелперного эффекта на функцию других Т-хелперов, которые активируются через перекрестно реагирующие антигены или идиотипы;
- прямая активация клеток-эффекторов или эндогенные изменения этих клеток.
3. Активация В-клеток в направлении продукции блокирующих антител, при этом аутореактивные Т-клетки не обладают функциональной активностью.
Литература:
Игнатов П.Е. «Иммунитет и инфекции»
Петров Р.В. «Иммунология»
Соколов Е.И. «Клиническая иммунология»
Е.А. Зотиков. «Антигенная система человека и гомеостаз» Москва: Медицина, 1982.
А.Е. Вершигора «Основы иммунологии» Издательское объединение «Высшая Школа Головное изд. Киев – 1975

ПОЛИМЕРАЗНАЯ ЦЕПНАЯ РЕАКЦИЯ КАК СОВРЕМЕННЫЙ МЕТОД ЛАБОРАТОРНОЙ ДИАГНОСТИКИ ГЕРПЕТИЧЕСКИХ ИНФЕКЦИЙ

Лабунько Т., Чередниченко О. – 2 к.
Научный руководитель: асс., к.м.н. Юсан Н.В.

Герпетическая инфекция - группа заболеваний, поражающая все орга-

ны и системы, вызываемая вирусом герпеса. Вирус простого герпеса (ВПГ) относится к семейству Herpes viridae. Семейство, в свою очередь, подразделяется на серотипы, различающиеся по генной структуре. Эти различные виды ответственны за множество форм заболевания, одни их которых – генитальный герпес, опоясывающий герпес, Саркома Капоши, инфекционный мононуклеоз.

На сегодняшний день существуют следующие методы лабораторной диагностики герпетических инфекций: вирусологический, микроскопический, биологический, цитологический, гистологический. К сожалению, все перечисленные методы трудно использовать в повседневной клинической практике в связи с излишней дороговизной и трудоемкостью. Поэтому, на современном этапе в клинической практике стало целесообразно использование новых методов диагностики, таких как методы определения вирусной ДНК.

Существует два способа определения вирусной ДНК: гибридизация ДНК и полимеразная цепная реакция (ПЦР).

Гибридизация ДНК– высокоспецифичный метод, позволяющий идентифицировать геном вируса после его гибридизации комплементарными молекулами ДНК. Метод определяет способность исследуемой вирусной ДНК гибридизироваться (специфически связываться) с меченной комплементарной ДНК известной природы, на основании чего делается вывод о видовой принадлежности исследуемого образца. Специфичность указанного метода прямо пропорциональна длине комплементарной полинуклеотидной цепочки. В качестве маркера применяют ферменты (например, пероксидазу, щелочную фосфатазу) или изотопы. Кроме того, для выявления феномена гибридизации проводят электрофорез в геле, позволяющий дифференцировать электрофоретическую подвижность комплементарной ДНК и комплекса “комплементарная ДНК – ДНК вируса”.

Полимеразная цепная реакция (ПЦР) – наиболее широко используемый сегодня метод диагностики герпетических инфекций человека, который предложил Мюллис в 1983 году. В основе метода лежит катализуемое ферментом ДНК-полимеразой многократное образование копий (амплификация) определённого участка ДНК, представляющего диагностический интерес. При этом для амплификации, т.е. синтеза ДНК-матрицы, отбирают наиболее консервативную часть вирусного генома, обычно какой-нибудь уникальный ген, который наиболее чётко отличает его от прочих патогенов.

Различают качественный, полуколичественный и количественный варианты метода. При проведении качественной ПЦР можно определить лишь факт присутствия вируса, однако невозможно оценить его репродуктивную активность, что неприемлемо при диагностике герпетических инфекций, при которых необходимо проводить дифференциальный диагноз между латентными, персистирующими и реактивированными формами инфекции. Полуколичественная ПЦР даёт определённую информацию о содержании копий вирусных ДНК, которая выражается в виде условных обозначений (+, ++, +++, ++++), однако наиболее целесообразно проводить именно количественный вариант метода, при котором можно получить точные числовые значения.

Надо понимать, что полученный количественный результат не соответствует истинному содержанию ДНК возбудителя в исследуемой пробе ввиду феномена амплификации, который имеет место при проведении ПЦР. Однако всё же имеется определённая пропорциональность между исходным количеством генетического материла и конечным результатом исследования, которая соблюдается лишь в случае проведения диагностики в стандартных условиях с использованием одних и тех же реактивов. Поэтому такие данные можно применять в клинической диагностике, если проводить обследование пациента в динамике в одной и той же лаборатории.

ПЦР учитывает основные недостатки метода гибридизации ДНК, в частности характеризуется повышенной чувствительностью, что связано с искусственным повышением содержания вирусной нуклеиновой кислоты в исследуемом материале. Также за счёт проведения этой реакции существенно ускоряется время получения результата.

Таким образом, ПЦР – это универсальный и высокоточный метод для диагностики герпетических инфекций, так как для получения результата достаточно иметь в среде всего одну молекулу ДНК возбудителя. Чувствительность ПЦР составляет 98 %, а специфичность – 94 %.

Список литературы:

Казмирчук В.Е., Мальцев Д.В. Клиника, диагностика и лечение герпесвирусных инфекций человека: монография/ Казмирчук В.Е., Мальцев Д.В. – К.: Феникс, 2009 – 248 с.
http://www.medicalj.ru/diseases/infectious/60-herpes
http://www.likar.info/pro/article-47227-sovremennyie-metodyi-laboratornoy-diagnostiki-gerpeticheskih-infektsiy-chast-1/
http://diagnostica.su/pcr.php

БАКТЕРИЯ ЛЕФФЛЕРА

Типикина М., Дробный Д. – 2 к.
Научный руководитель: д.м.н., проф. Г.И. Чубенко, асс. Е.С.Кулакова

Дифтерия — острое инфекционное заболевание преимущественно детского возраста, которое проявляется глубокой интоксикацией организма дифтерийным токсином и характерным фибринозным воспалением в месте локализации возбудителя. Возбудитель дифтерии - Corynebacteriumdiphtherias - был обнаружен впервые в г. Э. Клебсом в срезах из пленки, получен в чистой культуре в 1884 г. Ф. Леффлером. Возбудитель дифтерии относится к роду Corynebacterium. C. diphtheriae прямые или слегка изогнутые неподвижные палочки длиной 1.0-8,0 мкм и диаметром 03—0,8 мкм, спор и капсул не образуют. Очень часто содержат метахроматические гранулы — зерна волютина, которые при окрашивании метиленовым синим приобретают голубовато-пурпурный цвет. Для их обнаружения предложен особый метод окрашивания по Нейссеру. При этом палочки окрашиваются в соломенно-желтый, а зерна волютина в темно-коричневый цвет, и располагаются обычно по полюсам. C, diphtheriaхорошо окрашивается анилиновыми красителями, грамположительна, но в старых

культурах нередко обесцвечивается и имеет отрицательную окраску по Граму.

Единственным источником заражения является человек - больной, выздоравливающий дли здоровый бактерионоситель. Заражение происходит воздушно-капельным путем. Однако наибольшее эпидемиологическое значение имеют лица со стертыми, нетипичными формами заболевания. Средний срок бактерионосительства у выздоравливающих варьирует от 2 до 7 недель.

К дифтерии восприимчивы люди любого возраста. Возбудитель может проникнуть в организм человека через слизистые оболочки различных органов или через поврежденную кожу. В зависимости от локализации процесса различают дифтерию зева, носа, гортани, уха, глаза, половых органов и кожи. Инкубационный период 2—10 дней. При клинически выраженной форме дифтерии в месте локализации возбудителя развивается характерное фибринозное воспаление слизистой оболочки. Токсин, вырабатываемый возбудителем, сначала поражает питательные клетки, а затем близлежащие кровеносные сосуды, повышая их проницаемость. В выходящем экссудате содержится фибриноген, свертывание которого приводит к образованию на поверхности слизистой оболочки сыровато-белого цвета пленчатых налетов, которые плотно спаяны с подлежащей тканью и при отрывании вызывают кровотечение. Особенно опасной является дифтерия зева, так она может стать причиной дифтерийного крупа вследствие отека слизистой оболочки гортани и голосовых связок. Дифтерия у привитых детей, если и наблюдается, то протекает, как правило, в легкой форме и без осложнений. Летальность в период до применения серотерапии и антибиотиков составляла 50-60 %, сейчас - 3-4 %. Постинфекционный иммунитет прочный, стойкий, фактически пожизненный. Иммунитет носит главным образом антитоксический характер, меньшее значение имеют антимикробные антитела.

Единственным методом микробиологической диагностики дифтерии является бактериологический, с обязательной проверкой выделенной культуры коринебактерий на токсигенность. Материалом для исследования служит слизь из зева и носа, пленка с миндалин или других слизистых оболочек, являющихся местом входных ворот возбудителя. Посевы производят на теллуритовые сывороточные или кровяные среды и одновременно на свернутые сывороточные среды Ру или Леффлера (3 части бычьей сыворотки + 1часть сахарного бульона), на которых рост появляется уже через 8-12 часов.

Специфическим средством лечения дифтерии является применение противодифтерийной антитоксической сыворотки, содержащей не менее 2О00 МЕ в 1 мл. Сыворотку вводят внутримышечно в дозах от 10 000 до 400 000 МЕ в зависимости от тяжести течения болезни. Эффективным методом лечения является применение антибиотиков и сульфанил-амидных препаратов. С целью стимулирования выработки собственных антитокси-нов можно использовать анатоксин. Для освобождения от бактерионосительства следует использовать те антибиотики, к которым данный штамм коринебактсрий высокочувствителен.Основным методом борьбы с дифтерией является массовая плановая вакцинация населения. Наибольшее распространение в России получила вакцина АКДС. Она представляет собой адсорбированную на гидроокиси алюминия

взвесь коклюшных бактерий, убитых формалином, и содержит дифтерийный анаток-син в дозе 30 флоккулирующих единиц и 10 единиц связывания столбнячного ана-токсина а 1 мл.

Благодаря массовой вакцинации, начатой в СССР в 1959 г., заболеваемость диф-терией в стране к 1966 г, по сравнению с 1958 г. была снижена в 45 раз, а ее показа-тель в 1969 г. составил 0,7 на 100 000 населения. Последовавшее в 80-х гг. XX в. снижение объема прививок привело х тяжелым последствиям. В 1993—1996 гг, Россию охватила эпидемия дифтерии. Болели взрослые, в основном не получившие прививок, и дети. В 1994 г. было зарегистрировано почти 40 тыс. больных. В связи с этим была возобновлена массовая вакцинация, В этот период были привиты 132 млн человек, в том числе) 92 млн взрослых. В 2000—2001 гг. ох ват детей привив-ками в установленный срок составил 96 %, а ревакцинацией - 94 %. Благодаря это-му уровень заболеваемости дифтерией в 2001 г. снизился по сравнению с 1996 г. в 15 раз. Однако для того чтобы довести уровень заболеваемости до единичных слу-чаев, необходимо охватить вакцинацией не менее 97- 93 % детей первого года жиз-ни и обеспечить в последующие годы массовую ревакцинацию.

ГЕЛЬМИНТОЗЫ АМУРСКОЙ ОБЛАСТИ. РАСПРОСТРАНЕНИЕ, ПРОФИЛАКТИКА, ЛЕЧЕНИЕ.

Кучеренко Т., Гигаев В. - 2 к.
Научные руководители: д.м.н., проф. Г.И.Чубенко, асс., к.м.н. О.В. Бубинец

Паразиты распространены очень широко и представлены большим количеством видов. В организме человека могут обитать более 250 видов паразитических червей (гельминтов). Гельминты могут поражать практически все органы и ткани человека. Интенсивность заражения также очень различна - от единичных экземпляров до сотен и тысяч. Число видов, одновременно паразитирующих в организме, может колебаться от 1 до 16 и больше. Самый быстрый способ проникновения личинок паразитов в наше организм - это зараженные продукты питания: плохо вымытые фрукты и овощи, недожаренное и недоваренное мясо. Существует еще один путь паразитического заражения - от наших домашних животных.

Среди гельминтозов Амурской области выделяют: трихинеллез, тениоз, тениаринхоз, клонорхоз, метагонимоз, нанофиетоз, аскаридоз, парагонимоз и др. Например, случаи заболеваемости клонорхозом наблюдались в Благовещенске, Свободном, Райчихинске, Тамбовском, Ивановском и Бурейском районах; метагонимоз встречался у жителей бассейна реки Амур.

Лечение гельминтозов сводится к применению этиотропных, патогенетических и симптоматических средств.

Профилактика гельминтозов включает в себя строгое соблюдение личной и общественной гигиены, соблюдение технологии приготовления пищи, проведение мероприятий по оздоровлению окружающей среды направленных на уменьшение количества яиц глистов, попадающих в почву. Обследование и своевременное лечение домашних животных поможет избежать заболевания

серьезными формами гельминтозов у членов семьи, общение с дворовыми животными во много крат более опасно, так как почти 100% их заражено разными формами гельминтов. Обязательным является тщательное мытье свежих овощей и зелени, так как для их удобрения могут применяться органические удобрения, содержащие яйца паразитов. Правильная обработка рыбы (особенно речной), исключение употребления в пищу сырой, вяленой, слабосоленой рыбы поможет избежать заражения ленточными червями.

Список литературы:
Чертов А.Д., Фигурнов В.А., Подолько Р.Н., Близнец О.И. Гельминтозы Дальнего Востока (редкие наблюдения). – Благовещенск: Изд. ООО «Поли-М», 2012.
Емцев В.Т. Микробиология: Учебник для вузов / Емцев В.Т Мишустин Е.Н. – 5-е изд.; перераб. и доп. - М.Дрофа, 2005.
Интернет источники: http://microbiology.ucoz.org/

АНТИБИОТИКОАССОЦИИРОВАННЫЙ СИНДРОМ У ДЕТЕЙ С ОСТРЫМИ КИШЕЧНЫМИ ИНФЕКЦИЯМИ, ВЫЗВАННЫМИ УСЛОВНО- ПАТОГЕННЫМИ МИКРООРГАНИЗМАМИ.

Чурин В., Пацура Д., Умрилов А., Силивончик А. – 5 к.
Научный руководитель: асс. Солдаткин П. К

Острые кишечные инфекции (ОКИ) у детей постоянно занимают лидирующее место, как по заболеваемости, так и по неблагоприятным исходам заболевания. Когда в этиологии ОКИ доминировали патогенные микроорганизмы, эта проблема в определённой степени решалась широким использованием антибиотиков. В настоящее время среди возбудителей ОКИ стали доминировать условно- патогенные микроорганизмы (УПМ), которые абсолютно устойчивые к антибиотикам, или, в лучшем случае, слабо чувствительные. Антибиотики подавляют рост не только патогенных микроорганизмов, но и нормальную микрофлору кишечника, давая возможность сапрофитной флоре, особенно с высокой устойчивостью к антибактериальным препаратам размножаться и приобретать патогенные свойства. Одним из серьёзных побочных действий при использовании антибиотиков считается появление антибиотикоассоциированной диареи (ААД) , которая может развиваться как во время приёма антибиотиков, так и спустя 1-10 и более дней после его отмены. Среди антибиотиков на фоне применения которых развивался ААД, заслуживают внимания цефалоспорины. Только ли диареей проявляется негативное действие антибиотиков?

Цель исследования: изучить особенности эффективности различных антибактериальных препаратов при лечении детей с острыми кишечными инфекциями, вызванными УПМ.

Под наблюдением находилось 249 детей. Методом слепого отбора все больные были разделены на группу Н (102 больных) и группу А (147 больных). Исходя из использования в комплексной терапии ОКИ нифуроксазида (Н группа) или антибиотиков (А группа). Нифуроксазид (энтерофурил) в терапев-

тических дозах практически не нарушает равновесия симбионтной кишечной флоры, антисептик местного действия, нитрофуран Ш поколения. Эффективность антибактериальной терапии оценивалась по времени купирования основных клинических проявлений заболевания.

Уровень достоверной эффективности нифуроксазида по сравнению с назначением антибиотиков по всем сравнимаемым показателям оказался очень высоким (P<0,001), что, естественно, отразилось на времени пребывания больного ребёнка в стационаре.

Так как, условно-патогенные микроорганизмы слабочувствительны или абсолютно устойчивые к антибиотикам., мы решили проанализировать течение ОКИ в группе А. Нас интересовало: как реагирует макроорганизм в данной «стрессовой» ситуации.

Негладкое течение ОКИ у больных из группы А наблюдалось у 65 (44,22%) детей и проявлялось либо усилием, либо присоединением как общих так и местных симптомов заболевания. Более наглядно это проявлялось лихорадкой (55,38%) и диареей (83,04%) . Присоединение диареи (29, 23%) на фоне оформленного стула, учащение диареи в течение суток до 5-8 раз, увеличивая длительность диарейного синдрома до 7-9 дня пребывания больного в стационаре. Наиболее неблагоприятное течение заболевания с более поздней выпиской ребёнка из стационара оказало сочетанное появление или сочетанное наслоение и лихорадки, и диареи. Негладкое течение ОКИ усугублялось присоединением многократной повторной рвоты. Более чем у половины больных детей клиническая картина заболевания сопровождалась повторным ухудшением аппетита иногда вплоть анорексии, вновь нарастали слабость, вялость, обострились абдоминальные боли. Купирование основных симптомов заболевания наступало достоверно позднее, чем у детей с гладким течением, а выписка детей из стационара затягивалась на 1,5 -2,0 суток.

В данном случае имеет место, описанный нами ранее, развившийся АНТИБИОТИКОАССОЦИИРОВАННЫЙ СИНДРОМ (ААС), которой исходя из конкретной резистентности организма, массы побочных воздействий на организм самих антибиотиков и различных других факторов, может проявляться: развитием моносимптомов в виде присоединения диареи (ААД) или её учащения; только появлением или нарастанием лихорадки. Гораздо чаще наблюдалось сочетание и диареи и лихорадки, с присоединением повторной рвоты. Но как правило моносимптомы сопровождались нарастанием интенсивности других клинических проявлений заболевания с увеличением их продолжительности. Среди антибиотиков, на фоне которых развивался ААС на первом месте оказались цефалоспорины(цефотаксим).

Таким образом, незнание клинико- лабораторных особенностей развития ААС при использовании антибиотиков чаще является поводом к переводу на другой антибиотик с более широким спектром антибактериального действия, тем самым усугубляется картина развившегося ААС, что в итоге негативно отразится на течение заболевания. Только рациональное и обоснованное использование антибактериальных препаратов снизят частоту развития различных побочных проявлений одним из которых является антибиотикоассо-

циированный синдром (ААС). В качестве альтернативы предлагаем более широкое использование в комплексной терапии детей с ОКИ, вызванных УПМ препарата нифуроксазид, который с успехом используется нами в течении последних 8 лет.

АНТИБИОТИКОАССОЦИИРОВАННАЯ ДИАРЕЯ - ПРОБЛЕМА ЭРЫ АНТИБИОТИКОВ.

Ирбеткина А., Срывалкин М., Пастухов А., Абдурохманов Ж. – 5 к.
Научный руководитель: асс. Солдаткин П. К

В настоящее время доказано, что антибактериальные средства оказывают влияние на внутреннюю экологическую систему организма. Известно, что микробная составляющая организма человека представлена на коже, в дыхательных путях, мочеполовых органах, но главным образом в различных отделах желудочно- кишечного тракта. Назначение антимикробных препаратов широкого спектра действия у каждого 5-ого пациента сопровождается развитием нежелательного побочного действия в виде диареи. К факторам риска развития диареи относятся использование антибиотиков широкого спектра действия и индивидуальные особенности пациента: пожилой возраст, хронические заболевания, контакт с внутрибольничными патогенами.

Антибиотикоассоциированная диарея (ААД) может возникать в следствие различных причин. В ряде случаев диарея не является инфекционной и обусловлена прямым или косвенным воздействием антибиотика на моторику кишечника или желчевыводящих путей. Классическим примером может служить мотилиноподобное действие макролидов или развитие билиарного сладж синдрома на фоне приема цефтриаксона. При таких вариантах диареи клинические проявления исчезают после отмены антибиотика.

Клинические проявления ААД варьируют от болей в животе и диареи легкой степени выраженности до профузной и водянистой диареи и псевдомембранозного колита (ПМК). Этиологическая роль в развитии ПМК, как считают многие исследователи, принадлежит Clostridium difficile. Считается , что одной из главных причин, способствующих формированию псевдомебранозного колита является развившееся ранее антибиотикоассоциированная диарея. Однако, клиническая картина ПМК была описана, американским хирургом J.Finney за несколько десятилетий (1893г.) до начала эры антибиотиков. Данные обстоятельства требуют более многогранного подхода к изучению причин развития ПМК.

Диарея может развиваться из-за стимуляции двигательной активности кишечника собственно антибактериальным препаратам (например, клавулановой кислотой) – гиперкинетическая диарея; за счёт не полного всасывания некоторых антибиотиков из просвета кишечника (цефоперазон и цефиксим) – гиперосмолярная диарея. Наиболее вероятным патогенетическим механизмом возникновения идиопатической ААД считается нарушение состава кишечной микрофлоры, в результате которого развивается чрезмерная деконъюгация желчных кислот, поступающих в просвет толстой кишки и стимулирующих

секрецию хлоридов и воды (секреторная диарея). Эти изменения микробного гомеостаза снижают колонизационную резистентность, создают предпосылки к росту патогенной или дисбалансу условно- патогенной флоры.

Наиболее частой причиной диареи является нарушение количественного и качественного состава собственной микрофлоры кишки. Иногда нарушение стула сопровождается болевым абдоминальным синдромом, связанным с усилением двигательной активности кишечника, проявлениями кишечной диспепсии и изменение аппетита, ослаблением иммунной системы и многими другими патологическими состояниями в организме человека.

Профилактика ААД. Необходимо избегать необоснованного назначения антимикробных препаратов, особенно цефалоспоринов и клиндамицина, использовать минимально достаточные дозы и сочетания антимикробных препаратов, четко определять длительность курса лечения. Результаты свидетельствуют о целесообразности одновременного назначения антибиотика и пробиотика с целью профилактики ААД. К пробиотикам относят живые микроорганизмы, которые при введении в адекватном количестве положительно влияют на здоровье пациента. Пробиотики оказывают воздействие на желудочно-кишечную систему, стимулируя иммунные механизмы слизистой оболочки и различные неиммунные механизмы. Такой подход приводит к статистически значимому снижению относительного риска развития ААД.

Терапия антибиотикоассоциированной диареи является важной задачей практикующих врачей . Лечение идиопатической ААД требует полной отмены проводимой антибактериальной терапии, применения препаратов с минимальным риском развития ААД или изменения пути введения «виновного» антибиотика, а также диктует необходимость назначения препаратов для нормализации состава и функций кишечной микрофлоры.

В заключении следует подчеркнуть , что первичная профилактика ААД пробиотиками является разумной стратегией, но, к сожалению, не может гарантировать сохранение нормального микробиоценоза кишки и колонизационной резистентности микробиоты хотя достоверно снижает риск осложнений антимикробной терапии. Появление и частота развития ААД, на наш взгляд находятся в прямой зависимости возрастания антибиотиков по своей активности и широте антибактериального воздействия (антибиотики – I, II, III, IV поколения и т. д.). В наших исследованиях при лечении детей и острыми кишечными инфекциями данную проблему мы с успехом решаем использованием нитрофуранов III поколения (нифуроксазид, энтерофурил). Назначение антибиотиков должно строго регламинтироваться показаниями при явной и предполагаемой инфекции, и лишь в некоторых случаях препараты могут быть использованы с целью профилактики.

ТРЕМАТОДОЗЫ, ЭНДЕМИЧНЫЕ ДЛЯ ДАЛЬНЕГО ВОСТОКА

Лапин Д., Лапина М. – 5 к.
Научные руководители: к.м.н. доц., Матеишен Р.С., д.м.н., проф. Чертов А.Д., асс. Гаврилов А.В.

Трематодозы — это гельминтозы человека и животных, вызываемые плоскими паразитическими червями, относящимися к классу трематод (сосальщиков).

Трематоды имеют органы фиксации — мышечные присоски (ротовая и брюшная). Под покровными тканями трематод расположен двойной слой мускулатуры; имеется нервная, выделительная, половая и пищеварительная системы. Почти все трематоды гермафродиты, раздельнополыми являются лишь шистосомы. Размеры различных видов трематод варьируют от нескольких миллиметров до 2—7 см. Яйца одних видов трематод при попадании в воду заглатывают моллюски, а вылупившиеся из яиц личинки других активно проникают в моллюсков — промежуточных хозяев. В моллюсках происходит развитие и размножение личинок трематод. Некоторые виды трематод, кроме промежуточных, имеют и дополнительных хозяев — рыб, крабов, раков.

Многие трематодозы встречаются у человека, домашних и диких животных. Некоторыми трематодозами (описторхоз, клонорхоз, метагонимоз и др.) заражаются при употреблении сырой и вяленой рыбы свежепосоленной рыбы, другими — при питье воды из стоячих водоемов и употреблении в пищу дикорастущих водных растений (фасциолез). Распространению трематодозов способствует загрязнение водоемов фекалиями больных, содержащими личинки. В патогенезе трематодоза большое значение имеют сенсибилизация организма больного продуктами обмена веществ и распада трематод с последующим развитием аллергии, проявления которой особенно выражены в ранней фазе трематодоза. Следует учитывать также и механическое воздействие гельминтов на ткани.

Диагностируются трематодозы при обнаружении яиц гельминтов в фекалиях и дуоденальном содержимом и методом ИФА.

В своей работе мы попытались рассмотреть и предоставить данные наиболее распространённых на Дальнем Востоке видов трематод: клонорхоз, парагонимоз, метагонимоз.

В России клонорхоз встречается на Дальнем Востоке в основном в бассейне реки Амур. Коренные жители Нижнего и Среднего Амура в среднем поражены клонорхозом на 12,2 %, в некоторых районах до 36,6, % .

Зараженность метагонимозом составляет в среднем до 15,4 % . Заражённость домашних животных парагонимозом составляет: у кошек – 3,4%, у собак – 1,5%.

Высокая заражаемость коренных народностей Амура объясняется традициями в их социально-экономическом укладе жизни. Среди нанайцев, ульчгей, удэгейцев и др. коренных народностей Амура широко распространён обычай употреблять в пищу сырую рыбу (тала, строганина и др.), мяса пресноводных раков, крабов. Менее низкие показатели заражённости отмечается у жителей территории Амурской области, проживающих вблизи р. Амур и его притоков.

В материалах стендового доклада были использованы данные учебного пособия « Трематодозы человека на Дальнем Востоке» под ред. А.Д. Чертова.

РЕДКИЙ СЛУЧАЙ ВИРУСНОЙ МИКСТИНФЕКЦИИ

Теплякова Е. – 5 к.
Научный руководитель – доц. Серебренникова Л.В.

Вирусные гепатиты - группа этиологически неоднородных антропонозных заболеваний, вызываемых гепатотропными вирусами (A, B, C, D, E, G и, вероятно, другими), имеющая разные механизмы заражения и характеризующаяся преимущественным поражением гепатобилиарной системы с развитием общетоксического, диспепсического и гепатолиенального синдромов, нарушением функций печени и нередко желтухой. По механизмам и путям передачи выделяют две группы вирусных гепатитов: с фекально-оральным механизмом заражения - вирусные гепатиты А и Е и с гемоперкутанным (кровоконтактным) механизмом, образующих группу, так называемых, парентеральных гепатитов B, D, C, G. Вирусы, вызывающие парентеральные гепатиты, обладают хониогенным потенциалом, особенно сильно выраженным у вируса гепатита С. Кроме хронического гепатита, они обусловливают развитие цирроза печени и первичной гепатокарциномы.

Клинический случай. Больной Авдюков Е.С. 38 лет поступил 28.02.12г. в инфекционное отделение с жалобами на боли в правом подреберье, потемнение мочи, обесцвечивание стула, желтушность кожи, снижение аппетита, тошноту, недомогание, общую слабость. Из анамнеза заболевания - заболел остро около двух недель назад, когда впервые обратил внимание на пожелтение склер и кожного покрова, потемнение мочи. 26.02.- повышение температуры тела до 37, 8 градусов, рвота желудочным содержимым, обесцвечивание стула. 28.02.родственники вызвали бригаду СМП, которой больной был доставлен в инфекционное отделение. После опроса и осмотра больного лечащим врачом был выставлен предварительный диагноз-острый вирусный гепатит. Токсический гепатит. Назначено обследование, в результате которого был выставлен заключительный диагноз –цирроз печени смешанной этиологии в исходе гепатита «В» и «С», алкогольный, класс «С» по Чайлд- Пью. Портальная гипертензия 3 ст. Варикозное расширение вен пищевода 2 ст. Асцит. Гепаторенальный синдром. Хроническая печеночная энцефалопатия. Острый вирусный гепатит «А» период реконвалесценции. Острая двусторонняя полисегментарная пневмония, ДН 3 ст. Двусторонний гидроторакс. Соп: синдром зависимости от алкоголя, средняя (вторая) стадия, фаза ремиссии. Больной находился в стационаре с 28.02.12г. по 17.03.12г., где ему проводилось лечение- диета, режим, гормонотерапия (преднизолон по схеме), мочегонные препараты, дезинтоксикационная терапия, альбумин, спазмолитики, гипотензивные препараты, , а/б, ферменты, энтеросорбенты, отвар шиповника, гепатопротекторы, препараты, нормализующие микрофлору кишечника, вяжущие препараты, урсодезоксихолиевая кислота. С 05.03.по 09.03.больного переводили в РАО с целью активного динамического наблюдения, так как отмечалось нарастание билирубина с 292 до 310 мкмоль/л. 17.03.12г. больной с положительной динамикой на фоне проводимого лечения был переведен для исключения пневмонии в МУЗ ГКБ (корп.№1). После обследования находился на лечении в пульмонологическом

отделении с диагнозом двусторонний плеврит. ДН 3ст. 31.03.12г. больного выписали за нарушение больничного режима, под наблюдение участкового терапевта в поликлинике по месту жительства.
Интерес данного клинического случая заключается в редком сочетании у одного больного трех вирусных гепатитов, причем гепатита «С» с исходом в цирроз печени, на фоне токсического алкогольного гепатита, а также в том, что вирусный гепатит «А» редко протекает на фоне парентеральных гепатитов и для данного возраста больного он не характерен. При всем этом сочетании данных инфекций, их осложнений, тяжести течения, а также присоединении сопутствующей патологии со стороны дыхательной системы, больной выжил.

ЗАБОЛЕВАЕМОСТЬ МЕДИЦИНСКИХ РАБОТНИКОВАМУРСКОЙ ОБЛАСТИ ПАРЕНТЕРАЛЬНЫМИ ВИРУСНЫМИ ГЕПАТИТАМИ.

Гордиенко Ю., Ростилова А. – 5 к.
Научный руководитель: асс. Гаврилов А.В.

Вирусные гепатиты – большая группа инфекционных заболеваний человека, которые вызываются различными гепатотропными вирусами (ДНК- и РНК-содержащими), клинически – имеющие четко выраженную цикличность, протекающих с интоксикационным синдромом (в начальной – продромальной стадии) и симптомами острого и хронического мезенхимально-воспалительного поражения печени в период разгара заболевания. Болезни передаются фекально-оральным и парентеральным путями и имеют различные исходы. Кроме того имеется группа так называемых неуточненных гепатитов, расшифровать этиологию которых – идентифицировать возбудителя - сегодня пока не удается имеющимися у нас тест-системами.
В России заболеваемость вирусным гепатитом С неуклонно растёт: в 1999 г. – 16,5 на 100 000 населения, в 2004 г. – 19,0 на 100 000населения, в 2010 г. –78,5 на 100 000 населения. Как нипечально, но в группу риска по возможности инфицирования парентеральными гепатитами, а также ВИЧ-инфекцией, имеющей общие эпидемиологические черты с гемоконтактными гепатитами, наряду с наркоманами,проститутками,гомосексуалистами – входит и обширная армия медицинскихработников, профессионально связанных с контактом с кровью и различными физиологическими субстратами, которые могут содержать в себе заразное начало. Это врачи, средний и младший медицинский персонал отделений гемодиализа, анестезиологической и хирургической службы, сотрудники СПК,лабораторных и диагностических подразделений, и другие контингенты медицинских работников, оговоренных в приказе МЗ РФ № 90 от 14 марта 1996года.
В настоящее время все большую актуальность в структуре профессиональной патологии из инфекционных заболеваний приобретает группа сывороточных вирусных гепатитов и ВИЧ-инфекции среди медицинских работников, имеющих высокий риск инфицирования в процессе своей трудовой деятельности при контакте с кровью и ее препаратами. Проблема вирусных гепатитов на сегодняшний день стоит остро также в связи с появлением на мировой эпиде-

миологической арене новых гепатотропных вирусов, вызывающих заболевания с острым и хроническим поражением печени (герпесвирусы, цитомегаловирусы и др.)
По данным стат.отдела АОИБ и КДК АОИБ за период с 2003 по 2013 годы в стенах лечебного учреждения прошли лечение и обследование по поводу вирусных гепатитов 172 медработника. В 2003г.-2,2004г.-5,2005г.-35,2006г.-31,2007г.-46,2008г.-24,2009г.-27,2010-2. За 10 лет заболеваемость острым гепатитомВ составила – 11,2%, хроническими гепатитами – 88,3%, из них гепатитом С – 74,4%, гепатитом В – 12,2%, недифференцируемым гепатитом – 1,7%.
В связи с тем, что количество инфицирования медицинских работников значительно возрастает, необходимо ужесточить контроль над проведением медицинских осмотров, расширить возможности специфической диагностики, уделить особое внимание проведению санитарно-просветительной работе, а также улучшению санитарно-противоэпидемических мероприятий в ЛПУ.

ТРУДНОСТИ ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКИ РОЗОВЫХ УГРЕЙ И ДИСКОИДНОЙ КРАСНОЙ ВОЛЧАНКИ.

Мельникова М. – 4 к.
Научные руководители: асс. кафедры Шишева Р. А.; к.м.н., доц. Мельниченко Н. Е.

Розацеа (другое название – розовые угри) – это хроническое кожное заболевание, основными признаками которого являются покраснение кожи и образованиепапул, гнойничков и других высыпаний на лице. Примерно в половине случаев розацеа сопровождается поражением глаз. Дискоидная красная волчанка (ДКВ) - хроническое кожное заболевание, характеризующееся наличием чётко ограниченных неярких очагов эритемы, покрытых плотно прилегающими чешуйками, зонами атрофии, телеангиэктазий и фолликулярного гиперкератоза. Различают локализованную и распространённую формы.

Два представленных заболевания кажутся похожими и поэтому возникают существенные трудности при их дифференциальной диагностике.

Представлен интересный клинический случай пациента с диагнозом: розовые угри, папуло – пустулезная форма, осложненные демодекозом. Дискоидная красная волчанка

Жалобы в день поступления: на высыпания на лице, сопровождающиеся зудом.

Анамнез заболевания: считает себя больным с 16 лет, когда появились высыпания на лице. Проходил лечение в детской больнице в связи с заболеванием желудка (гастрит), параллельно с этим наблюдался и лечился у дерматолога в связи с выявлением демодекоза. В 2011 году при прохождении курса лечения по поводу розацеа в кожном отделении во время обследования в крови обнаружили LE-клетки, на основании чего был поставлен диагноз дискоидная красная волчанка. Получал лечение в стационаре в связи с данным диагнозом. Последнее обострение в январе 2013 года связывает с переохлаждением.

Status localis: локализация патологического процесса преимущественно на лице. Процесс представлен мелкими папулами красноватого цвета на общем эритематозном фоне, возвышающимися над поверхностью кожи. На коже ушных раковин преобладают вторичные цианотичные и пигментные пятна. На крыльях носа умеренная цианотичноть.

Данные лабораторных исследований: клинический анализ крови от 4.03.13: эритроциты-4,8*10/л, гемоглобин-153 г/л, лейкоциты- 3,7*10/л: эозинофилы-2%,сегментоядерные-59%, лимфоциты-35%,моноциты-4%,СОЭ-2мм/ч Биохимический анализ крови от 4.03.13: глюкоза-4,9 ммоль/л, общий белок-72 г/л, мочевина-4,8 ммоль/л, сиаловая к-та- 155 ед.,СРБ-отрицательный, АСТ-31,8 ед/л, АЛТ-34,2 ед/л, фибриноген-3635 мг/л Анализ крови на LE-клетки от 4.03.13-не обнаружены; Общий анализ мочи от 4.03.13: цвет-с/ж, плотность-1010,pH-5,0,лейкоциты-единичные, эпителий-единичный. Анализ крови на ВИЧ от 4.03.13-отрицательный; ИФА на сифилис от 4.03.13-отрицательный. Анализ на Demodex от 28.02.13-обнаружен Demodex folliculorum brevis

Диагноз розовые угри, папуло – пустулезная форма, осложненные демодекозом выставлен на основании следующих данных: наличие фолликулярных папул и пустул, вторичных изменений кожи в виде гиперпигментных и цианотичных пятен после разрешившихся папул и пустул; сопутсвующее заболевание желудка(гастрит); обнаружение demodex folliculorum в соскобе кожи с участков поражений. На дискоидную красную волчанку указывают признаки: обострение в весенне-летний период, обнаружение LE-клеток в крови пациента. Для уточнения диагноза планируется взятие биопсии кожи. Клинический случай интересен сочетанием розацеа и дискоидной красной волчанки у одного пациента, что встречается довольно редко. Небезитересен и тот факт, что розацеа диагностировано у молодого мужчины, в то время как это заболевание поражает чаще женщин после 40 лет. Данный клинический случай ярко демонстрирует трудности диагностики дискоидной красной волчанки на фоне розацеа.

ВЕРРУЦИФОРМНАЯ ЭПИДЕРМОДИСПЛАЗИЯ ЛЕВАНДОВСКОГО-ЛЮТЦА

Дарчиева А., Игнатов Д. – 4 к.
Научный руководитель: Ковалева В.В.

Бородавчатая эпидермодисплазия (верруциформная эпидермодисплазия Левандовского-Лютца)- генодерматоз, вызываемый человеческим папилловирусом.
Описана в 1922 г. Левандовским и Лютцем.
Вызывается папилломавирусом 3 и 5 типов. Известны семейные случаи, иногда в нескольких поколениях.
Исследования, проведенные в последние годы у небольшого числа больных верруциформной эпидермодисплазией, обнаружили некоторые общие повреждения клеточного иммунитета. Полученные при этом данные отражают некоторые наследственные отклонения иммунных реакций или угнетение иммунных функций, вызванные вирусной инфекцией.

В гистологической картине эпидермодисплазия Левандовского—Лютца отмечается умеренный акантоз и гиперкератоз.
Проявляется распространенными, преимущественно бородавчатыми высыпаниями, имеющими некоторые особенности в зависимости от локализации. Узелковые элементы размером от просяного зерна до чечевицы и больше локализуются в значительном количестве на тыле кистей, стоп, предплечьях, голенях, бедрах, на лбу, щеках, боковых поверхностях шеи и в меньшем количестве - на спине, животе, ягодицах.
Так, на лице и шее они сходны с плоскими бородавками, на конечностях, особенно на дистальных частях. имеют вид обыкновенных бородавок диаметром от 2 до 6 мм Границы элементов четкие, цвет коричневатый, по консистенции элементы несколько плотнее окружающей, видимо, здоровой кожи. На туловище доминируют плоские, резко очерченные бляшки и очаги, напоминающие отрубевидный лишай. Цвет элементов варьирует от цвета нормальной кожи до розовато-красного, красновато-коричневого. со склонностью к группировке, полосовидному расположению, слиянию с образованием крупных бородавчатых очагов. На тыльных поверхностях кистей бородавчатые образования сливаются между собой, образуя буровато-синюшного оттенка бляшки.
Дерматоз стойкий, длится всю жизнь, нередко бородавчатые образования озлокачествляются.
Дифференциальный диагноз следует проводить с верруциформным акрокератозом Гопфа, бородавчатым туберкулезом кожи, бородавчатым плоским лишаем.
Принципами лечения являются применение химиотерапевтических препаратов в сочетании с хирургическим иссечением опухоли. Также перспективно применение ретиноидов.

КЛИНИЧЕСКОЕ ТЕЧЕНИЕ, ДИАГНОСТИКА, ЛЕЧЕНИЕ ОНИХОМИКОЗОВ.

Широкова Т., Варда Н. - 4 к.
Научный руководитель: асс. Ковалева В.В., асс. Шишева Р.А.

Онихомикоз – инфекционное заболевание ногтей грибковой этиологии, вызываемое дерматомицетами, дрожжевыми или плесневыми грибами. Во всех странах мира это одно из наиболее распространенных заболеваний кожи и ее придатков. По данным разных авторов, частота онихомикоза в популяции составляет от 2 до 14%. Однако истинная картина распространенности заболевания традиционно считается большей – не менее 10–20% населения. В России количество больных онихомикозами варьирует от 4,5 до 15 миллионов человек.
Онихомикозы наблюдаются преимущественно у лиц среднего возраста и пожилых, однако за последние годы их распространенность увеличилась среди детей и подростков. Мужчины болеют онихомикозом в 1,5–3 раза чаще, чем женщины, однако женщины чаще обращаются к врачу.
Основными предрасполагающими к онихомикозу факторами являются перифе-

рические ангиопатии (венозная недостаточность, синдром Рейно, лимфостаз), ожирение, различные деформации стопы, сахарный диабет, при котором заболеваемость увеличивается до 30%

При лечении препаратом выбора является Тербинафин, наиболее эффективным препаратом в сравнении с другими системными антимикотиками. Препарат хорошо переносится и обладает низким потенциалом лекарственных взаимодействий.

НЕКОТОРЫЕ НАБЛЮДЕНИЯ ПАТОГЕНЕТИЧЕСКОЙ СВЯЗИ КОЖНОГО АМИЛОИДОЗА С НЕЙРОДЕГЕНЕРАТИВНЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ

Кушнарев В. – 4 к.
Научный руководитель: асс. каф. Ковалева В.В

Амилоидоз - большая группа конформационных заболеваний, характеризующихся патологическим отложением аномальных белков и нарушением их сборки, приводящее к накоплению нерастворимых агрегатов белков, которые могут накапливаться системно или локально в определенных органах или тканях. В местных проявлениях амилоидоза, отложения амилоида ограничены конкретным органом или тканью Местные проявления агрегации белков в коже, также являются одним из частых спутников нейродегенеративных заболеваний. Мозг и кожа связаны на физиологическом и патологическом уровне. Исследования показали связь между мозгом и кожей при разных видах амилоидоза.

Широкий спектр заболеваний человека является следствием конкретных пептидных или белковых взаимодействий, которые находятся в различных функциональных конформационных состояниях. Эти патологические состояния коллективно называют белковые конформационные заболевания. Самая большая группа конформационных заболеваний, связанных с преобразованием специфических пептидов или белков от их функционального состояния (растворимых токсичных агрегатов), которые откладываются в тканях.

Среди них выделяют: первичный местный амилоидов кожи - поражается исключительно кожа. К настоящему времени в мировой литературе описано немногим более 100 случаев первичного местного амилоидоза кожи, в том числе семь случаев семейного локализованного амилоидоза кожи. Заболевание наблюдается у лиц обоего пола, но чаще у пожилых мужчин. Первичный местный амилоидоз кожи встречается в трех клинических вариантах: узелковый, пятнистый и узловато-бляшечный.

Вторичный местный амилоидоз кожи характеризуется отложением амилоида в коже, пораженной до того другими дерматозами - красным плоским лишаем, нейродермитом, в области язв и рубцов кожи и др. Много других дерматологических состояний и заболеваний, связанно с нейроиммунологическим стрессом, такие как зуд, себорейная экзема, почесуха узловая, красный плоский лишай и очаговая алопеция.

Вторичный амилоидоз кожи обычно клинически не определяется, но иногда

проявляется в виде узелков, бляшек и узлов.
Кожа богато иннервируется, что породило термин «диффузной головной мозг». Многие нейропептиды вырабатываются в коже, в том числе катехоламины, субстанция Р, кальцитонин, ген связанный пептид (CGRP), вазоактивный кишечный пептид (VIP), и фактора роста нервов (ФРН).
Зуд приводит к царапинам, царапины приводят к длительному воспалению и воспаление может вызывать конформационные изменения белков. Некоторые белки, в коже, более восприимчивы к конформационным изменениям, примером этого является цитокератин, участвующий в патогенезе макулярного и лихеноидного амилоидоза. Первичный локализованный кожный амилоидоз является состоянием, связанным с отложением амилоида в дерме, включая в себя активацию нейропептидов при псориазе и атопическом дерматите и ряд дерматологических условий, связанных с нейроимунологическим стрессом. Амилоидогенные белки могут распространяться в нервной системе и могут распространяться за пределами центральной нервной системы. Наличие амилоида в коже может вызвать агрегацию белков в мозге, либо прямо или косвенно. Это четкая и прямая ось, которую можно использовать как безопасный и простой способ для доставки различных лекарств для лечения нейродегенеративного амилоидоза через кожные аппликации.
Обзор системного амилоидоза кожи.
Этот диспротеиноз был впервые описан венским патологом К. Рокитанским в 1844 под названием «сальная болезнь», Спустя несколько лет, выдающийся немецкий патолог Р.Вирхов обратил внимание на то, что вещество, которое откладывается в органах, подобно крахмалу, под действием йода и серной кислоты окрашивается в синий цвет. Это вещество он назвал амилоидом, а “сальную болезнь” — амилоидозом. Белковая природа амилоида была установлена Кюне в 1865 году.
Амилоидоз кожи возникает при внеклеточном отложении амилоида в соединительной ткани дермы. В настоящее время существует градация, согласно которой заболевание подразделяют на 3 типа:
- первичный системный амилоидоз;
- местный лихеноидный амилоидоз;
- вторичный системный амилоидоз.
Амилоидоз представляет собой заболевание, вызванное внеклеточным отложением нерастворимых полимерных волокон белка в тканях и organs.1-3 Это заболевание классифицируется как локализованное или системного амилоидоза в зависимости от того, отложение амилоида локализуется в одной системе органа или нескольких органов. Амилоид откладывается в ранее видимо нормальная кожа, без признаков депозиты в любом из внутренних органов в первичной локализованные кожные амилоидоз (PLCA).Различные типы PLCA являются: чаще желтого пятна, папулы типов и, редкий узловой form.4-5 узловая форма была показана на пути прогресса к системной форме амилоидоза.Последнее описательные исследования отмечают, что темпы прогрессирования узловой формы системного амилоидоза на самом деле гораздо меньше, чем 50% стоимость указана в литературе past.6 кожи также могут быть вовлечены в систем-

ный амилоидоз. Системный амилоидоз подразделяется на первичную, вторичную и семейной. Первичный системный амилоидоз (AL амилоидоз) может быть идиопатической или миелома связанных. Это амилоидозе состоят из цепей иммуноглобулинов света. Она включает в себя почки, сердца, печени, периферических нервов, вегетативной нервной системы, а иногда и lungs.1-8 Skin участия можно увидеть в амилоидозе AL. Кожные проявления зависят от места амилоида deposition.2 поражение кожи кроме тех, которые связаны с внутрикожной кровотечение проявляется в виде петехии, пурпура и кровоподтеки в связи с инфильтрацией стенки кровеносных сосудов от отложения амилоида не очень common.2, 9 Здесь мы представляем случай AL амилоидоз кожи участия в виде папулезной сыпи.Симптомы амилоидоза кожи

Первичная системная разновидность заболевания встречается среди населения довольно редко. Чаще всего развивается у людей пожилого возраста. Амилоид в больших количествах накапливается в желудке и кишечнике, в просвете сосудов, в скелетной мускулатуре, а также в коже. В результате таких нарушений обмена веществ происходят характерные внешние изменения. Язык больного может значительно увеличиваться в размерах, иногда даже в 3-4 раза, становится более плотным, может даже не умещаться в ротовой полости, подвижность его нарушается. Кожные покровы лица приобретают бледную окраску. В области естественных складок кожи (чаще всего в паху, в области лобка, бедер, подмышечных впадин и т. п.) появляются очень мелких размеров узелки, кожа над которыми бледная. Они склонны к группированию между собой и слиянию. В итоге последнего на коже образуются большие патологические очаги, имеющие более темную по сравнению со здоровой кожей окраску и шершавую поверхность. Происходят нарушения в общем состоянии больного. Он постоянно испытывает слабость, болевые ощущения в скелетных мышцах, нарушается подвижность суставов. Как правило, зуд при этом не наблюдается. В ряде случаев больные одновременно с амилоидозом кожи имеют сопутствующие заболевания, чаще всего в виде миелом (опухоли нервных стволов) и появления белков в моче, что свидетельствует о нарушении белкового обмена в организме больного.

Первичная локализованная форма амилоидоза. Эту разновидность заболевания также называют лихеноидной. На коже больного появляются множественные узелки, имеющие коричневатую окраску и тесно сгруппированные между собой. Иногда на поверхности кожи над узелками определяется обильное шелушение. По форме они конические или же плоские. Хотя узелки и склонны к группированию, все же они ни при каких условиях не сливаются между собой. Внешние признаки данной разновидности заболевания во многих случаях напоминают нейродермит. Иногда она похожа на красный плоский лишай. Во время заболевания больной предъявляет жалобы на ощущение сильного зуда в области патологических очагов. В области части патологических очагов могут появляться разрастания по типу бородавчатых. Наиболее частыми местами расположения патологических очагов при лихеноидной форме амилоидоза являются область голеней, бедер, намного реже - лица.

Вторичный системный амилоидоз. Как видно из названия, данная разновид-

ность заболевания развивается в основном у людей, страдающих другими кожными или иными заболеваниями. Чаще всего это туберкулез, малярия, проказа, поражения кожи гнойного характера. Внешне заболевание проявляется в виде появления на кожных покровах характерных дисков, которые достаточно плотные на ощупь, имеют темно-розовую окраску, при этом больной испытывает сильный зуд.

Диагностика амилоидоза кожи

Диагностика первичного амилоидоза сложна и требует использования всех возможных методов. Вторичный амилоидоз органов распознается несколько легче, поскольку известно заболевание, способное привести к его развитию.

Специфических лабораторных изменений при амилоидозе нет. Однако для больных характерно наличие значительно повышенной СОЭ (50-70 мм/ч) и анемии (в ряде случаев отмечаются тромбоцитоз, гиперфибриногенемия). Применяют также специальные пробы на амилоид (с конгорот, метиленовой синью, которые в норме изменяют окраску мочи, тогда как у больных они фиксируются амилоидом и выводятся с мочой в минимальных количествах), и электрофоретическое исследование белков мочи.

При амилоидозе сердца на ЭКГ регистрируется низкий вольтаж комплекса QRS. При проведении эхокардиографии отмечается сочетание повышенной эхогенности (проницаемости) миокарда и утолщения стенок предсердий, что в 60-90% случаев указывает на амилоидоз.

В протеинурической стадии амилоидоза почек выявляется незначительное количество белка в моче и периодическое появление эритроцитов, которое иногда обнаруживается лишь при исследовании осадка мочи по методу Каковского-Аддиса. Кроме того, в моче определяются единичные цилиндры (гиалиновые, зернистые, восковидные) и лейкоциты. В ряде случаев незначительно снижаются почечный кровоток и фильтрация. В нефротической стадии нарастает количество альбумина, среди белков мочи преобладают глобулины, особенно их крупные частицы. Отмечается высокое содержание гаммагликопротеидов и альфа-липопротеидов в моче. В осадке мочи обнаруживают небольшое количество эритроцитов, цилиндров и нередко лейкоцитов. Наблюдается снижение уровня белков крови с нарушением их соотношения (альбуминоглобулиновый коэффициент уменьшается до 1.0 и ниже), среди глобулинов преобладают альфа-2 и гамма-фракции. Может наблюдаться повышенный уровень холестерина крови. Иногда в крови обнаруживается умеренное повышение содержания креатинина, мочевины и остаточного азота. Могут наблюдаться небольшие изменения глазного дна. Большое значение в диагностике принадлежит биопсии почек. Кроме того, уточнить диагноз помогают результаты рентгенологических и радиоиндикационных методов исследования.

При амилоидозе печени лабораторное исследование выявляет характерные белковые сдвиги, особенно альфа-2-глобулинемию, иммунные нарушения, часто повышена активность щелочной фосфатазы сыворотки, другие функциональные пробы мало изменены. Наибольшее диагностическое значение имеет пункционная биопсия печени.

Лечение амилоидоза кожи

Назначаются витаминные препараты в больших дозировках, особенно А. Внутрь в виде раствора назначают витамины Е, группы В, РР. В область очагов поражения при сильном ощущении зуда, который нарушает сон и нормальную жизнь больного, вводятся растворы анестетиков. Применяются различные мази, которые в настоящее время широко представлены на фармакологическом рынке. Прогноз. Амилоидоз протекает хронически в течение длительного времени. При тяжелых формах заболевания прогноз является неблагоприятным. Наиболее хороший прогноз в отношении выздоровления имеется при лихеноидной разновидности заболевания. Однако при любом исходе всегда стоит опасаться возможности развития заболевания заново. Поэтому такие больные должны длительное время находиться под наблюдением врача-дерматолога.

ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ И СУДЕБНАЯ МЕДИЦИНА

РАК ЯИЧНИКОВ

Рыбакова М. – 3 к.
Научный руководитель: ст.преп. Меньщикова Н.В.

Рак яичников остается одной из самых сложных проблем онкологии. За последнее десятилетие, как в России, так и во всем мире наметилась отчетливая тенденция роста заболеваемости. Рак яичников составляет 4–6% злокачественных опухолей у женщин и занимает седьмое место по частоте

В настоящее время этиологические факторы злокачественных опухолей яичников достоверно не определены. На увеличение заболеваемости раком яичников влияют общие факторы: загрязнение окружающей среды, питание, социально-экономические условия, генетическая предрасположенность, а также изменения репродуктивного статуса. Существует зависимость между частотой опухолей различных морфологических типов и возрастом пациенток. Пик заболеваемости раком яичников отмечается между 60 и 70 годами. В последнее время этот пик сдвинулся на 10 лет назад, что заставляет обратить внимание на состояние здоровья женщин в перименопаузальном периоде.

Рак яичников бывает первичным, вторичным и метастатическим.Первичным раком называют злокачественные опухоли, первично поражающие яичник. Вторичный рак яичников (цистаденокарцинома) встречается наиболее часто среди злокачественных опухолей этого органа (80-88%). Возникает из доброкачественных или пограничных опухолей. Многообразие морфологических форм - одна из причин неоднородности клинического течения рака яичников. Локализованные формы рака яичников, как правило, остаются бессимптомными, у молодых пациенток иногда возникает болевой синдром вплоть до выраженной симптоматики «острого живота» (22%) в связи с возможностью перекрута ножки или перфорацией капсулы опухоли.

Диагностика злокачественной опухоли может быть затруднительной из-за отсутствия патогномоничных симптомов на ранних стадиях заболевания. Злокачественные новообразования не имеют явных клинических признаков, отличающих их от доброкачественных опухолей. В связи с этим в особом внимании нуждаются пациентки группы высокого риска по развитию опухолей яичника.

При выборе тактики лечения больных раком яичников необходимо учитывать стадию процесса, морфологическую структуру опухоли, степень дифференцировки, потенциальную чувствительность данного гистиотипа опухоли к химиотерапии и лучевому лечению, отягощающие факторы, возраст больной, иммунный статус, хронические заболевания как противопоказания к проведению того или иного метода лечения. Лечение рака яичников всегда комплексное. Ведущим, хотя и не самостоятельным, методом остается хирур-

гический. Лучевое лечение рака яичников, по мнению большинства авторов, малоэффективно. Химиотерапию широко применяют в лечении рака яичников. В лечении рака яичников используют несколько групп цитостатиков.

ДЕСТРУКТИВНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ЛЁГКИХ

Брылёва А.О., Кулакова А.С. – 3 к.
Научный руководитель: к.м.н., асс. Дубяга Е.В.

Все формы гнойных деструкций легких начинаются с абсцедирующей пневмонии, из которой формируется при неблагоприятных условиях три основные клинико-морфологические формы: острый абсцесс, гангренозный абсцесс, гангрена легкого.

Абсцессом легкого называется более или менее ограниченная полость, формирующаяся в результате гнойного расплавления легочной паренхимы.

Гангрена легкого представляет собой диффузный гнойно-гнилостный некроз ткани легкого без тенденции отграничения, с распространением зоны некроза и распада, сопровождающийся тяжелой интоксикацией.

Существует и промежуточная форма инфекционной деструкции легких, при которой некроз и гнойно-ихорозный распад имеют менее распространенный характер, причем в процессе его отграничения формируется полость, содержащая медленно расплавляющиеся и отторгающиеся секвестры легочной ткани. Такая форма нагноения называется гангренозным абсцессом легкого.

Обобщающий термин «деструктивный пневмонит» используется для обозначения всей группы острых инфекционных деструкции легких. Деструктивные пневмониты - инфекционно-воспалительные процессы в легочной паренхиме текущие атипично, характеризующиеся необратимым повреждением (некроз, деструкция ткани) легочной ткани.

Четкого различия в этиологии гнойных и гангренозных процессов в легочной ткани не существует. В подавляющем большинстве случаев микроорганизмы, являющиеся возбудителями деструктивных пневмонитов, попадают в легочную паренхиму через воздухоносные пути, значительно реже - гематогенно. Возможно нагноение в результате непосредственного инфицирования легкого при проникающих повреждениях. Редко встречается распространение на легкое нагноения из соседних органов и тканей, а также лимфогенно.

Наиболее частое и весьма тяжелое осложнение - эмпиема плевры или пиопневмоторакс, подкожная и межмышечная эмфизема, эмфизема средостения, кровотечения, дистресс-синдром, сепсис, бактериемический шок.

Исходы деструктивных пневмонитов: полное выздоровление с заживлением полости деструкции и стойким исчезновение признаков легочного заболевания; клиническое выздоровление, когда на месте очага деструкции остается стойкая тонкостенная полость; формирование хронического абсцесса; летальный исход.

Целью нашего исследования явилось изучение этиопатогенеза различных видов деструктивных процессов в лёгких, а также их морфологических особенностей.

МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА СПЕЦИФИЧЕСКОГО ПОРАЖЕНИЯ БРОНХИАЛЬНОГО ДЕРЕВА ПРИ ЛЕКАРСТВЕННО-УСТОЙЧИВОМ ТУБЕРКУЛЕЗЕ

Карук М., Локтюшина Т., Осипова Е. - 3 к.
Научные руководители: проф. Макаров И. Ю., асп. Жукова Е.Н.

Цель исследования: Выявить морфологические особенности специфического поражения бронхиального дерева при лекарственно-устойчивом туберкулезе.

В течение многих лет смертность от туберкулеза остается серьезной проблемой для современного здравоохранения, что обусловлено увеличением его удельного веса в структуре заболеваемости и смертности населения не только в Российской Федерации, но и во всем мире. Эпидемиологическая ситуация по туберкулезу в Амурской области, как и в России остается напряженной. Это обусловлено тем, что за последние несколько лет изменилось клинико-морфологическое течение процесса: стал доминировать казеозный вариант воспаления, регистрируются острые, быстропрогрессирующие формы с лекарственной устойчивостью возбудителя. В настоящее время увеличивается число заболеваемости и смертности от туберкулеза, вызванного штаммами микобактерий с множественной лекарственной устойчивостью. При лекарственно-устойчивом туберкулезе изменения затрагивают как легочную паренхиму, так и бронхиальное дерево. Этот процесс является неотъемлемым компонентом патоморфологических изменений при туберкулезе и в пораженных участках легких наблюдается в 100 % случаев.

Установлено, что устойчивость тканей бронхиальной стенки к инфекции снижается по мере уменьшения калибра бронха. Из-за тесных анатомо-функциональных связей бронхиол и мелких хрящевых бронхов с респираторным отделом легкого туберкулезный процесс в них легко распространяется на прилежащую паренхиму.

При макроскопическом исследовании отмечается диффузное поражение бронхиального дерева, в просвете долевых и главных бронхов обнаруживаются казеозные массы, местами на 50% обтурирующие просвет бронха.

Гистологически выявляется специфический бронхит долевых и сегментарных бронхов. Казеозный панбронхит определяется даже в отдалении от крупных распадающихся казеозных фокусов.

У умерших от туберкулеза с множественной лекарственной устойчивостью отмечается диффузное поражение бронхиального дерева, в некоторых случаях с образованием участков изъязвления и склероза. На фоне фибропластических изменений в стенках бронхов выявляются множественные очаги казеозного некроза.

Таким образом, у больных туберкулезом легких, выделяющих лекарственно-устойчивые штаммы микобактерий, выявляются более тяжелые формы специфической бронхиальной патологии, сопровождаясь при этом специфическим поражением бронхиального дерева, носящего диффузный характер с появлениями множественных очагов казеозного некроза, по сравнению с боль-

ными, выделяющими лекарственно-чувствительные штаммы микобактерий туберкулеза. Это в свою очередь оказывает существенное влияние на течение туберкулезного процесса, результаты лечения больных и их функциональную реабилитацию.

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ФОРМЫ РАКА ЖЕЛУДКА

Яценко К. - 3 к.
Научный руководитель: асс. Перфильева С.С.

Рак желудка - злокачественная опухоль из клеток эпителия слизистой оболочки желудка. Наибольшее число больных относится к возрастной группе старше 50 лет. Мужчины болеют раком желудка чаще, чем женщины. На сегодняшний день рак желудка - четвертая по распространенности форма онкологических заболеваний в мире. Только в прошлом году официально диагностировано около миллиона вновь заболевших. В России также отмечены высокие показатели смертности от рака желудка - 65% заболевших в год при 50 тысячах вновь заболевших в год. По количеству летальных исходов рак желудка занимает 2 место у мужчин и 3 у женщин среди всех онкологических заболеваний.

Опухоль может возникнуть в любом отделе желудка. Постепенно увеличиваясь, новообразование распространяется на смежные отделы и даже на весь желудок. Чаще рак располагается в антральном отделе желудка реже - в средней трети на малой кривизне и в кардиальном отделе. Злокачественное новообразование может расти экзофитно, выступая в просвет желудка или эндофитно, распространяясь преимущественно по стенке органа. Независимо от особенностей роста центральная часть опухоли нередко подвергается изъязвлению. К наиболее часто встречающимся гистологическим формам относят аденокарциному различной степени зрелости (высокодифференцированная, умеренно- и низкодифференцированная). Остальные формы рака представлены недифференцированными формами. Это слизистый, солидный, скирр, мелкоклеточный рак. Эффективность хирургического лечения рака желудка остается пока еще низкой из-за поздней выявляемости заболевания. К стойкому излечению может вести только радикальная операция, выполненная на ранней стадии развития рака. Основной путь улучшения результатов хирургического лечения рака желудка лежит через диагностику доклинических или ранних форм рака. Основными предопухолевыми процессами остаются хронические воспалительные заболевания слизистой оболочки желудка, хроническая язва желудка и 12 перстной кишки, полипы желудка.

АТИПИЧНЫЕ ФОРМЫ ИНФАРКТА МИОКАРДА

Бабикова К. – 3 к.
Научный руководитель – ст. преп. Н.В.Меньщикова

Инфаркт миокарда – это циркулярный некроз сердечной мышцы

вследствие остро возникающей абсолютной или относительной недостаточности коронарного кровообращения.

Атипичные формы инфаркта миокарда встречаются в 2-10% случаев. Они сложны для диагностики, так как их клиническая симптоматика маскирует истинное заболевание:

1)Астматическая форма встречается у 5-10% больных инфарктом миокарда. Уже в первые часы заболевания развиваются сердечная астма и острый отек легких, связанные либо с резким падением сократительной функции сердца, либо с острым повышением АД. Наиболее ярким симптомом при этом является удушье, причем в 50% случаев, оно не сопровождается загрудинной болью, особенно у пожилых людей.

2)Абдоминальная (гастралгическая) форма наблюдается в 2-3% инфаркта миокарда при поражении задней стенки левого желудочка или верхушки сердца. У больных развиваются приступы боли в верхней половине живота, рвота, иногда икота, тенезмы, жидкий стул, холодный пот. Нередко больной связывает свое состояние с отравлением пищей, но при абдоминальной симптоматике ЭКГ достаточно типична для инфаркта миокарда.

3)Церебральная форма возникает у 3-5% больных и характеризуется неврологической симптоматикой – преходящие нарушения мозгового кровообращения и ишемического инсульта, гемипарезом, афазией, потерей сознания и т.д. эта симптоматика связана с резким снижением сердечного выброса при остром инфаркте миокарда, нарушениями сердечного ритма (вплоть до фибрилляции желудочков и блокады сердца).

4)Безболевая форма инфаркта миокарда иногда наблюдается у старых или физически очень слабых людей, обычно злоупотребляющих алкоголем. Такие больные испытывают лишь дискомфорт в области груди, однако клинически заболевание проявляется нарушениями ритма, артериальной гипотонией.

5)Отечная форма наблюдается редко, в основном при инфаркте миокарда задних поверхностей стенки левого желудочка и межжелудочковой перегородки, иногда миокарда правого желудочка сердца. Характерно быстрое развитие недостаточности правого желудочка, отека легких и асцита.

ДИСГОРМОНАЛЬНЫЕ НАРУШЕНИЯ МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Крапивина.О. – 3 к.
Научный руководитель: ст.преп. Меньщикова Н.В.

Дисгормональные поражения молочной железы в целом обозначаются термином доброкачественная дисплазия (МКБ X). Основными формами доброкачественной дисплазии молочной железы являются 1) протоковая или дольковая гиперплазия, 2) аденоз,3) радиальный рубец и 4) очаговый фиброз.

Макроморфологически доброкачественная дисплазия представляет собой очаговое, реже диффузное, уплотнение в молочной железе без чётких границ. Консистенция изменённой ткани, как правило, эластичная или плотно-эластичная, однако может быть очень плотной (радиальный рубец). Несмотря на то, что окончательный диагноз исключительно микроморфологический,

большое значение в диагностике различных форм патологии молочной железы имеет рентгенологическое исследование — маммография.

По степени выраженности диффузного поражения молочных желез различают 3 степени, деление которых носит условный характер по соотношению соединительнотканного, железистого компонентов и жировой ткани.

Степень 1 – нерезко выраженная. Состояние, при котором жировая ткань преобладает над паренхиматозной.

Степень 2 – средней выраженности. Жировая ткань и плотные структуры находятся приблизительно в равных соотношениях.

Степень 3 – резко выраженная. Структура молочных желез представлена преимущественно железистыми элементами, жировая ткань представлена скудно.

Такое распределение по степени выраженности имеет определенное значение, поскольку позволяет не только диагностировать, но и подбирать тактику лечебных мероприятий и сроки повторных исследований.

Процессы роста, развития и формирования молочных желез находятся под сложным контролем эндокринной системы. Их состояние меняется в зависимости от гормонального фона, как в результате физиологических процессов (в динамике менструального цикла в различные возрастные периоды жизни женщины), так и при патологических состояниях репродуктивной системы .

Значительную роль в патогенезе развития дисгормональных заболеваний молочных желез играет нарушение соотношения между эстрогенами и прогестероном.

Роль гиперэстрогении в формировании гормонально-зависимых заболеваний молочных желез подтверждается многими клиническими наблюдениями о наличии мастопатии у женщин с дисфункциональными маточными кровотечениями, ановуляторным бесплодием, миомой матки, эндометриозом, т.е. при патологии, для которой характерна гиперэстрогения.

В генезе развития патологии молочных желез среди гормонов передней доли гипофиза особое место занимает пролактин. Пролактин способствует активному росту эпителиальных клеток, особенно в сочетании с прогестероном, повышает чувствительность к наиболее активной фракции эстрогенов эстрадиолу, в связи с чем может способствовать развитию пролиферативных процессов в тканях молочных желез.

Гормоны щитовидной железы (тироксин, трийодтиронин) играют важную роль в морфогенезе и функциональной дифференцировке эпителиальных клеток молочной железы, влияют на процессы синтеза и метаболизма стероидных гормонов яичников.

В возникновении дисгормональной патологии молочных желез опосредованную роль играют заболевания печени. Как известно, в печени происходит ферментативная инактивация и конъюгация стероидных гормонов. Выявлено неблагоприятное действие избытка половых гормонов на функцию печени.

Значительная роль в регуляции молочных желез отводится гормонам

поджелудочной железы, в частности инсулину, который совместно с прогестероном, пролактином и кортикостероидами обусловливает развитие протоков в молочных железах.

Таким образом, можно отметить, что основные биологические процессы в молочной железе протекают под воздействием различных гормональных факторов путем их непосредственного взаимодействия друг с другом через различные механизмы и нарушение сложных гипоталамо-гипофизарно-тиреоидно-яичниковых взаимоотношений изменяет чередование циклических процессов в женском организме.

ВНЕМАТОЧНАЯ БЕРЕМЕННОСТЬ

Панасенко В. – 3 к.
Научный руководитель: асс. Перфильева С.С.

Внематочная беременность – актуальная проблема для медицины. Это объясняется тем, что в последнее время всё больше возрастает количество женщин, страдающих этим видом патологии беременности.С одной стороны, постоянно растет распространённость воспалительных заболеваний внутренних половых органов, увеличивается число хирургических вмешательств на маточных трубах, проводимых с целью регуляции деторождения, увеличение количества женщин, использующих ВМС. С другой стороны, улучшились методы диагностики, и это привело к возможности диагностирования ненарушенной и даже регрессирующей внематочной беременности. К сожалению, в России число внематочных беременностей увеличивается ещё и за счёт большого числа абортов и, соответственно, большого числа их осложнений.

Под внематочной (эктопической, несвоеместной) беременностью понимают беременность, при которой имплантация произошла вне полости матки.

Этиология внематочной беременности: А. Инфекция органов малого таза; Б. Хирургические вмешательства на маточных трубах; В. Миграция оплодотворённой яйцеклетки; Г. ВМС; Д. Беременности, полученные путем экстракорпорального оплодотворения.

Международная классификация болезней (МКБ X) предлагает следующую классификацию внематочной беременности: а - Абдоминальная (брюшная) беременность; б- Трубная беременность; в - Яичниковая беременность; г - Другие формы внематочной беременности.

Трубная беременность. Имплантация оплодотворенной яйцеклетки обычно наблюдается в ампулярном отделе маточной трубы, реже – в истмическом и интрамуральном отделах.

Беременность в рудиментарном роге матки – наблюдается редко, на 3-4-м месяце беременности.

Шеечная беременность всегда заканчивается выкидышем.

Овариальная беременность составляет 0,2% всех эктопических беременностей. Обычно прерывается в 1 триместре беременности, хотя имеются сообщения об извлечении живого ребенка.

Брюшная беременность является редким видом эктопической беременности, бывает первичной и вторичной после отделения плодного яйца при трубной или овариальной беременности.

ПАТОМОРФОЛОГИЯ СИБИРСКОЙ ЯЗВЫ

Панько А. – 3 к.
Научный руководитель: к.м.н., асс.Перфильева С.С.

На сегодняшний день в мире существует огромное множество различных инфекционных заболеваний. Такое инфекционное заболевание, как сибирская язва известно, с глубокой древности. Казалось бы, совершенно забытое заболевание, однако старые скотомогильники периодически находят. Они разрушаются водой и ветрами, и инфекция вспыхивает вновь и вновь.

Возбудитель сибирской язвы — бацилла антрацис. При попадании ее через входные ворота в организм человека, в нем происходят различные патофизиологические и патологоанатомические изменения. Если заражение осуществляется через кожу, возникает кожная форма, алиментарным путем - кишечная форма, а при вдыхании воздуха, содержащего споры возбудителя- первично-легочная форма заболевания. Инкубационный период составляет 2-3 суток. После проникновения в организм сибиреязвенная бактерия образует капсулу, что препятствует фагоцитозу и становлению иммунитета. В месте внедрения возбудитель вызывает отрицательный лейкотаксис и развитие серозно-геморрагического воспаления. Распространение инфекции сначала лимфогенное с накоплением инфекта в регионарных лимфатических узлах, затем гематогенное, что ведет к бактериемии и сепсису.

Название в западной литературе — anthrax (углевик) — происходит от латинского наименования инфекции и характеризует черный налет, покрывающий изъязвления на коже.

Выделяют 4 клинико-морфологические формы данного заболевания:

1) Кожная - наиболее часто встречающаяся форма. Она характеризуется развитием пузырька с серозно-геморрагической жидкостью. Центральная часть его некротизируется, становится черной, похожей на уголь,- образуется сибиреязвенный карбункул. В большинстве случаев кожная форма заканчивается выздоровлением.

2) Кишечная форма - (алиментарный путь передачи) - поражается дистальный отдел подвздошной кишки (серозно-геморрагический энтерит) с обширными участками геморрагической инфильтрации и изьязвления с вовлечением в патологический процесс л/у брыжейки.

3) Первично-легочная форма - при вдыхании воздуха, содержащего споры возбудителя. Морфологически проявляется серозно-геморрагическим трахеитом, бронхитом, очаговой и сливной пневмонией с вовлечением в процесс прикорневых лимфатических узлов (серозно-геморрагический лимфаденит). Так же, как правило, заканчивается сепсисом.

4) Первично-септическая форма - отсутствуют местные изменения (кожа, тонкая кишка, легкие), но характерны общие тяжелейшие проявления сибиреязвенного сепсиса.

Заканчивается данная форма летально.

В настоящее время, с развитием санитарно-эпидемиологической службы, с появлением антибиотиков заболеваемость носит лишь спорадический характер, проявляясь лишь иногда и отдельными вспышками. В России ежегодно регистрируется от 15 до 50 случаев сибирской язвы. Следует отметить, что практически все они носят профессиональный характер, то есть страдают люди, работающие с животными.

МОРФОЛОГИЯ АЛКОГОЛЬНОГО ЦИРРОЗА ПЕЧЕНИ

Зорина М., Нагребельная В. - 3 к.
Научный руководитель: ст.преп. Меньщикова Н.В.

Цирроз печени — хроническое прогрессирующее заболевание печени, характеризующееся нарушением ее дольковой структуры за счет разрастания соединительной ткани и патологической регенерации паренхимы; проявляется функциональной недостаточностью печени и портальной гипертензией.

Наиболее частыми причинами заболевания являются хронический алкоголизм (удельный вес алкогольных циррозов печени составляет в разных странах от 20 до 95%) и вирусный гепатит (составляет 10—40% от всех циррозов печени).

По наблюдениям специалистов, алкогольный цирроз печени развивается в 15-25% случаев хронического алкоголизма. Этому способствует систематическое злоупотребление спиртным на протяжении 10-20 лет.

Тяжелые заболевания печени наблюдаются при ежедневном употреблении более 40—60 г этанола мужчинами и более 20 г — женщинами продолжительное время, в частности при развитии цирроза печени (15 лет и более). Токсический эффект не зависит от вида принимаемых напитков и определяется количеством в них этанола.

Выделяют 5 фаз алкогольного поражения печени, развивающихся последовательно или одновременно на фоне приема токсических доз этанола: адаптивная алкогольная гепатомегалия; жировая дистрофия печени с фиброзом и без него; перивенулярный и перицеллюлярный фиброз; хронический алкогольный гепатит и цирроз печени. На любой стадии, особенно после тяжелых запоев, могут возникнуть эпизоды острого алкогольного гепатита, резко ускоряющие прогрессирование заболевания в цирроз печени.

Макроскопическая картина: в начале заболевания отмечается увеличение органа, закругленность и неровность края; угол нижнего края левой доли печени превышает 45°. По мере прогрессирования процесса происходит изменение структуры органа: она становится неоднородной, содержит мелкие и крупные очаги бугристости. При выраженных изменениях уменьшаются размеры печени и количество бугристых очагов. Сосудистый рисунок венозной сети деформируется, часть печеночных вен перестает визуализироваться.

Микроскопическая картина: для алкогольного цирроза печени, чаще микронодулярного, характерны жировая дистрофия гепатоцитов, наличие в них гигантских митохондрий, инфильтрация полиморфно-ядерными лейкоци-

тами, образование алкогольного гиалина (тельца Маллори), центральный и перигепатоцеллюлярный фиброз.

Этапы алкогольного цирроза печени: острый алкогольный гепатит и жировая дистрофия печени с фиброзом и мезенхимальной реакцией. Важнейший фактор — некроз гепатоцитов, обусловленный прямым токсическим действием алкоголя, а также аутоиммунными процессами.

Патоморфологические изменения при циррозе печени обнаруживаются и в других органах. Они могут быть обусловлены непосредственным действием на эти органы этиологического фактора цирроза печени (вируса, алкоголя) или являются осложнениями самого цирроза печени. К первым относят поражения сердца, почек, эндокринных органов. Вторые главным образом являются результатом портальной гипертензии (варикозное расширение вен, эрозии и язвы пищевода и желудка, эзофагит, гастрит и частичная атрофия слизистой оболочки тонкой кишки).Наиболее частыми осложнениями (их можно рассматривать и как проявление болезни в ее терминальной стадии), которые могут привести к гибели больного, являются печеночная кома и кровотечение из верхних отделов желудочно-кишечного тракта.

МОРФОЛОГИЯ И ДИАГНОСТИКА ВТОРИЧНОГО СИСТЕМНОГО АМИЛОИДОЗА

Яценко А. – 3 к.
Научный руководитель: ст.преп. Меньщикова Н.В.

Несмотря на более чем столетнюю историю изучения, проблема амилоидоза продолжает привлекать внимание исследователей. Это связано с несколькими причинами. Прежде всего, амилоидоз до сих пор остается распространенным заболеванием. Если его частота в общей популяции не установлена, - приводятся лишь данные о возможности поражения до 0,3% населения, то несомненно с большей определенностью можно говорить о распространенности амилоидоза среди лиц, страдающих известными, осложняющимися амилоидозом заболеваниями, с тенденцией при некоторых из них к учащению.

Амилоидоз — нарушение белкового обмена, сопровождающееся образованием и отложением в тканях специфического белково-полисахаридного комплекса — амилоида. Развитие амилоидоза связано с нарушением белково-синтетической функции ретикуло-эндотелиальной системы, накоплением в плазме крови аномальных белков, служащих аутоантигенами и вызывающих образование аутоантител. В результате взаимодействия антигена с антителом происходит осаждение грубодисперсных белков, участвующих в образовании амилоида. Откладываясь в тканях (например, в стенках сосудов, железистых и т. п.), амилоид вытесняет функционально специализированные элементы органа, что ведёт к гибели этого органа.

Развитие АА-амилоидоза происходит при хронических воспалительных процессах, предшественниками АА-амилоида являются сывороточные острофазовые белки, α-глобулины, продуцируемые клетками разных типов, в основном нейтрофилами и фибробластами. Вторичный амилоидоз развивается при

ревматоидном артрите, болезни Бехтерева, псориатическом артрите, различных опухолях, лимфогранулематозе, неспецифическом язвенном колите и болезни Крона, при периодической болезни (семейной средиземноморской лихорадке), а также при туберкулезе, остеомиелите, бронхоэктатической болезни.

Амилоид в микропрепаратах выглядит как аморфная эозинофильная масса, которую можно дифференциировать от гиалина специальной окраской и характером накопления в ткани. При использовании красителя конго красный амилоид избирательно выкрашивается в красный цвет, однако для исключения ложноположительных результатов используют исследование в поляризованном свете.

Характерными клиническими особенностями АА-амилоидоза является поражение почек у большинства пациентов, а также относительно редкое поражение печени и/или селезенки (около 10%) и сердца (выявляется лишь при эхокардиографии).Почки увеличены в размерах, плотной консистенции, серого цвета, имеют сальный оттенок на разрезе («большая сальная почка»). При гистологическом исследовании видны отложения амилоида в сосудистой стенке, под эндотелием петель клубочков и мелких сосудов.Капиллярные петли запустевают, клубочки замещаются глыбками амилоида или соединительнотканным рубчиком. Одновременно наблюдаются дистрофические изменения эпителия канальцев. В далеко зашедших случаях процесс приводит к образованию амилоидно-сморщенной почки.

В первую очередь биопсийный материал окрашивается конго-красным. При обнаружении конгофилии исследуемого материала необходимо его исследование в поляризованном свете, эффект двойного лучепреломления характерен только для амилоида, другие конгофильные вещества яблочно-зеленой окраски не приобретают. После этого желательно типирование амилоида. Наиболее точным является иммуногистохимический метод с использованием моноклональных антител к белкам-предшественникам амилоида. Однако в настоящее время в нашей стране он практически недоступен. Поэтому для диагностики используется окраска с помощью растворов щелочного гуанидина или перманганата калия, что позволяет, хотя и косвенно, определить тип фибриллярных отложений.

В заключение отмечу, что амилоидоз представляет собой тяжелое заболевание с высоким уровнем летальности, которое чрезвычайно трудно диагностировать, однако своевременное и качественное обследование больных позволяет поставить диагноз в более ранние сроки, а своевременное назначение адекватной терапии, в свою очередь, дает возможность улучшить прогноз в этой группе больных. Именно поэтому, любому доктору необходимо знать морфологические проявления вторичного амилоидоза, который очень часто возникает вслед за инфекционными заболеваниями.

ОПРЕДЕЛЕНИЕ ТКАНЕВЫХ МАРКЕРОВ ДЛЯ ПРОГНОЗА РАКА МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Сурнева Н. - 3к
Научный руководитель – проф. Григоренко А.А.

Рак молочной железы - это заболевание, уверенно занимающее лидирующие позиции в структуре онкологических заболеваний среди женского населения. В настоящее время выбор адекватной тактики лечения и объем проведения лечебных мероприятий определяется с учетом основных прогностических факторов, принятых международной конференцией маммологов (Сант-Галлен, Швейцария, 2007). На сегодняшний день к ним относят: возраст больной, менструальный статус больной, размер опухоли, состояние регионарных лимфатических узлов, уровень рецепторов стероидных гормонов (эстрогена (РЭ) и прогестерона(РП)), Ki-67, Her-2/neu. Наибольшее значение среди них имеют поражение лимфатических узлов, рецепторный статус и Her-2/neu-статус, имеющие как прогностическое, так и предсказательное значения.

Клеточные или тканевые маркеры, как следует уже из их названия, определяются непосредственно в опухолевой ткани. Большинство из них характеризуют определенные биологические особенности опухоли, специфику ее «поведения» и регуляции – например, гормональную чувствительность или склонность к инвазии и метастазированию.

Вовлечение в процесс лимфатических узлов является одним из неблагоприятных прогностических факторов. При этом поражение 4 и более лимфатических узлов негативно рассматривается в качестве прогноза. Рецепторный статус так же является важнейшим прогностическим критерием, позволяющим оценить как потенциальную чувствительность опухоли молочной железы к лечебным мероприятиям, направленным на устранение опухоли из организма, так и определиться относительно прогноза конкретной больной. Положительный рецепторный статус имеет наиболее высокие показатели общей, безрецидивной выживаемости и отсроченный агрессивный потенциал по сравнению с отрицательным. Гиперэкспрессия Her-2/neu- независимый маркер неблагоприятного прогноза, агрессивного течения и риска развития рецидива заболевания.

Большое распространение в последнее время получила гистогенетическая (или молекулярно-генетическая) классификация рака молочной железы, сочетающая в себе соотношение молекулярно-биологических и генетических характеристик опухоли с отдаленными результатами лечения. Основной задачей данной классификации является прогнозирование рака молочной железы и определение факторов, предсказывающих чувствительность опухоли к различным способам лечения. Все опухоли делятся на две большие группы: люминальный и базальный типы рака молочной железы. Базальный тип или трипл-негативный рак характеризуется отрицательным состоянием рецепторного статуса (РЭ-,РП-) и Her-2/neu- статуса и является наиболее неблагоприятным вариантом относительно прогноза на общую и безрецидивную выживаемость. Люминальный подтип А имеет положительный рецепторный статус (РЭ+,РП+) и отрицательный Her-2/neu-статус (Her-2/neu-), и по данным исследований, при данной форме рака наблюдается более благоприятное течение и прогноз. Люминальный подтип В характеризуется положительным Her-2/neu –статусом и любыми значением рецепторного статуса (Her-2/neu+ и любые значения РП и РЭ) и менее благоприятен в отношении прогноза.

Благодаря успехам биохимии и молекулярной биологии, в настоящее время в арсенале исследователей и клиницистов имеется огромное количество биологически значимых показателей, которые могут помочь в прогнозе раннего рака молочной железы и выборе адъювантной терапии при распространенном процессе.

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ И ЯИЧНИКОВ НА РАЗЛИЧНЫЙ ЭТАПАХ РАЗВИТИЯ РАКА МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Зябкина А. – 3 к
Научный руководитель – проф. Григоренко А.А.

В структуре онкологических заболеваний особого внимания заслуживают опухоли репродуктивной системы, в частности, дисгормональные гиперплазии молочной железы, рак молочной железы, патология яичниковой системы, относящиеся к наиболее частым морфо-эндокринным изменениям у женщин репродуктивного возраста.

За последние 10 лет в Российской Федерации отмечается интенсивный рост заболеваемости злокачественными опухолями органов репродуктивной системы у женщин, удельный вес которых в структуре онкологической патологии составил 36,9 %. Сложившаяся ситуация обусловлена прежде всего увеличением частоты возникновения злокачественных опухолей молочной железы, яичников. Особенно быстрыми темпами растёт заболеваемость раком молочной железы. За прошедшее десятилетие показатели возросли более чем на 70 %. Основной пик заболеваемости с тенденцией к «омоложению» соответствует возрастному периоду 35-50 лет. По оценке экспертов Всемирной Организации Здравоохранения, в наступившем году будет выявлено до 1 млн. новых случаев рака молочной железы.

По данным Департамента Здравоохранения Амурской области уровень показателей заболеваемости раком молочной железы в Амурской области в 1990г. составлял 36,4 на 100.000 населения, когда в 2012г. эта цифра увеличилась почти в 1,5 раза, достигая 54,3 на 100.000 населения. Ежегодно по городу Благовещенску регистрируется более 200 дисгормональных гиперплазий и около 40 случаев рака молочной железы. Столь неутешительные статистические данные определяют актуальность совершенствования как профилактики и диагностики рака молочной железы, так и его лечение.

Известно, что на развитие молочных желёз, митотическую активность эпителия оказывают влияние эстрогены, при этом решающая роль в развитии заболеваний молочных желёз отводится прогестерон-дефицитным состояниям, при которых избыток эстрогенов вызывает пролиферацию всех структур молочной железы. Следует подчеркнуть, что среди органов мишени, которые наиболее подвержены эстрогензависимым гиперпластическим процессам, молочные железы занимают ведущее место, что связано с анатомо-физиологическими особенностями их строения, характеризующимися преобладанием в их структуре железистого компонента. С этих позиций патологиче-

ские изменения в молочных железах и яичниках следует рассматривать как маркёр формирующихся общих гормональных нарушений

Все лечебные мероприятия при раке молочной железы разделяются на местно-регионарные (операция, лучевая терапия) и системные воздействия (химиотерапия, гормонотерапия, иммунотерапия). Обязательным компонентом комплексного лечения больных с распространёнными формами рака молочной железы, а также с рецидивами и метастазами в репродуктивном и климактерическом периоде является овариоэктомия. Остаётся нерешённым вопрос, на каком этапе лечения операбельного рака молочной железы следует проводить овариоэктомию и есть ли необходимость проводить профилактическую кастрацию как дополнение к хирургическому лечению или оставить этот метод в качестве паллиативной терапии при возникновении рецидива или метастазов.

ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ И СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКОЙ ДИАГНОСТИКИ ОТРАВЛЕНИЙ УГАРНЫМ ГАЗОМ

Матылюк О. - 2 к.
Научный руководитель: асс. Смирнова Е. А.

Судебно-медицинская практика свидетельствует о том, что среди смертельных отравлений отравления оксидом углерода занимают 2-3 место. Встречаются как бытовые отравления, так и отравления, связанные с профессиональной деятельностью. Отравление СО может быть результатом несчастного случая, самоубийства и убийства.

Окись углерода - это продукт неполного сгорания веществ, содержащих углерод, бесцветный газ, без вкуса и запаха. При содержании 0,08% СО во вдыхаемом воздухе человек чувствует головную боль и удушье. При повышении концентрации СО до 0,32% возникает паралич и потеря сознания, смерть наступает через 30 минут. При концентрации выше 1,2% сознание теряется после 2-3 вдохов, человек умирает менее чем через 3 минуты. Оксид углерода очень коварен, так как механизм действия на организм заключается в том, что он обладает высоким сродством с гемоглобином крови и при его связывании с гемоглобином нарушается дыхательная функция крови.

Отравление окисью углерода является одной из наиболее распространенных и тяжелых форм интоксикаций. Оно обуславливает серьезные поражения систем и органов человека. Эти повреждения нередко приводят к гибели пострадавших на месте происшествия или через некоторое время. Интоксикация сопровождается непосредственными и отсроченными осложнениями, значительно утяжеляющими заболевание. Последствия перенесенного отравления часто приводят к потере трудоспособности и инвалидизации пострадавших.

При исследовании трупа при отравлении СО накопление в организме карбоксигемоглобина приводит к появлению характерной окраски кожных покровов, слизистых оболочек и крови в сердце и сосудах - ярко-розовой или малиново-красной. Сходную окраску имеют и трупные пятна. Розово-красная окраска характерна для скелетных мышц и внутренних органов. Характерной особенностью для отравления СО является раннее наступление трупного око-

ченения и медленное его разрешение. На поверхности кожи возникают пузыри с содержимым желтоватого цвета и отслойка эпидермиса, напоминающие по внешнему виду ожоги.

СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКАЯ ОЦЕНКА ВНЕЗАПНОЙ СМЕРТИ У ДЕТЕЙ ГРУДНОГО И РАННЕГО ВОЗРАСТА

Федотова Т. – 2 к.
Научный руководитель: асс. Черёмкин М.И.

Еще со времен зарождения научных исследований в области медицины во многих странах мира предпринимались попытки объяснить случаи внезапной и неожиданной смерти детей грудного и раннего возраста. Успех подобных попыток и применение соответствующих исследовательских методов во многом зависели от состояния развития техники и научных знаний в целом. В течение многих лет над этой проблемой работало большое число исследователей, поэтому неудивительно, что и в настоящее время существует много различных, даже противоречивых объяснений внезапной и скоропостижной смерти детей грудного и раннего возраста.

В настоящее время к внезапной смерти детей относятся случаи смерти, как среди кажущегося полного здоровья, так и смерть детей в течение легких, не вызывавших опасения, заболеваний. Встречаются также случаи смерти детей, болевших относительно длительное время, когда родители не обращались за медицинской помощью или врачи неправильно оценивали тяжесть заболевания.

С точки зрения судебной медицины исследование случаев внезапной детской смерти и определение причины позволяет исключить или подтвердить ее насильственный характер.

ДИНАМИКА САМОУБИЙСТВ В РОССИИ И В МИРЕ.

Конюхова М. – 6 к.
Научный руководитель: асс. Черёмкин М.И.

Суицид - это акт самоубийства, который осуществляется в состоянии сильного душевного расстройства, под влиянием какого-либо психического заболевания либо под внешним давлением. В настоящее время в мире, в России, особенно в Амурской области с каждым годом сохраняется высокий уровень суицидов. По данными ВОЗ в России за последние 20 лет покончили жизнь самоубийством 830 тысяч человек. В связи с этим, актуальность данной проблемы требует подробного изучения провоцирующих факторов и степени их влияния на различные группы населения. К наиболее существенным следует отнести: неудовлетворительное материальное положение, семейные конфликты, злоупотребление алкоголем, тяжелую соматическую патологию. По статистическим данным алкоголь при жизни употребляло 60% самоубийц, хотя непосредственно перед самоубийством алкоголь употребляется только в 8% случаев, наркотики – в 4%. Общественные катаклизмы также оказывают непо-

средственное влияние на число суицидов. Экономические кризисы влияют не только на материальное, но и на психическое состояние. В этой ситуации будущее кажется крайне неопределенным, а самоубийство - единственным приемлемым решением.

Таким образом, исследование причин и провоцирующих факторов, приводящих к суицидам позволит выбрать наиболее оптимальное направление в предотвращении роста смертности.

ЗАБОЛЕВАНИЯ ШЕЙКИ МАТКИ

Намжилова В., Одношивкина А. – 3 к.
Научный руководитель – асс. Перфильева С.С.

Все заболевания шейки матки можно разделить на воспалительные, опухолеподобные и опухолевые.

К воспалительным заболеваниям относят: эндоцервицит (острый и хронический); к опухолеподобным, такие как, кисты, эндометриоз, железисто-кистозная гиперплазия и др.; опухолевые (доброкачественные и злокачественные. Очень важное значение имеют предраковые заболевания шейки матки или плоскоклеточные интраэпителиальные неоплазии (дисплазии).

Рак шейки матки – злокачественное новообразование которое широко распространено среди женского населения всего мира, и очень часто поражает женщин молодого возраста. Он занимает второе место в мире по распространенности среди онкологических заболеваний у женщин. Основной причиной рака шейки матки считается папилломовирусная инфекция различных типов.

Попав в организм вирусы папиллом инфицируют базальный слой эпителия , причем наиболее пораженным участком является зона перехода многослойного плоского эпителия в цилиндрический эпителий. В зараженной клетке вирус существует в двух формах - эписомальной (вне хромосом клетки) - которая считается доброкачественной формой и интросомальной - интегрированной (встраиваясь в геном клетки) - которую определяют как злокачественную форму паразитирования вируса.

Согласно гистологической классификации рак шейки матки, поражающий многослойный плоский эпителий, разделяют на:

ороговевающий,
неороговевающий
малодифференцированный

Среди новообразований цилиндрического (железистого) эпителия различают аденокарциному и железисто-солидную карциному. На долю плоскоклеточного рака приходится около 85% злокачественных опухолей шейки матки, а на долю железистого – 15%.

Для того чтобы избежать развития злокачественных опухолей шейки матки, необходимо проводить профилактику фоновых и предраковых заболеваний, а также осуществлять тщательное лечение при их обнаружении.

СИСТЕМНАЯ КРАСНАЯ ВОЛЧАНКА

Шохин А., Садехов А. – 3 к.
Научный руководитель: асс. Дубяга Е.В.

Системная красная волчанка (болезнь Либмана-Сакса) – острое или хроническое системное заболевание соединительной ткани с выраженной аутоиммунизацией и преимущественным поражением кожи, сосудов и почек. Системная красная волчанка – болезнь молодых женщин, составляющих до 90% заболевших. Однако возможно заболевание у детей и пожилых женщин, редко у мужчин.

История.

Название красная волчанка, в латинском варианте как Lupus erythematosus, происходит от латинского слова «люпус», что в переводе на английский « wolf» означает волк и «эритематозус» - красная. Такое название было дано заболеванию из-за того, что кожные проявления были схожи с повреждениями при укусе голодным волком. Врачам этот недуг известен с 1828г, после описания французским дерматологом Бейтом кожных признаков. Спустя 45 лет после первого описания еще один врач дерматолог Капоши заметил, что некоторые больные с кожными признаками заболевания имеют еще и симптомы заболевания внутренних органов. И в 1890г. известный английский врач Ослер обнаружил, что красная волчанка, называемая также системной, может протекать (хотя и редко) без кожных проявлений. В 1948г. был описан феномен LE-(ЛЕ) клеток, который характеризовался обнаружением в крови осколков клеток. Это открытие позволило врачам идентифицировать многих больных с СКВ. Только в 1954г. были выявлены в крови больных СКВ определенные белки (или антитела), которые действовали против собственных клеток. Обнаружение этих белков было использовано для разработки более чувствительных тестов для диагностики СКВ.

Этиология. Накопилось достаточно фактов в пользу вирусной этиологии СКВ. В эндотелиальных клетках, лимфоцитах и тромбоцитах крови больных СКВ при электронно-микроскопическом исследовании обнаружены вирусоподобные включения. У больных СКВ и их родственников выявлены лимфоцитотоксические антитела, являющиеся маркерами персистирующей вирусной инфекции, и антитела к двух спиральной (вирусной) РНК. Большое значение имеет наследственное предрасположение.

Патогенез. Развитие болезни связывают с нарушением регуляции гуморального и клеточного иммунитета, снижением Т-клеточного контроля за счет поражения Т-лимфоцитов вирусом. В пусковом механизме иммунных нарушений играют роль не только вирусы, но и инсоляция, наследственные факторы. В крови появляется Большое количество иммунных комплексов, которое вызывают в тканях воспаление и фибриноидный некроз. Патогенное действие клеточных иммунных реакций (гиперчувствительности замедленного типа) представлено лимфомакрофагальными инфильтратами, разрушающими тканевые элементы. Под влиянием лечения СКВ принимает более медленное и доброкачественное течение.

Патологическая анатомия.

Системная Красная волчанка, будучи представителем группы коллагеновых болезней, характеризуется генерализованным распространением патологический процесса, охватывающего все органы и системы, что обусловливает клинико-анатомический полиморфизм заболевания. Генерализация вызвана циркуляцией в крови иммунных комплексов, повреждающих сосуды микроциркуляторного русла, следствием чего является системная прогрессирующая дезорганизация соединительной ткани. Иммунопатологические реакции подтверждаются усилением функции органов иммуногенеза, преципитацией в стенках сосудов и в поражённых тканях иммунных комплексов с появлением иммунокомпетентпых клеток. Повреждение сосудов микроциркуляции проявляется распространёнными васкулитами деструктивного или пролиферативного характера. В эндотелии капилляров электронномикроскопически выявляют своеобразные тубулярные образования ,похожие на рибонуклеопротеид парамиксовируса и, возможно, играющие этиологического роль.

Наиболее характерные изменения при системной Красная волчанка отмечают в почках, сердце, селезёнке. Поражение почек характеризуется развитием волчаночного гломерулонефрита, микроскопически проявляющегося в двух формах: 1) с характерными признаками системной Красная волчанка; 2) без характерных признаков системной Красная волчанка. К характерным признакам относятся фибриноид капилляров клубочков, феномен «проволочных петель», гиалиновые тромбы, кариорексис. «Проволочными петлями» называют утолщённые, пропитанные плазменными белками и оголённые вследствие слущивания эндотелия базальные мембраны гломерулярных капилляров, которые рассматриваются как предстадия фибриноидных изменений. Для второй формы свойственно развитие мембранозных, мембранознопролиферативных или фибропластических изменений, присущих банальному гломерулонефриту. Обе формы нередко встречаются в сочетании.

ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ САРКОИДОЗА

Кулакова А., Ничипоренко Т. – 3 к
Научный руководитель: асс. Дубяга Е.В.

Саркоидоз - системное гранулёматозное заболевание с поражением легких, внутригрудных и периферических лимфатических узлов, слизистых оболочек дыхательных путей, кожи, слюнных и околоушных желёз, печени, селезенки, глаз и других органов.

Саркоидозом чаще болеют люди молодого и среднего возраста, реже - дети и пожилые. Заболеваемость саркоидозом составляет 0,1 случая на 100 000 детей в год и 10 случаев на 100 000 взрослых в год.

Этиология саркоидоза не известна. Однако отмечаются семейные случаи заболевания, которые можно объяснить либо генетической предрасположенностью, либо действием неблагоприятных факторов окружающей среды. Принято считать, что причинами развития саркоидоза могут быть некоторые микроорганизмы (Chlamydia pneumonia, Borrelia burgdorferi, Propionibacterium

acnes) и вирусы (в том числе вирус простого герпеса и аденовирусы). К образованию гранулём могут привести также грибы, паразиты, продукты жизнедеятельности животных (белки) и растений (пыльца, споры). Прямой связи с туберкулёзом и роль микобактерий не установлена.

По характеру течения выделяют острый, подострый и хронический саркоидоз.

Основным морфологическим субстратом является эпителиоидноклеточная (саркоидная) гранулёма, состоящая из эпителиоидных клеток и инфильтрации лимфоцитов. Гранулёмы однотипные («штампованные»), округлые, чётко отграниченные от окружающей ткани. Главное их отличие от туберкулёзных бугорков - в саркоидной гранулёме отсутствует центральный казеозный некроз.

Характерным признаком саркоидоза является снижение общей и местной чувствительности к туберкулину, в связи с чем проба Манту обычно отрицательная. По мере выздоровления чувствительность к туберкулину постепенно восстанавливается.

Прогноз в подавляющем большинстве случаев благоприятный. Под влиянием лечения симптомы болезни исчезают. В редких случаях необратимые изменения выявляются уже при первом обращении к врачу. Чем острее начало заболевания, тем быстрее наступает ремиссия. Прогноз плохой при выраженных поражениях сердца и легких (легочно-сердечная недостаточность), центральной нервной системы и глаз (угроза резкого снижения зрения до полной слепоты). При хроническом течении болезни у некоторых больных в результате медленно нарастающей легочно-сердечной недостаточности возможен летальный исход. У части больных заболевание рецидивирует. Трудоспособность, как правило, не снижается, так как даже при явных признаках саркоидоза субъективные расстройства могут полностью отсутствовать.

МЕТАСТАЗИРОВАНИЕ РАКА ЖЕЛУДКА

Мацуй В. – 3 к.
Научный руководитель: ст.преп. Меньщикова Н.В.

Рак желудка — злокачественная опухоль, происходящая из эпителия слизистой оболочки желудка.

Рак желудка занимает четвёртое место по частоте среди злокачественных образований в мире и второе в России.

Шестимесячная выживаемость составляет 65 % в случае ранней диагностики заболевания и менее 15 % — на поздних стадиях процесса.

Метастазы возникают у 80—90 % больных раком желудка.

Имплантационное метастазирование: характерны метастазы в виде канцероматоза плевры, перикарда, диафрагмы, брюшины, сальника.

Лимфогенное метастазирование: метастазы обнаруживаются в регионарных лимфатических узлах: по ходу левой и правой желудочных артерий, правой и левой желудочно-сальниковых, селезеночной — регионарных узлах первого этапа лимфооттока; чревных узлах (второго этапа лимфоотто-

ка);парааортальных, паракавальных.

Гематогенное метастазирование: наиболее часто происходит метастазирование в печень, по ходу воротной вены; при этом печень становится бугристой, развивается портальная гипертензия, печеночно-клеточная недостаточность. Возможны метастазы в лёгкие и другие органы (почки, кости, головной мозг, реже в надпочечники и поджелудочную железу).

Выделяют специфические формы лимфогенного метастазирования:

Метастазы Вирхова («Вирховские узлы») — поражение лимфатических узлов левой надключичной области, между ножками грудино-ключично-сосцевидной мышцы;

Метастазы Шницлера — в параректальные лимфоузлы;

Метастазы Айриша — в подмышечные лимфоузлы;

Метастаз сестры Марии Джозеф — в пупок по ходу круглой связки печени;

Метастазы Крукенберга — в яичники.

Первые два вида можно выявить пальпаторно и при УЗИ; для подтверждения используется пункционная биопсия. Рак Крукенберга выявляется при УЗИ и лапароскопии, может быть произведена лапароскопическая УЗИ и пункция[6].

Указанные виды метастазов свидетельствуют о поздней стадии рака, когда резектабельность опухоли сомнительна.

ФОРМЫ ЛИМФОГРАНУЛЕМАТОЗА

Иванова Д. – 3 к.
Научный руководитель: ст. преп. Н.В. Меньщикова

Лимфогранулематоз(лимфома Ходжкина, болезнь Ходжкина) — опухолевое заболевание с начальным поражением кроветворных клеток, располагающихся в лимфатических узлах, костном мозге, селезенке, печени и других органах и при котором при микроскопическом исследовании находят клетки Березовского-Штернберга-Рида.

Первым симптомом лимфогранулематоза обычно является значительное увеличение размеров лимфатических узлов на шее, в подмышечных впадинах или в паху. Больных нередко беспокоят скованность в суставах и мышцах, головная боль, сердцебиение. Другими симптомами, встречающимися при лимфогранулематозе, являются: слабость, повышение температуры, потливость, потеря веса, нарушение пищеварения.

При подозрении на лимфогранулематоз осуществляются следующие виды исследований:

Врачебный осмотр

Общий и биохимический анализы крови

Биопсия пораженного лимфатического узла с морфологическим и иммунологическим исследованием

Лучевая диагностика

Существует 5 видов лимфогранулематоза. Правильный диагноз можно

поставить только после исследования ткани лимфатического узла, получаемой при биопсии.

Варианты лимфогранулематоза:

Вариант модулярного склероза (наиболее распространенный - 75%)

Смешанно-клеточный вариант

Вариант с лимфоидным истощением (наименее распространенный - менее 5%)

Вариант с большим количеством лимфоцитов

Модулярный вариант с преобладанием лимфоцитов

В зависимости от степени распространенности заболевания выделяют 4 стадии лимфогранулематоза:

I стадия - опухоль находится в лимфатических узлах одной области или в одном органе за пределами лимфатических узлов

II стадия - поражение лимфатических узлов в двух и более областях по одну сторону диафрагмы или органа и лимфатических узлов по одну сторону диафрагмы

III стадия - поражение лимфатических узлов по обе стороны диафрагмы, которое может также сопровождаться поражением селезенки .

IV стадия - заболевание распространяется помимо лимфатических узлов на внутренние органы: печень, почки, кишку, костный мозг и др. с их диффузным поражением

При локальных стадиях болезни современная химиотерапия обеспечивает практическое выздоровление большинства больных лимфогранулематозом (I—III стадий). Лечение лимфогранулематоза, как и всякой опухоли, начинают в стационаре — онкологическом или гематологическом. При I—II стадии болезни применяют хирургическое удаление всех лимфатических узлов пораженной области или фракционированное облучение их гамма-лучами в суммарной дозе 3500—4500 рад. Большое значение имеют периодические медицинские осмотры работающих, в частности флюорография помогает выявить ранние, доклинические стадии лимфогранулематоза с поражением узлов средостения.

МОРФОЛОГИЯ ИНФАРКТА МИОКАРДА

Ооржак А. – 3 к.
Научный руководитель – асс. Перфильева С.С.

Инфаркт миокарда – это циркулярный некроз сердечной мышцы вследствие остро возникающей абсолютной или относительной недостаточности коронарного кровообращения. Заболеваемость инфарктом миокарда широко распространена во всем мире. Чаще болеют лица мужского пола в возрасте 40-65 лет, что, связано с тяжелым физическим трудом, вредными привычками (алкоголь, курение), повышенной психо-эмоциональной нагрузкой, наличия массы сопутствующей патологии, которая оказывает неблагоприятное воздействие на сердечно-сосудистую систему. В настоящее время наблюдается тенденция к омоложению данного заболевания. Патогенез инфаркта миокарда

складывается из ишемической (донекротической), некротической и стадии рубцевания (организации). В развитии инфаркта миокарда особенно важным является спазм стенозированной коронарной артерии, которая может привести к повреждению атеросклеротической бляшки. При этом в кровь поступает тканевой тромбопластин, стимулирующий агрегацию тромбоцитов и способствующий образованию тромбов. Таким образом, и при тромбозе, и при длительном спазме коронарной артерии в миокарде возникают морфологические изменения, обусловленные острой ишемией. В последующем если кровоснабжение этой зоны недостаточно, то дистрофические изменения сердечной мышцы в нем заканчиваются некрозом.

ГРИБКОВЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ЛЁГКИХ

Томилина А., Канащенко Е. – 3 к.
Научный руководитель: к.м.н., асс. Дубяга Е.В.

Первые описания грибковой инфекции органов дыхания имеют более чем 200-летнюю давность. Однако до сих пор приходится постоянно сталкиваться с несоответствием между значительным объёмом публикаций о глубоких микозах (в частности, о пневмомикозах) и их весьма скромной диагностической информативностью в отношении описываемых клинических и морфологических признаков заболеваний этой группы.

В связи с возрастающей частотой смешанной и сочетанной этиологии пневмокониозов следует иметь в виду возможность ассоциации разнородных грибков, грибково-бактериальной, грибково-микобактериальной, грибково-протозойной и грибково-вирусной ассоциации, что приводит к значительным трудностям для клинической и морфологической диагностики.

В нашем докладе описаны морфологические особенности пневмоний, связанных с актиномикозами, кандидомикозами, аспергиллезом и кокцидиомикозом.

МАСТОПАТИЯ В АМУРСКОЙ ОБЛАСТИ – ПАТОЛОГОАНАТОМИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Фефелов А., Анохина В. – 3к.
Научный руководитель: проф. Макаров И.Ю.

Одно из ведущих мест в структуре онкологической заболеваемости принадлежит патологии молочной железы. Одним из факторов риска развития рака молочной железы являются различные формы дисгормональных гиперплазий. Фиброзно-кистозная мастопатия это патологический процесс, для которого характерно изменение ткани молочной железы с нарушением соотношения соединительнотканного и эпителиального компонентов. Это наиболее частое предопухолевое состояние молочной железы у женщин 30-50 лет; на нее приходится 80% всех операций, выполняемых на молочной железе. Это состояние, которое вызывается, вероятно, повышенной реакцией молочных железок, протоков и фиброзной ткани на нормальные гормональные изменения, проис-

ходящие во время овуляции, что приводит к развитию уплотнений и кист. Болезненность и размер уплотнений обычно увеличиваются в течение недели, предшествующей менструации, и уменьшаются в последующую неделю. Однако мастопатии могут перерождаться в злокачественные образования. По данным разных источников, с пролиферативной формой мастопатии это происходит в 5,5-20,8% случаев, с непролиферативной формой — в 0,5-0,6%. В зависимости от стадии процесса мастопатию подразделяют на диффузную и узловую. Диффузная форма заболевания характеризуется образованием мелких узелков в результате разрастания соединительной ткани и является начальной стадией заболевания. Дальнейшее развитие патологического процесса, характеризующееся переходом в узловую форму, связано с образованием более крупных уплотнений, зернистостью тканей при пальпации и возникновением болевых ощущений которые исчезают с наступлением менструации. Несмотря на то, что мастопатия является доброкачественным заболеванием молочных желез, наблюдение и лечение данной болезни необходимо, т.к. некоторые формы, характеризующиеся выраженным делением клеток, могут способствовать возникновению рака молочной железы. Риск малигнизации мастопатий и фиброаденоматозов увеличивается при усилении пролиферативных процессов в дольковых и протоковых структурах. Некоторые авторы отмечают, что по сравнению с частотой рака в обычной популяции при узловых и кистозных дисгормональных гиперплазиях риск возрастает в 5-6 раз. Количество доброкачественных и злокачественных новообразований молочной железы по данным годового отчета ООД за 2005 год составило 889 случаев. По нашим данным пролиферативные формы гормональных дисплазий составляют около 27 % от общего числа больных с патологией молочной железы. Неуклонный рост данной патологии является одним из факторов, ведущих к повышению заболеваемости злокачественными опухолями молочной железы и требует наблюдения и адекватного лечения данной категории больных. внимательное отношение к своему здоровью и своевременное обращение к врачу позволит устранить возникшее заболевание без хирургического вмешательства. Регулярное профессиональное наблюдение не допустит развития патологического процесса, приводящего к ухудшению здоровья женщины.

ФИЗИЧЕСКАЯ КУЛЬТУРА И ЗДОРОВЫЙ ОБРАЗ ЖИЗНИ

ТЕХНИКА ВЫПОЛНЕНИЯ ПРИСЕДАНИЯ В ПАУЭРЛИФТИНГЕ И МЕТОДИКА ЕЁ СОВЕРШЕНСТВОВАНИЯ.

Писоцкий Р. – 6 к.
Научный руководитель : доц., к.п.н. Миронов Ф.С.

Приседание со штангой на плечах, первое упражнение в соревнованиях по пауэрлифтингу (силовому троеборью). От выполнения этого упражнения во многом зависит успех в соревнованиях. Техника выполнения приседания со штангой на плечах, сложное для исполнения техническое упражнение, особенно с максимальным весом для спортсмена . А в соревнованиях по программе кандидата в мастера спорта Р.Ф. вес штанги происходит 2.5 -3 раза собственного веса спортсмена. При выполнении этого упражнения требуется повышенное внимание к исполнению техники движения. Необходимо учитывать аналитические особенности атлетов. В частности, держать гриф низко на спине рекомендуется спортсменам со слабыми ногами, слабой спиной или длинным торсом.

Гриф высоко на спине рекомендуется тем, у кого слабый плечевой пояс. Тем атлетам, у которых ноги слабее, рекомендуется незначительный наклон корпуса вперед. В свою очередь, спортсменам с длинной спиной не рекомендовано наклоняться вперед при выполнении приседания: это сопряжено с длинным плечом рычага позвоночника. Техника выполнения приседания, при опущенном на спину грифом на 10 – 15 см. укорачивает рычаг позвоночника, давая таким образом рычаговое преимущество.

При высоком положении грифа, спина держится прямо, это способствует избавлению от наклона вперед. Чем сильнее наклон вперед, тем сильнее нагрузка на ноги и спину.

Расположение ступней во время выполнения упражнения варьируется от очень узкого, до очень широкого. Это зависит от длины бедра, голени и развития мускулатуры нижних конечностей. При широком расположении ног, основная нагрузка ложится на переднюю поверхность бедра. При узком, на всю мышечную структуру.

Рассматривая вопрос техники выполнения приседания, необходимо остановиться на таком понятии, как «мертвая точка». Наиболее часто это наблюдается в середине движения, при наклоне примерно 30 градусов. Это момент времени, когда действие ягодичных мышц сводится к минимуму, и мышцы – разгибатели ног должны брать нагрузку на себя. Для преодоления этой «мертвой точки» тазовый пояс должен резко пойти под гриф, чтобы позволить ногам включиться в работу. Если не выполнить этот сдвиг бедер вперед, тазовый пояс останется позади веса, нагрузка ляжет целиком па спину, рычаговый баланс

будет нарушен, ногам придется вступать в работу в крайне неудобном положении, и подъем срывается.

Общей проблемой для многих троеборцев является округление спины в фазе подъема. Эта проблема, как правило, не позволяет атлету преодолеть мертвую точку в середине движения при работе с весом, близким к максимальному. Она может быть решена путем правильного подбора вспомогательных упражнений

Суть вспомогательных упражнений в том, чтобы, оказывая локальное воздействие на определенную группу мышц, помочь атлету улучшить показатели в соревновательных упражнениях в предсоревновательном периоде, и еще они необходимы для развития хорошей общефизической базы в период межсезонья.

Независимо от того, на что направлен тренировочный процесс: на увеличение ли показателей мощности, силы, локально-мышечной выносливости, гибкости, общей выносливости, один фактор всегда присутствует в тренировочной программе - это нагрузка, обеспечивающая максимальный результат. Каждый из компонентов тренированности активно реагирует на высокие уровни психической напряженности.

Приложение постоянно возрастающего напряжения к соответствующему механизму адаптации достигается на основе максимальных нагрузок. В этом случае уровень интенсивности превосходит привычную для атлета норму Вместе с тем выбранный уровень нагрузок у высококвалифицированных троеборцев должен соответствовать тренировочному циклу. Как общее правило, интенсивность нагрузок должна быть максимально возможной.

Воздействие максимальной нагрузки, которая требуется для начала адаптивной реакции в соответствующих мышечных механизмах, включает такие факторы, как: число повторений и подходов; скорость движения при повторении; величина поднимаемого веса; тип выбранного упражнения; частота выполнения.

Несомненно, весь режим выполнения упражнений должен быть так скомпонован, чтобы добиться максимальной физической готовности.

Накануне соревнований нагрузка обязательно должна пройти через точку 95-105%

максимального результата. В противном случае внутренние механизмы, реализующие возможности спортсмена в соревнованиях, не подвергшись влиянию высокого уровня напряженности, не поднимут адаптационные процессы на определенный уровень тренированности. В итоге спортсмен окажется функционально не готов к взятию максимального веса.

СИЛА ШАХМАТНОЙ ИГРЫ.

Юрьев Е. – 6 к.
Научный руководитель : к.п.н., доц. Миронов Ф.С.

Сила игры в шахматах - относительна и может измерена только силой противника. Шахматист должен обладать рядом важных свойств и познаний; тут и дебютная теория и знания эндшпиля,

и принципы миттельшпиля, и комбинационные способности, и фантазия, а главным образом уверенность. Игрок обязан учитывать ошибки и промахи противника. Это достигается путем соответствующей тренировки, вернее - привычки к шахматной доске. Опираясь на фундамент заложенный педагогами, игроками, родителями, шахматист в любой игровой ситуации будет борцом, применять на практике все советы, правила и указания, которые ему внушались .

Начинающий шахматист, усвоив правила, должен показать, что он не только кое-что знает , но и умеет принимать свои познания на деле. Во всех областях человеческой культуры в том числе и в шахматах, практическое применение теории является трудной задачей, ставящей требования к личным способностям человека. Теория говорит, что это – гамбит, это – дебют, это удобная , а это трудная защита. Большей частью бывает так, что он долго следовал какому – нибудь образцу, но затем потерял нить, когда дошел до конца варианта. Или же противник сделал непредвиденный ход (все равно плохой или хороший), и наш жалобщик, предоставленный самому себе, моментально запутался.

Необходимой предпосылкой для правильного применения теоретической премудрости служит способность во всякое время правильно схватывать, оценивать положение. Но такая способность должна быть врожденной; ей можно лишь в слабой степени научиться, и поэтому она является важнейшим признаком, отличающим догматика от гения.

В кругу непосвященных распространено мнение, что мастера отличаются от рядовых шахматистов попросту тем, что они в состоянии рассчитать все ходы на много вперед, и, таким образом, шахматная игра есть не что иное, как математическое искусство . Это – великое заблуждение. Конечно, опытный шахматист в состоянии лучше и дальше комбинировать, чем неопытный, но это отнюдь не главное условие для достижения мастерства. В каждой серьезной партии невозможно в точности рассчитать последствия большинства ходов хотя бы в силу принятого ограничения времени. Здесь должно решать чувство, сила оценочной способности или, употребляя шахматный термин , позиционное чутье. И чем точно это позиционное чутье, тем сильнее шахматист, тем несомненнее его талант. тем ближе он к гению. Позиционное чутье важнее всех точных знаний; оно служит спинным хребтом для силы игры, и оттенки последней являются в конце концов лишь оттенками позиционного чутья.

Позиционное чутье – основа для всех планов и расчетов. Оно подсказывает шахматисту, следует ли стремиться к выигрышу или к ничьей; оно побуждает его, то переходить в наступление, то ограничиться защитой; оно определяет вероятность успеха той или иной комбинации и т. д. Математические задачи , которые шахматисту приходится решать таким путем, значительно облегчаются, потому что он станет пытать свое счастье лишь там, где имеются соответствующие шансы, и не будет бесплодно тратить свои силы. Сила игры – есть сила оценочной способности!

ТРЕНИРОВОЧНЫЙ И СОРЕВНОВАТЕЛЬНЫЙ ПРОЦЕССЫ В ГИРЕВОМ СПОРТЕ.

Панько А.В. – 3 к.

Гиревой спорт сейчас активно развивается в нашей стране и так же активно культивируется в странах ближнего зарубежья. Гири один из самых универсальных видов спорта. Спортсмены прошедшие гиревую подготовку показывают высокие результаты: в лыжном спорте, боксе, тяжелой атлетике и многих других видах спорта.

Соревнования в гиревом спорте проводятся с гирями весом 16, 24 и 32 кг по программе двоеборья: толчок двух гирь двумя руками, рывок гири одной и другой рукой без перерыва для отдыха; либо по программе длинного цикла: толчок двух гирь двумя руками, плюс короткий спуск гирь. Также проводятся соревнования по программе жонглирования одной гири, у мужчин гири весом 24 кг, для женщин — 16 кг.

В содержание спортивной тренировки гиревика входят такие стороны подготовки как физическая, техническая, тактическая, морально-волевая и теоретическая. Все стороны подготовки спортсмена тесно связаны между собой.

Соревнования следует расценивать с двух точек зрения: с одной — они имеют большое значение для развития тренированности, являясь, таким образом, важной формой тренировки; с другой — они венчают большие циклы или весь процесс многолетней тренировки в целом.

Большое, значение соревнований определяется несколькими причинами. В тренировке удается создать лишь приблизительно соревновательную обстановку. В соревновании обычно значительно полнее используются рабочие потенциалы организма (соревновательные эмоции и их воздействие). Отсюда возникают особенно эффективные стимулы адаптации к высоким и максимальным нагрузкам.

Соревнование должно доставлять спортсмену чувство радости.Это,как правило, случается тогда, когда решена поставленная задача или достигнут результат лучше ожидавшегося.

Только в соревновании можно полностью развить способность оптимально побеждать «противника», до конца мобилизовать собственные силы и целесообразно использовать их, справляться со своими эмоциями и подниматься как бы «выше своих возможностей».

ДВИГАТЕЛЬНАЯ АКТИВНОСТЬ КАК ОСНОВА ЗДОРОВОГО ОБРАЗА ЖИЗНИ.

Хамицевич Е. - 2 к.
Научный руководитель: ст. преп. Куклашов А.Л.

Одним из обязательных компонентов здорового образа жизни людей является систематическое использование физических нагрузок, соответствующих полу, возрасту, состоянию здоровья. Сочетание разнообразных двигательных действий, выполняемых в повседневной жизни, передвижениях, организованных и

самостоятельных занятиях физическими упражнениями и спортом, объединены термин "двигательная активность".
Значение двигательной активности для поддержания и укрепления здоровья и как лечебного средства известно из древности. Особо актуальной проблема оптимизации двигательной активности людей стала в последнюю четверть XX века в связи с автоматизацией производства и очевидностью неблагоприятного влияния социально-обусловленной гипокинезии.
Снижение двигательной активности - гипокинезия - рассматривается в настоящее время как важнейший фактор риска многих заболеваний. Многочисленными экспериментальными и клиническими исследованиями установлено, что ограничение подвижности вызывает неблагоприятные изменения во вс органах и системах организма. Все это обусловливает необходимость разработки практических мер по профилактике и преодолению гипокинезии. Важнейшей из них является стимулирование двигательной активности.
В настоящее время мы не знаем более физиологического метода стимуляции различных систем человеческого организма, чем мышечная деятельность. Отсюда следует закономерный вывод о необходимости разработки и внедрения мероприятий, направленных на стимулирование двигательной активности.
Научно-технический прогресс увеличивает долю умственного труда. В свою очередь, интеллектуальный труд повышает требования к психической устойчивости, длительным нервным напряжениям, способное перерабатывать большой поток информации. При физическом труде мышечное утомление является нормальным физиологическим состоянием, выработанным в ходе эволюции как биологическое приспособление, предохраняющее организм от перегрузки.

ФИЗИЧЕСКАЯ КУЛЬТУРА В СЕМЬЕ.

Урюпина А. – 2 к.
Научный руководитель: преподаватель Узленко К. К.

Физическая культура и спорт – неотъемлемая часть культуры общества и каждого человека в отдельности. Занятия физкультурой помогают людям всех возрастов более эффективно использовать своё свободное время, а также способствуют отвыканию от таких социальных и биологически вредных привычек, как употребление спиртных напитков, курение, пустого время провождения. Своё место в семейном быту может и должна занять физическая культура, ибо в ней таятся большие возможности для облегчения общения, для создания положительных эмоций, для жизнерадостного настроения. Одна из наиболее распространённых ошибок родителей заключается в недооценке влияния здорового образа жизни в семье на всю дальнейшую судьбу их детей. Как научить ребёнка любить физкультуру и спорт? Прочитать ему 1001 нотацию о пользе спорта для здоровья? Отдать ребёнка в спортивную секцию? Не факт, что он продолжит занятия спортом, когда вырастет. А вот если заниматься спортом , физической культурой всей семьёй, то любовь к физкультуре обеспечена на долгие годы. Физическая культура, спорт и подвижные игры – любимейшие формы активного отдыха наших детей. В результате у них вырабатывается

навыки движения, они растут здоровыми, сильными, стройными с прекрасно развитыми фигурами. Чтобы быть здоровыми, сильными, иметь гармонически развитое тело, дети должны ежедневно выполнять минимум физических упражнений, дающий стимул всем группам мышц, а также сердечно – сосудистой и дыхательной системам. Таким образом, можно избежать мышечного дисбаланса и оформить красивую фигуру у каждого ребёнка, независимо от половой принадлежности. Упражнения для ежедневной индивидуальной производственной гимнастики , должна учитывать возраст ребенка, его характер, и двигательную активность. Прежде чем начать регулярно заниматься физическими упражнениями, всем членам семьи проконсультироваться с врачом, методистом ЛФК. Они могут дать рекомендации об оптимальных объёмах нагрузки, посоветует, какому виду физической культуры, наиболее полезному в зависимости от состояния здоровья каждого члена семьи, отдать предпочтение. Начав самостоятельно и регулярно тренироваться, следует постоянно осуществлять самоконтроль за здоровьем.

ФЕНОМЕН «МЫШЕЧНОЙ РАДОСТИ»

Малкова Т. – 3 к.
Научный руководитель: ст. преп. Узлов Ю.Л.

Мышечная радость – чувство небольшого, но приятного утомления, легкой бодрости и даже эйфории, возникающее во время физической нагрузки.

Феномен «мышечной радости» был замечен ещё И. П. Павловым, а И.М. Сеченов считал, что это явление не только сопровождает движение человека, но и способствует формированию двигательных навыков, становлению межличностных отношений.

Механизм этого явления достаточно сложен и складывается из целого ряда факторов: увеличение функциональной активности всех отделов ЦНС, в т.ч. повышение возбудимости и реактивности на раздражители, усиление ассоциативных процессов; возникают «озарения», составляющие физиологическую основу экстраполяции (творчества); в коре головного мозга исчезают застойные очаги возбуждения, обуславливающие различные невротические расстройства. Активация эндокринной системы способствует не только адаптации различных органов и систем к физической нагрузке, но и синтезу эндорфинов, играющих основную роль в формировании чувства мышечной радости.

Выброс эндорфинов напрямую связан с уровнем адреналина в крови. При долгих тренировках в организме выделяется адреналин - гормон стресса, - появляется боль в мышцах и, вследствие этого, начинают вырабатываться эндорфины- эндогенные опиаты, уменьшающие боль, увеличивающие реакцию и скорость адаптации организма к нагрузкам и активирующие репаративные и иммуномодулирующие процессы. Таким образом, явление «мышечной радости» является важным фактором адаптации организма.

Психотерапевты и психиатры считают физическую нагрузку эффективным естественным антидепрессантом и транквилизатором и применяют её в терапии депрессий и неврозов, для смягчения стрессов и снятия перевозбужде-

ния. Правильно подобранная нагрузка приводит к быстрому появлению положительного эффекта: мышечной радости, повышения самооценки, усиления обменных процессов. Кроме психологических эффектов, наблюдаются и явные физиологические: рост мышечной массы, уменьшение жировых отложений, укрепление иммунитета.

Феномен «мышечной радости» важен и в спорте: получение удовольствия от тренировки определяет мотивацию к занятиям. Автор данной работы, около пяти лет занимающийся боевыми искусствами, не раз ощущал «мышечную радость» на себе. Это явление возникает не только во время силовых тренировок, но и во время поединков, во многом способствуя победе. В боевых искусствах победа зависит от настроя, особенно при одинаковой технической подготовке спортсменов. «Мышечная радость» способствует возникновению правильного психологического состояния, её аналгезирующий эффект снимает боль и усталость, а повышение возбудимости ЦНС увеличивает скорость реакции.

Таким образом, феномен «мышечной радости» обуславливает психотерапевтический эффект физической нагрузки, которая может применяться как естественный, экономичный и быстродействующий терапевтический метод при минимуме побочных эффектов, обладающий общим оздоравливающим действием на организм. Для спортсмена «мышечная радость» определяет мотивацию и способствует мобилизации внутренних ресурсов организма, позволяя достичь значительно лучших результатов.

РЕАБИЛИТАЦИЯ БОЛЬНЫХ СИНДРОМОМ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ СТОПЫ

Голова А. – 6 к.
Научные руководители: к.м.н. О.В. Кулаковская, проф. В.В. Шимко.

Синдром диабетической стопы (СДС) является серьезным осложнением сахарного диабета, при котором необходима хорошо организованная, комплексная, мультидисциплинарная реабилитационная помощь в связи с тяжестью заболевания и частым исходом в ампутации нижних конечностей. При этом половину всехслучаев составляют ампутации на уровне голени и стопы, четверть - на уровне колена и бедра, четверть- на уровне пальцев. Большинство ампутаций проводится между 50 и 80 годами жизни с пиком на уровне 70-летнего возраста больных. Проведенное изучение видов и степеней ограничений жизнедеятельности, соответственно принятым в медико-социальной экспертизе, выявили широкий спектр нарушений: ограничения передвижения, самообслуживания, ориентации, обучения и трудовой деятельности у больных. Больные СДС чаще всего ограничиваются в передвижении в результате развития язвы стоп, ампутации на различных уровнях, тяжелых деформаций стоп в результате стопы Шарко, двусторонних поражений конечностей, а также сочетания проявлений СДС со снижением зрения, ИБС, последствиями ОНМК.
Мультидисциплинарная помощь должна включать адекватную восстановительную терапию, физические методы, подиатрический уход, ортопедическую

и хирургическую коррекцию деформаций, проведение ампутаций и протезирование, социально-средовую и профессиональную реабилитацию.
Медико-социальная реабилитация должна проводиться на основании выделения клинической формы синдрома диабетической стопы и учитывать тяжесть инфекции и степень ишемии, наличие остеоартропатии и выраженность деформации.
Анализ клинических проявлений и их сопоставление с данными инструментальных исследований (клинико-неврологического обследования, рентгенографии, ультразвуковой допплерографии) подтвердили гетерогенность синдрома диабетической стопы и позволили выделить три клинические формы: нейропатическую, нейроостеоартропатическую и нейроишемическую.
Преобладающее влияние периферической нейропатии, нейроостеоартропатии или патологии периферических магистральных сосудов определяют формирование основных направлений медико-социальной реабилитации.
Основными направлениями реабилитации больных с нейропатическими поражениями стоп должны являться заживление язв подиатрическим путем и ортопедическими методами. При нейроишемических формах поражений стоп нужно оценивать степень выраженности нарушения магистрального кровотока и проводить мероприятия по его улучшению. Тяжесть недостаточности периферического кровообращения необходимо оценивать на основании дистанции безболевой ходьбы и плече-лодыжечного индекса. Критериями значительно выраженного нарушения периферической макрогемодинамики являляется ПЛИ ≤ 0,4, при этом нужно определять возможность восстановления кровотока хирургическими способами.
Мероприятия по профилактике СДС включают:
-обучение больных навыкам управления сахарным диабетом;
-обучение больных правильному уходу за стопами и внедрение профессионального подиатрического ухода;
-правильный подбор обуви;
-физические упражнения для ног;
-создание специальной службы «диабетическая стопа».
При подборе обуви следует соблюдать несколько правил:
-обувь следует выбирать на 1-1,5 размера больше (из расчета на специальные стельки, деформации, отеки);
-при плоскостопии и/или искривлении пальцев обувь должна быть тупоносой с достаточной глубиной и шириной;
-подошва ботинка должна быть не менее 1 см толщиной, чуть загнутой кверху спереди, каблук широкий, высотой не более 3-4 см;
-обувь желательно выбирать из мягкой натуральной кожи с удобными застежками (на липучей ленте);
-не следует длительно ходить в новой, не разношенной обуви (необходимо иметь сменную обувь);
-при наличии различных деформаций стоп, усталости и боли при длительном стоянии или ходьбе необходимы специальные разгружающие стельки;
Рекомендации по физической нагрузке:

-физические упражнения должны выполняться регулярно (по 30 – 45 минут не менее 5 раз в неделю);
-упражнения должны быть достаточно интенсивны (в соответствии с возрастом, полом, сопутствующими заболеваниями) и доставлять удовольствие;
Ортопедические мероприятия особенно важны в случаях диабетической остеоартропатии. В остром и подостром периодах необходимо проводить иммобилизацию конечности. Для реабилитации должны быть использованы специально разработанные ортопедические аппараты и проводиться тщательный контроль за состоянием культи.
Проведение комплекса вышеуказанных мероприятий медико-социальной реабилитации позволяет уменьшить степень ограничений передвижения у больных СДС.

ПЕРСПЕКТИВНОСТЬ РЕАБИЛИТАЦИОННЫХ МЕРОПРИЯТИЙ ПРИ ОСТРОМ НАРУШЕНИИ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ

Кравец И. - 6 к.
Научный руководитель: к.м.н., Кулаковская О.В.

Острое нарушение мозгового кровообращения (ОНМК) – наиболее неблагоприятная форма сосудистых поражений головного мозга. По данным Национальной ассоциации по борьбе с инсультом, в России ежегодно регистрируется до 450 тыс. случаев ОНМК. Ежегодная смертность от ОНМК в России остается одной из наиболее высоких в мире (374 на 100 тыс. населения). Ранняя 30-дневная летальность достигает 34,6%, а в течение года умирают около 1/2 больных (или 200 тыс. смертей в год). Острые нарушения мозгового кровообращения являются одной из причин стойкой утраты трудоспособности населения во всем мире. В нашей стране инвалидизация вследствие ОНМК (3,2 на 10 тыс. населения в год) занимает 1-е место (40–50%) среди патологии, являющейся причиной инвалидности. На данный момент в России насчитывается около 1 млн инвалидов, лишь не более 20% лиц, перенесших ОНМК, возвращаются к труду. Наиболее частым последствием, приводящим к инвалидности, является нарушение двигательных функций. Вторым по значимости и распространенности последствием инсульта является нарушение речи. ОНМК нередко приводит к нарушениям со стороны психических функций (в частности развитие депрессии, когнитивных расстройств и др.), которые находятся в «тени» основного (двигательного) дефекта, но иногда в большей степени влияют на качество жизни больных. Таким образом, распространенность и неблагоприятные последствия данного заболевания делают актуальной тему реабилитации больных с ОНМК.
По данным НИИ неврологии (2005 г.), выделяют:
• ранний восстановительный период (до 6 месяцев от начала инсульта);
• поздний восстановительный период (после 6 месяцев и до 1 года);
• резидуальный период инсульта (после 1 года).
В настоящее время существует эффективная система этапной реабилитации постинсультных больных на основе интеграции стационарного, санаторно-

курортного и поликлинического этапов, соответствующие 3 уровням реабилитации (восстановление, компенсация и реадаптация).
Основными задачами реабилитации являются:
• восстановление нарушенных функций;
• профилактика вторичных патологических синдромов;
• профилактика повторных инсультов.
Задачи 1-го этапа (стационарного) – подготовка больного к началу активного восстановительного лечения и осуществление мероприятий по восстановлению элементарных двигательных функций. На этом этапе реабилитационные мероприятия начинаются уже в блоке интенсивной терапии и включают:
• лечение положением;
• дыхательную гимнастику;
• коррекцию расстройств глотания;
• раннюю вертикализацию;
• кинезотерапию.
Этапы онтогенетически обусловленной кинезотерапии:
• физиологические движения в осевой мускулатуре, плечевом и тазовом поясах;
• обучение переворачиванию на обе стороны, живот, перемещению на кровати;
• обучение тонкой моторике рук и ходьбе.
Пассивная гимнастика при ишемическом инсульте начинается на 2–4-й день (еще в блоке интенсивной терапии), при геморрагическом – на 6–8-й день.
Активную гимнастику при отсутствии противопоказаний начинают при ишемическом инсульте через 7–10 дней, при геморрагическом – через 15–20 дней от начала болезни.
Восстановление движений:
1. Обучение сидению (при ишемическом инсульте – с 8–10-го дня, при геморрагическом – с 3–4-й недели):
• вначале 1–2 раза в день на 3–5 мин придание полусидячего положения с углом посадки около 30°;
• через 3–6 дней угол подъема доводят до 90°, а время сидения – до 15 мин;
• обучение сидению со спущенными ногами.
2. Обучение стоянию и ходьбе:
• обучение стоянию около кровати на 2 ногах (попеременно на паретичной и здоровой);
• ходьба на месте;
• ходьба по палате и коридору с помощью методиста;
• по мере улучшения походки – с помощью специальных приспособлений;
• использование следовых дорожек (для выработки правильного стереотипа ходьбы);
• тренировка ходьбы по лестнице.
Задачи 2-го этапа (санаторного) – подготовка и приспособление больного к жизни и трудовой деятельности во внебольничных условиях.
В раннем восстановительном периоде применяется кинезотерапия (индивидуальные занятия или занятия малогрупповым методом) в соответст-

вии с поставленными задачами.
Восстановление движений в паретичных конечностях может начаться уже в первые дни после инсульта, чаще через 1–2 недели, но если оно не началось до конца 1-го месяца, то в целом перспектива восстановления двигательных функций плохая. С целью оптимизации восстановления функции равновесия можно использовать баланс-тренинг. Кинезотерапия должна сочетаться с повторными курсами массажа и физиотерапевтических процедур. В последнее время с целью повышения пластичности мозга используется метод мезодиэнцефальной модуляции.
При нарушении речи продолжают занятия с логопедом. В раннем восстановительном периоде используются приемы растормаживания речи путем втягивания больных в речевое общение с помощью сопряженной (осуществляется одновременно с логопедом), отраженной (вслед за логопедом) и элементарной диалогической речи.
Задачи 3-го этапа (амбулаторного) – восстановление социального положения больного.
В отделении (кабинете) восстановительного лечения больных с последствиями ОНМК на базе районных поликлиник формируется программа реабилитации больного на 1 год врачом-неврологом (осмотр 1 раз в месяц), решаются вопросы о трудоспособности пациента (при необходимости направление на медико-социальную экспертную комиссию). При получении группы инвалидности участие в социальных программах для инвалидов.
Применение данной системы реабилитационных мероприятий в правильном ракурсе, а именно, соблюдая последовательность этапов и выполнение полного объема восстановительных методик, позволяют предотвратить ряд неблагоприятных осложнений; снизить летальность; повысить качество жизни больных перенесших ОНМК.

ФОРМИРОВАНИЕ ОСАНКИ У ДЕТЕЙ ШКОЛЬНОГО И ДОШКОЛЬНОГО ВОЗРАСТА

Федотова Т. - 2к.
Научный руководитель: Узленко К.К.

В наше время правильная осанка- это показатель крепкого здоровья и физического развития. При правильной осанке человек всегда выглядит стройным, подтянутым, фигуру его называют красивой. При правильной осанке мышцы, удерживающие тело в равновесии, находятся в наименьшем напряжении, тонус их равномерен, что обеспечивает готовность мышц к двигательной деятельности. Человек с хорошей осанкой эмоционален, психически устойчив и жизнерадостен.

Правильная осанка не возникает сама по себе. Формирование осанки начинается с раннего детства и продолжается в течении всей жизни человека.

В школьном возрасте осанка еще не совсем сформирована, поэтому неблагоприятные факторы влияют на детей в период бурного роста. Главная задача в это время - предупредить заболевание опорно-двигательного аппарата.

Одной из форм реабилитации детей школьного возраста, имеющих различные патологические состояния в нарушении осанки, является ЛФК. Лечебная физкультура- это применение средств физической культуры с целью профилактики и лечения различных заболеваний.

ГИГИЕНА, ОБЩЕСТВЕННОЕ ЗДОРОВЬЕ И ОРГАНИЗАЦИЯ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ

ВНУТРИБОЛЬНИЧНАЯ ИНФЕКЦИЯ И ЕЕ ПРОФИЛАКТИКА

Лиясова А.А., Тирских Н.Э., Бородин П.Е. – 2 к.
Научный руководитель: проф. Коршунова Н.В.

Внутрибольничная инфекция — любое клинически выраженное заболевание микробного происхождения, которое поражает больного в результате его поступления в больницу или обращения за лечебной помощью, а также заболевание сотрудника вследствие его работы в данном учреждении, вне зависимости от появления симптомов заболевания во время пребывания в больнице или после выписки.

Инфекция считается внутрибольничной, если она впервые проявляется через 48 часов или более после нахождения в больнице, при условии отсутствия клинических проявлений этих инфекций в момент поступления и исключения вероятности инкубационного периода.

Медсестра является организатором, основным исполнителем и контролером санитарно-гигиенических и профилактических мероприятий в лечебно-профилактических учреждениях. Особая роль в этом отводится старшим медсестрам.

Профилактика внутрибольничной инфекции связана с комплексом мер, которые направлены на осуществление санитарно-гигиенических и противоэпидемических мероприятий. Их целью является предупреждение каждого пути передачи инфекционного агента в стационаре.

К наиболее значимым направлениям профилактики внутрибольничной инфекции относится дезинфекция медицинского инструментария и оборудования. В связи с появлением устойчивых штаммов микроорганизмов становится понятным то, что способы проведения профилактической и заключительной дезинфекции отличны друг от друга.

Соблюдение санитарно-противоэпидемического режима — это не только профилактика осложнений у пациентов, но и сохранение здоровья медицинского персонала

В настоящее время появилось большое количество современных дезинфицирующих средств. Традиционные хлорсодержащие дезинфектанты (хлорамин, хлорная известь) имеют ряд недостатков — высокая цена, особые условия транспортировки и хранения, слабая растворимость, снижение активности при длительном хранении, токсичность.

ГИГИЕНА ПИТАНЯ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ СЕРДЕЧНО - СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ.

Тонконогова М., Пнюхтин О. - 2 к.
Научный руководитель: проф. Коршунова Н.В.

Сердечно - сосудистые заболевания остаются ведущей причиной смерти в структуре общей смертности. В связи с этим уже на протяжении нескольких десятков лет возрастает актуальность профилактики развития заболеваний сердечно - сосудистой системы. Одним из наиболее важных компонентов профилактики является коррекция питания, изменение в стиле питания населения.

Диетотерапия заболеваний сердечнососудистой системы, являющаяся важным и эффективным методом комплексной терапии, составляется с учетом основных патогенетических механизмов отдельных заболеваний и направлена на коррегирование метаболических нарушений, максимальную разгрузку сердечной деятельности, потенцирование действия лекарственных препаратов (мочегонных, сердечных гликозидов и др.) и предупреждение их побочных влияний на организм. При назначении лечебного питания необходимо учитывать стадию заболевания, степень выраженности нарушений кровообращения, состояние пищеварения, наличие сопутствующих заболеваний и осложнений.

Общим для всех заболеваний сердечно - сосудистой системы является необходимость ограничения в рационе солей натрия и жидкости, обогащения солями калия и витаминами. Питание должно быть дробным и частым с последним приемом пищи за 3—4 часа до сна с тем, чтобы не затруднять работу органов сердечно - сосудистой системы, тесно связанную с деятельностью органов пищеварения. Диетотерапия отдельных заболеваний органов кровообращения имеет свои особенности.

Противоатеросклеротическая диета с включением в неё морепродуктов показана больным ИБС с повышенными коагулирующими свойствами крови и со склонностью к гипомоторной дискинезии кишечника. Больным ИБС с признаками сердечной недостаточности предлагается диета с включением продуктов, богатых солями калия: курага, изюм, чернослив, абрикосы, персики, инжир, бананы, зелень петрушки и др. Эти продукты обладают диуретическим действием, а также положительно влияют на сократительную функцию миокарда и систему проводимости.

Диета Карелля предложена в 1865 г. русским врачом Кареллем. Показания к назначению: выраженная недостаточность кровообращения (IV—III степень). Целевое назначение: повышение диуреза, резкая разгрузка межуточного обмена, противовоспалительное влияние. Общая характеристика: низкая энергетическая ценность с постепенным ее увеличением. Резкое ограничение соли с преобладанием ионов калия и кальция. Преобладание щелочных валентностей над кислотными. Ограничение свободной жидкости с постепенным увеличением ее количества. Пищу готовят без добавления соли.

Калиевая диета. Рекомендуется при недостаточности кровообращения, гипертонической болезни, массивных отеках. Целевое назначение: увеличение диуреза, разгрузка межуточного обмена, понижение артериального давления, противовоспалительное влияние. Общая характеристика: ограничение энергетической ценности рациона с постепенным увеличением. Повышение содержания свободной жидкости. Резкое ограничение натрия, исключение соли и экстрактивных веществ. Обогащение рациона калием (соотношение калия к натрию 8:1 — 14:1).

Таким образом, лечебное питание – один из способов лечения данной патологии и профилактики развития осложнений.

ОСОБЕННОСТИ РАЦИОНАЛЬНОГО ПИТАНИЯ РАЗЛИЧНЫХ ГРУПП НАСЕЛЕНИЯ

Берёза К. – 3 к.
Научный руководитель: проф. Н.В. Коршунова

Современные представления о количественных и качественных порциях пищевого рациона базируются на концепции сбалансированного питания, в основе которой лежит правило соответствия химической структуры пищи состоянию ферментных систем организма, ответственных за её усвоение. Всякое изменение этого соответствия неизбежно приводит к нарушению физиологического состояния организма.

1. Суточный рацион питания должен соответствовать по энергетической ценности энерготратам организма. Потребность в энергии зависит от возраста и связанной с ним величины основного обмена, пола, соотношения роста и массы тела, профессиональной и непрофессиональной деятельности человека, качества и условий жизни, климата. Потребность в энергии определяется так же физиологическим состоянием (беременность, кормление грудью).

2. Физиологические потребности организма должны обеспечиваться пищевыми веществами в количествах и пропорциях, которые оказывают максимум полезного действия.

3. Химическая структура пищи должна максимально соответствовать ферментным пищеварительным системам организма.

4. Пищевой рацион должен быть правильно распределён в течение дня.

5. Рациональное питание должно быть безупречно в санитарно-эпидемиологическом отношении.

Режим питания может изменяться в соответствии с национальными традициями, характером трудовой деятельности, культурой, привычками в питании и климатом.

Питание детей и подростков отличается ориентировкой на повышение у них основного обмена в 1,2 – 2 раза по сравнению с взрослыми. Дошкольники должны есть каждые 3 – 4 часа, то есть не менее 5 раз в день. В питании детей школьного возраста используется мясо с небольшим количеством жира и рыба. Правильно организованное питание является важным средством воздействия на процессы старения, поскольку в пожилом возрасте снижаются обменные процессы. Адекватное питание беременных и кормящих матерей обеспечивает не только правильное развитие и созревание внутриутробного плода, но и сложные физиологические перестройки, которые связаны со становлением лактационных механизмов. Питание работников умственного труда при общей умеренности должно быть биологически полноценным и иметь антисклеротическую и липотропную направленность.

Таким образом, структура питания практически здоровых людей зависит не только от возраста, но и от места жительства, а так же рода деятельности.

ПЫЛЕВЫЕ БОЛЕЗНИ И МЕТОДЫ ИХ ПРОФИЛАКТИКИ

Палиоха А. – 2 к.
Научный руководитель: проф. Коршунова Н.В.

На сегодняшний день пылевые болезни занимают 1-2 место в структуре профессиональных заболеваний.
Статистические данные последних лет свидетельствуют о неуклонном, интенсивном росте бытовой и производственной аллергии, вызванной пылью. Так же отмечается увеличение более тяжёлых заболеваний, вызванных пылью, такие как: астма и пылевой бронхит.
Для того чтобы разобраться что такое пылевые болезни и как с ними бороться, нужно прежде всего дать понятие их главной причине и источнику – пыли.
Пыль состоит из разных частиц. Ее состав зависит от типа мебели в доме, наличия домашних животных, места расположения дома и других факторов. Отдельная пылинка может состоять из мертвых клеток кожи человека или животного, частиц ткани и пуха, остатков еды, мертвых насекомых и даже живых организмов, например, бактерий, грибков, спор плесени и маленьких существ, которые называются пылевыми клещами.
В 28 граммах пыли живёт до 42 000 пылевых клещей, продукты жизнедеятельности которых являются самыми мощными из известных на сегодняшний день аллергенов. По данным Всемирной Организации Здравоохранения 20% всего населения подвержены аллергии. Аллергия на клещей — настоящее всемирное бедствие. В нашей постели живут до 2 млн. клещей, это оптимальная среда для их обитания и размножения. Основную опасность для человека представляют как сами клещи, так и продукты их жизнедеятельности. 70% аллергических заболеваний дыхательных путей обусловлены присутствием именно этих веществ. Какие болезни может вызвать пыль Находящиеся в пыли микроорганизмы, вызывают заболевания, такие как туберкулёз, столбняк, дифтерия. Клещи живущие в пыли, вызывают аллергию, бронхиальную астму. Минеральные составляющее пыли вызывают пылевые бронхиты. При большом количестве минеральной пыли, такой как: зола, цемент, смолы, известняк появляются тяжёлые болезни типа болезни лёгких и бронхов. Так как пыль является прекрасной средой для размножения бактерий, то, попадая в кишечник человека, она провоцирует увеличение численности нежелательных бактерий, которые вызывают желудочно-кишечные заболевания: гастрит, дисбактериоз и даже язву.
Мерами профилактики пылевых заболеваний является соблюдение элементарных санитарно-гигиенических норм, таких как: влажная уборка помещения, проветривание, выбивание ковров (по возможности и вовсе избавиться от них), не пускание домашних животных в спальню и в постель и др.

ГИГИЕНА ПИТАНИЯ БЕРЕМЕННЫХ ЖЕНЩИН

Лоскутникова М. – 3 к.
Научный руководитель: проф., д.м.н. Коршунова Н.В.

Проблема правильного питания беременных женщин является чрезвы-

чайно актуальной в нашей стране, поскольку население, в том числе женская его часть, испытывает существенный дефицит как в полноценном белке, так и во многих важнейших витаминах и микроэлементах.

Адекватное питание беременных обеспечивает не только правильное развитее и созревание плода, но и сложные физиологические перестройки в процессах обмена веществ, которые связаны со становлением лактационных механизмов. Рост плода осуществляется увеличением массы матки, изменением молочных желёз - всё это напряжённые пластические процессы, требующие обеспечения.

Питание беременной должно быть дифференцированным в зависимости от срока беременности, роста, массы тела, времени года, выполняемой работы и соответствующих ей энергозатрат, а также характера и тяжести сопутствующих экстрагенитальных заболеваний.

В суточном рационе беременных женщин предусматриваются оптимальные количественные и качественные соотношения основных питательных веществ - белков, жиров, углеводов, витаминов, минеральных солей и микроэлементов.

В первом триместре беременная женщина вместе с диетой должна получать 60-90 г/сутки белка (до 110 г), 50-70 г/сутки жиров и 325-450 г/сутки углеводов. Общая энергоценность суточного рациона составляет 2200-2700 ккал. Во втором триместре - 80–110 г/сутки белка (до 120 г), 50–70 г/сутки жиров и 325–450 г/сутки углеводов. Общая энергоценность должна составлять 2500–3000 ккал.

Таким образом ра-циональное питание имеет особую значимость для беременных женщин, т.к. во время беременности организму женщины приходится испытывать повышенные нагрузки на органы и системы. От правильного питания во многом зависит благоприятное течение и исход беременности, родов, развитие плода и будуще-го ребенка. Оно играет существенную роль в профилактике анемии, токсикозов беременных, внутриутробной гипотрофии плода, аномалий родовой деятельности и других осложнений.

ГИГИЕНИЧЕСКИЕ ТРЕБОВАНИЯ К КАЧЕСТВУ ПИТЬЕВОЙ ВОДЫ

Федорченко И. – 3 к.
Научные руководители: проф., Коршунова Н.В., асс. Карпенко А.В.

Качество питьевой воды служит основой эпидемической безопасности и здоровья населения. Доброкачественная по химическим, микробиологическим, органолептическим свойствам вода является показателям высокого санитарного благополучия и жизненного уровня населения, обеспеченного централизованным водоснабжением. В развитых странах качеству питьевой воды государство и органы здравоохранения уделяют особое внимание.

Санитарные правила применяются в отношениях воды, подаваемые централизованными системами водоснабжения и предназначенные для потребления населением в питьевых и бытовых целях, для использования в процессах переработки продовольственного сырья и производства пищевых продуктов, их

хранения и торговля, а так же для производства продукции, требующие применения воды питьевого качества.
В санитарных правилах наряду с областью применения представлены показатели качества питьевой воды, а так же требования контролю над качеством, включающие необходимое количество проб, место и время их взятия, ответственность должностных лиц.
В соответствии с гигиеническими требованиями питьевая вода должна быть безопасна в эпидемическом и радиационном отношении, безвредна по химическому составу и иметь благоприятные органолептические свойства. Качество питьевой воды должно соответствовать органолептическим нормативам перед ее поступлением в распределённую сеть, а также в точках водоразбора наружной и внутренней водопроводной сети.
Безопасность питьевой воды в эпидемическом отношении определяется ее соответствием нормативам по микробиологическим и паразитологическим показателем.
Безопасность питьевой воды по химическому составу определяется по обобщенным показателем, по содержанию вредных химических веществ, наиболее часто встречающие на территории Р.Ф.
Питьевая вода должна обладать благоприятными органолептическими свойствами, которые определяются нормативами по запаху привкусу, цветности и мутности, а также по содержанию веществ влияющие на органолептические свойства воды. Не допускается присутствие в питьевой воде различимых не вооружённым глазом водных организмов и поверхностной пленки.
Санитарные правила регламентируют также методом контроля за качеством воды. Предусмотрен отбор и анализ проб воды из водоемов в местах водозабора, исследование проб воды после отчистки перед поступлением в распределительную сеть, а также места водопотребления.
Отдельно следует рассмотреть требования к питьевой воде в условиях местного нецентрализованного водоснабжения, поскольку централизованная система водоснабжения пока не стала основой для большинства сельских населенных мест России. Под централизованным водоснабжением понимается использования жителями населенных мест подземных источников водоснабжения для удовлетворения питьевых и хозяйственных нужд при помощи водозаборных устройств без разводящей сети.
В зависимости от местных природных и санитарных условий, а также от эпидемической обстановки в населенном месте перечень контролируемых показателей качества воды расширяется по постановлению органов и учреждений Госсанэпиднадзора Российской Федерации.
Вывод: питьевая вода служит основой эпидемической безопасности и здоровья населения. Она должна соответствовать определенным гигиеническим требованиям, а именно должна быть безопасна в эпидемическом и радиационном отношении, безвредна по химическому составу и иметь благоприятные органолептические свойства.

ПИТАНИЕ В УСЛОВИЯХ ЖАРКОГО КЛИМАТА

Лимонова Р. – 3 к.
Научные руководители: проф., Коршунова Н.В., асс. Карпенко А.В.

Отсутствие знание о механизмах адаптации и акклиматизации в регионах с жарким климатом может представлять опасность для здоровья, особенно для здоровья, особенно для приезжающих в субтропики и тропики из умеренного климата. В низких широтах возможно формирования как специфических болезней – тепловые поражения, так и увеличения числа случаев заболеваний, встречающихся во всех климатических зонах, в частности нервно- психических расстройств, болезней кожи, травм, мочекаменной болезни.

В комплексе мер по адаптации к действию высокой температуры важное место занимает рациональное питание. Физиологический предел накопления организмом человека тепла - 600 кДж, что примерно в 10 раз меньше предельной теплоотдачи. Механизмы терморегуляции истощаются особенно в условиях жарком влажном климате, где неэффективны основной механизм терморегуляции – испарение пота с поверхности тела.

Жара вызывает сложные изменения в деятельности системы гипофиз – кора – надпочечников. Увеличение в крови количества альдостерона и антидиуретического гормона приводит к торможению диуреза, уменьшение содержания натрия и увеличение содержания калия в моче. Стероиды коры надпочечников мобилизует белковый и углеродный обмен. Следовательно, при построение рациона питания в жарком климате следует учитывать особенности метаболизма белка и минеральных веществ. Увеличение потерь калия может быть обусловлено его недостаточным поступлением с пищей, поскольку под действием высоких температур в первые дни часто теряется аппетит. Рацион в условиях жаркого климата должен содержать оптимальное количество полноценных белков, водорастворимых витаминов и минеральных веществ и меньше насыщенных жиров. Свежие овощи и фрукты, а также минеральная вода позволят уменьшать дефицит водорастворимых витаминов и нормализовать водно – электролитный баланс. Жажду лучше удалять 200 – 300 мл воды через 1-2 ч. После приема пищи и отдыха лучше пить натуральные фруктовые соки, чай, кофе, компоты. Хлорид натри добавляют к питью для здоровых людей только при потерях жидкости с потом, повещающих 5л/сут. Желательно перенести прием пищи на прием пищи на менее жаркое время суток, поэтому энергетическая ценность завтрака и обеда равняется 25%, а остальные 50% суточной энергетической ценности рациона приходится на ужин.

Вывод: В рационе питания в условиях жаркого климата, должны присутствовать вещества оказывающие сокогонное действие (овощные отвары, фруктовые соки, квас), способны сохранять воду в организме, уменьшить количество выделяемой мочи и пота и тем самым способствует сохранению теплового равновесия.

ПРОФИЛАКТИКА ПИЩЕВЫХ ТОКСИКОИНФЕКЦИЙ

Шохин А., Усик Е. – 3 к.
Научные руководители: проф., Коршунова Н.В, асс. Карпенко А.В.

Токсикоинфекции представляют собой острые заболевания, сопровождающиеся явлениями кратковременной инфекции и выраженной интоксикации. Определяющим фактором в патогенезе токсикоинфекций является поступление в организм человека в составе пищи массивных доз живых возбудителей. Возбудители пищевых токсикоинфекций вне организма, в том числе и в пищевых продуктах , не образуют теплоустойчивых веществ (экзотоксинов). При прогревании зараженных продуктов в результате массового разрушения возбудителей токсикоинфекций высвобождаются токсические вещества (эндотоксин), которые могут присутствовать в пище, подвергнутой тепловой обработке. Однако эти токсические вещества при поступлении в организм не оказывают какого-либо патологического действия и не вызывают токсикоинфекции. В отсутствии живых возбудителей желудочная секреция является действенным средством дезактивации этих токсических веществ.

К микроорганизмам, способным вызывать токсикоинфекции, относятся некоторые представители сальмонелл, а также условно-патогенные бактерии (B. coli, B. paracoli, B. proteus и др.).

Мероприятия по профилактике токсикоинфекций многообразна и представляет собой сложную систему. Эти мероприятия могут быть систематизированы и объединены в следующие 3 группы:

Мероприятия по предупреждению инфицирования пищевых продуктов.

Обеспечить условия, исключающих массивное размножение микроорганизмов в пищевых продуктах.

Ликвидация инфицированности пищевых продуктов.

Мероприятия по предупреждению инфицирования пищевых продуктов направлены в первую очередь на исключение прижизненного и посмертного инфицирования мяса, а также на обеспечение необходимого санитарного режима при получении молока.

В числе мероприятий по предупреждению инфицирования пищевых продуктов предусматривается обеспечение необходимого санитарного режима в процессе производства пищевых продуктов на предприятиях пищевой промышленности.

Важным условием предупреждения инфицирования пищевых продуктов является техническая благоустроенность и высокая санитарная культура на предприятиях общественного питания.

При этом обращается особое внимание на установление раздельных поточных линий, исключающих встречные потоки сырья и готовой продукции, изделий и отходов и др. Принимаются особо строгие меры к охранению готовых изделий и продуктов, не подвергающихся тепловой обработке, от инфицирования путем исключения контакта их с сырьем, наличия отдельного для них инвентаря, оборудованием, специально выделенного персонала и др.

Мероприятия по предупреждению массивного обсеменения пищевых про-

дуктов и готовых изделий включают весь комплекс мероприятий по созданию условий, ограничивающих или полностью прекращающих размножение микроорганизмов в пищевых продуктах и пище. Из многочисленных средств, препятствующих росту микрофлоры в пищевых продуктах в условиях пищевых предприятий, наиболее действенны высокая (выше 60^0) или низкая (ниже 0^0) температура.

Охлаждение продуктов, особенно скоропортящихся – мясных, рыбных и молочных, является важнейшим профилактическим мероприятием в борьбе с распространением токсикоинфекций.

Ликвидация обсемененности микроорганизмами пищевого продукта может быть произведена единственным способом – интенсивной тепловой обработкой, если она производится правильно, достигается полное освобождение готовых изделий от вегетативных форм возбудителей токсикоинфекций. Блюда, подвергшиеся хранению, должны обязательно подвергаться повторной тепловой обработке перед употреблением.

Возникновение токсикоинфекци возможно в результате потребления недостаточно термически обработанных инфицированных продуктов, в которых сохранилась жизнеспособность возбудителей.

В заключении необходимо отметить, что как дополнительное мероприятие к основным профилактическим мероприятиям по оздоровлению пищевых объектов может быть использовано ультрафиолетовое облучение оборудования и инвентаря, а также поверхности разделываемых продуктов , главным образом мяса, для уменьшения степени инфицирования их во время разделки.

О ПЕРСПЕКТИВАХ И ПРОБЛЕМАХ КОНЦЕПЦИИ РАЗВИТИЯ СИСТЕМЫ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ В РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ ДО 2020 ГОДА.

Засухина А., Катанюк О. – 5 к.
Научные руководители: д.м.н., проф. Л.Н. Войт, асс. Н.Л. Демиденко

В РФ всегда был и остается актуальным вопрос модернизации здравоохранения. В 2006 – 2010 гг. был реализован национальный проект «Здоровье», предложенный министром Здравоохранения РФ Т. Голиковой. На его смену пришла Концепция развития здравоохранения до 2020 года, разработанная Минздравсоцразвития России. Как и все новое, концепция вызвала неоднозначные отзывы со стороны медицинской общественности и «простых» людей.

Не смотря на негативное мнение общественности, концепция действительно обладает рядом преимуществ:

Во-первых, возможность удовлетворить потребности всех пациентов в амбулаторных условиях в качественных лекарственных средствах в соответствии с терапевтическими показаниями, что ранее было невозможно. Недостаточный уровень обеспечения качественной медицинской помощью и лекарственными средствами и неконтролируемый отпуск рецептурных препаратов и низкая культура потребления лекарств людьми приводит к самолечению граждан, которое приводит к увеличению временной нетрудоспособности, снижению про-

изводительности труда, а также сокращению продолжительности жизни населения. Преодоление данных проблем возможно благодаря внедрению программы всеобщего обязательного лекарственного страхования, направленного на оптимизацию соотношению эффективности и стоимости лечения при рациональном расходовании ресурсов.
Во-вторых, станет доступнее подготовка и переподготовка специалистов, которые будут обладать современными знаниями и способны обеспечить экономическую и клиническую эффективность применяемых технологий и методов профилактики, диагностики и лечения, достижение оптимального соотношения численности врачей и среднего медицинского персонала, а также устранение диспропорций в кадровом обеспечении всех уровней системы здравоохранения.
В-третьих, концепция позволит перейти российскому здравоохранению на новый инновационный путь развития. Это поможет развить биомедицинские прикладные и теоретические научные исследования, привлечь интерес молодых врачей к науке и укрепить отраслевой научный потенциал, расширить научные знания о человеке и природе.
В-четвертых, концепция поможет изменить менталитет граждан РФ, мотивировать людей к ведению ЗОЖ и участию в профилактических мероприятиях посредством популяризации уклада и стиля жизни, который способствует сохранению и укреплению здоровья граждан. Люди перестанут надеяться на государство, а сами изменят отношение к себе и своему организму и здоровье, что является достаточно важным преимуществом концепции.
Но в тоже время не стоит забывать о том, что данный проект подразумевает стороны, над которыми необходимо еще поработать:
Первое – это резкое сокращение коечного фонда, которое приводит к большой очереди людей, ожидающих плановой госпитализации и невозможности получить лечение во время (например, химиотерапия при лейкозах). Мы считаем, что было бы правильным сокращать фонд не резко, а постепенно, так как россияне еще плохо просвещены в плане профилактики.
Второе – это стандартизация лечения и обследования. Бесспорно, внедрение порядков оказания медицинской помощи позволит оптимизировать ее этапность, использовать правильный алгоритм взаимодействия учреждений здравоохранений и социального обеспечения, обеспечить преемственность в видении больного на всех этапах, что значительно повысит качество медицинской помощи населению.

ФИНАНСИРОВАНИЕ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ ЧЕРЕЗ СИСТЕМУ ОБЯЗЯТЕЛЬНОГО МЕДИЦИНСКОГО СТРАХОВАНИЯ

Бражникова А., Костин И. – 5 к.
Научные руководители: д.м.н., проф. Л.Н. Войт, асс. Н.Л. Демиденко.

Происходящие преобразования в нашей стране во всех сферах её жизнедеятельности закономерно вызывают потребность в определённых изменениях системы здравоохранения, направленных на дальнейшее совершенствова-

ние медицинского обслуживания населения. Обусловленные рядом предпосылок (реформирование здравоохранения, введение системы обязательного и добровольного медицинского страхования) появляются и развиваются как альтернатива государственным иные формы организаций, расширяются возможности оказания платных медицинских услуг. Данные факторы определяют актуальность обозначенной проблемы исследования.

Изучение зарубежного опыта позволяет не только определить оптимальную модель финансирования здравоохранения в целом и организацию медицинского страхования в частности, но и выявить причины, которые тормозят развитие качественной системы здравоохранения и институтов медицинского страхования в России.

До 1993 года в РФ финансирование скорой медицинской помощи осуществлялось только через средства государственного управления, а именно через средства бюджета. В 1993 году в дополнение к бюджетной системе здравоохранения была создана система обязательного медицинского страхования (ОМС), в результате в России сложилась бюджетно-страховая модель финансирования государственной системы здравоохранения.

С 1998 года Правительством Российской Федерации ежегодно принимается Программа государственных гарантий оказания гражданам Российской Федерации бесплатной медицинской помощи, обеспечиваемая за счет средств бюджетной системы Российской Федерации.

Начиная с 2005 года, Правительством Российской Федерации ежегодно утверждаются нормативы финансового обеспечения медицинской помощи на одного жителя (подушевые финансовые нормативы).

С 2013 года. Фонд ОМС начнет выделять деньги из расчета на пролеченного человека.

Цель перехода на одноканальное финансирование - создание необходимых финансовых условий для обеспечения оказания доступной и качественной медицинской помощи.

Согласно базовой программе стоимость одного вызова скорой помощи составит около 1500 рублей, при этом норматив определен в размере 0,318 вызова на одного человека в год. При этом ФОМС перечислять деньги будет только за тех больных, которые имеют страховой медицинский полис. Самое трудное при переходе на ОМС – идентификация пациентов. Как получить деньги на оплату работы «скорой», если пациент находится без сознания и его данные в лучшем случае записывают со слов близких? В таких случаях, когда люди не в состоянии предъявить документы, или документы отсутствуют помощь будет оказываться за счёт бюджетных средств. Поскольку по новым правилам 75% финансирования идёт из Фонда ОМС, а 25% - из бюджета. Лицам у которых нет паспортов и полисов помощь также будет оказываться за счёт средств из бюджета.

Также будет предусмотрен межтерриториальный расчёт. С 1 января 2013 года при обслуживании скорая помощь будет выставлять реестр, и дополнительно получать деньги за оказание помощи пациенту, который зарегистрирован в другом субъекте Федерации. То есть человеку, который имеет полис,

теперь легче будет получить помощь в любом регионе страны и кроме того, это будет влиять на зарплату врача.
Теперь вызовы скорой помощи будут оплачиваться дифференцированно, так как бригады скорой помощи делятся на несколько категорий: общеврачебные, фельдшерские и специализированные. Вызов фельдшерской бригады и вызов врачебной бригады – они разные по затратам. Для них существуют разные тарифы. Вводятся тарифы для реанимационных бригад, их работа должна оплачиваться выше.
Приобретение для специалистов скорой спецодежды и обуви будет осуществляться за счёт средств ОМС. С 1 января 2013 года система скорой помощи в России перешла на одноканальное финансирование из Фонда обязательного медицинского страхования (ФОМС).
Таким образом, одноканальное финансирование обладает следующими преимуществами перед применяемой в настоящее время в российском здравоохранении бюджетно-страховой моделью: Средства фонда, в отличие от бюджетных, имеют чёткое целевое назначение и могут быть направлены только на определённые статьи расходов, основными из которых являются заработная плата медиков и лекарственное обеспечение. Кроме того, все финансовые потоки и принципы финансирования лечебных учреждений чёткие и прозрачные. В системе ОМС руководителям медицинских организаций намного проще распределять деньги между статьями расходов в зависимости от возникшей необходимости. Появляется возможность размещения государственного (муниципального) заказа в любых учреждениях здравоохранения(муниципальных и государственных) для решения проблем межрайонных центров или медицинских округов, независимо от территориального расположения учреждений.

ОРГАНИЗАЦИЯ СЛУЖБЫ НЕОТЛОЖНОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ В РОССИИ

Корнеева О., Пасынков А. – 5 к.
Научные руководители: проф. д.м.н. Войт Л.Н., асс. Демиденко Н.Л.

Вопросы взаимодействия скорой помощи и поликлиники традиционно находятся в центре внимания организаторов здравоохранения», прежде всего скорой помощи. Одна из первых работ по обсуждаемому вопросу была опубликована в журнале «Здравоохранение РСФСР, № 8, 1963г.», «О преемственности в работе врачей скорой медицинской помощи и участковых», её автор В.А. Фиалко, этой важной теме посвящали свои работы и другие известные организаторы службы скорой помощи – В.Ф. Капинос, И.И. Усиченко, Л.Б. Шапиро, Н.М. Каверин и другие.

По результатам 2010 года количество обращений в отделение скорой медицинской помощи превысило средненормативный по России в 1,5 раза. В первой половине 2011 года количество обращений на 2,5% выше, чем за аналогичный период 2010 года. Идет постоянный рост обращаемости, который складывается из-за необоснованных вызовов скорой помощи, что существенно за-

трудняет работу. Такая ситуация, особенно при недостаточном количестве бригад скорой медицинской помощи, в сочетании с крайне низкой транспортной доступностью, приводит к опозданиям, что особенно опасно для больных с жизнеопасными состояниями. Доля таких «непрофильных» для скорой помощи вызовов по данным разных авторов в разных городах составляет от 25 до 60.

Принятый в декабре 2006 года Федеральный закон № 258-ФЗ «О внесении изменений в отдельные законодательные акты Российской Федерации в связи с совершенствованием разделения полномочий» внёс изменения в «Основы законодательства РФ об охране здоровья граждан», установив виды медицинской помощи и разделив до этого единую «скорую медицинскую помощь» на «скорую медицинскую помощь» и «неотложную медицинскую помощь». Статья 37.1:

«Скорая медицинская помощь оказывается гражданам при состояниях, требующих срочного медицинского вмешательства (при несчастных случаях, травмах, отравлениях, других состояниях и заболеваниях)»;

«Неотложная медицинская помощь оказывается гражданам медицинским персоналом амбулаторно-поликлинических учреждений муниципальной системы здравоохранения при острых заболеваниях и обострении хронических заболеваний, не требующих срочного медицинского вмешательства».

С 1 января 2013 года на основании Федерального закона № 323 на территории Российской Федерации начинает функционировать служба неотложной помощи.

Некоторые функции службы неотложной помощи:

Прием вызовов от населения закрепленного района обслуживания.

Оказание врачебной помощи больным (пострадавшим) на дому в максимально полном объеме с учетом табеля оснащения.

Организация экстренной госпитализации больных путем передачи вызовов в оперативный отдел ССиНМП для направления бригады скорой помощи.

При показаниях вызов "на себя" бригады ССиНМП с передачей ей всей необходимой информации о больном.

Констатация смерти врачами отделения неотложной медицинской помощи для взрослого населения осуществляется в установленном порядке.

При выявлении особо опасного инфекционного заболевания и при возникновении нештатных и чрезвычайных ситуаций персонал отделения неотложной медицинской помощи для взрослого населения действует согласно утвержденной инструкции и схеме оповещения.

Обеспечение преемственности в оказании медицинской помощи на догоспитальном этапе между бригадами ССиНМП и городскими поликлиниками, в том числе персоналом отделения неотложной медицинской помощи взрослому населению.

Организация взаимодействия с участковыми врачами и врачами-специалистами данного амбулаторно-поликлинического учреждения и иных поликлиник, население которых закреплено за отделением неотложной медицинской помощи для взрослого населения в целях реализации возложенных

функций.
Ведение необходимой учетной медицинской документации (карта вызова бригады неотложной медицинской помощи, журнал вызовов бригады неотложной медицинской помощи от населения и профильных вызовов из оперативного отдела ССиНМП, журнал регистрации выдачи листков нетрудоспособности (форма N 036/у).
Оказание консультативной и практической помощи коллегам по работе.

Таким образом, неотложная медицинская помощь актуальна и необходима в сложившейся ситуации, когда имеется постоянная тенденция к росту обращаемости скорой помощи в связи с необоснованными вызовами.

Необходимы дальнейшие работы по информированию:

а) информирование посредством информационных стендов и бюллетеней, размещённых в зданиях ЛПУ;

б) информирование посредством создания сайта службы неотложной помощи, где будет выложена подробная информация об организации, структуре, функциях службы неотложной помощи с указанием номеров для вызова.

СОВЕРШЕНСТВОВАНИЕ ПЕРИНАТАЛЬНОЙ ПОМОЩИ В РОССИИ

Третьякова А. - 5 к.
Научный руководитель: к.м.н. Е.А. Сундукова

Современная демографическая и социально-экономическая ситуация в России требует совершенствования помощи беременным женщинам и новорожденным с целью снижения перинатальной заболеваемости и смертности, профилактики инвалидности с детства. На первый план при этом выступают медико-организационные мероприятия, направленные на улучшение качества оказания помощи новорожденным и детям раннего возраста наиболее рациональным путем. В этих условиях снижение детской смертности и сохранение жизни и здоровья рождающегося потомства является необходимым условием демографического развития России и фактором национальной безопасности.

Принципиальной особенностью детской смертности является, во-первых, очевидная демографическая значимость, во-вторых, обусловленность социальными условиями жизни населения. Число детей, умерших в возрасте до 1 года, быстро снижалось в 1960-е годы за счет сокращения рождаемости и смертности, но в 1972-1976 годах стало возрастать. Начиная с 1985 года, число умерших в возрасте до 1 года неуклонно сокращалось до 2011 года, снизившись с 50,7 тыс. до 13,2 тыс. человек в 2011 году. В 2012 году число зарегистрированных смертей в возрасте до 1 года стало заметно превышать значения показателя за аналогичные периоды предшествующего года, в связи с расширением критериев живорождения (теперь регистрируются все младенцы, появившиеся на свет после 22 недель беременности и массой тела от 500 грамм. Ранее такие дети попадали в официальную статистику только в том случае, если прожили более 7 суток.)

В целом за январь-июль 2012 года было зарегистрировано 9207 умер-

ших в возрасте до 1 года, что на 24,2% больше, чем за январь-июль 2011 года. Значение коэффициента младенческой смертности в пересчете на год составило 8,6‰ против 7,2‰ за тот же период (т.е. вырос на 18,%). Младенческая смертность в Амурской области на 1 января 2010 года составила 13 на 1000 родившихся живыми, на 1 января 2011 года- 10,9 на 1000 родившихся живыми, на 1 января 2012 года- 13,9 на 1000 родившихся живыми. Младенческая смертность в городе Благовещенске в 2011 году составила 4 на 1000 родившихся живыми, в 2012 году- 2 на 1000 родившихся живыми.

В связи с тем, что свыше 80% от числа всех умерших на первой неделе погибает в ближайшие дни после рождения в родильных домах, чрезвычайно важно обеспечение необходимого уровня неонатальной реанимационной помощи именно в родовспомогательных стационарах, где ребенок находится в течение первых трех наиболее опасных суток жизни. В наше время эту проблему решает широкая сеть перинатальных центров и усовершенствование помощи беременным женщинам и новорожденным.

Перинатальный центр (ПЦ) - это лечебно-профилактическое учреждение для оказания всех видов квалифицированной, высокотехнологичной и дорогостоящей медицинской стационарной помощи в области акушерства, гинекологии, неонатологии и хирургии новорожденных, а также амбулаторной консультативно-диагностической и медико-реабилитационной помощи женщинам и детям раннего возраста. Приказ Минздравсоцразвития России от 2 октября 2009 г. N 808н определяет основные функции, структуру и штатные нормативы перинатальных центров РФ. По данным статистической отчетности административных территорий, в РФ функционирует 127 перинатальных центра, из них 35 – как самостоятельные учреждения. Мощность функционирующих ПЦ составляет от 100–150 до 300–350 коек, число родильных домов в год – от 1500–2000 до 2500–3500. В соответствии с распоряжением Правительства РФ от 04.12.2007 №1734р «О проектировании, строительстве и оснащении в 2008–2010 годах федеральных перинатальных центров в Российской Федерации» построено 23 современных ПЦ: в т.ч. 3 федеральных (гг. Подольск, Екатеринбург, Санкт-Петербург); 16 областных (гг. Благовещенск, Волгоград, Воронеж, Иркутск, Калининград, Кемерово, Киров, Курган, Курск, Ростов-на-Дону, Рязань, Саратов, Тверь, Томск, Чита, Ярославль); 3 краевых (гг. Краснодар, Красноярск, Пермь); 1 республиканский (г. Саранск). До 2017 года в России планируется строительство еще 34 перинатальных центров.

Открытие Перинатального центра в городе Благовещенске состоялось 10 сентября 2011 года. Центр рассчитан на 130 коек. В его структуре — акушерский блок на 85 коек, педиатрический блок на 30 коек, гинекологический блок на 15 коек и консультативная поликлиника на 100 посещений в смену.

По сравнению с показателями 2002 года отмечается снижение смертности от перинатальных состояний с 61,6 до 49,1 (на 20,3%), врожденных аномалий с 31,3 до 27,0 (на 13,7%), болезней органов дыхания с 12,2 до 8,3 (на 32,0%), причем смертность младенцев от пневмонии снизилась в максимальной степени – с 8,8 до 5,6 на 10000 (на 36,4%).

При реализации всего комплекса мер по профилактике и снижению

материнской и младенческой смертности, по расчетным данным, к 2015 году прогноз показателя материнской смертности должен составить 18,0 на 100 тыс. родившихся живыми; младенческой смертности – 6,0 на 1000 родившихся живыми.

Таким образом, создание перинатальных центров позволяет обеспечить трехэтапное оказание специализированной медицинской помощи беременным, роженицам и родильницам с учетом степени риска по материнской и перинатальной смертности, а также новорожденным. Снижение детской смертности (и прежде всего младенческой) является интегральным показателем, в том числе и работы перинатальных центров и качества медицинской помощи, оказываемой в них.

ФОРМИРОВАНИЕ МОТИВАЦИИ И СТЕРЕОТИПА ЗДОРОВОГО ОБРАЗА ЖИЗНИ У МОЛОДЕЖИ Г. БЛАГОВЕЩЕНСКА В РАМКАХ ПРОЕКТА «ЯРМАРКА ЗДОРОВЬЯ»

Неведомская Н .- 5 к.
Научный руководитель: к.м.н. Е.А. Сундукова

Формирование государственной политики, направленной на укрепление здоровья населения является одной из приоритетных задач отечественной системы здравоохранения. В соответствии со стратегическим планом мероприятий модернизации здравоохранения получает развитие принципиально новое направление – переход от системы, ориентированной на лечение заболеваний, к системе охраны здоровья граждан, основанной на приоритете здорового образа жизни и профилактике заболеваний.

Актуальность решения этой проблемы продолжает оставаться высокой в связи с тем, что показатели здоровья и состояния здравоохранения в целом, находятся на неудовлетворительном уровне. Особую значимость определяет тот факт, что в последнее десятилетие прогрессируют социально зависимые и профессионально обусловленные дефекты здоровья населения.

Амбулаторно-поликлиническое звено является основной базой для широкого внедрения профилактических мероприятий с целью формирования у населения здорового образа жизни.

Совершенствование профилактики и диагностики заболеваний на всех уровнях оказания медицинской помощи остается одним из приоритетных направлений деятельности Правительства Амурской области и Министерства здравоохранения региона. Мероприятия проводятся на территории области как в рамках областных и федеральных программ, так и приоритетного национального проекта «Здоровье».

В настоящее время взята на вооружение такая форма работы, как «Ярмарка здоровья». Врачи и волонтеры проводят работу по исследованию уровня физического развития детей и подростков по физиологическим параметрам (рост, вес, объем легких, динамометрия кисти, уровень артериального давления), проводятся викторины, игры, конкурсы и беседы с мультимедийным сопровождением по различным вопросам сохранения и укрепления здоро-

вья.

«Ярмарка здоровья» была инициирована клубом «Ротари» в 2006 году. Основная цель – популяризация и формирование положительной доминанты на ведение здорового образа жизни среди молодежи региона. В настоящий момент организаторами проекта являются специалисты Министерства здравоохранения Амурской области, Управление образования г.Благовещенска, представители «Ассоциации деловых женщин Приамурья», сотрудники и студенты медицинской академии. Исполнителями проекта являются Студенческий центр самоуправления «Инициативная молодежь XXI века», кафедрымедицинской академии, Управление федеральной службы контроля за оборотом наркотиков по Амурской области, общественные объединения Амурской области, представителя органов правопорядка. Технологическая схема проекта: целевая группа учащихся, распределенных по возрасту последовательно посещает каждую лекцию, в объеме, предусмотренном организационным комитетом. «Ярмарка здоровья» объединяет внеучебную работу студентов Амурской ГМА с учебным процессом.

Таким образом, с помощью данного проекта мы можем формировать, сберегать и преумножать здоровье и моду на здоровый образ жизни, путем улучшения качества жизни молодых людей как стратегического фактора.

АНАЛИЗ ПОКАЗАТЕЛЯ МЛАДЕНЧЕСКОЙ СМЕРТНОСТИ В АМУРСКОЙ ОБЛАСТИ ЗА 2007-2011 ГГ.

Эчкина О. - 5 к.
Научные руководители: д.м.н., проф. Войт Л.Н., асп. Агаркова О.А.

Актуальность данной проблемы не может быть поставлена под сомнение, т.к. показатель младенческой смертности рассматривается как индикатор оценки санитарного благополучия населения, уровня и качества медико-санитарной помощи, эффективности и качества акушерской и педиатрической службы.

Показатель младенческой смертности в Амурской области за последние 5 лет снизился примерно в 1,7-1,8 раз, но всё-таки остается выше, чем в РФ. По данным Министерства здравоохранения Амурской области, показатель младенческой смертности на протяжении нескольких лет имеет тенденцию к снижению. В 2007 году процент смертности среди малышей до 1 года был чрезвычайно высоким и составлял – 16,3 %; в 2008 – 15,8 %. В 2009 году Приамурью впервые удалось добиться снижения младенческой смертности до 12,7 % - наиболее низкому показателю за 2 десятка лет. Однако и эта цифра пока еще намного превосходит среднюю по России: 8,5 % (в 2008 году). В 2007 году уменьшилась младенческая смертность (с 182 до 177 младенцев). Коэффициент младенческой смертности снизился с 17,4 до 16,3 смертей на 1000 родившихся. В то же время уровень младенческой смертности превышает среднероссийский показатель в 1,7 раза. Число умерших детей в возрасте до 1 года за 2008 год составило 175 человек, что на 1,1% ниже аналогичного периода 2007 года. Коэффициент младенческой смертности уменьшился с 16,2 до 15,9 умерших в возрасте до 1 года на 1000 родившихся. В структуре смертности детей в возрасте

до 1 года основную долю (84,6%) составляют эндогенные причины смерти, обусловленные состоянием здоровья матери и внутриутробным воздействием на формирующийся плод: состояния перинатального периода (45,1%) и врождённые аномалии (39,5%).
Расчет коэффициента младенческой смертности имеет важное значение, поскольку уровень младенческой смертности существенно выше смертности в следующих возрастных группах. Многие исследователи считают этот коэффициент одним из наиболее точных общих показателей уровня здравоохранения и социально-экономического развития той или иной страны. В отличие от коэффициентов смертности для других возрастных групп, при расчете коэффициента младенческой смертности число умерших соотносится с числом родившихся, а не со средней численностью населения.
В основе современного роста младенческой смертности лежат факторы большой инерционности: низкая культура жизнесохранительного поведения, нездоровый образ жизни, необратимая патология и ухудшение генофонда населения, неблагоприятная половозрастная структура населения, снижение рождаемости, затяжной экономический кризис, которые не могут быть изменены в короткое время.
В Благовещенском районе разработан план по снижению младенческой и материнской смертности, который успешно реализуется. Первичное медицинское звено ориентировано на раннее выявление групп риска и своевременную госпитализацию детей и беременных женщин. Кроме того, последние 2,5 года особое внимание уделяется объектам здравоохранения – их техническому состоянию и вооружению.
В данной работе был проведен краткий статистический анализ младенческой смертности в Амурской области за последние 5 лет, рассмотрены основные задачи: понятие, сущность и основные показатели младенческой смертности, актуальные проблемы младенческой смертности.

ПРОБЛЕМА КАДРОВ В СИСТЕМЕ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ.

Адамцова А., Каекина О.- 5 к.
Научные руководители: д.м.н., проф. Войт Л.Н.; асс. Демиденко Н.Л.

Скорая помощь — базис, основа экстренной медицины, служба оперативного реагирования с совершенно определенными задачами: спасти жизнь, оказать первую помощь и доставить в стационар при необходимости.
Работа службы скорой медицинской помощи определяется в том числе и укомплектованностью медицинскими кадрами.
Показатель укомплектованности медицинскими кадрами с 2008г. по 2011г на станции скорой медицинской помощи г. Благовещенска соответствует 70%. Самый низкий процент укомплектованности у младшего медицинского персонала и врачей.
Возможно это связано со спецификой работы (ненормированный рабочий график, несоответствие санитарно-гигиеническим нормам рабочего места, не

укомплектованность материально-технической и кадровой базы, недостаточная заработная плата).
Необходимо увеличение медицинского персонала станции скорой помощи, привлекать на работу шоферов (их нехватка составляет до 60%). Причина в основном заключается в низком уровне оплаты труда.
С 2006 года по нацпроекту «Здоровье» врачи «скорой помощи» получают надбавку к зарплате в 5 тыс. рублей, а фельдшеры и медсёстры – в 3,5 тыс. рублей. Но, указанные доплаты не соответствуют уровню нагрузки.
В настоящее время привлекают на работу станции скорой медицинской помощи студентов медицинских колледжей. Интернатуру врачи проходят каждый год, но их очень мало, еще меньше их остается на СМП.
На станции скорой медицинской помощи работают студенты «Амурской государственной медицинской академии», однако по приказу (от 21 ноября 2011 г. N 323-ФЗ "Об основах охраны здоровья граждан в Российской Федерации") Минздрава, они могут работать лишь на приеме и передаче вызовов, так же могут работать санитарами.
В 2013 году сотрудники службы «Скорой помощи» получат, как и все бюджетники, 7-процентное увеличение заработной платы. Но оно никак не решит проблему с оплатой труда.
Следует также отметить, что в последнее время участились случаи нападения на сотрудников «скорой помощи». Отсутствие средств защиты и должного наказания за агрессивные действия в отношении медицинских работников могут являться факторами, располагающими к совершению противоправных действий со стороны асоциальных лиц. Таким же фактором является и ношение работниками красного короба с наркотическими препаратами, габариты которого не позволяют убрать его от глаз окружающих.
Отмеченные тенденции требуют коррекции организации работы скорой медицинской помощи, включая интенсивное укрепление материально-технической и кадровой базы, а также увеличение заработной платы сотрудникам подстанций скорой медицинской помощи.

ТРАВМОЦЕНТРЫ АМУРСКОЙ ОБЛАСТИ

Вершкова М., Меньщиков А. - 5 к.
Научные руководители: проф., д.м.н. Войт Л.Н., асс. Демиденко Н. Л.

Актуальность проблемы

В Российской Федерации на первый план выходит класс травм, отравлений и несчастных случаев, обусловливающих значительный экономический и социальный ущерб. Значительную долю в структуре травматизма и смертности от него составляет дорожно-транспортная травма.

Протяженность дороги по территории области составляет 1017 км. Федеральная автомобильная дорога М-58 «Амур» проходит по территории12 муниципальных образований области и является высокоскоростной автомобильной магистралью. Медицинская помощь пострадавшим при дорожно-транспортных происшествиях оказывается в муниципальных медицинских учреждениях, рас-

положенных вдоль федеральной автомобильной трассы и областными учреждениями здравоохранения «Амурская областная клиническая больница», «Амурская областная детская клиническая больница» и территориальным центром медицины катастроф г.Благовещенска.

Структура травматологической службы в Амурской области:

В области развернуто 348 травматологических и 77 ортопедических коек. Ортопедотравматологических отделений – 6, травматологический пункт -1.

Одним из основополагающих принципов организации оказания медицинской помощи при ДТП является госпитализации пациентов с сочетанной травмой в травмоцентры. Принято выделять травмоцентры 1, 2, 3 уровня.

Травмоцентр 1 уровня - это структурное подразделение медицинской организации, обеспечивающее организацию и оказание всего спектра медицинской помощи на госпитальном этапе пострадавшим с сочетанными, множественными и изолированными травмами, сопровождающимися шоком, их осложнениями и последствиями.

Травмоцентр 1 уровня можно формировать в структуре республиканской (краевой, областной) больницы, больницы скорой медицинской помощи или другой многопрофильной больницы. Для полноценного функционирования травмоцентра.

На основании распоряжения Правительства Амурской области №17-р министерством здравоохранения подготовлен и утвержден План по реализации мероприятий, направленных на совершенствование организации медицинской помощи пострадавшим при ДТП на территории Амурской области, в 2011 году.

Травматологические центры Амурской области:

созданы травматологические центры I, II, и III уровня в муниципальных медицинских учреждениях расположенных вдоль федеральной автомобильной дороги Чита-Хабаровск М-58 «Амур» и областных государственных учреждениях здравоохранения г.Благовещенска.

Травматологический центр II уровня, профильные отделения:

противошоковая операционная, отделения анестезиологии и реанимации, специализированные отделения по преобладающему поражению (нейрохирургическое, травматологическое, отделение сочетанной травмы)

Травмоцентры III уровня организуются на базе центральных районных или районных больниц.

Выводы

Центры находящиеся по трассе «Амур» позволяют оказывать помощь пострадавшим в отдаленных участках Амурской области.

Центры позволяют сократить время транспортировки пострадавшего до пункта оказания квалифицированной помощи. Внедрение лечебно-диагностических алгоритмов и стандартов оказания медицинской помощи позволит повысить точность диагностики угрожающих состояний у пострадавших во время дорожно-транспортных происшествий, осуществлять оказание первой и квалифицированной медицинской помощи с использованием унифицированных технологий. Внедрение травматических центров позволит избе-

жать, либо сократить тяжелые последствия дорожных травм за счет своевременно оказанной квалифицированной помощи.

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ПОСТУПИВШИХ БОЛЬНЫХ В ИНФЕКЦИОННУЮ БОЛЬНИЦУ ЗА 2012 ГОД.

Старосельский М., Кашин А. – 5 к.
Научный руководитель: д.м.н., проф. Л.Н. Войт, асс. Н.Л. Демиденко

За отчетный период в приемное отделение ГБУЗ АО АОИБ обращалось за помощью 10364 человека, из них госпитализировано 9275 человек, в том числе 7348 детей. Отказано в госпитализации 1089 человеку. Всем лицам доставленным в отделение была оказана консультативная и амбулаторная помощь в 100% случаях, даны рекомендации по лечению.

Из районов области всего поступило 396 больных (3,8% от числа обратившихся), в том числе, по санитарной авиации - 29 больных. Большее число из них было доставлено из Благовещенского района.

Проводилась экспертиза расхождений диагноза между поликлиниками, СМП и приемным отделением ГБУЗ АО «Амурская областная инфекционная больница». Процент расхождений диагнозов между направившим учреждением и приемным отделением составил: в 2010 году – 500 случаев (4,5%); в 2011 году – 458 случаев (4,4%); в 2012 году – 366 случаев (3,5%).

Большая часть расхождений диагнозов приходится на: токсические энтериты на фоне суррогатного алкоголизма; острая хирургическая патология; механические желтухи.

В случае грубых ошибок при направлении больных из поликлиник города и госпитализации по линии СМП, оформляются дефектные карты и экстренные извещения. Особое внимание уделяется до госпитальному обследованию больных в условиях поликлиник города.

Остается высокий процент расхождения диагноза между приемным отделением и СМП города. Возможно, это связано с увеличением процента работы фельдшерских бригад в системе СМП, низким уровнем знаний инфекционной патологии врачами участковой службы.

С целью улучшения работы считается необходимым решить вопрос о консультации больных узкими специалистами и обеспечить экстренными клиническими методами обследования (УЗИ, ЭКГ и т. д.), что связано с увеличением поступления больных сложных в диагностическом плане.

Анализируя цифры отказов в госпитализации видно, что их количество, увеличилось за счет больных с неподтвержденной инфекционной патологией. Наряду с этим остается высокий процент отказов самостоятельно и больных доставленных без показаний для стационарного лечения, есть и другие причины (семейные обстоятельства и т. д.).

МОБИЛИЗАЦИОННАЯ ПОДГОТОВКА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ И МЕДИЦИНА КАТАСТРОФ

МЕСТНЫЕ ЛУЧЕВЫЕ ПОРАЖЕНИЯ

Архипова М., Козлик А., Округин М. – 2 к.
Научный руководитель: Губа Л.А.

Проблема диагностики местных лучевых поражений (МЛП) является весьма актуальной. С 70-х гг. аварийные ситуации с радионуклидными источниками по частоте возникновения стоят на первом месте среди радиационных аварий. Большинство из них возникают не на предприятиях атомной промышленности, а в других отраслях хозяйственной и производственной деятельности. Характеризуются значимым числом вовлеченных лиц, которые по роду своей деятельности прямо или никак не связаны с технологическими процессами, использующими эти источники.

Местные лучевые поражения (МЛП) - наиболее распространенная форма лучевой патологии человека. Тяжелое течение острой лучевой болезни сочетается с местными поражениями кожи. Это проявляется при дозе облучения свыше 400-800 рад (4-8 Гр).

Развиваются в результате локального или резко неравномерного облучения при радиационных авариях или при несчастных случаях с источниками ионизирующих излучений. Примерно половина всех случаев острой лучевой болезни сопровождается тяжелыми МЛП, что является следствием крайне неравномерного распределения поглощенной дозы по телу в условиях субтотального или тотального облучения.

МЛП - это сложный комплекс морфологических и функциональных изменений в тканях участка тела, ограниченного зоной воздействия радиации, с характерным постепенным вовлечением в патологический процесс отдельных клеточных и тканевых структур, отличающихся по своей радиочувствительности.

МЛП развивается в результате воздействия на ограниченный участок поверхности тела ионизирующего излучения в дозах, превышающих толерантную для облучаемых тканей, которая для большинства из них равна суммарной поглощенной дозе около 20 Гр для аварийной ситуации и 40 Гр при терапевтическом облучении. В результате в тканях развиваются разнообразные функциональные и морфологические изменения с последующейишемизацией облученных тканей и их некрозом. В большинстве случаев страдает кожа с придатками, подкожные ткани, мышцы, кости, сустав, а иногда и внутренние органы.

Отличительной особенностью местных лучевых повреждений служит резкое подавление всех репаративных процессов, в связи с чем развившиеся лучевые некрозы приобретают торпидное длительное течение, а их лечение представля-

ет трудноразрешимую проблему.
Таким образом, все виды ионизирующих излучений могут вызвать неблагоприятные химические и биологические реакции организма. Доза поглощенного облучения прямо зависит от типа изучения, его энергии и времени воздействия, пути облучения и химических свойств радионуклидов. Возникновение у человека различных проявлений лучевых поражений не является строго коррелируемой с поглощенной дозой величиной, а зависит от большого набора факторов, в том числе и от состояния организма. При существующих мерах радиационной безопасности риск появления стохастических эффектов ничтожен и выявление их на фоне спонтанной заболеваемости нереально. Для отдельного человека предсказать последствия облучения невозможно.

ВКЛАД МЕДИЦИНСКИХ РАБОТНИКОВ ПРИАМУРЬЯ В ПОБЕДЕ НАД ФАШИСТСКОЙ ГЕРМАНИЕЙ

Лопатина Е.; Геращенко А. - 2 к.
Научный руководитель: к.м.н., доц. Пластинин М.Л.

В этом году исполняется 68 лет с того дня, когда фашистское полчища вероломно вторглись в нашу страну и развязали кровопролитную, опустошительную войну, равной которой в истории человечества еще не было. Но чем дальше уходит время, отделяющее нас от Великой Отечественной , тем острее ощущается значимость подвига многонационального советского народа , который в тяжелых боях разгромил врага, очистил нашу землю и принес свободу порабощенным народам Европы. В битве с сильным врагом не на жизнь , а на смерть вместе с доблестными войсками шли по полям сражений и солдаты в белых халатах. Под смертельным огнем выносили они раненых с поля боя, доставляли их в батальонные и полковые медицинские пункты, оказывали необходимую медицинскую помощь, а затем эвакуировали в медсанбаты, госпитали и дальше в специализированные учреждения тыла страны. Четко организованная военно-медицинская служба работала напряженно и бесперебойно. Солдаты в белых халатах вдохновенно несли трудную вахту. С началом войны многие врачи Амурской области ушли на фронт. Среди них были: Пивоварова Антонина Григорьевна – хирург, капитан мед службы; Анискин Иван Васильевич –хирург, заслуженный врач РСФСР; Гершевич Соломон Александрович- хирург высшей квалификационной категории; Бородин Александр Евгеньевич, биохимик, кандидат медицинских наук; Горемыкин Александр Андреевич – микробиолог, подполковник медицинской службы, учёный и многие другие. К концу войны в области работали 210 врачей и более 1200 фельдшеров и медицинских сестер. Но не смотря на убыль мед кадров и ухудшение мед снабжения , оставшиеся мед работники самоотверженно трудились , обеспечивая лечебно-профилактической помощью населения области. Усилиями санитарно эпидемиологической службы было обеспечено эпидемиологическое благополучие региона.

ИНФОРМАЦИОННЫЕ ВОЙНЫ

Голов Н., Улько А., Колобова Е. – 2 к.
Научный руководитель: к.м.н. Ермаков Г.А.

Информационная война — воздействие на гражданское население или военнослужащих другого государства путём распространения определённой информации.

В этом смысле также используется термин психологическая война — психологическое воздействие на гражданское население или военнослужащих другого государства с целью достижения политических или чисто военных целей.

Как правило, методами информационной войны является выброс дезинформации, или представление информации в выгодном для себя ключе. Данные методы позволяют изменять оценку происходящего населением территории противника, развивать пораженческое настроение, и, в перспективе, обеспечить переход на сторону ведущего информационное воздействие. С появлением средств массовой информации и общим повышением уровня грамотности в XX веке ведение информационной войны стало более эффективным.

Примером информационной войны также считаются и «информационно-психологические операции», которые проводит Министерство обороны США в наше время, к примеру, в Ираке.

Ярким примером информационной войны является конфликт Израиля и Палестины, который является глобальным, поскольку затрагивает интересы более десятка стран. Противоборствующие стороны используют в своих интересах разнообразные информационные ресурсы: печатную прессу, телевидение, радио, интернет. Активно в информационной борьбе используются хакерские атаки.

В ходе гражданской войны в Анголе в феврале 1988 года кубинской ПВО был сбит южноафриканский истребитель-бомбардировщик. Его обломки впоследствии выдавались за обломки многих других самолётов, о сбитии которых заявляли кубинцы.

Во время грузинского блицкрига многих в Восточной Европе шокировала ложь западных СМИ. В результате продолжительной информационной войны сложился образ агрессивной России, обижающий «гордую» Грузию, чья власть получает довольствие в Америке.

ИНФОРМАЦИОННОЕ ОРУЖИЕ В ЧРЕЗВЫЧАЙНЫХ СИТУАЦИЯХ СОЦИАЛЬНОГО ХАРАКТЕРА НА ПРИМЕРЕ ЛОКАЛЬНОГО КОНФЛИКТА В СЕРБИИ 1999-2000 ГГ.

Дашиева Д., Бак Е. - 2 к.
Научный руководитель: к.м.н. Ермаков Г.А

После развала Югославии (СФРЮ) только Сербия стояла на пути западного плана включения Балкан в экономическую модель, запланированную для них в Новом мировом порядке.

В тот период было много посвященных статей о «сатанизации» сербов как технологии. Главный вывод их был таков: если непрерывно и долго помещать слово «серб» в отрицательный контекст ,то у читателей и телезрителей, независимо от их позиции, возникает устойчивая неприязнь к сербам. Кроме того, надо, разумеется, не давать доступа к телекамере никому из сербов - любая разумная человеческая речь, произнесенная сербом (даже на постороннюю тему), снимает наваждение.

Помимо прямых военных действий, важным оружием в арсенале Запада для разрушения Югославии были и политические покушения.

Окончательный удар по Сербии был нанесен с помощью методов «бархатной революции». Переворот в Югославии был проведен в момент выборов и стал типичной операцией по свержению главы иностранного государства не через открытые силовые действия, а с помощью современных избирательных технологий.

В июне 2000 г. международная группа юристов собралась в Нью-Йорке и признала военных и политических лидеров США и НАТО виновными в совершении военных преступлений против Югославии за период с 24 марта по 10 июня 1999 г.

КАТАСТРОФЫ КОСМИЧЕСКОГО ХАРАКТЕРА

Чередниченко О., Лабунько Т. – 2 к.
Научный руководитель: к.м.н. Ермаков Г.А.

В числе природных катастроф особое место принадлежит космогенным катастрофам, учитывая их крупные масштабы и возможность тяжелых экологических последствий. Различают два типа космических катастроф: ударно-столкновительная (УСК), когда не разрушенные в атмосфере части КО сталкиваются с поверхностью Земли, образуя на ней кратеры, и воздушно-взрывная (ВВК), при которой объект полностью разрушается в атмосфере. Возможны и комбинированные катастрофы. Примером УСК может служить Аризонский метеоритный кратер диаметром 1,2 км, образовавшийся около 50 тыс. лет назад вследствие падения железного метеорита массой 10 тыс. т, а ВВК - тунгусская катастрофа (метеорит диаметром 50 м полностью распылился в атмосфере).

В настоящее время существуют разные идеи для Защиты Земли от космической опасности. Одна из идей — отклонение траектории космического тела с помощью ракеты с ядерным зарядом. Таким образом, проблема астероидной опасности и защиты Земли включает в себя идеи, которые заложены В.И. Вернадским в исследованиях метеоритов, которые относятся к семье астероидов, и в исследованиях урана. Военные готовы испытать свою технику на пролетающих мимо безопасных астероидах и преувеличивают значимость проблемы в надежде сохранить финансирование.

Таким образом, существуют различные технические решения задачи воздействия на опасный космический объект, которые можно разделить на два типа: это разрушение объекта или изменение его траектории. Последнее может

быть осуществлено путем сообщения астероиду дополнительной скорости системой ядерных взрывов на его поверхности или двигателями реактивной тяги космического аппарата, рассеяния пылевого облака на пути движения астероида, направленного сброса вещества с его поверхности, окраски части поверхности астероида с целью изменения его альбедо и получения дополнительного импульса и др.

Мерами, которые могут помочь в данном вопросе, могут стать: наблюдение за опасными объектами с помощью современных средств, мощных телескопов, внесение их в каталоги, отправка зондов направляемых в космическое пространство для отслеживания опасных объектов, своевременное оповещение людей о надвигающейся угрозе из космоса, их эвакуация в безлопастные местности, укрытия (подземные бункеры), защита людей от опасных последствий космических катастроф (информирование о способах защиты, средства индивидуальной защиты, развертывание госпиталей, помощь пострадавшим и.т.п.) разработка ме-тодов и оружия для разрушения опасных космических объектов либо хотя бы смещения орбиты данных объектов, для отвода их от Земли, при особо опасных угрозах, не так фантастичны даже такие разработки, как переселение людей с планеты Земля на другие пригодные для жизни планеты либо постройка искусственного Ноевого ковчега.

СОЦИАЛЬНЫЕ СЕТИ В АСПЕКТЕ ИНФОРМАЦИОННОЙ БЕЗОПАСНОСТИ

Галактионова С. – 2 к.
Научный руководитель: к.м.н. Ермаков Г.А.

Социальная сеть (от англ. social networking service) — платформа, онлайн сервис или веб-сайт, предназначенные для построения, отражения и организации социальных взаимоотношений, визуализацией которых являются социальные графы. Характерными особенностями социальной сети являются:
предоставление практически полного спектра возможностей для обмена информацией (фото + видео + сервис блогов + сервис микроблогов + сообщества + ЛС/чат + возможность отметить местоположение и т.п.);
создание профилей, в которых требуется указать реальные ФИО и максимальное количество информации о себе;
подавляющее большинство друзей пользователя в социальной сети - это не виртуальные друзья по интересам, а реальные друзья, родственники, коллеги, одноклассники и однокурсники.

Проблема, которую я хочу рассмотреть в моем докладе заключается в том что: Наш век – это век информационных технологий, компьютеров, интернета, все больших и больших иллюзий оторванных от реальности. С каждым годом, человек все глубже и глубже погружается в виртуальный компьютерный мир, забывая о том, который дал ему жизнь. Этот электронный мир для многих людей уже давно заменил реальный, так же как и виртуальное общение с машиной стало преобладать над прямым человеческим общением. Современный человек все меньше и меньше взаимодействует с людьми и природой, про-

меняв их на виртуальные просторы компьютерного мира. Виртуальное общение, виртуальное мышление, виртуальная природа, виртуальный мир, фермы, замки, города, любовь и даже виртуальный секс, и в итоге виртуальная жизнь, не имеющая никакого смысла. Вот так компьютеры медленно забирают у нас друзей, любимых, а в современном мире даже мам и пап, а у этих людей жизни.

В своем докладе я хочу поговорить о том, что захватило практический весь мир и затянуло в свою виртуальную реальность – это так полюбившиеся многим социальные сети.

Разнообразные социальные сети пользуются большой популярностью среди всех слоев населения и у любого возраста. Изначальная задумка всех социальных сетей таких как «вконтакте», «одноклассники», «фейсбук» была абсолютно безвинной, т.к. имела назначение дать возможность общаться знакомым и друзьям живущих в разных странах, городах, обмениваться фотографиями, делиться мнениями, заводить новые знакомства и т.д. Однако, если трезво взглянуть на ситуацию сложившуюся вокруг социальных сетей, то можно понять то, что эти благие намерения трансформировались совсем в противоположное.

ОРГАНИЗАЦИЯ МЕДИЦИНСКОГО СНАБЖЕНИЯ В ЧРЕЗВЫЧАЙНЫХ СИТУАЦИЯХ

Долинина К., Калиш Ю. – 2 к.
Научный руководитель: к.м.н, доц. Пластинин М.Л.

Актуальность данной темы заключается в том, что медицинское снабжение службы медицины катастроф является неотъемлемой часть подготовки к любой чрезвычайной ситуации и должно адекватно осуществляться во всех режимах функционирования.

Медицинское снабжение - система научных знаний и практических мероприятий, направленных на своевременное и полное обеспечение потребностей формирований и учреждений службы медицины катастроф в медицинском имуществе во всех режимах функционирования.

Медицинское снабжение должно соответствовать следующим основным принципам:

• организация медицинского снабжения должна соответствовать задачам и структуре службы медицины катастроф;
• организация медицинского снабжения службы медицины катастроф должна соответствовать принятой в системе здравоохранения организации обеспечения лекарственными средствами и медицинской техникой;
• запасы медицинского имущества, их эшелонирование и организация должны обеспечивать высокую готовность службы медицины катастроф всех уровней и успешное выполнение задач в любых условиях обстановки.

Основные задачи медицинского снабжения формирований и учреждений службы медицины катастроф:

• определение потребности в медицинском имуществе и технике,

своевременное и полное обеспечение учреждений и формирований;

- накопление запасов и резервов медицинского имущества и техники, содержание их в постоянной готовности к выдаче и использованию по предназначению;
- заготовка и обновление медицинского имущества и техники;

Обеспечение медицинским имуществом службы медицины катастроф организуют органы медицинского снабжения центров медицины катастроф, подразделения медицинского снабжения учреждений и формирований. Общее управление осуществляет Всероссийский центр медицины катастроф «Защита», а также региональные, территориальные и местные центры медицины катастроф.

Органы медицинского снабжения службы медицины катастроф и других служб функционируют в режиме повседневной деятельности, в режиме повышенной готовности и в режиме чрезвычайной ситуации.

Медицинское имущество, необходимое для оказания медицинской помощи пострадавшим и обеспечения учреждений и формирований службы в чрезвычайных ситуациях, накапливается в резервах. Резерв медицинского имущества службы медицины катастроф МЗ РФ предназначается и создаётся для гарантированного обеспечения мероприятий по ликвидации медико-санитарных последствий чрезвычайных ситуаций. Различают следующие виды резервов: государственный (резерв Правительства РФ); федеральный (резерв федеральных органов исполнительной власти); территориальный (резерв субъектов РФ); местный (резерв органов местного самоуправления); объектовый (резерв предприятий, учреждений и др.).

Заключение: Корректное медицинское снабжение учреждений и формирований, участвующих в ликвидации медико-санитарных последствий чрезвычайных ситуаций во всех режимах функционирования является залогом успеха оказания требуемых объёмов медицинской помощи. Мероприятия по защите медицинского имущества определяют его сохранность, а, следовательно, и эффективность действия.

САНИТАРНО-ПРОТИВОЭПИДЕМИЧЕСКИЕ МЕРОПРИЯТИЯ ПРИ ЛИКВИДАЦИИ ПОСЛЕДСТВИЙ ЧРЕЗВЫЧАЙНЫХ СИТУАЦИЙ.

Шишнёва В .- 2 к.
Научный руководитель: доц. Пластинин М.Л.

В Российской Федерации развитие и совершенствование санитарно-эпидемиологической помощи населению при возникновении и ликвидации чрезвычайных ситуаций (ЧС), вызванных стихийными бедствиями, авариями, техногенными катастрофами и эпидемиями, приобретают все большую актуальность. Это обусловлено возрастанием заболеваемости такими опасными инфекционными болезнями, как холера, геморрагические лихорадки, острые вирусные кишечные и другие инфекции, кроме того, за последние десятилетия в различных регионах мира выделен ряд новых вирусов — возбудителей опасных инфекций.

При стихийных бедствиях — землетрясениях, наводнениях и других — прежде всего, имеют значение масштабы разрушений, размер территории затопления, количество людей, оказавшихся без крова, питьевой воды и продуктов питания, подвергшихся воздействию холодной воды, ветра и других метеорологических факторов, что определяет массовость появления инфекционных и неинфекционных заболеваний.

Особую опасность представляют крупные катастрофы, сопровождающиеся массовыми поражениями, гибелью людей и животных, загрязнением окружающей среды, нарушением санитарно-эпидемиологического благополучия, значительным материальным и экономическим ущербом.

Успешная профилактика и борьба с инфекционными болезнями при стихийных бедствиях и техногенных катастрофах могут проводиться только на основе единой для всей страны организационной системы, в которой должны быть предусмотрены направления деятельности специалистов клинической и профилактической медицины, а также мероприятия, выполняемые другими спецслужбами с учетом общих и специальных аспектов развития эпидемического процесса в районах катастроф. Такой системой в настоящее время является Всероссийская служба медицины катастроф (ВСМК).

Научные исследования и практические мероприятия по предотвращению развития эпидемического процесса в экстремальных условиях в настоящее время выделились в самостоятельное направление — эпидемиологию катастроф, являющуюся одной из составных частей медицины катастроф. Это новое направление еще не имеет точного определения, научная база его находится пока в стадии интенсивной разработки, однако практический опыт уже достаточно обширен. Область исследования и применения эпидемиологии катастроф лежит на стыке научных и практических отраслей медицины: эпидемиологии, инфекционных болезней, коммунальной гигиены, практического здравоохранения, использующего в том числе и международный опыт.

МЕДИКО-ПСИХОЛОГИЧЕСКАЯ ЗАЩИТА НАСЕЛЕНИЯ И ЛИЦ, УЧАСТВУЮЩИХ В ЕГО СПАСЕНИИ ПРИ ЧРЕЗВЫЧАЙНЫХ СИТУАЦИЯХ

Мурадян К., Шарвадзе Н. – 2 к.
Научный руководитель: к.м.н., доц. Пластинин М.Л.

Психотравмирующее воздействие, которое оказывают любые ЧС, влекущие за сбой гибель и увечья людей, утрату жилья, имущества, - безусловно, вызывает тяжелые психоневротические расстройства, требующие лечения.

Отечественная и зарубежная практика службы экстренной медицинской помощи доказывает настоятельную необходимость развития и совершенствования психотерапевтической помощи пострадавшим и внедрения комплексного подхода (медико-психологического, психотерапевтического и психиатрического) в оказание медицинской помощи и профилактике психических расстройств в условиях ЧС.

При отсутствии своевременно предпринятых лечебных мероприятий

острая реакция на стресс, возникающая в первые часы после катастрофы, может трансформироваться в дальнейшем в посттравматическое стрессовое расстройство, неблагоприятное воздействие которого затягивается на многие годы и может вылиться в стойкие изменения личности после переживания катастрофы. Поэтому задачей экстренной и отсроченной психотерапевтической помощи является, наряду с проведением лечебных мероприятий, возможно более ранняя комплексная профилактика социальной дезадаптации пострадавших. Обязательность психотерапевтической и медико–психологической помощи определяется необходимостью наблюдения пострадавших в первые часы после катастрофы психолого-психотерапевтического сопровождения в комплексном лечении на всех этапах медицинской эвакуации. Без такого сопровождения последствия для пострадавших, подвергшихся воздействию стрессогенных факторов, могут быть весьма неблагоприятны. Кроме того, в ряде случаев оказывается целесообразным психологическое консультирование при принятии решений по управлению спасательными работам, в том числе задач медицинского обеспечения и управления здравоохранением в зоне ЧС, в том числе задач медицинского обеспечение и управления здравоохранением (организация потоков пострадавших, труда спасателей, работа с родственниками и т.д.).

Предпосылкой для организации психологической и психиатрической помощи пострадавшим в чрезвычайных ситуациях является тот факт, что, несмотря на разнообразие травмирующих факторов, обусловленные ими острые и хронические психические расстройства имеют сравнительно ограниченное число клинических форм и проявлений.

АКУШЕРСТВО И ГИНЕКОЛОГИЯ

ФЕТО-ФЕТАЛЬНЫЙ ТРАНСФУЗИОННЫЙ СИНДРОМ: КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ.

Эчкина О. – 5 к.
Научный руководитель: асс., к.м.н. Шаршова О.А.

Фето-фетальный трансфузионный синдром является редким акушерским осложнением, которое развивается только при беременности монохориальной двойней. ФФТС различной степени выраженности развивается у 10-20% монохориальных двоен, причем в половине случаев будет иметь место тяжёлая форма синдрома. Вклад ФФТС в перинатальную смертность однояйцевых близнецов значителен и составляет, по данным разных авторов, от 25 до 34%.

Развитие фето-фетального трансфузионного синдрома возможно уже в начале второго триместра беременности, в связи с этим, начиная с 16 недель беременности, необходимо каждые 2-3 недели проводить УЗИ с оценкой темпов роста плодов, количества околоплодных вод и допплерометрическим исследованием кровотока артерии пуповины и венозном притоке обоих плодов. Диагноз фето-фетального трансфузионного синдрома обычно устанавливается в ходе УЗИ во второй половине беременности, хотя уже при первом скрининговом обследовании в ранние сроки можно выделить группу риска по ФФТС при обнаружении следующих признаков: монохориальная беременность; расширение воротникового пространства > 3 мм в сроки 10-14 нед; уменьшение (отставание роста) КТР одного из плодов; образование складок амниотической мембраны в 11-13нед.

При тяжёлой форме ФФТС к плоду-донору не поступает достаточного количества оксигенированной крови из плаценты, в связи, с чем у него развивается анемия, гиповолемия, анурия, гипоксия и задержка роста, а у плода-реципиента – полиурия, многоводие и сердечная недостаточность.

Мы наблюдали случай ФФТС у женщины с монохориальнойдиамниатической двойней, закончившийся гибелью плодов. Диагноз: «Беременность 21-22 недели. Монохориальнаядиамниотическая двойня. Синдром ФФТС. Несостоявшийся аборт 2-го плода при сроке 21 неделя. Декомпенсированная плацентарная недостаточность 1-го плода. Многоводие. ВМК в полости матки».

Беременность 4-я, наступила на фоне внутриматочной контрацепции. Течение беременности осложнилось угрозой прерывания (начавшийся выкидыш), ОРВИ в первом триместре беременности.

Ультразвуковое исследование проведено в 8 и 14 недель беременности, где признаков ФФТС не было.

Эхографически в 21 неделю беременности диагностирован ФФТС. Размеры 1 плода соответствуют 21-22 неделям беременности, отмечается выраженное многоводие, тахикардия. Второй плод соответствует 18-19 неделям беременности, сердечная деятельность отсутствует – несостоявшийся выки-

дыш второго плода. При допплерографии маточно-плацентарно-плодового кровотока 1В степень (нарушение плодово-плацентарного кровотока при сохраненном маточно-плацентарном кровотоке), ЧСС 1 плода 182 удара в минуту.

При исследовании кровотока у беременных с ФФТС выявляются отклонения допплерометрических показателей в артериях пуповин у обоих плодов. У плода-донора это обусловлено патологией развития плаценты, у плода-реципиента нарушение кровотока связывают с компрессией пуповины в результате многоводия. Нарушен и собственно плодовый кровоток (в аорте и средней мозговой артерии) у близнецов вследствие плацентарной недостаточности, хронической гипо- и гиперволемии соответственно у донора и реципиента.

Клинически у беременной отмечалось чрезмерное увеличение матки на момент беременности и вызванные этим фактом одышка, чувство напряжения, тяжести в спине.

В случае смерти одного близнеца может произойти обескровливание оставшегося в живых близнеца через поверхностные анастомозы в умершего. Опасность тромбоза в этой ситуации значительно выше. В 25% обнаруживают некротизирующее повреждение в белом веществе мозга, в почках и других органах оставшегося в живых близнеца.

При своевременной коррекции кровотока при ФФТС, или досрочномродоразрешении большинство плодов выживают.

В данном случае, учитывая несостоявшийся выкидыш второго плода, произведено прерывание беременности по медицинским показаниям. Во время выкидыша излилось 3 литра зеленоватых околоплодных вод, 1 плод 495гр. без признаков жизни, 2 плод 355 гр. с признаками аутолиза.

Патоморфологическое исследование плаценты – острое полнокровие ворсин.

Таким образом, ведение беременности осложнённой развитием фето-фетального трансфузионного синдрома, остаётся одной из наиболее сложных задач современного акушерства. Лазерная коагуляция плацентарныханастамозов стала методом выбора при фето-фетальном трансфузионном синдроме. Без лечения заболевание связано с повышенным риском смертности (до 80%) и заболеваемости.

СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ СИНДРОМА ФЕТО-ФЕТАЛЬНОЙ ТРАНСФУЗИИ

Иванова К. – 5 к.
Научный руководитель: асс., к.м.н. Штель Н.Н.

Синдром фето-фетальной трансфузии (СФФТ) является сравнительно редким объемным расстройством кровообращения у плодов - монохориальных близнецов, приводящим к нарушению их развития, внутриутробной или постнатальной гибели.

СФФТ возникает примерно в 15% случаев при монохориальной пла-

центации. Его причиной является слабо выраженные поверхностные артерио-артериальных анастомозы. У плода-«донора» развиваются анемия, гиповолемия, задержка роста и маловодие. У плода-«реципиента» - гиперволемия, полицитемии и многоводие.

На протяжении многих лет проводились разнообразные исследования эффективности тех или иных способов лечения. Ни один из предложенных терапевтических методов не дал статистически значимых результатов.

Острое многоводие может вызвать преждевременные роды, повреждение тканей или антенатальную гибель плода, в связи с чем проводится серийный амниодренаж. Процедура представляет собой периодическое удаление околоплодных вод, однако на ранних сроках сама процедура связана с риском прерывания беременности. Не существует четких критериев, когда и сколько околоплодной жидкости следует удалить, потому что система её выработки очень динамична. Выживаемость одного плода составляет 66 %, при чём риск детского церебрального паралича у выжившего будет около 15 %, а средний срок родов составит 29 недель гестации.

Септостомия производится с целью разрыва разделяющей близнецов мембраны для объединения околоплодных мешков с целью уравнивания объёма вод и внутриматочного давления. Доказательств эффективности этой методики нет, более того, она уменьшает возможности мониторинга прогрессирования синдрома и связана с риском повреждения пуповины, а значит — ятрогенной смертью плодов.

Альтернативным методом лечения является окклюзия пуповины, процедура, прекращающая кровоток в одной из пуповин с целью изменения давления в общей системе плодов и снижению трансфузии. Проводится обычно на ранних сроках беременности на одном тяжело страдающем плоде в интересах другого. При использовании метода около 85 % оставшихся плодов выживают с риском ДЦП в 5 % и средним сроком родов 33 — 39 недель.

Наиболее эффективный метод лечения СФФТ является лазерная коагуляция сосудов. В основе процедуры лежит эндоскопическая (фетоскопическая) техника. В полость матки через переднюю брюшную стенку под контролем УЗИ вводится тонкий проводник с оптикой (фетоскоп), через который проводят лазерную насадку. При помощи которой происходит коагуляция (пережигание) анастомозов, соединяющих кровотоки плодов. Собственные участки плаценты и пуповины остаются нетронутыми и функциональными.
После лазерной коагуляции, проведённой в лучших мировых клиниках, один ребёнок выживает в 84% случаев. При использовании новейшего фетоскопа диаметром 1 мм выживаемость может достигать 100 %.

Таким образом, современные методы лечения позволяют предотвратить СФФТ, который приводит к антенатальной или постнатальной гибели монохориальных близнецов.

ВОЗМОЖНОСТИ ПОДГОТОВКИ ШЕЙКИ МАТКИ К РОДАМ

Верещагина Н.А. - клинический ординатор, Масленникова К. – 6 к.
Научный руководитель: асс., к.м.н. Николаева Е.В.

Благоприятный исход родов во многом опре-деляется состоянием шейки матки в конце беременности. Своевременная и адекватная подготовка беременных к родам, позволяет рассчитывать на спонтанное развитие родовой деятельности и значительно снизить осложнения, связанные с аномалиями сократительной деятельности матки. Развитие родовой деятельности на фоне отсутствия биологической готовности организма беременной к родам, нерациональное применение утеротонических препаратов приводят к формированию акушерских осложнений, которые способствуют развитию острой интранатальной гипоксии плода и определяют показания к экстренному оперативному родоразрешению.

Среди показаний к операции кесарево сечение, аномалии сократительной деятельности матки достигают 28%. Вместе с тем, увеличение числа оперативного родоразрешения не приводит к снижению перинатальной заболеваемости и смертности.

Отсутствие «зрелой» шейки матки при сроке беременности 40–41 неделя является основанием для переоценки акушерской ситуации и активной тактики, направленной на подготовку родовых путей.

В последнее время с целью преиндукции родов широко применяется агонист прогестероновых рецепторов Мифепристон. Препарат используют для ускорения созревания шейки матки и индукции родовой деятельности при высокой вероятности развития аномалий сократительной деятельности матки. Применение мифепристона для преиндукции и индукцииродов патогенетически обосновано.Мифепристон снимает тормозящее влияние прогестерона на экспрессию гена проколлагеназы и стимулирует высвобождение металлопротеиназ и коллагеназы.

У наших пациенток показанием для применения мифепристона являлась недостаточно «зрелая» шейка матки при нормальном или нарушенном микробиоценозе влагалища.

Мифепристон назначали в дозе 200 мг (1 таблетка) внутрь один раз в сутки (утром) в течение 2 дней с интервалом 24 ч.

При отсутствии регулярной родовой деятельности через 48–72 ч после последнего приёма Мифепристона повторно производили оценку состояния шейки матки.

При «зрелой» шейке матки производилась амниотомия →выжидательная тактика в течение 2-6 часов→при отсутствии родовой деятельности – родовозбуждение окситоцином.

По нашим данным после однократного приема мифепристона спонтанная родовая деятельность развилась лишь у 15 % пациенток. Начало родовой деятельности после повторного приема препарата отмечено у 30% беременных. В процессе родов у 40% рожениц потребовалось применение окситоцина, показанием для его использования послужила первичная слабость родовой

деятельности в 12% случаев. Из всех беременных, применявших мифепристон через естественные родовые пути родоразрешились 67%, путем операции кесарево сечение были родоразрешены 33%. Показания для оперативного родоразрешения: первичная слабость родовой деятельности, не поддающиеся терапии, клинически узкий таз, острая гипоксия плода в родах.

Применение мифепристонадля преиндукции родов позволяет снизить частоту развития некоррегируемых аномалийсократительной деятельности матки. Вместе с тем, его назначение беременным женщинам не исключает развития слабости родовой деятельности и необходимости оперативного родоразрешения.

Таким образом, подготовка шейки матки мифепристоном является эффективным и физиологичным методом, его применение предпочтительно при недостаточно «зрелой» шейке матки, особенно у первородящих женщин.

ОСЛОЖНЕННАЯ ФОРМА ПУЗЫРНОГО ЗАНОСА У ДЕВОЧКИ (КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ)

Стокоз К. – 6 к., Лапина М. - 5 к.
Научный руководитель: к.м.н. Путинцева О.Г.

Трофобластическая опухоль (ТО) чаще возникает у юных и пожилых беременных. Она может иметь доброкачественную форму (ДТО) или пузырный занос (ПЗ), либо злокачественную форму (ЗТО). ТО – результат генетических нарушений беременности.

Диагностика ПЗ не представляет трудностей. Патогномоничным признаком являются текалютеиновые кисты. Возможно возникновение перекрута ножки кисты, разрыва кисты с внутрибрюшным кровотечением. Критерием диагноза ПЗ является уровень ХГЧ в крови (до $4*10^6$), при нормальной беременности не выше 150000 мМЕ/мл.

ЗТО – единственная опухоль, для которой морфологическая верификация не обязательна. Самый ранний признак ЗТО – это увеличение уровня ХГЧ в динамике у пациенток с беременностью в анамнезе. Диагностическая чувствительность ХГЧ при ЗТО близка к 100%.

Больная Д., 16 лет. Находилась на стационарном лечении в гинекологическом отделении АОДКБ с 11.08.12 по 05.09.12. с диагнозом: Доброкачественная трофобластическая опухоль. Пузырный занос, полная форма. Двусторонние лютеиновые кисты яичников, осложненные перекрутом правых придатков с некрозом и разрывом правого яичника. Состоявшееся внутрибрюшное кровотечение. Врожденная аномалия развития: неполное удвоение матки? Уреаплазмоз. Эрозия шейки матки.

Девочка из детского дома. Обратилась к гинекологу с жалобами на задержку менструации в течении 3 месяцев, периодические тянущие боли внизу живота. С диагнозом пузырный занос направлена в гинекологическое отделение АОДКБ.

Гинекологический анамнез: месячные с 13 лет, установились сразу, по 5-6 дней, через 28 дней, умеренные, безболезненные. Последние 21.05.12. Поло-

вая жизнь с 15 лет. Контрацепция – презерватив, периодически. Гинекологические заболевания – отрицает. Половая формула: Ax_3 Ma_3 P_3 Me_3

При осмотре общее состояние удовлетворительное, сознание ясное. Рост 166 см, вес 50 кг, индекс массы тела 18,4 кг/м^2. Со стороны внутренних органов патологии не выявлено.

Гинекологическое обследование: Наружные половые органы сформированы правильно, выделения слизистые, обильные. На зеркалах: шейка матки конической формы, эрозирована. Зев закрыт. Per vagina: матка увеличена до 17-18 нед беременности, мягкая, безболезненная.

Дополнительные методы обследования: Клинический анализ крови: Er 2,67*10^{12}/л,Hb 82 г/л,Le 9,8*10$^{9/л}$, Tr 185*10^9/л. УЗИ органов малого таза: Заключение: Эхографически признаки пузырного заноса. Хорионический гонадотропин: 4082850.00 мМЕ/л (норма 200000 мМЕ/л)

Учитывая анемию и предстоящую операцию, было решено провести операцию гемотранфузии: Er масса 830 мл – без осложнений. 14.08.12: Операция: Вакуум-асперация с контрольным выскабливанием полости матки. После операции УЗИ органов малого таза: Двусторонние лютеиновые кисты. Врожденная аномалия развития: двурогая матка, неполная форма.

Гистологическое исследование удаленной ткани: Пузырный занос с очаговой пролиферацией трофобласта.

Учитывая очаговую пролиферацию трофобласта и сложность мониторинга ХГЧ в связи с отдаленным проживанием ребенка в детском доме показана химиотерапия. Для выявления возможного метастазирования трофобластической болезни, выполнена КТ органов грудной клетки, брюшной полости, головы. Результат: метастазы не выявлены.

Критерием диагноза ЗТО является мониторинг уровня ХГЧ на 7 и 14 сутки после удаления пузырного заноса: 166680,0 мМЕ/л, 33050,0 мМЕ/л соответственно (снижение).

Для проведения химиотерапии 27.08.12 переведена в гематологическое отделение. 29.08.12 появились жалобы на боли в животе, тошноту, трехкратную рвоту. Осмотрена гинекологом с контролем малого таза и обнаружено: Двусторонние лютеиновые кисты яичников, кровоизлияние в одной из камер правого яичника. Не исключается перекрут справа. Произведена экстренная операция: Лапароскопия. Деторзия правых придатков. Резекция правого яичника. Санация и дренирование малого таза. Послеоперационный диагноз: Двусторонние лютеиновые кисты яичников, осложненные перекрутом правых придатков с некрозом и разрывом правого яичника. Состоявшееся внутрибрюшное кровотечение (до 600 мл)..

Проведен курс химиотерапи: метотрексат 50 мг в/м 8, 10, 12, 14.0912 г, лейковарин 6 мг в/м 9, 11, 13, 15.09.12 г. При выписки: Рентгенография органов грудной клетки: Без патологи. Клинический анализ крови: Er 3,96*10^{12}/л, Hb127 г/л,Le 13,8*10^9/л,Tr 291*10^9/л, СОЭ 5 мм/час. Уровень ХГЧ: 1,47 мМЕ/мл

Рекомендовано: Наблюдение онколога, гинеколога. Обязательный мониторинг: определение ХГЧ в крови, УЗИ малого таза до нормализации показате-

лей, рентгенологическое исследование легких 1 раз в год.

Прогноз излеченности при пузырном заносе 80%, в 20% возможно развитие злокачественной трофобластической опухоли.

ЗАДЕРЖКА ПОЛОВОГО И ФИЗИЧЕСКОГО РАЗВИТИЯ ДЕВОЧКИ. ПАНГИПОПИТУИТАРИЗМ.

Масленикова К. – 6 к.
Научный руководитель: к.м.н. О.Г. Путинцева

ЗПР – это недоразвитие или отсутствие вторичных половых признаков в 13-14 лет и отсутствие менструации в 15-16 лет. Частота ЗПР в популяции составляет 0,5-0,8%. По классификации выделяют формы ЗПР: гипергонадотропная (яичниковая), гипогонадотропная (гипоталамо-гипофизарная) и нормогонадотропная (конституциональная). Гипогонадотропный гипогонадизм, как правило, связан с органической патологией гипофиза: сдавление, повышение внутричерепного давления, опухоли, гипоплазия врожденная или возникшая в постнатальном периоде. ЗПР центрального генеза является следствием изолированного дефицита секреции гонадотропных гормонов (ЛГ и ФСГ) или, реже, пангипопитуитаризма (СТГ, ТТГ, АКТГ). Гармоническое физическое развитие встречается лишь у 25% пациенток с ЗПР, когда функция СТГ не нарушена.

Пациентка В., 17 лет обратилась с жалобами на низкий рост, отсутствие молочных желез и менструаций. Ребенок от третьей беременности, антенатальный период осложнен – в I половине токсикозом, во II – гестоз, гипоксия. Роды в срок через естественные родовые пути, осложнены тугим обвитием пуповины вокруг шеи, масса 4000г, рост 57см. Наблюдалась у эндокринолога. В возрасте 5 лет диагностирована СТГ-недостаточность, вторичный гипотиреоз, назначена заместительная гормональная терапия соматотропином (нордитропин, нордилет и L –тироксин). За 1 год прибавка роста-11см, за последние 6 месяцев-4см. Обследование: рост-142см, вес-40кг. Фиизическое развитие на 11 лет. Формула полового развития: Ах-0, Ма-0, Р-0, Ме-0. УЗИ малого таза: матка 24-7-8см, М-эхо линейное, обьем яичников уменьшен: правый 2,1см^3, левый 1,6см^3, фолликулы мелкие. УЗИ щитовидной железы и коры надпочечников: без структурных изменений. Гормоны: эстрадиол -14,0 пмоль/л, ЛГ-0,14 мМЕ/мл, ФСГ-0,07 мМЕ/мл, пролактин 167,9 мМЕ/л, инсулин-7,7 мЕ/мл, ТТГ-1,96, T_4(свободный)-2,78 пмоль/л, кортизол-176,63 нмоль/л. R-графия кисти руки – костный возраст соответствует 12 годам. КТ головы: наружная гидроцефалия, ротационный подвывих C_1. Кариотип 46ХХ. УЗИ внутренних органов без особенностей. Диагноз: ЗПР. Гипопитуитаризм. Гипогонадотропный гипогонадизм. СТГ-недостаточность. Вторичный гипотиреоз. Ангиопатия сетчатки. Нарушение толерантности к глюкозе. Продолжена терапия СТГ-гормоном: ростан по 32 мг, п/к, постоянно, L-тироксин 75 мкг/сутки утром, постоянно. Диета №9. Заместительная гормональная терапия натуральными эстрогенами в течение 3-6 месяцев, при появлении менархе добавляется прогестерон, моделирующий менструальный цикл. Длительность терапии – до возраста 45 лет, под контролем гормонально-зависимых органов. Основными

критериями эффективности проводимой терапии являются: появление молочных желез, половое оволосение, увеличение роста. ЗГТ наиболее эффективна при ее проведении в возрасте 14-15 лет.

Прогноз фертильности: возможно временное восстановление фертильности методом стимуляции овуляции аналогами ЛГ и ФСГ или а-ГН-РГ в цирхориальном режиме, ЭКО.

ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ИНДУЦИРОВАННЫХ РОДОВ.

Ершуева А. – 6 к
Научный руководитель: асс., к.м.н. Е.М. Мирлас.

С целью предотвращения неблагоприятных материнских и перинатальных исходов проведен анализ течения индуцированных родов. Для проведения медикаментозной преиндукции и индукции родов применялся антигестагенМифепристон.

Преиндукция родовпроведена 9 беременным.Сроки беременности составили от 32 нед. до 39 нед.

Показаниями для проведения преиндукции родов явились: в 7 случаях длительно текущийгестоз легкой и средней степени, 2 - хроническая декомпенсированная плацентарная недостаточность с антенатальной гибелью плода.Исходное состояние шейки матки у большинства оценено, как «недостаточно зрелая» - 7, «незрелая» - 1 и «созревающая» -1.Средний возраст беременных составил 26 лет, среди них 1 юная первородящая и 1 возрастная первородящая.Большинство женщин были первородящими (7), повторнородящих всего (2).ОГА имели 6 беременных.

Проведены следующие схемы преиндукции родов:

Ламинарии с последующим применением антигестагенов -3;

Чистые антигестагены – 5;

Таблетированныеантигестагены с последующим введением простагандина (динопростона) интрацервикально -1.

Сроки развития родовой деятельности составили от 21 часа до 7 дней.

Родоразрешились через естественные родовые пути – 7 женщин, путем операции кесарево сечение -2.

Особенности течения родов – у всех (9) рожениц диагностирован ПРПО, длительный безводный период у 3. Средняя продолжительность родов составила 9 ч 30 мин. (минимальная 5ч35мин и максимальная 15 ч). Все дети рождены в удовлетворительном состоянии.В 2 случаях проведено родоразрешение путем кесарева сечения. 1 – после проведения полной схемы преиндукции родов развился патологический прелиминарный период с ПРПО; 1 – проведена схема преиндукции с интрацервикальным введением ламинарий, антигестагенами; в родах у роженицы с гестозом средней степени выявилась упорная первичная слабость родовой деятельности.Послеродовый период только у 1 роженицы осложнился эндометритомпосле кесарева сечения.

Индукция родов проведена 12 беременным.Сроки беременности составили 40нед.(8), 41нед.(4).

Показаниями для проведения индукции родов, помимо «незрелой шейки матки» явились: в 6 случаях длительно текущийгестоз легкой степени и1 – острый пиелонефрит.
Исходное состояние шейки матки у большинства оценено, как «недостаточно зрелая» -6, «незрелая» - 3 и «созревающая» -3.Средний возраст беременных составил 25 лет, среди них 1 возрастная первородящая.Большинство женщин были первородящими (10), повторнородящих всего (2).ОГА имели 9 беременных.
Проведены следующие схемы индукции родов:
Антигестагены 1 доза - 5;
Антигестагены2 дозы– 6;
Таблетированныеантигестагены с последующим введением простагандина (динопростона) интрацервикально -1.
Сроки развития родовой деятельности составили от 15 часов до 72 часов.
Родоразрешились через естественные родовые пути – 10 женщин, путем операции кесарево сечение -2.
Особенности течения родов – у всех (10) рожениц диагностирован ПРПО, длительный безводный период у 2. Средняя продолжительность родов составила 7 ч 05 мин. (минимальная 4ч и максимальная 10 ч 30мин). В 2 случаях в родах применена вакуум-экстракция плода (1- в связи со слабостью потуг, 1 по поводу острой гипоксии плода).Рождены в удовлетворительном состоянии -10 детей, 2 ребенка в состоянии умеренной асфиксии.
В 2 случаях проведено родоразрешение путем кесарева сечения. 1 – после проведения полной схемы индукции родов произошел ПРПО при отсутствии структурных изменений шейки матки; 1 – проведена схема индукции; произошел ПРПО, в родах у роженицы с длительным безводным периодом выявилась упорная первичная слабость родовой деятельности.Послеродовый период только у 3 рожениц осложнилсясубъинволюцией матки. Таким образом, применение антигестагенов является эффективным методом индукции родов и не приводит к увеличению неблагоприятных материнских и перинатальных исходов.

ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ БЕРЕМЕННОСТИ И РОДОВ У ЖЕНЩИН С НАРУШЕНИЯМИ РЕПРОДУКТИВНОЙ ФУНКЦИИ

Пузырева Д., Савина Н. – 4 к.
Научный руководитель – асс., к.м.н. Шульженко Е.В.

Заболевания гениталий оказывает негативное влияние на репродуктивный прогноз. При росте нарушений функций репродукции отмечается рост неблагоприятного течения беременности и родов.

Проведена оценка течения беременности и родов у 20 женщин с нарушениями функции репродукции. Выделены 5 подгрупп: 1 подгруппа – 8 женщин (40%) с воспалительными заболеваниями матки и придатков в анамнезе; 2 подгруппа – 4 женщины (20%) с лейомиомой матки; 3 подгруппа – 3 (15%) женщины с ВАР матки и придатков; 4 подгруппа – 3 (15%) женщины с образованиями придатков в анамнезе (кисты яичников), 5 подгруппа – 2 женщины

(10%) с НМФ в анамнезе.

В 1-й и 2-й подгруппе первородящие и повторнородящие встречались одинаково часто, в 3-й и 4-й подгруппе преобладали первородящие, в 5-й – повторнородящие женщины. При изучении анамнеза наиболее часто медицинские аборты до беременности отмечены в 1 и 2 подгруппе - 45% и 75% соответственно. Предгравидарную подготовку прошли 16 (80%) будущих матерей, наиболее часто в группе с ВАР матки и НМФ в анамнезе.

Среди осложнений первой половины беременности наиболее часто в подгруппах встречались обострение инфекций (герпетической, цитомегаловирусной, ОРВИ), угроза невынашивания беременности, предлежание хориона. Во второй половине беременности – фетоплацентарная недостаточность неправильное положение плода, угроза преждевременных родов.

Преждевременные роды отмечались в подгруппах родильниц с воспалительными заболеваниями и кистами яичников, в остальных подгруппах – все женщины родоразрешены в срок. В 1-й, 2-й, 3-й и 4-й подгруппе все женщины родоразрешены через естественные родовые пути. В родах у 2 женщин (11,7%) диагностировалась слабость родовой деятельности, по поводу чего проводилась терапия утеротоническими препаратами. В подгруппе женщин с ВАР матки все родоразрешены путем операции кесарево сечения в плановом порядке.

Средний вес новорожденных при рождении по группам составил: в 1-й – 3170 грамм, во 2-й – 3500 грамм, в 3-й – 2850 грамм, в 4-й – 2610 грамм, в 5-й – 2815 грамм, оценкой по шкале Апгар на 1 минуте - 7 баллов, на 5 минуте - 9 баллов. В подгруппе женщин с воспалительными заболеваниями у одной родильнице выявлена антенатальная гибель плода, причиной которой явилась декомпенсированная плацентарная недостаточность инфекционной этиологии.

Таким образом, у женщин с нарушениями функции репродукции беременность осложняется чаще плацентарной недостаточностью, угрозой невынашивания беременности, в родах велика вероятность аномалии родовой деятельности и оперативного родоразрешения.

ПРИМЕНЕНИЕ АНТИПРОГЕСТИНОВ ПРИ ПРЕЖДЕВРЕМЕННОМ ИЗЛИТИИ ОКОЛОПЛОДНЫХ ВОД И ДОНОШЕННОЙ БЕРЕМЕННОСТИ

Калаева Н., Гайдай Ю. – 4 к.
Научный руководитель: асс., к.м.н.. Зарицкая Э. Н.

В последние годы в акушерстве наблюдается увеличение частоты индукции родов (родовозбуждения) и в развитых странах частота индуцированных родов достигает 20-25%. Индукция родов не является безопасной процедурой, а эффективность зависит от правильного выбора показаний и противопоказаний, времени проведения, метода или последовательности применения методов, обоснованных в конкретной клинической ситуации. Мифепристон эффективно готовит шейку матки к завершению беременности, как при живом плоде, так и мертвом, а также при наличии рубца на матке. Подготовка шейки матки антипрогестинами (мифепрекс, мифепристон, пенкрофтон) позволяет

снизить частоту оперативного родоразрешения при недостаточно зрелой шейке матки и отхождении вод.

Цель: нами проведен анализ применения антипрогестинов при преждевременном излитии околоплодных вод (ПИОВ) при доношенной беременности на течение родов и перинатальные исходы у данной группы рожениц. Проведен анализ 18 историй родов с применением активно-выжидательной тактики ведения родов при ПИОВ и доношенной беременности (37недель – 41 неделя).

Средний возраст женщин составил 26,7±3,4 года. Первородящими были 15 женщин (83,3%) женщин, повторнородящие – 3 (16,6%), из них первобеременные 11 женщин (61,1%), повторнобеременные анамнезе до данной беременности имели ОАА –2 и более беременностей – в 8 случаях, из них м/а – 8, самопроизвольный выкидыш – 1, несостоявшийся выкидыш – 2 случая. Течение данной беременности осложнилось угрозой прерывания 2 случая, преждевременные роды 3 случая, анемия беременной – 7 случаев, ХПН – 13 случаев, СЗВУР 2 случая, многовдие 1 случай, вагинит – 6 случаев, гестоз 4 случая, отеки беременной – 3 случая, ИЦН – 2 случая. При первом осмотре шейка матки оценена как незрелая в 3 случаях, недостаточно зрелая в 11 случаях и зрелая в 4 случаях. Среднее время начала активной тактики с момента ПИОВ – 3 ч 20 минут, время развития родовой деятельности с момента применения мифепристона – 8 ч, 45 мин от 1 таблетки. Применение 2 таблетки для индукции родовой деятельности и созревания шейки матки потребовалось в 3 случаях, в 1 случае при наличии «зрелой» шейки матки по Бишопу применено родовозбуждение окситоцином. Длительность родов с применением активно-выжидательной тактики составила 8 часов 40 минут. Средняя продолжительность безводного промежутка составила 15 ч 45 минут. Гиперстимуляция матки, потребовавшая обезболивания родов продленной эпидуральной анестезией зарегистрирована в 9 случаях. Среди осложнений родов в 2х случаях отмечены вторичная слабость родовой деятельности, потребовавшая применения родостимуляции, в одном случае без эффекта от лечения роды закончены путем операции кесарево сечение. В 6 случаях имел место родовой травматизм – разрыв шейки матки 5 случаев, разрыв промежности I степени 1 случай. При родоразрешении 17 новорожденных родились в удовлетворительном состоянии с оценкой по Апгар 7,8 баллов, 1 в состоянии умеренной асфиксии с патологией пуповины – двукратное тугое обвитии вокруг шеи плода. Средняя масса новорожденных составила 3223±142 гр.

Таким образом,женщин 61,1% были первобеременные, 83,3% - первородящие с ОАА. У каждой третьей женщины имела до данной беременности диагностирована патология шейки матки и воспалительные заболевания ЖПС, в том числе специфические воспалительные заболевания (гонорея, трихомониаз, мико- и уреаплазмоз) в 22% случаев. В 80% случаев диагностировано ПИОВ при незрелой или недостаточно зрелой шейке матки, что потребовало выбора активно-выжидательной тактики ведения родов. При применении активно-выжидательной тактики в 94,4% случаев имело место родоразрешение через естественные родовые пути. Аномалии родовой деятельности в виде слабости родовой деятельности диагностированы в одном из 10 случаев, гиперсти-

муляция матки отмечена в 50% случаев. Применение аквтино-выжидательной тактики с применением антипрогестинов не повлияло на состояние новорожденных.

ТЕЧЕНИЕ РОДОВ У МАТЕРЕЙ С ВРОЖДЕННЫМИ АНОМАЛИЯМИ РАЗВИТИЯ МАТКИ И ВЛАГАЛИЩА

Карпанин В. – 5 к.
Научный руководитель: асс., к.м.н. Григорьева Ю.В.

Введение.

Течение родов и послеродового периода у беременных с врожденными аномалиями развития матки и влагалища изучено недостаточно. Наиболее часто возникает дискоординация родовой деятельности, слабость родовой деятельности и преждевременные роды. Потеря беременности всегда связана с рассматриваемой патологией. Частота кесарева сечения по сочетанным показаниям у женщин с некорригированными ВАР матки достигала 72%.

Материалы и методы.

Для выполнения поставленных задач было проведено обследование 106 беременных (основная группа) с ВАР матки и влагалища в 6-12, 21-24 и 32-36 недели. У 22 (подгруппа I,а) проведена хирургическая коррекция ВАР и сопутствующей гинекологической патологии в возрасте 13-19 лет, у 32 (подгруппа I,б) хирургическая коррекция ВАР не была показана, они получили медикаментозную терапию в подростковом (n=12) и раннем репродуктивном возрасте (n=20) в связи с нарушением менструальной функции и генитальным эндометриозом, у 52 (подгруппа I,в), ВАР матки выявлена при предыдущих родах, выкидышах, но эти женщины за медицинской помощью не обращались, 30 беременных с нормальным анатомическим строением матки и влагалища составили II-ю группу (группа сравнения).

Результаты исследования и их обсуждения.

У 52 (49,1%) беременных основной группы роды произошли через естественные родовые пути, в группе сравнения – у 27 (90,0%). Путем операции кесарево сечения родоразрешены 54 (50,9%) беременные основной группы, в группе сравнения 3 (11,1%) соответственно.

В подгруппе беременных с хирургической коррекцией (I,а) родоразрешены через естественные родовые пути 5 первородящих, все с удвоением матки, шейки и влагалища. Головное предлежание было у 4, тазовое в одном случае.У беременных с ВАР матки и получивших только медикаментозную терапию в подростковом и раннем репродуктивном возрасте (подгруппа I,б), через естественные родовые пути родоразрешены 20, в том числе: с двурогой маткой, седловидной (n = 17) и неполной (n = 2) формой, внутриматочной перегородкой, неполной формой (n = 1). Головное предлежание плода отмечалось у 19, тазовое в одном случае у беременной с внутриматочной перегородкой, неполной формой. У беременных без хирургической коррекции (подгруппа I,в) роды через естественные родовые пути произошли в 27 случаях: с двурогой маткой, седловидная форма (n = 20), внутриматочной перего-

родкой, неполная форма (n = 4) и однорогой маткой с рудиментарным функционирующим рогом (n = 3).

Осложнения в родах у рожениц I-й группы диагностированы в 67,3%, в группе сравнения – в 7,4% (p < 0,001). Дородовое отхождение околоплодных вод произошло у 17 (32,6%) беременных основной группы (p < 0,001). В подгруппах I,б и I,в это осложнение встречалось одинаково часто, в I,а реже (p < 0,05). В 15 случаях роды закончились через естественные родовые пути. У двух беременных с полным удвоением матки, шейки и влагалища (подгруппа I,в) в связи с инфицированием при сроке 35 - 36 недель роды начались с отхождения околоплодных вод, при «незрелой» шейке матки, родоразрешены операцией кесарево сечение. Аномалии сократительной деятельности матки у 23,1% (p < 0,001), в подгруппе I,в у 25,9% и реже в подгруппах I,а и I,б (p < 0,05). Первичная слабость родовой деятельности выявлена у 9 (75,0%) рожениц, в том числе: при двурогой матке: неполной (n = 2) и седловидной (n = 1) форме – (подгруппа I,б), внутриматочной перегородке, неполной форме (n = 5) и удвоении матки, шейки и матки (n = 2) в подгруппе I,в. Во всех случаях лечение было эффективным, роды закончились через естественные родовые пути. Дискоординация родовой деятельности выявлена у 3 (25,0%) рожениц: в подгруппе I,б с двурогой маткой, седловидной формой (n = 2) и I,в – с удвоением матки, шейки и влагалища в одном случае. Всем роженицам выполнено регионарное обезболивание и введение β-адреноблокаторов. Лечение было не эффективным, родоразрешены операцией кесарево сечение. Операцией кесарево сечение в подгруппе беременных после хирургической коррекции родоразрешены 77,3% из них: в плановом порядке – 64,7% и в экстренном – 35,3%. Показаниями к операции кесарево сечение были рубец на матке после корригирующей операции (n = 9) и предыдущей операции кесарево сечение (n = 4) и тазовое предлежание плода (n = 8). В подгруппе I,б 37,5% беременных родоразрешены операцией кесарево сечение. В подгруппе I,в родоразрешены 36,5% беременных путем операции кесарево сечение. Основными показаниями были «незрелая» шейка матки к сроку родов, чаще у беременных с удвоением матки и влагалища (n = 5). Тазовое предлежание плода (n = 5) диагностировано у беременных с однорогой маткой (n=3) и неполной формой внутриматочной перегородкой (n = 2).

Выводы.

1.Наиболее частые осложнения в родах дородовое отхождение околоплодных вод.

2.Основным методом родоразрешения в обеих группах явилось кесарево сечение, в каждом третьем случае показанием было тазовое предлежание плода и рубец на матке после предшествующего кесарево сечения или корригирующей операции на матке. «Незрелая» шейка матки к родам чаще встречалась при удвоении матки, шейки и влагалища.

ВЛИЯНИЕ АУТОПЛАЗМОДОНОРСТВА НА СОСТОЯНИЕ МАТЕРИ И ПЛОДА В АКУШЕРСТВЕ

Кушнарев В., Гридин М. – 4 к.
Научный руководитель: асс., к.м.н. Зарицкая Э.Н.

Проблема профилактики акушерских кровотечений и восполнения кровопотери всегда актуальна и требует постоянного изучения и новых рациональных подходов к ее решению. По литературным данным известно, что более 2/3 всех акушерских кровотечений связаны с нарушением состояния гемостаза, т.е. являются первично коагулопатическими. Оптимизация инфузионной терапии, поиск эффективных средств трансфузионной безопасности привели к разработке и внедрению кровесберегающих технологий, позволяющих обходиться минимальным объемом донорских компонентов крови или без них. Преимущества кровесберегающей хирургии обусловлены отсутствием риска посттрансфузионных реакций и осложнений, передачи гемотрансмиссивных инфекций, отсутствием опасности аллоиммунизации. В акушерстве более целесообразно использование аутоплазмодонорства, нежели аутогемотрансфузий, так как именно плазма является источником факторов свертывания крови.

Целью данного исследования явилась оценка влияния метода аутоплазмодонорства на показатели гемостаза и состояние плода во время беременности.

Проведен ретроспективный анализ историй родов52 женщин, прошедших лечение в условиях отделения патологии беременности городского родильного дома за 2011-2012 гг. Все обследованные беременные представляли группу риска по развитию кровотечения.Структура показаний к аутоплазмодонорству в нашем исследовании: рубец на матке после операции кесарево сечение 33,3%, предлежание плаценты и двойня по 29,6% и гестоз средней степени тяжести, врожденные аномалии развития половых органов, крупный плод и первородящая старшего возраста с бесплодием по 3,7%.

Проведен анализдоплерометрического исследования маточно-плодово-плацентраного кровотока. До аутоплазмодонорства имело место снижение маточно-плацентарного кровотока при сохранном плодово-плацентарном кровотоке у 15,4% беременных. У 84,6% беременных маточно-плацентарный и фето-плацентарный кровоток был в пределах нормы. После аутодонорского плазмафереза снижение маточно-плацентарного кровотока отмечено уже у 13,5% женщин, у остальных беременных маточноплацентарный и фетоплацентарный кровоток оставались в пределах нормы. Согласно данным КТГ, до заготовки аутоплазмы, у 61,5% беременных выявлены начальные признаки нарушения реактивности сердечной деятельности плода, соответствующие 4,3±0,34 баллам. У 38,5% беременных по данным кардиотокографии отмечалось нормальное состояние плода равное 4,7±0,24 балла. Выраженные нарушения состояния плода не зафиксированы ни у одной беременной. После проведения аутоплазмодонорства число беременных с начальными признаками нарушения реактивности сердечной деятельности плода снизилось до 46,2% и в среднем составило 4,4±0,13 балла ($p>0,05$). Из представленных данных можно сделать

вывод об отсутствии отрицательного влияния аутоплазмодонорства на маточно-плацентарное и фетоплацентарное кровообращение. Применение методики аутоплазмодонорства во время беременности способствовало стабилизации гемокоагуляционного потенциала, обеспечив минимальную кровопотерю в родах.

Таким образом, проведенное исследование доказывает, что аутоплазмодонорство у беременных является эффективным и безопасным методом кровесбережения при учете критериев заготовки и использования аутоплазмы на основе гемостазиологического мониторинга на всех этапах аутоплазмодонорства.

ПЕРИНАТАЛЬНЫЕ ИСХОДЫ ПРЕЖДЕВРЕМЕННЫХ РОДОВ

Палий А., Волкова А., Камчедалова Т. - 4 к, Подолько С. – 5 к.
Научный руководитель – асс., к.м.н. Зарицкая Э.Н.

Внедрение современных технологий ведения беременности групп высокого риска и достижения неонатальной медицины привели к выхаживанию недоношенных новорожденных с экстремально низкой (ЭНМТ) и низкой (НМТ) массой тела при рождении, что позволило здравоохранению России перейти на международные критерии учета живорожденных.

Цель исследования: анализ преждевременных родов и перинатальных исходов за 2009-2011 гг.. Ретроспективно изучено 108 историй новорожденных и 98 историй родов женщин, родоразрешившихся при сроке беременности 22-34 недели беременности. Средний возраст родильниц составил 27,7±4,2 года. Преждевременные роды нами разделены на две группы в зависимости от способа родоразрешения: досрочноеродоразрешение путем операции кесарева сечения 52 случая (53,1%) и спонтанные роды через естественные родовые пути 46 случаев (46,9%). Показанием для досрочногородоразрешения явились в 19,2% преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты и в 7,7% рецидивирующее кровотечение при предлежании плаценты.Послеоперационный рубец на матке в сочетании с прочими показаниями имел место в 17,3%, в 3% случаев диагностирована несостоятельность рубца подтвержденная методом УЗИ. Профилактика респираторного дисстресс-синдрома (РДС) плода проведена в 32 случаях (61,5%).В структуре причин спонтанных преждевременных родов преобладали ПРПО 73,9%, на фоне диагностированных вагинитов в 64,7% случаев, ИЦН – 37,0%. Хроническая плацентарная недостаточность в стадии субкомпенсации, проявляющаяся ЗВУР плода IIстепени в сочетании с ИЦН и ПРПО диагностирована при спонтанных родах в 39,1% случаев. В 2 случаях произошли спонтанные роды с рубцом на матке после операции кесарево сечение (4,3%). В 16 случаях (34,8%) до родоразрешения проведена профилактика РДС плода. Длительность безводного периода при спонтанных родах составила 15,9±2,4 часа, что зачастую не позволило в полном объеме провести профилактику РДС плода.Средняя оценка новорожденных по шкале Apgar 6,04±0,8 балла в обеих группах. В удовлетворительном состоянии после проведенного лечения выписано домой в раннем не-

онатальном периоде 32 новорожденных (29,6%): при сроке беременности 32-34 недели – 26 новорожденных (81,3%), 28-32 недели – 4 новорожденных (12,5%), 22-28 недель – 2 новорожденных (6,2%). Летальный исход в неонатальном периоде отмечен в 23 случаях (21,3%). В структуре причин летальности на первом месте отмечается внутриутробное инфицирование (ВУИ) 82,6%, на втором месте дыхательные нарушения РДС плода с дыхательной недостаточностью II-III степени 69,6%, на третьем месте язвено-некротический энтероколлит (ЯНЭК) 34,9%, на четвертом месте мозговые кровоизлияния 30,4% и врожденные пороки развития (ВПР) 21,7%.В структуре патологии периода новорожденности преобладали РДС плода 68,4%, внутрижелудочковые и субарахноидальные кровоизлияния 37,0%, ВУИ 36,1%.Проявлениями ВУИ явились 6 случаев внутриутробной пневмонии (15,4%), 2 случая сепсиса (5,2%).В 14,8% случаев диагностирована гипотрофия плода, как следствие плацентарной недостаточности.В 8 случаях у новорожденных диагностированЯНЭК (7,4%). Важно отметить, что в 7 случаях постнатально диагностированы врожденные пороки развития (6,5%).

Таким образом, на структуру заболеваемости и причин смертности новорожденных при преждевременных родах оказывают влияние патология беременности и родов и гестационный срок.

АНАЛИЗ РЕПРОДУКТИВНЫХ ПОТЕРЬ И ЭФФЕКТИВНОСТЬ РЕАБИЛИТАЦИИ И ПРЕГРАВИДАРНОЙ ПОДГОТОВКИ В ПРОФИЛАКТИКЕ ОСЛОЖНЕНИЙ СЛЕДУЮЩЕЙ БЕРЕМЕННОСТИ

Варда Н., Широкова Т. – 4 к., Подолько С. – 5 к.
Научный руководитель: асс., к.м.н. Зарицкая Э.Н.

Основной задачей современного акушерства является снижение числа репродуктивных потерь. Понятие «репродуктивные потери» означает потерю продуктов зачатия на всех этапах развития плода – в результате самопроизвольного и вынужденного (по медицинским и социальным показаниям) прерывания беременности, мертворождения, а также смерть детей первого года жизни.В структуре акушерско-гинекологической патологии требующей реабилитации (по данным женской консультации №1, г.Благовещенска) доля репродуктивных потерь за период 2004-2011 гг.. составляет 12-31 %.

Цель исследования: Анализ течения беременности, родов и послеродового периода у женщин, перенесших репродуктивные потери, после курса реабилитации и без реабилитации.

Проведен анализ течения беременности, родов, послеродового периода, состояния новорожденных 135 женщин, имеющих в анамнезе репродуктивные потери прошедших курс реабилитации 26 женщин (группа А) и не прошедших курс реабилитации и прегравидарной подготовки перед наступлением данной беременности 109 (группа В), и контрольная группа была сформирована из 50 женщин без отягощённого анамнеза, со спонтанно наступившей беременностью. По соматическому статусу и возрасту группы были сопоставимы. Средний возраст обследованных 25±1,2 г. Общая структура экстрагенитальной

патологии представлена эндокринной патологией 8,1%, заболеваниями сердечно-сосудистой патологией 14,5%, заболеванием почек 15,7 и заболеваниями крови 18,9%.

В среднем на 135 обследованных женщин приходилось по 2 репродуктивные потери в анамнезе. Отметим, что медицинские аборты составили 71,1% от общего числа. Высокий процент в структуре репродуктивных потерь составили мертворождаемость и осложнения беременности, приведшие к мертворождаемости или перинатальной смертности.Течение беременности, родов и послеродового периода в группе обследованных представлено на диаграмме. Из приведенных данных следует, что плацентарная недостаточность формировалась в два раза чаще у женщин группы В, и в 1,5 раза реже в группе А, чем в контрольной группе. Превышение отдельных показателей в контрольной группе можно объяснить спонтанно наступившей беременностью без прегравидарной подготовки и наличием сопутствующих инфекций, санируемых при данной беременности. С этим фактором мы связали угрожающий аборт в контрольной группе, в то время как в группе А после проведенной реабилитации и прегравидарной подготовки данный показатель в 2,5 и 2,1 раза ниже в сравнении с контрольной и группой В соответственно.

Осложнения родов и послеродового периода у женщин без реабилитации после репродуктивных потерь чаще сопровождались послеродовыми кровотечениями и эндометритами, чем прошедших реабилитацию и прегравидарную подготовку.

Таким образом, адекватная реабилитация на этапе прегравидарной подготовки женщин с репродуктивными потерями в анамнезе, способствует восстановлению структуры и функции эндометрия и является залогом успешной имплантации, плацентации и благополучного течения последующей беременности.

ВРОЖДЕННЫЕ ТРОМБОФИЛИИ В АКУШЕРСТВЕ

Игнатов Д., Дарчиева А. – 4 к.
Научный руководитель: асс., к.м.н. Зарицкая Э.Н.

Тромбофилия – повышенная склонность к тромбозам и тромбоэмболическим осложнениям, которая может быть вызвана приобретенными или генетическими дефектами гемостаза, а также их сочетанием. В настоящее время описано множество различных наследственных дефектов как про-, так и антикоагулянтных белков (Лейденовская мутация (ген фактора V), мутация гена протромбина G20210A, мутация фермента метилентетрагидрофолатредуктазы (MTHFR) - гипергомоцистеинемия, мутация в гене гликопротеина, повышение уровня факторaVII , дефицит антитромбина III, дефицит протеинов C и S). Процесс имплантации, инвазии трофобласта и дальнейшего формирования плаценты является результатом взаимодействия различных факторов свертывания крови, форменных элементов крови, эндотелиоцитов и трофобласта, таким образом наличие генетических дефектов системы гемостаза, приводящих к гиперагрегации и гиперкоагуляции, служат причиной нарушения имплантации

и плацентации и способствуют отложению фибрина и иммунных комплексов на мембране синцитиотрофобласта. Результатом нарушения инвазии трофобласта в спиральных артериях плацентарного ложа бывают невынашивание беременности, хроническая плацентарная недостаточность, задержка внутриутробного роста плода, гестоз, преждевременная отслойка нормальнорасположенной плаценты.

В ретроспективе нами прослежен и проанализирован случай беременности у женщины с врожденной тромбофилией. Пациентка Н.И.К., 35 лет, с врожденной тромбофилией: полиморфизмом MTR 2756 A>G,MTRR 66 A>G гетерозиготное состояние, гетерозиготаβ-фибриноген, F1 G/A, полиморфизм по ингибитору активатора плазминогена 5G/4G (PAI -1).В гинекологическом анамнезе – хронический эндометрит на фоне ОАА. Акушерский анамнез: привычное невынашивание (поздний самопроизвольный выкидыш при сроке 21-22 недели, 3несостоявшихся выкидыша, 1 внематочная беременность), бесплодие II. Течение данной беременности (диагноз врожденная тромбофилия выставлен в 12 недель беременности): данная беременность наступила на фоне индукции стимуляции клостильбегитом, 4-5 недель угроза прерывания, получала утрожестан до 26 недель и антиагреганты (курантил), в 27 недель ОРВИ без температуры, 19 недель угроза прерывания беременности, 22-23 недели оперативное лечение по поводу кисты правого яичника на фоне предоперационной и послеоперационной профилактики ТЭО беременности, 28 недель диагностированнаХПН, 32 недели – многоводие. При поступлении на дородовую госпитализацию проведено обследование.Выявлены отклонения в коагулограмме (РФМК 21мг% при норме 3-4 мг%, состояние нормокоагуляции при сроке беременности 38-39 недель) и при допплерометрии (нарушения МППК IA степени, нарушение плодовой гемодинамики по типу усиления мозгового кровотока). Учитывая врожденную тромбофилию, высокий риск тромбоэмболических осложнений на протяжении всей беременности, в периоперационном периоде беременности женщина получала антикоагулянтную терапию: при беременности (курантил 3 курса), в предоперационном периоде – пентоксифиллин №5, в послеоперационном периоде – низкомолекулярные гепарины в профилактической дозе №7 (фраксипарин 0,3 мл), в послеродовом периоде до 3-х месяцев получала аспирин по ¼ таблетки в сутки. Женщина родоразрешена путем операции кесарево сечение. Показанием к операции явились: ОАА (привычное невынашивание, бесплодие II), индуцированная беременность и возраст женщины. Родоразрешена плодом мужского пола массой 3266 с оценкой по Апгар 9/9 баллов. Послеоперационный период протекал без осложнений, выписана домой на 7 сутки с рекомендациями по профилактике тромбоэмболических осложнений в послеродовом периоде и осмотром гематолога через 1 месяц после родоразрешения.

Таким образом, врожденные тромбофилии могут вызывать осложнения в течение беременности (невынашивания, бесплодие, ХПН, гестоз), но своевременная и адекватная профилактика нарушений системы гемостаза при беременности позволяет получить благополучный исход беременности и родов.

ПЕДИАТРИЯ

ИСПОЛЬЗОВАНИЕ НОВЫХ ТЕХНОЛОГИЙ В ДИСПАНСЕРНОМ ОБСЛЕДОВАНИИ ШКОЛЬНИКОВ Г. БЛАГОВЕЩЕНСКА

Казарян А. - 5 к.
Научный руководитель: асс., к.м.н. К.А. Арутюнян.

Охрана здоровья детей в общеобразовательной школе, является в настоящее время одной из самых актуальных проблем, волнующих педагогов и медицинских работников. Внимание к охране здоровья первоклассников связано с тем, что школьное обучение предъявляет к организму ребенка, совершенно новые требования, влечет за собой ломку привычного образа жизни, сложившегося в дошкольном периоде воспитания. Ребенок должен приспособиться к новому виду деятельности - учебной деятельности. Организационные формы этой деятельности обусловливают иное соотношение между динамическими (двигательными) и статическими нагрузками. Учебная работа, необходимость длительного сохранения вынужденной позы за партой в течение урока (т.е. статическая нагрузка), пребывание в большом школьном коллективе - все это требует большого напряжения их функциональных возможностей, т.е. напряжения деятельности всех систем организма. Целью нашего исследования было изучение состояния здоровья детей 6-7 летнего возраста г. Благовещенска. Исследования проводились с использованием аппаратно-программного комплекса для автоматизированного диспансерного обследования («АКДО»), проводимых в поликлинике № 4 г. Благовещенска. Всего обследовано: 180 детей, из них: дети 6 летнего возраста 86 (мальчики 41 и девочки 45), 7 летнего возраста - 94 (мальчики 61 и девочки 33).

Из хронических отклонений в состоянии здоровья детей I место занимает ортопедическая патология, уровень которой среди детей 6 летнего возраста в 3 раза чаще у мальчиков, чем девочек (соответственно 71% и 24%), к 7 летнему возрасту отмечается рост данной патологии как у мальчиков так и у девочек. II место – патология сердечно - сосудистой системы, встречается в 6 летнем возрасте в 1,2 раза реже у мальчиков, чем у девочек (44% и 51% соответственно). В 7 летнем возрасте, напротив, преобладают болезни опорно-двигательного аппарата среди мальчиков по сравнению с девочками (в 1,3 раза (соответственно 68,8% и 54,5%)). Распространенность кариеса – занимает III место, при этом у детей 6 лет встречается с одинаковой частотой среди мальчиков и девочек, в 7 летнем возрасте в 1,3 раза чаще у мальчиков.

Из функциональных отклонений в состоянии здоровья находящееся в «Зоне риска» у половины детей 6-7 летнего возраста выявлены отклонения сердечно – сосудистой системы. У детей 6 летнего возраста II место занимает патология ЛОР – органов встречающаяся у девочек чаще в 3 раза, чем у мальчиков. III место – патология нервной системы в 2 раза чаще у мальчиков по сравнению с девочками. В то же время среди детей 7 летнего возраста II место поражение нервной системы с преобладающей частотой встречается у девочек,

чем у мальчиков (соответственно составляет 18,2% и 13,1). III место патологии ЛОР – органов, наблюдающаяся в 1,4 раза чаще у мальчиков по сравнению с девочками.

При изучении гармоничности развития детей 6-7 летнего возраста отметили, что у значительного большинства развитие гармоничное, умеренно – дисгармоничное у 1/4 детей 6 летнего возраста и у 1/3 детей 7 летнего возраста. В то же время дисгармоничное с избыточностью роста и недостаточностью массы среди девочек 6 летнего возраста в 3,3 раза наблюдается чаще, чем среди мальчиков (соответственно 14,6% и 4,4%). Дисгармоничное с недостаточностью массы в этой же возрастной группе отмечается так же чаще у девочек по сравнению с мальчиками. Дисгармоничное с недостаточностью массы среди детей 7 летнего возраста в 2 раза чаще у мальчиков по сравнению с девочками.

Таким образом, отклонения в состоянии здоровья детей 6-7 летнего возраста, выявленные при диспансерном обследовании детей с использованием автоматизированного комплекса «АКДО» дают возможность провести индивидуальные профилактические мероприятия по оздоровлению и реабилитации детей перед поступлением в школу.

ПЕРИНАТАЛЬНАЯ ЭНЦЕФАЛОПАТИЯ ИНФЕКЦИОННОГО ГЕНЕЗА У РЕБЕНКА 6 МЕСЯЦЕВ

Децель С. - 4 к.
Научный руководитель: асс., к.м.н. О.С. Юткина.

В последние годы значительно увеличился рост заболеваемости сифилисом среди беременных, что привело к увеличению числа случаев врожденного сифилиса. Основной причиной роста заболеваемости врожденным сифилисом является позднее обращение беременных в женскую консультацию и неадекватное лечение, а также увеличение количества женщин, которые ведут асоциальный образ жизни и не обращаются за медицинской помощью.

Внутриутробные инфекции являются основной причиной перинатальной смертности. Так, 80% инфекционных фетопатий заканчиваются летально. У выживших детей обычно отмечаются тяжёлые поражения различных органов и систем.

Врожденный сифилис возникает в результате инфицирования плода во время беременности трансплацентарным путем от больной сифилисом матери. Обычно внутриутробное заражение плода происходит на 4-5-м месяце беременности. Бледные трепонемы проникают в организм плода через пупочную вену, лимфатические щели пуповины или через поврежденную плаценту.

Специфическими для врождённого сифилиса детей раннего возраста являются: поражения нервной системы и органа зрения. 1) Поражение нервной системы. Различают три формы поражения головного мозга и его оболочек при данном варианте врождённого сифилиса: лептоменингит, менингоэнцефалит, гидроцефалия. Гидроцефалия является осложнением лептоменингита, часто обнаруживается уже при рождении или развивается на 3-м мес. жизни, протекает остро или хронически. 2) Поражение органа зрения: катаракта, увеит, ре-

тинит и атрофия зрительного нерва. Атрофия зрительного нерва приводит к потере зрения.

Девочка Л. 6 месяцев поступила ДГКБ с диагнозом: Гипоксически-ишемически-инфекционная энцефалопатия. Внутренняя гидроцефалия. Темповая задержка моторного развития. Синдром двигательных нарушений, мышечная гипотония. Врожденная катаракта. Острый вульвовагинит. Преждевременное половое развитие. Изолированное телархе.

СТРУКТУРА И ФАКТОРЫ РИСКА ПЕРИНАТАЛЬНОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИИ ПО ДАННЫМ ОТДЕЛЕНИЯ НЕВРОЛОГИИ ДГКБ

Палий А., Камчедалова Т. - 4 к.
Научный руководитель: асс., к.м.н. О.С. Юткина.

Перинатальная энцефалопатия представляет собой разнородные по степени тяжести повреждения ЦНС.Разнообразные вредные воздействия, испытываемые плодом, часто приводят к гемодинамическим и метаболическим расстройствам, к внутриутробной и интранатальной гипоксии.

К неблагоприятным причинам в антенатальном периоде, способствующим гипоксии плода относятся: тяжелые соматические заболевания матери, особенно в стадии декомпенсации; патология беременности (длительные токсикозы, угроза прерывания, переношенность и др.); эндокринные заболевания (сахарный диабет и др.); инфекции различной этиологии, особенно во 2-3 триместрах беременности; вредные привычки матери (курение, алкоголизм, наркомания); генетическая, хромосомная патология; иммунологические отклонения в системе мать-плацента-плод; многоплодная беременность и др.

В интранатальном периоде: применение пособий в родах (акушерские щипцы, вакуум-экстрактор); острая гипоксия в родах у матери (шок, декомпенсация соматическая патология); расстройства плацентарно - плодового кровообращения (гестоз, тугое обвитие пуповиной, истинные узлы или выпадение петель пуповины, натяжение малой по длине пуповины и т.д.); стремительные, быстрые, затяжные роды; предлежание или преждевременная отслойка плаценты;дискоординация родовой деятельности; кесарево сечение (особенно экстренное); фактор механической травматизации ЦНС ребенка в процессе родов (как правило, в сочетании с предшествующей внутриутробной гипоксией) и др.

Нами проведено исследование по выявлению наиболее частых причин возникновения перинатальной энцефалопатии, факторов риска для ребенка в антенатальном, интранатальном и неонатальном периодах. Для этого было изучено 80 историй болезни детей в возрасте от 1 мес. до 12 мес., находившихся на реабилитации в неврологическом отделении ДГКБ, за период с 09.12 года до 02.13 года с диагнозом перинатальная энцефалопатия. Все дети разделены на 2 группы: дети в возрасте 1-4 месяца составили группу раннего восстановительного периода, дети в возрасте 5-12 месяцев составили группу позднего восстановительного периода. В каждой группе был проведен анализ данных о возрасте, конституциональных параметрах родителей, о социальном состоянии се-

мьи, о состоянии здоровья матери до и во время беременности, о течении родов и неонатального периода развития новорожденных.

ВРОЖДЕННАЯ ЦИТОМЕГАЛОВИРУСНАЯ ИНФЕКЦИЯ - КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

Щегорцова Ю. - 4 к.
Научный руководитель: асс., к.м.н. О.С. Юткина.

ЦМВИ после пубертатного периода распространяется в основном половым путем. У беременных женщин она проявляется чаще «под маской» другого острого заболевания. Поэтому своевременная диагностика заболевания затруднена. Специфически не проявляясь у женщины, у плода ЦМВИ вызывает врожденные нарушения центральной нервной системы, пороки развития сердца, почек. Доказано, что ЦМВ являются причиной многоводия и одновременно развития водянки плода (A.Breinl, Lebmanu), угрозы и спонтанного прерывания беременности, фетоплацентарной недостаточности.

Нарушение циркуляции цереброспинальной жидкости ведёт к повышению внутричерепного давления и так называемому гипертензионно-гидроцефальному синдрому. В результате оказываемого давления на участки мозга начинает снижаться зрение, возникают судороги, сдавление ствола головного мозга проявляется глазодвигательными расстройствами (косоглазие, парез) взора вверх (симптом «заходящего солнца»), слабость в верхних и нижних конечностях. Это может привести к смерти, грубым неврологическим расстройствам, снижению интеллектуальных способностей.

Ребенок М.возраст 4 месяца (постконцептуальный возраст 1 месяц). Поступил в ДГКБ с жалобами: голову не держит, запрокидывает, не переворачивается. Нет опоры на ноги. Запоры. Частые, обильные срыгивания. Состояние при поступлении: средней степени тяжести.

Мальчик от 2-й беременности. Данная беременность протекала на фоне тяжелого токсикоза; в 10 недель женщина перенесла ОРВИ, острыйринофарингит, средней степени тяжести; в 12 недель острый вульвовагинит. ХФПН. ХВУГ плода. ОАА: 1-я беременность завершилась выкидышем на сроке 12-13 недель. У мамы хронический гастрит, ремиссия. Социальный анамнез: маме 27 лет, продавец, папе 29 лет, врач. Брак-зарегистрирован. Ребенок желанный, планируемый. Вредных привычек нет. Материальный достаток и бытовые условия удовлетворительные.

До беременности проведена преконцепционная подготовка (будущие родители обследовались на инфекции TORCH - синдрома, антител к ЦМВ, ВПГ, токсоплазмам, хламидиям не обнаружено).

Роды 1-е, преждевременные при сроке беременности 28-29 нед., самостоятельные. Масса тела ребенка при рождении 1400 г, длина тела 41 см, окружность головы 27 см, окружность грудной клетки 24 см. По шкале Апгар ребенок оценен на 6/7 баллов. С рождения состояние тяжелое, обусловленное дыхательными нарушениями на фоне недоношенности. Проводилась интубация трахеи, введение экзогенного сурфактанта «Куросурф» 240 мг однократно,

ИВЛ, выхаживание в кувезе.

Клинический диагноз: Инфекционно-гипоксически-геморрагическая энцефалопатия. Гидроцефалия. Врожденная ЦМВ инфекция, латентное течение. Малая сердечная аномалия: АРХЛЖ. ВАП: удвоение правой почки. Недоношенность 28 нед. Рахит I, период начальных проявлений, острое течение.

В стационаре проведено лечение: противоотечная терапия (магния сульфат, диакарб), сосудистые препараты (мексидол), ноотропы (кортексин), витамин Д3 (лечебная доза), противовирусная терапия (виферон), массаж, электрофорез эуфиллина и никотиновой кислоты на позвоночник, парафиновые аппликации.

Выписан с улучшением, даны рекомендации для дальнейшего лечения: «Д» учет у невролога, осмотр через 1 месяц. Контроль окружности головы. Диакарб + Аспаркам по схеме 3:2. Пикамилон 10 мг в сутки. Витамин Д3 3 тысячи МЕ в сутки 1 месяц, далее по 1 тыс. МЕ до 2-х лет. Элькар 20% по 8 капель х 3 раза в сутки. Эубиотики. Консультация иммунолога.

СЛУЧАЙ ЭПШТЕЙНА – БАРРА ВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ У РЕБЕНКА 2 ЛЕТ

Миркина А. - 4 к.
Научный руководитель: асс., к.м.н. Чупак Э.Л.

В отделение дневного стационара поступил ребенок Р., 2 г. 7 мес. с жалобами на кашель в течение дня, влажный, продуктивный, образование в теменной области справа.

Из анамнеза известно, что кашель влажный в утренние часы и в течение дня появился после перенесенной в январе 2012 г. очаговой пневмонии слева, тогда же мама заметила образование на голове в теменной области справа. Тщательный анализ амбулаторной карты показал, что в ноябре 2011 г. ребенок перенес инфекционный мононуклеоз (ПЦР – обранужен ВЭБ, ИФА – АТ IG M 0,412). Получал лечение в инфекционной больнице: виферон 1 курс, антибактериальная терапия. В декабре 2011 впервые отмечались явления реактивного артрита ТБС, получал лечение. В январе 20012 г. перенес очаговую пневмонию слева, после которой сохраняется кашель. С января 2012 г. неоднократно отмечались боли в тазобедренных суставах с повышением температуры, ребенок не мог ходить. Обследовался в АОДКБ в феврале, марте 2012 г. диагноз: артралгия тазобедренных суставов, образование волосистой части головы.

Объективно: При поступлении состояние удовлетворительное. Аппетит сохранен, активный. Нормостенического телосложения, повышенного питания. Кожные покровы и слизистые оболочки физиологической окраски, повышенная потливость, периорбитальный цианоз. Подкожно-жировая клетчатка развита умеренно. Периферические шейные, подчелюстные лимфатические узлы увеличены, безболезненные. На голове в теменной области справа образование плотной консистенции, не спаянное с подлежащими тканяти. Грудная клетка не деформирована, равномерно участвует в акте дыхания, без участия

вспомогательной мускулатуры. ЧД 20 в/мин. В легких дыхание пуэрильное, хрипов нет. Область сердца визуально не изменена. Верхушечный толчок локализованный, средней силы и высоты. Границы относительной тупости сердца в пределах возрастной нормы. Тоны сердца громкие, ритмичные, ЧСС 92 – 120 в/мин. АД во время пребывания в стационаре 100/60 мм.рт.ст. Язык влажный, чистый. Живот при пальпации мягкий, безболезненный. Печень выступает из-под края реберной дуги на 0,5 см. Мочеиспускание свободное, безболезненное. Симптом поколачивания отрицательный с обеих сторон. Стул ежедневный, оформленный.

Проведено обследование: КАК: гемоглобин 125 г/л, эр 4,01х10^{12}/л, ц.п. 0,9, тромбоциты 191х10^{9}/л 10лейкоциты 7,2х10^{9}/л, п/я 7%, с/я 28%, эозинофилы 1%, базофилы 0 %, лимфоциты 59%, моноциты 5%, СОЭ 9 мм/ч. Б/х анализ крови: глюкоза 4,9 ммоль/л, общий белок 70,0 г/л, мочевина 4,3 ммоль/л, креатинин крови 63,9 мкмоль/л, билирубин 3,91 (0,97; 2,94), АСАТ 0,12; АЛАТ 0,14; СРБ – отр., ревмат. фактор отрицат., АСЛО отрицат., LE клетки не обнаружены, магний 0,79 ммоль/л, кальций 2,38 ммоль/ л., фибриноген 2,55 г/л, ПТИ 104, индекс ретракции – 0,45; белковые фракции: альбумины 42,0 %, глобулины альфа1- 13,0%, альфа 2 - 7,0%, бета – 24,0 %, гамма – 14,0 %. Железо сыворотки 21,3 ммоль/л, ОЖСС 81,1, ЛЖСС 59,8; КНТ 26 %. Иммунограмма – индекс иммунореактивности в пределах нормы (1,7). Увеличено количество В и Т лимфоцитов, Т – хелперов и Т – супрессоров. ммунологическок исследование IgA 3,5 (норма), IgM 1,7 (норма), IgG 14,9 (норма),Ig E 109,5 (0 – 100 норма), ЦИК 54 (0-55), комплемент С3 1,78 (норма), комплемент С; 0,25 (норма). Фагоцитоз в норме (фвгоцитоз нейтрофилов 61 %, фагоцитарное число 3, индекс заверщенности фагоцитоза 1,3). ИФА (15.06.2012) АТ к хламидиям трахоматис не обнаружены; токсоплазме гонди не обнаружены; к ЦМВ Ig M КП=1,2 IgG КП=8,0; к вирусу простого герпеса не обнаружен, к хламидии пневмоние не обнаружен, АТ к ВЭБ Ig M не обнаружен, IgG КП = 11,7.

УЗИ внутренних органов: печень – умеренная гепатомегалия без структурных изменений, , желчный пузырь – функциональная деформация в с/з пузыря; поджелудочная железа – увеличение размеров головки и хвоста без структурных изменений, селезенка – спленомегалия без структурных изменений. Почки – размеры и структура не изменены. Полостная система не расширена. ЭКГ: Ритм синусовый, нормокардия, ЧСС 99 в мин. Электрическая ось расположена нормально, <α +54°. Замедление хода возбуждения по правой ножке пучка Гиса. УЗИ мягких тканей теменной области справа – признаки дополнительных образований мягких тканей теменной области справа. УЗИ шейных и подчелюстных л/у: признаки подчелюстного и шейного лимфаденита с обеих сторон без абсцедирования. Rg – графия органов грудной клетки – по легочным полям без особенностей, легочный рисунок усилен в прекорневой зоне, корни малоструктурны, купол диафрагмы четкий, синусы свободные. Признаки бронхита. Осмотрен следующими специалистами: хирург – лимфаденопатия, гематолог – генерализованнаялимфаденопатия, ЛОР – простая гипертрофия миндалин 11 ст., аденоиды 11 степени. Учитывая анамнестические данные, результаты дополнительных методов исследования выставлен

диагноз: Генерализованная лимфаденопатия. Простая гипертрофия миндалин 11 степени. Аденоиды 11 степени. Артралгический синдром. Тромбоцитопатия с нарушением функции адгезии тромбоцитов. Сопут: Эпштейна – Барра вирусная инфекция, хроническое течение.

В стационаре получал лечение: изопринозинпронабекс, виферон, сумамед, амброксол, физиолечение, ингаляции, кислородный коктейль.

При выписке состояние удовлетворительное. Кашель купировался на 7 день лечения противовирусными препаратами. Образование в теменной области стало более ограниченным. Было рекомендовано продолжить лечение изопринозином по схеме: изопринозин 500 мг: по окончании курса (7 дней) перерыв 10 дней, затем 2 курс (7 дней) с последующим 10 – дневным перерывом, 3 курс (7 дней) в суточной дозе ½ таб. 4 раза в день + виферон – 1 по 1 свече 2 раза в день, затем поддерживающая терапия – по 1 св. 2 раза в день 3 раза в неделю в течение 3 – 6 месяцев, адаптогены, поливитамины. Контроль ИФА на АТ к ВЭБ, ПЦР на АГ ВЭБ, консультация иммунолога.

СОЦИАЛЬНО-ГИГИЕНИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ПИТАНИЯ ШКОЛЬНИКОВ Г. БЛАГОВЕЩЕНСКА

Терехова Н. - 5 к.
Научный руководитель: асс., к.м.н. Холодок Л. Г.

С помощью специальных разработанных вопросников проведено анкетирование школьников и родителей г. Благовещенска (200 человек), позволяющее оценить особенности и стереотипы питания детей. Наличие тех или иных проблем, связанных с питанием. Установлены нарушения режима и качественного питания, отсутствие завтрака, недостаточное потребления натурального мяса, рыбы, творога. Избыток рафинированных углеводов, связанный с повышенным потреблением хлебобулочных и макаронных изделий, сахара. Питание большинства учащихся является несбалансированным, неполноценным поосновныммакронутреентам, недостаточно разнообразным, нерациональным, что приводит к нарушению пищевого статуса школьников и, к ухудшению состояния их здоровья.

Выявленные закономерности расценены, как свидетельство низкого уровня "культуры питания" в семьях, требующее коррекции.

ВЕНТРИКУЛЯРНАЯ ЭКСТРАСИСТОЛИЯ У РЕБЕНКА 12 ЛЕТ

Афанасьева М. – 4 к.
Научный руководитель: асс., к.м.н. Шанова О.В.

Мальчик К. 12 лет с 2002 года наблюдается с диагнозом идиопатическое нарушение ритма сердца по типу желудочковой экстрасистолии. С 2006 года периодически регистрируется парасистолия. Регулярно проходит курсы амбулаторного и стационарного лечения. В 2007 году была проведена заочная консультация в НИИПК г.Новосибирска, была рекомендована плановая РЧА в возрасте 13-14 лет при сохранении частой желудочковой экстрасистолии. По-

лучал консервативную кардиометаболическую терапию. С 2012 года увеличение числа экстрасистол до 27000 за сутки, беспокоят неритмичные сердцебиения, одышка после физической нагрузки. При осмотре состояние средней степени тяжести по заболеванию. Нормостенического телосложения. Кожный покров чистый. Подкожно-жировая клетчатка развита умеренно. Грудная клетка не деформирована. В легких дыхание везикулярное, хрипов нет. Верхушечный толчок определяется визуально и пальпаторно в 5 м/р по левой медиоклавикулярной линии. Границы относительной тупости сердца: правая в 4 м/р на 1 см кнаружи от края грудины, верхняя нижний край 2 ребра, левая совпадает с верхушечным толчком. Тоны сердца приглушены, аритмичные. ЧСС 68 в мин. 30 эксрасистол в мин. На верхушке выслушивается систолический шум. АД на правой руке 100/60 мм.рт.ст., на левой 110/50 мм.рт.ст. Живот при пальпации мягкий, безболезненный. Печень не выступает изпод края реберной дуги.Мочеиспускание свободное, безболезненное. Периферических отеков нет. Стул ежедневный, оформленный. При СХМ-ЭКГ – средняячсс днем 86 в мин, ночью 72 в мин, циркадный индекс 1,19 (ригидный). Динамика чсс без особенностей. На фоне синусового ритма с ЧСС от 52 до 140 в мин (средняя 81 в мин) продолжавшегося в течение всего времени наблюдения, зарегистрирована одиночная желудочковая экстрасистолия – 27000 в сутки. На ЭХОКГ: умеренно уплотнена передняя створка митрального клапана. Сократительная способность ЛЖ снижена, диастолическая функция не нарушена. Дополнительные трабекулы ЛЖ. Повторно консультирован в НИИПК г.Новосибирска рекомендовано оперативное лечение аритмии в 2013 году.

СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ СИНДРОМА ЖЕСТОКОГО ОБРАЩЕНИЯ С ДЕТЬМИ

Фомина Ю. - 4 к.
Научный руководитель: Т.Е. Бойченко, к.м.н., асс.

В настоящее время проблема жестокого и пренебрежительного отношения к ребенку является крайне актуальной. По данным ВОЗ, в 2000г. зарегистрировано 57 000 случаев убийств детей в возрасте до 15 лет. В США количество официальных сообщений о несчастных случаях из-за жестокого обращения с детьми или отсутствия заботы о них составляет около 1 миллиона в год. Каждый день из-за этих причин погибают 3 ребенка.

Приблизительно 2/3 случаев плохого отношения к ребенку возникает в семье, 1/3 – вне ее. Одна треть от общего количества жертв плохого обращения – дети 1-го года жизни, одна треть – в возрасте 1-6 лет и одна треть – старше 6 лет. Многие случаи смерти детей раннего возраста квалифицируют как несчастный случай, синдром внезапной смерти. Повторная экспертиза расценивает эти случаи как жестокое обращение с детьми.

У детей, возраст которых от 1 до 6 месяцев, жестокое обращение как причина смерти младенцев уступает только синдрому внезапной смерти. В группе детей 1-5 лет эта нозоформа занимает второе место по частоте среди причин несовместимых с жизнью травм.

В соответствии с МКБ-10 синдром жестокого обращения классифицируется следующим образом: заброшенность, оставление ребенка без внимания; физическое жестокое обращение; сексуальное жестокое обращение; психологическое жестокое обращение.

Первичная профилактика направлена на информирование родителей, общественности, социальных работников, педагогов, психологов, юристов, медицинских работников о проблеме плохого отношения к детям и его последствиях. Особенно важна роль средств массовой информации, общественных организаций и специальных программ.

Вторичная профилактика проводится в семьях «высокого риска» плохого отношения к ребенку (бедность, неполная семья, подростковый возраст матери и т.п.). Патронаж таких семей, обеспечение их социальной помощью, реализация целенаправленных программ достоверно снижают частоту жесткого обращения с детьми и заброшенности детей.

Третичная профилактика направлена на семьи, в которых уже имели место случаи плохого отношения с детьми и заброшенность детей. Без постороннего вмешательства такие дети подвергаются повторному жестокому обращению, а некоторые из них погибают.

В целом, решение проблем жестокого обращения невозможно без организованного межведомственного взаимодействия, как на этапах реагирования, так и на этапах профилактики.

ТЕРАПИЯ №1

ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ОСТРОГО КОРОНАРНОГО СИНДРОМА У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2-ГО ТИПА

Вдовин Д., Лалина С., Шохин А., Усик Е., Серикова К., Малкова Т. - 3 к.
Научный руководитель: к.м.н., асс. И.В. Скляр.

Целью нашего исследования явилось изучение особенностей течения острого коронарного синдрома (ОКС) у больных сахарным диабетом(СД) 2 типа. Проведен ретроспективный анализ 39 историй болезни пациентов с ОКС и СД 2 типа, находившихся на лечении в отделении неотложной карджиологии МБУЗ “ГКБ” г. Благовещенска. Средний возраст больных составил 67,7 ± 4,2 года, из них женщин было 25 (65,1%), мужчин- 14 (34,9%). У всех больных ОКС выявлялись факторы риска (ФР) сердечно-сосудистых заболеваний. При этом артериальная гипертония (АГ) отмечалась у 37 больных (94,9%), избыточная масса тела- у 35 пациентов (89,7%). Дислепидемия установлена у 29 больных (74,1%). Ожирением страдали 6,1% женщин и 3,4% мужчин (ИМТ больше 30 кг / м²). Табакокурение выявлено у 8 больных (21,7%). При анализе показателей углеводного обмена нормогликемия натощак зарегистрирована только у 7 (17,9%) пациентов, а у 32 (82,1%) выявлена гипергликемия. Отягащенная наследственность отмечалась у 5 пациентов (13,6%). Следует отметить, что у большинства больных ОКС имело место сочетание двух и более ФР- 13 больных (33,5%). Наиболее часто наблюдалось сочетание АГ, ИМТ, дислепидемия, курение. Среди обследованных больных инфаркт миокарда (ИМ) наблюдался у 10 пациентов (25,6%), нестабильная стенокардия- у 29 пациентов (74,4%). Диагноз ИМ выставлялся на основании комплексного клинико- инструментального и лабораторного исследования. ИМ с зубцом Q был диагностирован у 81,9% больных, без зубца Q- у 18,1%. В 78,9% случаев (8 больных) ИМ локализовался по передней стенке левого желудочка. Повторный ИМ отмечался у 5 больных (12,8%). У 7 больных (17,9%)- ИМ проявился типичным болевым синдромом. У одного больного (3,9%) наблюдался абдоминальный вариант, у остальных пациентов ОКС имел бессимптомное течение. При анализе особенностей клинической картины у обследуемой группы установлено, что у 29 (74,3%) больных ОКС причиной госпитализации явился затяжной интенсивный приступ, чаще всего возникающий после физической или психо - эмоциональной нагрузки. У 5 больных (12,8%) приступы стенокардии возникали на фоне полного здоровья. Прогрессирующее снижение толерантности к физической нагрузке, учащение приступов стенокардии, увеличение их интенсивности послужило причиной госпитализации у 20 (51,3%) пациентов.

Анализ сроков госпитализации с момента возниконовения ИМ выявил позднюю госпитализацию больных в связи с поздней обращаемостью к врачу. Позднее 24 часов было госпитализировано 20 (51,3%) больных.

Осложнения ИМ наблюдались у 5 пациентов (12,8%). Наиболее часто регистрировалось нарушение ритма, отек легких, кардиогенный шок. Таким образом,

у больных ОКС и СД 2 типа наблюдается сочетание нескольких ФР. ИБС, артериальная гипертония, дислепидемия, ожирение в сочетании с нарушением углеводного обмена определяют очень высокий риск развития сердечно - сосудистых осложнений у данных больных.

АНАЛИЗ РАСПРОСТРАНЕННОСТИ ФАКТОРОВ РИСКА И ИХ КОРРЕКЦИЯ У БОЛЬНЫХ ОСТРЫМ КОРОНАРНЫМ СИНДРОМОМ

Ким Е., Чан Мен Хак - 3 к., Нуриева Ю. – 6 к.
Научный руководитель: к.м.н., асс. Е.В. Магаляс

С целью выявления распространенности факторов риска (ФР) острого коронарного синдрома (ОКС) и их коррекциюнами обследован 41 пациентс ОКС ввозрасте от 39 до 87 лет. По половому признаку преобладали женщины 56% (23 человека), мужчин было 44% (18 человек). Среди всех больных с ОКС инфаркт миокарда наблюдался у 11 человек (26,8%), нестабильная стенокардия - у 15 человек (36,6%). У всех обследованных выявлялась артериальная гипертония (АГ).При этом артериальная гипертензияI степенирегистрировалась у 3 человек (7,1%), артериальная гипертензия II степени -у 14 (34,4%), артериальная гипертензия III степени - у 24 пациентов (58,5%). Избыточная масса тела(индекс массы тела> 25,0)наблюдалась у 19 пациентов (46,34%), абдоминальное ожирение (объем талии > 102 см для мужчин и >88 см для женщин)– у 7 пациентов (17,1%). У большинства пациентов (29 человек - 70,7%) выявлялась дислипидемия: общий холестерин (ОХС) >5,0 ммоль/л или липопротеины низкой плотности (ЛПНП)> 3,0 ммоль/л или липопротеины высокой плотности (ЛПВП) < 1,0 ммоль/л для мужчин и< 1,2 ммоль/л для женщин или триглицериды (ТГ)> 1,7 ммоль/л. Общее число курильщиков составило 16 человек (39%). Гипергликемия (глюкоза плазмы натощак 5,6 – 6,9ммоль/л) отмечалась у 8 человек (19,5%), у 1 пациента- сахарный диабет 2 типа. С помощью европейской шкалы Score (SystematicCoronaryRiskEvaluation) оценивался суммарный сердечно-сосудистый риск. В данную стратификационную модель включены 5 факторов риска: пол, возраст, статус курения, систолическое АД, общий холестерин, с учетом которыхвозможно прогнозирование вероятности развития сердечно-сосудистых событий на ближайшие 10 лет.С учетом степени риска пациентыбыли распределенына 3 группы:в 1 группу вошло 19 человек (46,3%) с низким и умеренным риском, во2 группу - 16 человек (39%) с высоким риском, в 3 группу - 6 человек (14,7%) с очень высоким риском. Всем больным в течение трех месяцев проводилась немедикаментозная и медикаментозная коррекция ФР. Медикаментозная коррекция сводилась, прежде всего, к воздействию на модифицируемые ФР: дислипидемию, АГ, СД. В соответствии с этими задачами использовались антигипертензивные, гиполипидемические и сахароснижающиелекарственные препараты. Из немедикаментозных методов лечения пациентам было рекомендовано отказаться от курения, увеличить физическую активность (регулярные, желательно аэробные, физические нагрузки не менее 30-40 мин ежедневно), бороться со стрессом. Даны рекомендации по здоровому питанию:гипохолестериновая диета, снижение по-

требления поваренной соли менее 5г/сут, ограничение рафинированных углеводов до 30г/сути алкогольных напитков до 20-30 г/сут для мужчин и 10-20 г/сут для женщин либо 150 и 100 мл красного сухого вина соответственно.

В результате проведенного лечения у больных 1-й и 2-й групп были достигнуты целевые уровни артериального давления, в 3-й группе у - 4 больных (66,7%). К концу наблюдения в1-йгруппе 3 (15,8%) из 4 курящих пациентов (21%) отказались от курения; во 2-й группе -2 (12,5%) из 7 (43,75%); в 3-й группе число курильщиков оставалось без изменений и составило 5 человек (83,3%). Уменьшилась доля больных ведущих малоподвижный образ жизни в 1-й группе с 47,7% до 15,8%, во 2-й группе с 50 до 31,25%, в 3-й группе с 83,3 до 66,6%. Сократилось число пациентов с избыточной массой тела: у 2 пациентов (10,8%)ИМТ снизился с 29,6 до 25,8 кг/м^2, а у 1 человека (5,3%)ИМТ нормализовался; во 2-й группе у 1 пациента (6,25%) ИМТ снизился с 30,9 до 26,1кг/м^2; в 3-й группе ИМТ практически не изменился.Соблюдение рекомендаций по диете, выполнение физических упражнений привели к снижению распространенности дислипидемии. Так, в 1 группе уменьшилась частота встречаемости повышенного уровня ОХс 26,3% (5 человек) до 10,8% (2 человека), ЛПНП с 21% (4 человека) до 10,8% (2 человека)и ТГс 15,8% (3 человека) до 5,3% (1 человек); во 2 группе с 50% (8 человек) до 37,5% (6 человек); с 43,75 (7 человек) до 25% (4 человека); с 31,25(5 человек) до 25% (4 человека) соответственно; в 3 группе с 83,3% (5 человек) до 66,7% (4 человека), с 83,3(5 человек) до 66,7% (4 человека), уровень ТГ в 3-й группе оставался прежним. В 1 и 2 группах больных повысилось число пациентов с высоким уровнем ЛПВП в 1 группе на 10,5%; во 2 группе на 6,25%. Наблюдалось снижение количества пациентов с повышенным уровнем глюкозы сыворотки крови во 2-й группе – с 43,75 (7 человек) до 25% (4 человека), в 3-й – с 83,3 (5 человек) до 66,7% (4 человека).В 1-й группе гипергликемия до и после лечения не выявлялась.

Таким образом,у лиц с низким и умеренным риском основные факторы риска лучше поддаются коррекции, чем у лиц из групп высокого и очень высокого риска.

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ХРОНИЧЕСКОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНЬЮ ЛЕГКИХ

Нагребельная В., Зорина М. – 3 к.
Научный руководитель: асс. Ю.В. Квасникова

Целью нашего исследования явилась оценка состояния мозгового кровообращения у больных хронической обструктивной болезнью легких (ХОБЛ) на разных стадиях формирования хронического легочного сердца (ХЛС). Проведен ретроспективный анализ 53 историй болезней пациентов ХОБЛ, находившихся на стационарном лечении в пульмонологическом отделении городской клинической больницы корпус №1 г. Благовещенска в 2011 – 2013 г. Все больные были подразделены на 3 группы: 1-я группа - 13 больных без легочной гипертензии (ЛГ) в покое; 2-я группа - 20 пациентов с компенсированным

ХЛС; 3-я группа – 20 больных с декомпенсированным ХЛС. При постановке диагноза оценивались жалобы, анамнез болезни и жизни (пол, возраст, данные о сопутствующих заболеваниях, длительность ХОБЛ, частота обострений бронхолегочной инфекции), клиническая симптоматика. Рассчитывался «анамнез курения» в единицах пачка/лет. Средний возраст больных составил 51,8±1,2 лет, т.е. заболевание встречалось чаще у лиц трудоспособного возраста. Анамнез курения (АК) составил в среднем 21,2±1,4 пачка/лет, 7-10 лет курили 13 больных, свыше 10 лет – 40 пациентов.

Всем больным проводилось полное клиническое обследование. Исследовались основные клинико-биохимические показатели, функция внешнего дыхания (ФВД), ЭКГ, газовый состав артериализованной крови. Выполнялась эходопплеркардиография, фибробронхоскопия и рентгенография органов грудной клетки. Для оценки состояния церебрального кровотока проводили дуплексное сканирование артерий на аппарате «TOSHIBA» (Япония) и XD -11 XE «PHILIPS» (США). Для больных ХОБЛ без легочной гипертензии в покое (СДЛА менее 30 мм рт. ст.) характерными являлись следующие клинические признаки: умеренный кашель с мокротой слизистого характера, у 2 больных (15,4%) – слизисто-гнойного характера. При поступлении в стационар всех больных беспокоила одышка. Чаще выявлялась одышка при значительной нагрузке (76,9%). При аускультации чаще выслушивалось жесткое дыхание (62,2%). У большинства пациентов 1-й группы в стадию обострения выслушивались сухие хрипы (76,9%), у 3 больных (23,1%) – влажные хрипы.

Клинические проявления хронической недостаточности мозгового кровообращения в 1-й группе пациентов характеризовались следующими симптомами: головокружения были выявлены у 3 больных (23,1%), головные боли и снижение настроения у 2 пациентов (15,4%), раздражительность у 8 лиц (61,5%). Жалобы на ухудшение памяти предъявляли 4 пациента (30,8%), на повышенную утомляемость – 5 (38,5%), на частые пробуждения ночью и плохой сон – 6 больных (46,2%).

реди больных 2-й группы регистрировались значительные нарушения показателей функции внешнего дыхания. У 14 больных (70,0%) наблюдался обструктивный тип нарушения вентиляционной функции легких, у 6 больных (30,0%) – смешанный тип. Дыхательная недостаточность II степени определялась у 15 больных (75,0%) данной группы, I степени – у 5 больных (25,0%).

Во 2-й группе пациентов увеличивалось число лиц с «церебральными» симптомами. Головокружения были выявлены у 5 больных (25,0%), головные боли и снижение настроения у 6 пациентов (30,0%), раздражительность у 12 лиц (60,0%). Жалобы на ухудшение памяти предъявляли 11 пациентов (55,0 %), на повышенную утомляемость – 8 (40,0%), на частые пробуждения ночью и плохой сон – 10 больных (50,0%), тревожность – 7 больных (35,0%), шум в ушах и боли в шейном отделе позвоночника – 5 человек (25,0%), нарушение аппетита – 2 (10,0%), общую слабость – 13 человек (65,0%).

Для больных 3-й группы характерен постоянный кашель, с отделением мокроты слизисто-гнойного (13 больных, 65,0%) и гнойного характера (7 пациентов, 35,0%). Одышка в покое наблюдалась у большинства больных (15 боль-

ных, 75,0%). У всех больных с декомпенсированным ХЛС отмечался диффузный цианоз кожных покровов. У 17 больных (85%) выявлялись периферические отеки. У всех пациентов выслушивались сухие хрипы, у 5 (25%) – влажные. У 17 пациентов (85, 0%) границы относительной тупости сердца смещены вправо. У всех больных 3-й группы наблюдалось увеличение печени. Для пациентов с декомпенсированным ХЛС характерным явилась резкая степень бронхиальной проходимости.

Клинические проявления хронической недостаточности мозгового кровообращения в 3-й группе пациентов характеризовались следующими симптомами: головокружения были выявлены у 13 больных (65,0%), головные боли у 14 (70,0%), снижение настроения у 7 пациентов (35,0%), раздражительность у 16 лиц (80,0%). Жалобы на ухудшение памяти предъявляли 13 пациентов (65,0%), на повышенную утомляемость – 20 (100,0%), частые пробуждения ночью и плохой сон – 12 больных (60,0%), тревожность – 9 (45,0%), шум в ушах и боли в шейном отделе позвоночника – 7 человек (35,0%), нарушение аппетита – 5 (25,0%), общую слабость – 18 человек (90,0%).

Таким образом, результаты свидетельствуют о высокой распространенности дисциркуляторной энцефалопатии у больных ХОБЛ. Своевременная коррекция церебральных гемодинамических нарушений будет способствовать улучшению прогноза заболевания и трудовой деятельности пациентов.

КОМОРБИДНОСТЬ ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНИ ЛЕГКИХ И ОСТРОГО КОРОНАРНОГО СИНДРОМА

Сыромукова А., Павлюк О., Сарычева А., Дурнева О. - 3 к.
Научный руководитель: асс. Т.В. Кандаурова

Целью нашего исследования явилось изучение факторов риска, клинических особенностей и частоты вентиляционныхнарушений у больных острым коронарным синдромом в сочетании с хронической обструктивной болезнью легких по данным отделения неотложной кардиологии МБУЗ ГКБ.Проведен ретроспективный анализ 68 историй болезни больных, пролеченных в кардиологическом отделении МУЗ ГКБ г. Благовещенска в период с 2010 по 2012 год. Все больные были разделены на две группы: 1 группа (32) представлена больными инфарктом миокарда или нестабильной стенокардией в сочетании с ХОБЛ, во 2 (36) группу вошли пациенты без наличия в анамнезе ХОБЛ. Среди пролеченных больных: в 1 группе мужчины составили 24 (75%), женщины – 8 (25%), во второй 17 (47,2%) и 19 (52,8%) соответственно. Средний возраст среди мужчин – 67 лет ±1,5 года, среди женщин 60 лет ±1,5 года в обеих группах. У всех больных диагноз острого инфаркта миокарда и нестабильной стенокардии был подтвержден данными электрокардиографического (ЭКГ) и лабораторного обследования. Длительность заболевания ХОБЛ в 1 группе пациентов в среднем составила 7 и более лет. Анализ факторов риска показал, что среди мужчин курильщиками являлись 32 пациента (78%) от общего числа больных, а среди женщин – 3 (22%). Стаж курения в среднем составил 20 лет. У всех пациентов в анамнезе имелась артериальная гипертония 2-3 степени. Среди

других факторов риска выявлены: гиперхолестеринемия у 32 (57,1%) больных, наследственный фактор у 12 (21,4%) больных. Клинически в 1 группе 14 (43,8%) пациентов предъявляли жалобы на интенсивную длительную боль в области сердца с иррадиацией в левое плечо, под лопатку, в область шеи, не купирующуюся приемом нитроглицерин, у 12 (37,5%) пациентов боль локализовалась по правому караю грудины и за грудиной, с иррадиацией в левую половину грудной клетки, у 6 (18,7%) больных ведущим симптомом была одышка и чувство стеснения в груди, что объяснялось наличием у больного хронического легочного сердца, в стадии декомпенсации. У 8 (25%) больных 1 группы отмечались проявления интоксикационного синдрома, как следствие обострения хронической обструктивной болезни легких.В клиническом анализе крови в обеих группах у 36 (62,4%) больных отмечался лейкоцитоз, повышение СОЭ. В 28 (50%) случаях отмечался положительный тропониновый тест. У большинства пациентовМВкреатинфосфокиназаувеличена в 2-3 раза, в 3 раза - аспартатаминотрансфераза, в 1,5-2 раза – аланинаминотрансфераза. По данным спирографии, которая проводилась у 28 (42,9%) пациентов 1 группы, отмечалось нарушение вентиляционной проходимости по обструктивному типу (снижение ОФВ$_{1,}$ ЖЕЛ, индекса Тиффно). По данным эхокардиографического исследования у 8 (7,1%) мужчин имелись признаки легочной гипертензии.

Таким образом, при сочетании острого коронарного синдрома и хронической обструктивной болезни легких характерны: частое атипичное начало ИМ; высокая доля осложнений и выраженные системные воспалительные сдвиги по лабораторным данным; низкий функциональный статус пациентов в конце госпитального периода.

КЛИНИЧЕСКАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ БЛОКАТОРА РЕЦЕПТОРОВ АНГИОТЕНЗИНА II ТЕЛМИСАРТАНА У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНЬЮ ЛЕГКИХ, ОСЛОЖНЕННОЙ ХРОНИЧЕСКИМ ЛЕГОЧНЫМ СЕРДЦЕМ

Григорьева Е., Макаркина Д. – 3 к.
Научный руководитель: асс. М.В. Мальчиц

Одной из основных причин инвалидизации и смертности больных хронической обструктивной болезнью легких (ХОБЛ) является развитие и декомпенсация хронического легочного сердца.В настоящее время важнейшим фактором патогенеза хронической сердечной недостаточности при ХЛС считается повышенная активность ренин-ангиотензин-альдостероновой системы. Патологические эффекты ангиотензина II опосредуются через стимуляцию АТ$_1$-рецепторов. В связи с этим в настоящее время антагонисты рецепторов ангиотензинаII (АРА)рассматриваются в качестве перспективных препаратов для комплексной терапии больных ХОБЛ.

Одним из представителейкласса АРА является телмисартан. Данный препарат отличается более высоким уровнем тканевой активности, липофильностью, наивысшим среди сартанов объемом распределения в тканях, медленной диссоциацией с АТ$_1$-рецепторами и длительным периодом полужизни в

плазме, что приводит к продолжительной и надежной блокаде AT_1-рецепторов и обеспечивает более выраженный клинический эффект.

В 6-месячномпроспективном клиническом исследованииучаствовали 36 больных ХОБЛ, осложнившейся формированием ХЛС.В комплексную терапию пациентов ХОБЛ был включен телмисартан (микардис, «БерингерИнгельхайм», Германия) в дозе 40-80мг/сут.Клинико-функциональное обследование больных выполняли до начала терапиителмисартаном и через 1, 3 и 6 месяцев лечения.

Среди обследованных было 20 мужчин и 16 женщин в возрасте от 41 до 75 лет. Курили 94% больных, индекс курящего человека составил 19,8±3,2 пачка/лет. Комплексное обследование гемодинамики проводили на ультразвуковом аппарате XD-11 XE «PHILIPS» (США) в М-, В-, допплеровском режимах и цветового картирования потоков. Объемы правого желудочка (ПЖ) рассчитывали по методике R.A Levineetal.(1984).Максимальное систолическое давление в легочной артерии (СДЛА) определяли по скорости струи трикуспидальнойрегургитации (постоянноволновойдопплер).Диастолическую функцию правого желудочка (ПЖ) оценивали путем анализа транстрикуспидального кровотока. Анализировали максимальную скорость кровотока в фазу быстрого раннего наполнения правого желудочка (Е ПЖ, м/с), максимальную скорость кровотока в фазу позднего наполнения ПЖ (А ПЖ, м/с), отношения раннего и позднего диастолического наполнения (Е/А), время изоволюмического расслабления ПЖ (IVRT ПЖ, м/с), время замедления максимальной скорости раннего диастолического наполнения ПЖ (DT ПЖ, м/с).Всем больным проводилось полное клиническое обследование. Исследовались основные клинико-биохимические показатели, функция внешнего дыхания («MicroMedical SU 6000», Великобритания), ЭКГ («Schiller», Австрия), газовый состав артериализованной крови («EasyBloodGasMedica», США), проводились фибробронхоскопия(«Olimpus», Япония) и рентгенография органов грудной клетки.

При изучении легочной гемодинамики до лечения у пациентов зарегистрировано достоверное повышение СДЛА до 41,8±2,4 мм рт.ст., конечно-диастолического объема (КДО ПЖ) до 134,0±2,96 мл ($p<0,01$) и конечно-систолического (КСО ПЖ) объемов правого желудочкадо 63,5±2,87 мл ($p<0,001$), умеренное снижение фракции выброса (ФВ) ПЖ до 50,2±2,08% ($p<0,01$).

При исследовании диастолической функции ПЖ у больных ХОБЛ выявлено снижение Е ПЖ до 0,46±0,02($p=0,03$)м/с увеличение А ПЖ до 0,37±0,03 м/с($p=0,06$). Отношение Е/А составило 1,24±0,04.

В динамике через 1 месяц лечения телмисартаном у больных ХОБЛ с компенсированным ХЛС выявлено достоверное снижение СДЛА, уменьшение объемов ПЖ. Изменения диастолической функции ПЖ характеризовались достоверным увеличением Е/А, снижением DT и IVRT ПЖ.Наиболее выраженный эффект наблюдался через 6 месяцев лечения телмисартаном. Зарегистрирована нормализация СДЛА, ФВ ПЖ и объемов ПЖ, показателей диастолической функции ПЖ.

На фоне проведенного лечения у всех больных ХОБЛ наблюдалось

улучшение клинической симптоматики в виде уменьшения кашля и одышки.

Таким образом, в комплексную терапию больных ХОБЛ для коррекции нарушений легочной и внутрисердечной гемодинамики целесообразно включать телмисартан (микардис, «БерингерИнгельхайм», Германия). Применение телмисартана способствует снижению давления в легочной артерии, улучшению показателей диастолической и систолической функции правого желудочка, что позволяет повысить эффективность лечения и улучшить прогноз заболевания.

АНАЛИЗ ЛЕТАЛЬНОСТИ БОЛЬНЫХ С ОСТРЫМ ИНФАРКТОМ МИОКАРДА ПО ДАННЫМ ПЕРВИЧНОГО СОСУДИСТОГО ОТДЕЛЕНИЯ ГОРОДА БЛАГОВЕЩЕНСКА

Литовченко Е. – 5 к.
Научный руководитель: д.м.н., проф. И.Г.Меньшикова

Сердечно-сосудистые заболевания являются одной из актуальных проблем современной медицины, что обусловлено высокой заболеваемостью, инвалидизацией, смертностью населения при данной патологии.

В Амурской области заболеваемость органов кровообращения за последние 10 лет увеличилась на 80%. Повышение числа заболеваний объясняется и улучшением диагностики, выявляемости больных с артериальной гипертонией и ишемической болезнью сердца на ранних стадиях заболевания.

Показатель смертности при болезнях сердечно-сосудистой системы в Российской Федерации и Амурской области держится на высоком уровне и составил в 2012 году в Амурской области 764 на 100 тыс населения, что составляет 53% в структуре общей смертности населения.

Нами проведен ретроспективный анализ 46 историй болезни умерших больных за 2012 год с диагнозом: острый инфаркт миокарда, среди которых мужчины составили – 45,6% от общего числа больных, женщины – 54,4%. Средний возраст составил 72±2 года. При этом 56,6% были старше 75 лет.

У 39 человек диагностирован инфаркт миокарда с зубцом Q, что составляет 85% от общего числа умерших. У 32 больных (69,6%) был повторный инфаркт миокарда. Анализ сроков госпитализации показал, что13 больных (28,3%) поступило до 3 часов от начала заболевания, 6 человек (13%) - от 3 до 12 часов, 4 больных (8,7%) до 24 часов и 23 человека (50%) позже суток.

У 18 больных (30,1%) острый коронарный синдром не был выставлен скорой медицинской помощью. При этом больные направлялись с диагнозом пневмония, хроническая ишемическая болезнь сердца, гипертоническая болезнь, хроническая обструктивная болезнь легких.

Среди сопутствующей соматической патологии у умерших больных отмечался сахарный диабет у 20 больных (43,5%), хроническая обструктивная болезнь легких у 19 больных (41,3%), ФП у 10 больных (21,7%), а также онкологические заболевания, полиорганная недостаточность, внебольничная пневмония, острое нарушение мозгового кровообращения.

Досуточная летальность наблюдалась у 22 больных (47,8%). Из них 5

больных были доставлены в приемный покой скорой медицинской помощью в состоянии клинической смерти. В среднем больные с досуточной летальностью пробыли в стационаре 4,5 часа.

Большинство больных не получало амбулаторное лечение, либо лечились нерегулярно – 26 человек (56,5%). Из осложнений наиболее частыми являлись кардиогенный шок и отек легких у 35 больных (76%), фибрилляция желудочков у 5 больных (10,9%), отрыв хорды и тампонада по 2 пациента (по 4,3%).

Таким образом, анализ показал, что у большинства умерших больных отмечался возраст старше 75 лет, имело место позднее обращение за медицинской помощью, нерегулярное лечение гипертонической болезни на амбулаторном этапе, наличие тяжелой сопутствующей соматической патологии.

ПОРАЖЕНИЕ СЕРДЦА ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ АЛКОГОЛИЗМЕ

Урб А. – 4 к.
Научный руководитель: к.м.н. Круглякова Л.В.

Злоупотребление алкоголем в России стало национальной трагедией. По статистическим данным потребление алкоголя составляет более 18литров этанола на душу населения в год. Смертность от последствий употребления алкоголя уступает лишь травмам, сердечнососудистым заболеваниям и злокачественным опухолям. По России более 60% всех смертельных отравлений обусловлены алкоголем. В Амурской области летальность от отравлений алкоголем достигает 75% от всех летальных исходов, обусловленных различными отравлениями. Около 98% летальных исходов наступает на догоспитальном этапе и лишь 1–2% больных умирают в медицинских учреждениях. Печальный опыт государственного регулирования продажи алкогольных напитков (введение так называемого «сухого закона» в нашей стране, в Скандинавских странах, США и др.) приводит лишь к уменьшению числа отравлений алкоголем, но при этом значительно увеличивается число смертельных отравлений в результате реализации высокотоксичных самодельных алкогольных напитков.
Целью нашего исследования было изучение влияния этанола на сердечнососудистую систему.
Методы исследования: анализ клинических проявлений у больных, находившихся на лечении в токсикологическом отделении ГКБ Благовещенска в 2010 - 2012г.г., и результатов секции погибших за это же время.

За 2010 – 2012г.г. в токсикологическом отделении МБУЗ ГКБ пролечено 3077 пациентов с отравлениями этиловым спиртом и его суррогатами (2010 – 1240, 2011 – 880, 2012 - 957), что составляло от 61,7% до 72% от всех пациентов токсикологического отделения. Кроме этого, в приемном покое больницы получили медицинскую помощь 3994 больных с алкогольной интоксикацией (1646 – 2010, 1460 – 2011, 888 - 2012). Проанализировано 50 историй болезни пациентов, поступивших с диагнозом: отравление этанолом или его суррогатами на фоне хронической алкогольной интоксикации, в том числе и закончившиеся летальным исходом. За 3 года в токсикологическом отделении умерли 28 человек от отравления этанолом и его суррогатами, что составило 75% от

общей летальности по отделению.

Выявлено, что при хроническом алкоголизме возникают признаки поражения практически всех органов и систем. Целью нашего исследования было выявить признаки поражения сердечнососудистой системы у больных, злоупотребляющих алкоголем Установлено, что изменение работы сердца регистрируется уже в первые часы после приема алкоголя. Частота пульса увеличивается до 100 ударов в минуту. Больные предъявляют жалобы на боли в сердце, чувство страха смерти, перебои в работе сердца. Эти опасения вполне обоснованы. Установлено, что риск развития болезней сердца и смерти от них пропорционален количеству принимаемого алкоголя. Но при этом не выявлено порога «разумного» или «нормального» употребления алкогольных напитков, ниже которого риска возникновения болезней сердца нет. Алкоголь в любых дозах оказывает пагубное влияние на сердце. Термин «алкогольное сердце» существует даже в специальной медицинской литературе. Синдром алкогольного сердца может возникнуть даже при небольшом стаже и при сравнительно малых дозах употребления спиртных напитков.

Частым проявлением алкоголизма является алкогольная кардиомиопатия. От неё погибает примерно 12 – 21% людей с алкогольной зависимостью. Под влиянием метаболитов этилового спирта в миокарде уменьшается энергообразование, возникает дефицит белка в мышечных клетках и нарушается сократительная способность сердечной мышцы. Стенки сердца утолщаются (при гипертрофической кардиомиопатии) или истончаются (при дилатационной кардиомиопатии), становятся дряблыми, уменьшается сила сокращения, что ведет к прогрессированию хронической сердечной недостаточности. Уже на ранних стадиях наблюдается нарушение коронарного кровоснабжения. Могут возникать тромбы в коронарных сосудах, что чревато инфарктом миокарда. Кроме этого, вследствие токсического действия метаболитов алкоголя на сердце возникают некоронарогенные некрозы в миокарда с летальными исходами.

При обследовании больных выявлены быстрая утомляемость, общая слабость, повышенная потливость, одышка, тахикардия, повышение артериального давления, глухость сердечных тонов, смещение границ сердца влево, у некоторых нарушение ритма сердца по типу фибрилляции предсердий. При прогрессировании заболевания появлялись отеки на конечностях, тремор рук, одутловатость лица, покраснение, а затем – посинение кожи лица. В 3 случаях зарегистрированы изменения по типу инфарктных, которые были расценены как некоронарогенный некроз миокарда.

Кроме визуального осмотра при постановке диагноза использовались специальные методы исследования сердца. При ИЗИ сердца выявлены изменение толщины миокарда левого желудочка, расширение полостей сердца. На ЭКГ зарегистрированы различные нарушения ритма сердца: синусовая тахикардия, фибрилляция предсердий. При хроническом алкоголизме может сформироваться постоянная форма фибрилляции предсердий, сопровождающаяся нарушением сократительной способности миокарда, что приводит к прогрессирующей сердечной недостаточности.

На вскрытии обнаружены явления кардиопатии, морфологически прояв-

ляющаяся неравномерной гипертрофией кардиомиоцитов, очаговой атрофией мышечных элементов, липоматозом, кардиосклерозом при отсутствии признаков атеросклероза коронарных артерий. Практически у всех больных выявлялась жировая дистрофия кардиомиоцитов. Капли жира располагались в виде цепочек вдоль миофибрилл и в сарколемме мышечных клеток сердца. Иногда толстый слой жира покрывал сердце на всем протяжении.

Лечение алкогольного поражения сердца является сложной задачей. Начинать лечение нужно с полного отказа от употребления спиртных напитков. Терапия не дает положительных результатов без соблюдения этого требования. Поэтому участие в процессе лечения врача нарколога необходимо. Лечение продолжительное, длительность его зависит от стадии заболевания и может продолжаться до полугода. Медикаментозная терапия зависит от многих обстоятельств. При гипертрофии миокарда и тахикардии назначаются β-блокаторы. Дозировка их постепенно увеличивается под контролем АД и пульса. Анаболические стероиды и аминокислотные смеси используют при белковом дефиците. Витамины группы В, аскорбиновую кислоту – при гиповитаминозе. При сердечной недостаточности назначают сердечные гликозиды, при нарушениях ритма сердца - антиаритмические препараты. Диуретики – при отеках, артериальной гипертонии и наличии асцита (при циррозе печени, сопутствующем алкоголизму). Широко применяются препараты, влияющие на метаболизм в миокарде: триметазидин, левокарнитин, фосфокреатин и др.

Особое внимание уделяется диете. Пища должна содержать большое количество белка и витаминов.

Понятно, что не каждый человек, употребляющий алкоголь, умирает от заболевания сердца. Поражение сердца выявляется примерно у 50% больных хроническим алкоголизмом. В целом риск развития смертельной аритмии у алкоголиков выше в 2 раза, и в 3 раза, если у человека уже существует то или иное заболевание сердца.

Установлено, что клинические проявления поражения органов при алкоголизме всегда находят подтверждение при гистологическом исследовании. Морфологические изменения зачастую опережают клинику или субъективную оценку здоровья алкоголика.

ПСЕВДОМЕМБРАНОЗНЫЙ КОЛИТ: АНАЛИЗ ИСТОРИЙ БОЛЕЗНИ, КЛИНИКА, ДИАГНОСТИКА, ЛЕЧЕНИЕ.

Бондарович К. – 4 к.
Научный руководитель: асс., к.м.н. Сулима М.В.

Цель: На основании анализа историй болезни изучить причины развития псевдомембранозного колита, клинические проявления, диагностику и лечение.

Материалы и методы: анализ 15 историй болезни больных, находящихся на лечении в МУЗ Городская клиническая больница корпус 3 и 1, в возрасте от 24 до 56 лет за 2011-2012г. Из них 5 человек (33%) составили мужчины и 10 человек (77%) женщины. Больные находились в стационаре с различ-

ной патологией и в разных отделениях. Из них 4 пациента с внебольничной пневмонией, 5 пациентов с гастероэнтерологической патологией, 1 пациент с хроническим гломерулонефритом, ХПН. 2 пациента в гинекологическом отделении с угрожающими поздними выкидышами. 1 пациент с геморроидэктомией. 2 пациента с хроническим пиелонефритом. Все пациенты в процессе лечения получали антибиотики, и в 65% случаев это был цефтриаксон. У всех пациентов клинически: повышение температуры до 39° кишечный синдром проявляется вздутием, урчанием, с частотой стула до 10 раз в сутки. В клиническом анализе крови ускорение СОЭ до 45 ± 5 мм/ч, анемия: 2,6±1,2 * 10^{12}/л, лейкоцитоз 10,5 ± 1,1*10^{9}/л. Всем больным выставили диагноз: псевдомембранозный колит. Токсин В Clostridium difficile выявили в 42% случаев. При исследовании кала на дисбактериоз имели место нарушения количества и качества состава микрофлоры кишечника. В 75% случаев – количественные изменения микрофлоры (бифидобактерии – 10^{7}, лактобактерии 10^{5}). В 52% отмечались качественные изменения микрофлоры: клостридии 10^{6}, грибы рода Candida 10^{5}.

Результаты: все больные получали канамицин per os три раза в день в течение 10-14 дней. Энтерол 500 мг 2 раза 10 дней, затем 250 мг 2 раза 10 дней, альбумин в/в в течение 5-7 дней. К лечению добавлялись про- и пребиотики в зависимости от микрофлоры, в течение 1 месяца. Температура нормализовалась на 10 сутки у 3 (20%) больных, у 12 (80%) больных на 6-7 сутки. Частота стула до 4-5 раз в сутки сохранилась у 7 пациентов (47%) на 8-10 день, у 3 больных (20%) на 5-6 день, а у 5 больных(33%) диарея сохранялась до двух недель. Показатели крови нормализовались в течение 3х недель.

Выводы: в результате анализа историй болезни выявлено, что этиологией псевдомембранозного колита явилось неоправданное, нерациональное назначение антибиотиков, особенно дженериков, каким является цефтриаксон, что потребовало неотложной, своевременной терапии с длительной коррекцией дисбактериоза, для купирования кишечного синдрома, предупреждения осложнений и тем самым сохранения жизни больного.

ВЛИЯНИЕ ИММУНОМОДУЛИРУЮЩЕГО ПРЕПАРАТА ИМУНОФАН НА ИММУННЫЙ СТАТУС БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА, ОСЛОЖНЕННОГО СИНДРОМОМ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ СТОПЫ

Скворцова Е. – 4 к.
Научный руководитель: к.м.н. Л.К. Решетникова

В настоящее время доказана важная роль нарушения иммунного статуса в патогенезе сахарного диабета и развития его осложнений.Остается актуальной проблема лечения этой тяжелой патологии, приводящей к инвалидизаци и ухудшению качества жизни. С этой целью предлагаются различные оригинальные методы лечения, среди которых наиболее привлекательна идея стимуляции защитных сил организма.

Цель нашего исследования заключается: во-первых, в определении отдельных показателей клеточного и гуморального иммунитета для получения

более полных представлений о характере изменений иммунной системы при осложненном сахарном диабете (СД), во-вторых, в изучении влияния иммуностимулирующего препарата Имунофан на иммунный статус наблюдаемых больных.

Обследовано 30 больных с сахарным диабетом 2 типа (18 женщин и 12 мужчин), средний возраст 56,0±4,1 лет, средняя продолжительность заболевания 8,2±2,2 лет.

Состояние иммунной системы оценивалось на основании данных иммунофенотипирования лимфоцитов с помощью моноклональных антител (фирмы «Сорбент», Институт иммунологии РАМН, Москва). Иммуноглобулины классов А, М, G определяли методом простой радиальной иммунодиффузии по Манчини. Контрольную группу составили здоровые доноры (15 человек).

Все больные были разделены на 2 группы. В первой группе больных проводилось общепринятое лечение. Во второй группе лечение дополнялось назначением иммуномодулирующего препарата Имунофан, высокоэффективного и безопасного препарата последнего поколения из группы тимических пептидов.

Иммунологическое обследование проводилось до начала лечения и после курса проведенного лечения.

Полученные данные свидетельствуют о том, что при поступлении у всех больных отмечалось уменьшение количества Т-лимфоцитов (СД3+) с 56,8±3,1 % в контроле до 48,2±3,4 %, $p<0,05$; Т-хелперов (СД4+) с 40,0±1,6 % до 33,8±2,9 %, $p<0,05$; Т-супрессоров/ цитотоксических клеток (СД8+) с 20,2±1,8 % до 16,4±2,1 % $p<0,05$. В-клеточное звено характеризовалось недостоверным увеличением относительного количества клеток СД 72+ с 12,4±1,4 % в контроле, до 13,0±1,9 % у обследуемых больных. В результате исследования различных классов иммуноглобулинов выявлены недостоверные изменения содержания иммуноглобулинов ($p>0,05$)IgA, IgMи IgG (IgAс 1,4±0,37 г/лв контроле до 1,12 г/л у больных СД;IgM с 1,2±0,2 г/л в контроле до1,0±0,4 г/л при СД; IgGс 13,6±2,08 в норме до 13,0±1,1 г/л при СД).

В первой группе больных после лечения количество Т-лимфоцитов (СД3+) составляло 50,3±3,8 %, по сравнению с показателями до увеличения лечения было недостоверным ($p>0,05$), количество Т-хелперов (СД4+) незначительно увеличилось до 35,5±3,0 % ($p>0,05$), а Т-супрессоров/ цитотоксических клеток (СД8+) оставалось практически без изменения (16,6±2,0, $p>0,05$). Показатели гуморального иммунитета также менялись не существенно. Количество В-лимфоцитов (СД72+) насчитывало 13,2±1,6 % ($p>0,05$) по сравнению с данными до лечения, а содержание иммуноглобулинов также менялось недостоверно: IgA 1,15±0,32 г/л ($p>0,05$), IgM 1,1±0,25 г/л ($p>0,05$), IgG 12,6±2,2 г/л ($p>0,05$).

Во второй группе, в которой больные принимали иммуностимулирующий препарат Имунофан, изменения иммунного статуса были иными. Количество Т-лимфоцитов (СД3+) увеличилось до 53,8±2,2 %, и по сравнению с показателями до лечения увеличение было достоверным ($p<0.05$). Количество Т-хелперов (СД4+) также достоверно увеличилось до 37,7±3,0 % ($p<0,05$), а Т-

супрессоров/ цитотоксических клеток (СД8+) менялось недостоверно (17,0±2,2 %, p>0,05). В-лимфоцитарные показатели увеличивались до 13,4±2,1 %, p>0,05 по сравнению с данными до лечения. Содержание иммуноглобулинов менялось следующим образом: IgA повышался до 1,5±0,35 г/л (p>0,05), IgM 1,2±0,3 достигло нормы, количество IgGдостоверно повышалось до 16,8±1,8 г/л (p<0,05).

Таким образом, при сахарном диабете 2 типа отмечается угнетение клеточного и гуморального звена иммунитета.

В первой группе больных, где использовалась общепринятая терапия СД, к концу лечения практически у всех добивались нормализации показателей углеводного обмена, улучшения клинических проявлений заболевания, но при этом не отмечено существенных изменений показателей иммунограммы и степень нарушения иммунного статуса оставалась на прежнем уровне.

Во второй группе, где наряду с общепринятым лечением использовался иммуномодулирующий препарат Имунофан, отмечалась активация преимущественно показателей клеточного иммунитета (СД3+, СД4+) и некоторых показателей гуморального иммунитета (IgG).

Таким образом, при СД 2 типа наблюдается угнетение Т-клеточного звена иммунной системы (СД8, НРН)в сочетании с признаками активации гуморального звена иммунитета (IgG), что косвенно свидетельствует о наличии аутоиммунного синдрома. Тот факт, что компенсация углеводного обмена не приводит к нормализации в иммунном статусе, является основанием для целесообразности включения в терапию больных с осложненным СД 2 типа иммунокоррегирующих препаратов.

КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА.

Челпанов В., Нагиева Л. – 4 к.
Научный руководитель: асс, к.м.н. Танченко О.А.

Метаболический синдром (МС) в последние годы привлекает пристальное внимание эндокринологов, кардиологов, врачей общей практики. Распространенность МС составляет 20–40% чаще встречается у лиц среднего и старшего возраста (30–40%); при нарушенной толерантности к глюкозе она составляет 50%, а при сахарном диабете – 80%. Основными значимыми симптомами и проявлениями МС является абдоминально-висцеральное ожирение, инсулинорезистентность, гиперинсулинемия, нарушенная толерантность к глюкозе или сахарный диабет 2-го типа, дислипидемия, артериальная гипертония, ишемическая болезнь сердца, гиперкоагуляция, микроальбуминурия и другие. При данном заболевании риск развития коронарной болезни сердца и острым нарушением мозгового кровообращения в 3 раза выше, чем без него. Среди больных с МС смертность от ИБС в 23 выше, чем в общей популяции. К моменту диагностики сахарного диабета 2-го типа около 50% больных уже имеют избыточную массу тела. Основным критерием диагностики МС согласно рекомендациям экспертов Всероссийского научного общества кардиологов

по диагностике и лечению МС является абдоминальный тип ожирения – окружность талии более 80 см у женщин и более 94 у мужчин. Дополнительными критериями – артериальная гипертония (АД 130/85 мм. рт. ст); повышение уровня триглицеридов (1,7 ммоль/л); снижение уровня ХС ЛПВП (< 1,0 ммоль/л у мужчин; < 1,2 ммоль/л у женщин) – повышение уровня ХС ЛПНП > 3,0 ммоль/л; гипергликемия натощак (глюкоза в плазме крови натощак 6,1 ммоль/л); нарушение толерантности к глюкозе (глюкоза в плазме крови через 2 часа после нагрузки глюкозой в пределах 7,8 и 11,1 ммоль/л). Наличие у пациента абдоминального ожирения и двух дополнительных критериев является основанием для диагностирования у него МС. В настоящее время можно считать установленным, что ключевую роль в развитии и прогрессировании МС играет ожирение абдоминально-висцерального типа, особенно при его сочетании с сахарным диабетом 2-го типа.

В России, в среднем, 30% лиц трудоспособного возраста имеют ожирение и 25% – избыточную массу тела. По прогнозам экспертов ВОЗ, при сохранении существующих темпов роста заболеваемости к 2025 г. в мире будет насчитывается более 300 млн. страдающих ожирением (Е.Е Семёнов, 2012). Поэтому решение данной проблемы является важным и первостепенным.

В комплексное исследование включено 37 больных с МС (18 мужчин и 19 женщин) в возрасте от 39 до 69 лет. Средний показатель индекса массы тела составил 32,71±2,46 кг/м^2. Коэффициент объема талии к объему бедер для мужчин был равен 1,16±0,09, для женщин – 1,14±0,05. Диагностировано ожирение I степени у 18 пациентов (48,6%), II степени у 14 пациентов (37,8%), III степени у 5 пациентов (13,6%). Инфаркт миокарда, острое нарушение мозгового кровообращения в анамнезе имелись у 6-ти больных (16,2%). Определялись показатели гликемического профиля, липидного спектра. Гликированный гемоглобин AlC определяли методом аффинной хроматографии с использованием микроколонок и стандартных наборов «Диабет-тест». Стаж курения свыше одного года отметили у 12 пациентов (32,4%). Артериальная гипертензия была зарегистрирована у 35 (94,6%) обследуемых нами больных. Отягощенная наследственность по сахарному диабету имела место у 23-х больных (26,4%). Сахарный диабет 2-го типа при обследовании впервые выявлен у четырёх больных (10,8%), нарушенная толерантность к глюкозе – у трёх пациентов (8,1%). Сахарный диабет в анамнезе наблюдался у 30 больных (81,1%). Средний показатель гликемии натощак составил 8,32±2,47 ммоль/л, постпрандиальной гликемии – 11,94±2,34 ммоль/л. Гликированный гемоглобин А1С был равен 8,37±2,26%.

В исследуемой группе наблюдалось увеличение среднего показателя систолического артериального давления до 164,3±2,7 мм рт.ст., диастолического – до 109,2±2,7 мм рт.ст. Средний показатель гликемии натощак составил 9,38±1,39 ммоль/л, постпрандиальной гликемии – 12,84±2,91 ммоль/л. Гликированный гемоглобин А1С был равен 10,37±2,27%. Средние показатели общего холестерина, триглицеридов достоверно увеличены соответственно до 5,61±1,03 ммоль/л и 2,31±0,93 ммоль/л. Программа лечения больных с МС включала гипокалорийную диетотерапию, увеличение физической нагрузки,

сахароснижающую, гипотензивную терапию, статины, антиагреганты. В качестве гипотензивной терапии больные принимали ингибиторы (ангиотензин превращающего фермента, антогонисты кальция, тиазидоподобный диуретик), обладающие нейтральным действием на углеводный и липидный обмены. Под контролем липидного спектра назначали статины. Интересно отметить, что 15 больных (44,1%) получали терапию таблетированными сахароснижающими препаратами группы сульфонилмочевины (Гликлазид МВ, Гликвидон, Глибенкламид) и бигуанидами (Метформин). На комбинированной сахароснижающей терапии находились 14 пациентов (41,2%): приём таблетированных сахароснижающих препаратов с инсулинами средней продолжительности действия (Протафан, Монотард) или с инсулинами длительного действия (Лантус, Левемир). Базис-болюсная инсулинотерапия проводилась 5-ти больным (14,7%). Интересно отметить, что у 16 (57,1%) выявлено увеличение показателя гликированного гемоглобина А1С до 12,89±2,76%, повышение уровня гликемии натощак до 12,84±1,54 ммоль/л, что явилось показанием для назначения инсулинотерапии.

Таким образом, своевременное выявление и адекватная терапия МС, способствующие снижению веса, стабилизации артериального давления, улучшению углеводного и липидного обменов, приводят к снижению риска развития сердечно-сосудистых осложнений, сахарного диабета 2-го типа, улучшению качества жизни больных.

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ЗОФЕНОПРИЛА (ЗОКАРДИСА) У ПАЦИЕНТОВ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ В АМБУЛАТОРНЫХ УСЛОВИЯХ

Емельяненко Д. – 6 к.
Научный руководитель: к.м.н. Е.В.Лобанова

Зофеноприл широко используется при лечении гипертонической болезни и других форм артериальной гипертензии. Он обладает особенными кардио- и вазопротективными свойствами. Препарат безопасен при мягкой и умеренной формах АГ. Зофеноприл по химической структуре относится к сульфгидрильным ингибиторам АПФ.

Цель исследования: Оценить эффективность зокардиса у пациентов с артериальной гипертензией.

Материалы и методы исследования: Исследование проводилось у 26 пациентов (20 женщин и 6 мужчин), средний возраст пациентов составил 45 +(-)3 лет. Зокардис назначался пациентам с артериальной гипертензией среднего и высокого риска в дозе 15 – 60 мг/сут. Контрольная группа пациентов получала другой иАПФ – диротон. Обеим группам пациентов проводилось исследование: клинический минимум, липопротеиды, холестерин, УЗИ сердца, ЭКГ, суточное мониторирование артериального давления.

Результаты исследования: У наблюдаемых пациентов отмечалось снижение исходного уровня систолического и диастолического артериального давления, улучшились показатели ФВЖЛ (увеличение на ≥ 5%) к концу исследования у 70% больных.

Выводы: Зофенаприл обладает хорошим антигипертензивным свойством на протяжении 24 часов, кардиопротекцией, антиоксидантными свойствами, которые существенно отличают его от других иАПФ.

АНАЛИЗ РАБОТЫ ДНЕВНОГО СТАЦИОНАРА МБУЗ «ГОРОДСКАЯ ПОЛИКЛИНИКА № 2»

Никифорова А., Герасева Л., Шаповалова Т. - 6 к.
Научный руководитель: к.м.н. Гончарова О.М.

Цель исследования состояла **в** оценке эффективности оказания лечебно - профилактической помощи различным категориям граждан в условиях дневного стационара.

Материал и методы: амбулаторные карты лиц, получавших лечение в дневном стационаре в 20011-2012 гг., годовой отчет за 2012 год.

Результаты исследования**:** за 20011-2012 гг. в дневном стационаре пролечено 3454 больных. Среди поступивших в дневной стационар преобладали пациенты нетрудоспособного возраста (56,5%), что составило 2054 человека.

Этот показатель за последние 3 года остается очень высоким за счет пациентов с заболеваниями сердечно-сосудистой системы. В 2012 году пролечено лиц старше 60 лет 538 человек, что составило 5.1%. Женщин лечилось в дневном стационаре на 36% больше, чем мужчин (в 2011-на 48,6%). В 2012 году мужчины получили лечение на 12,8% больше, чем в 2011 году, за счет профилактического лечения перед МСЭ. В 2011 году муниципальный план уменьшен на 13%,что способствовало уменьшению занятости койки на 14,3% (с 610 до 523).Оборот койки снизился на 5 % (с 59,9 до 57,3%). Средний к\день соответствует муниципальному заказу: 2012- 9,5, 2011- 10,2. Количество пролеченных больных уменьшилось на 85 человек (7,6%).

На I месте – болезни кровообращения -935(84,6%). На 22% уменьшилось количество больных с ГБ, на 13% -больных стенокардией, но возросло количество больных с ишемическим инсультом в позднем восстановительном периоде на 14,2%, которые не получили лечение в реабилитационном центре.

На II месте – болезни костно-мышечной системы -59 (5,3%). На III месте – эндокринные болезни – 47 (4,2%). На 1V месте – болезни пищеварения – 22 (2.05 %).

Экстренная помощь оказывалась в основном лицам пенсионного возраста, не регулярно принимавших гипотензивные препараты.

Перед госпитализацией в дневной стационар больные проходят обследование по поводу заболевания. Отмечается хорошая преемственность в лечении между врачами дневного стационара и поликлиники.

В ходе терапии, для контроля за результатами лечения больным проводят дополнительные обследования, консультации заведующими отделениями, ассистентами кафедры, узкими специалистами. Проведено обследований -2959. Проведено консультаций врачами–специалистами -1610. Основной контингент направляемых пациентов – больные диспансерной группы, часто и длительно болеющие.Эффект от лечения наблюдался у 1092 (98,8 %) пациентов, ухудше-

ние у 3 (0,2%),без перемен у -13 (1,17%).Ухудшение состояния по основному заболеванию с переводом в круглосуточный стационар наблюдалось у 3 (0,2%) больных. Отказались от лечения по семейным обстоятельствам:2011 -4 (0,35%),2010 -4 человека (0,3%). Расхождения диагнозов нет.

Выводы: 1**.** Дневные стационары поликлиник позволяют обеспечить своевременное и высококвалифицированное оказание медицинской помощи различным категориям граждан. Работа стационара строится согласно нормативным документам.

2. Лечение больных в дневном стационаре позволило улучшить течение и прогноз ряда заболеваний.

3.Лечение пациентов в дневном стационаре проводилось современными лекарственными средствами, что позволило добиться положительного эффекта у 98 % больных.

4.Согласно проводимому анкетированию, больные удовлетворены условиями работы стационара и качеством оказываемой помощи.

ТЕРАПИЯ №2

СОВРЕМЕННЫЕ ПРИНЦИПЫ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ТРОМБОТИЧЕСКИХ МИКРОАНГИОПАТИЙ

Комусиди К.В. - 6 к.
Научный руководитель: Войцеховский В.В., д.м.н., доцент

Тромботическая микроангиопатия (ТМА) это клинический синдром, для которого характерны: тромбоцитопения, микроангиопатическая гемолитическая анемия (неиммунная гемолитическая анемия с шистоцитами - фрагментированными эритроцитами) в мазке крови, микроваскулярный тромбоз концевых артериол и капилляров с множественной дисфункцией органов. Морфологически ТМА определяется как уплотнение сосудистой стенки с набуханием или отделением эндотелиальных клеток от базальной мембраны и отложением гиалиновых депозитов в субэндотелиальном пространстве, внутрисосудистые тромбоцитарные тромбы и окклюзия сосудов. Повреждение эндотелия сосудов при ТМА индуцирует процесс образования внутрисосудистых тромбоцитарных тромбов мелких сосудов. Потребление тромбоцитов приводит к развитию тромбоцитопении, сужение просвета сосудов вызывает микроангиопатическую гемолитическую анемию (происходит механическое разрушение эритроцитов), ишемию важнейших органов. К ТМА относят тромботическую тромбоцитопеническую пурпуру (ТТП – болезнь Мошковича, по имени автора, описавшего это заболевание); гемолитико-уремический синдром (ГУС); HELLP-синдром (hemolysis [H – гемолиз], elevated liver enzymes [EL – увеличение печеночных ферментов], low platelet count [LP – низкое количество тромбоцитов]), возникающий при беременности. Основой лечения ТТП и ГУС является свежезамороженная плазма. Существует два режима терапии свежезамороженной плазмой - инфузии и плазмаферез. Цель терапии - прекращение внутрисосудистого тромбообразования за счёт введения имеющихся в плазме естественных компонентов, обладающих протеолитической активностью в отношении сверхкрупных мультимеров фактора Виллебранда, антикоагулянтов и компонентов системы фибринолиза. При плазмаферезе, в дополнение к восполнению дефицита этих факторов, достигается также механическое удаление медиаторов, поддерживающих микроангиопатический процесс, и мультимеров фактора Виллебранда. Высокая эффективность плазмафереза по сравнению с инфузиями свежезамороженной плазмы связана с возможностью введения больших объёмов плазмы во время его процедуры без риска развития гипергидратации. В связи с этим анурия, тяжёлые поражения ЦНС и сердца с развитием недостаточности кровообращения являются абсолютными показаниями к проведению плазмафереза. В качестве второй линии терапии используют иммуносупрессивную терапию, моноклональные антитела, при ТТП – ритуксимаб, при ГУС – экулизумаб.

В качестве примера приводим выписку из истории болезни. Больная Х., 22 лет, доставлена в областной перинатальный центр 25.08.12 из ЦРБ, бере-

менность первая, срок 30-31 неделя. С 17.08.12 находилась на лечении в ЦРБ с диагнозом: беременность 30-31 неделя, гестоз тяжелой степени, гепатоз беременных. Состояние тяжелое. Беспокоет выраженная одышка. Повышенная масса тела – 109 кг. Кожный покров с иктеричным оттенком. Склеры глаз иктеричные. Петехиальный геморрагический синдром на коже голеней, груди, на местах внутривенных иньекций. Периферические лимфоузлы не увеличены. В легких везикулярное дыхание, хрипов нет. Тоны сердца ясные, ритмичные. АД – 110/70 мм.рт.ст. Язык влажный. Живот при пальпации мягкий, безболезненный. Матка в нормотонусе, положение плода продольное, предлежащая часть головка, подвижная. Сердцебиение плода ясное, ритмичное – 132 удар в мин, воды целы. Отеки голеней, стоп. Клинический анализ крови от 25.08.12: гемоглобин – 89 г/л, эритроциты – $2,7\times10^{12}$/л, лейкоциты – $14,5\times10^{9}$/л, СОЭ – 48 мм/ч, тромбоциты - 22×10^{9}/л, палочкоядерные - 3%, сегментоядерные -80%, лимфоциты - 14%, моноциты - 3%; в крови шистоциты в большом количестве. Биохимический анализ крови: глюкоза – 6,1 ммоль/л (3,3-6,0), мочевина – 10,9 ммоль/л (2,5-8,3), креатинин- 110,3 ммоль/л (44-80), билирубин – 53,7 – 43,4-10,3 ммоль/л, АЛАТ – 35 МЕ/Л (до 31), АСАТ -93 МЕ/Л (до 31), магний – 1,13 ммоль/л (0,66-1,07), хлориды – 97 ммоль/л (98-108), натрий – 129 ммоль/л, калий – 4,4 ммоль/л, гамма ГТ – 23 Е/Л(до 31), щелочная фосфатаза – 313 МЕ/л (70-270), общий белок – 59 г/л (55-85), амилаза – 69 МЕ/л (до 100). Коагулограмма: протромбиновове время – 17,5 сек (13-17); АЧТВ – 19,8 сек (25-35), АТ III – 88 % (80-120), волчаночный антикоагулянты – NR -0,87 (0,79-120), агрегация тромбоцитов с АДФ – 9,6 (50-75), с коллагеном 0,85 (50-75), с адреналином – 0,59 (50-70); заключение: гиперкоагуляция по АЧТВ, умеренная гипофибриногенемия. Клинический анализ мочи без патологии. Проба Кумбса – прямая – отрицательная. Тест Хема – положительный. Миелограмма от 05.09.12: получен костномозговой пунктат с гиперплазией эритроидного ростка с признаками мегалобластного типа кроветворения (6%), с признаками дисэритропоэза, с увеличением базофильных нормоцитов (16,6%); количество мегакариоцитов увеличено, отшнуровка вялая. При Рентгенографии легких признаки респираторного дисстресс-синдрома, плеврита, перикардита. Выставлен диагноз: Беременность 32 недели, гестоз тяжелой степени, атипичное течение, HELLP-синдром, гидроторакс, гидроперикардит, РДС-синдром. 26.08.12 больной по экстренным показаниям проведено родоразрешение путем операции кесарева сечения. Однако в течение месяца после родоразрешения клинические проявления HELLP-синдрома не были купированы, остро развилась отслойка сетчатки левого глаза, в мазках периферической крови по-прежнему отмечалось большое количество шистоцитов, что позволило заподозрить тромботическую тромбоцитопеническую пурпуру, ассоциированную с беременностью. Впоследствии этот диагноз был подтвержден обнаружением низкой активности фермента ADAMTS-13 в плазме. В дальнейшем лечение получала в гематологическом отделении АОКБ. Пациентке проводились сеансы плазмообменами 40 мл/ кг в сутки. Самочувствие больной улучшилось. После сеансов плазмозамена нормализовалось количество тромбоцитов (без трансфузий тромбоконцентрата) и разрешился геморрагический синдром, повысился гемоглобин

и уменьшилось количество шистоцитов, улучшилось зрение, уменьшилась слабость, исчезла одышка, нормализовались показатели билирубина, мочевины, креатинина. Уменьшился анемический синдром. После чего попытались снизить частоту плазмообменов, проводить их через 2-3 дня. Самочувствие больной не ухудшилось. Но количество тромбоцитов снизилось до $50*10^9$/л. Вновь пришлось проводить сеансы плазмообмена 40 мл/ кг в сутки. После возобновления ежедневных сеансов плазмозамена самочувствие больной и показатели анализов крови улучшились. Учитывая рецидивирование тромбоцитопении, после отмены плазмозамен, было решено проводить поддерживающую терапию свежезамороженной плазмой по 500 мл два раза в неделю. Этой дозы оказалось достаточным для того, чтобы поддерживать удовлетворительные показатели анализа крови. Клинический анализ крови от марта 2013 г: эритроциты - $3,62*10^{12}$, гемоглобин – 124 г/л, лейкоциты –$8,7*10^9$, тромбоциты - $270*10^9$, лейкоцитарная формула без патологии, шистоцитов нет. За больной ведется динамическое наблюдение.

Приведенный случай демонстрирует сложности диагностики и лечение, такой серьезной патологии, как тромботическая микроангиопатия, в частности тромботической тромбоцитопенической пурпуры.

ДВА СЛУЧАЯ Т-ЛИМФОБЛАСТНОЙ ЛИМФОМЫ СРЕДОСТЕНИЯ С ЛЕЙКЕМИЗАЦИЕЙ

Архипов Е., Попова В. - 6 к.
Научный руководитель: Войцеховский В.В., д.м.н., доц.

Лейкоз и лимфома рассматриваются как два связанных предвестника лимфобластных опухолей из предшественников Т-клеток. Т-лимфобластные опухоли встречаются реже В-лимфобластных. У большей части больных они имеют вид одиночной опухоли без проявлений лейкоза. При Т-лимфобластной лимфоме опухолевый процесс часто развивается в переднем средостении (так называемые медиастинальные или тимусные опухоли). Часто они вызывают сдавление средостения и могут сопровождаться выпотами в плевральную полость. Могут поражаться лимфатические узлы и экстранодальные ткани. Т-лимфобластные лимфомы протекают в большинстве случаев злокачественно и еще десятилетие назад у большинства больных быстро констатировали летальный исход. В новом столетии появилась возможность достижения длительных ремиссий у пациентов с данными опухолями, при использовании высокодозной химиотерапии.

В качестве примера приводим две выписки из историй болезни. Пример 1. Больной К. 26 лет, впервые поступил в гематологическое отделение Амурской областной клинической больницы 29 июля 2011г. Диагноз: Т-лимфобластная генерализованная лимфома с лейкемизацией. При поступлении жалобы на выраженную слабость, боли в костях, суставах, субфебрильную температуру, потливость. С весны 2011г. отмечает периодическое появление субфебрильной температуры, малопродуктивного кашля, одышки. В июне 2011г. отмечает ухудшение состояния, нарастание одышки, кашля. Выполнена

КТ органов грудной клетки. Выявлены увеличенные лимфоузлы средостения. Состояние пациента при поступлении тяжёлое. Сознание ясное. Кожный покров чистый, обычной окраски, геморрагический синдром отсутствует. Периферические лимфоузлы увеличены до 2 см, плотные, безболезненные. В легких дыхание везикулярное, ослаблено справа под углом лопатки. Тоны сердца громкие, ритмичные, ЧСС 74 в мин. АД 120 и 80 мм рт ст. Печень пальпируется на 3см ниже реберной дуги, плотная, болезненная. Селезёнка не пальпируется. Клинический анализ крови**:** эритроциты – 4,6*10^{12}/л, гемоглобин –135 г/л, лейкоциты – 55,9 *10, тромбоциты - 60*10 , СОЭ –5 мм/ч, палочкоядерные - 5%, сегментоядерные –14%, моноциты –6%, лимфоциты -64%, бласты – 11% . Миелограмма: бластов – 21,4%, миелопероксидаза – отрицательная; липиды – отрицательные; PAS положительная в 28% в мелкогранулярной форме. Позитронно-эмиссионная томография от 25.07.11г. (выполнена в республике Ю. Корея) распространение лимфомы на: средостенье, стенку грудной клетки, обе паравертебральные области; плевру билатерально, признаки плеврального выпота; подкожную клетчатку крестцовой области; лимфатические узлы нижней и средней части внутренней ярёмной лимфатической цепи слева, задние шейные цепи лимфатических узлов билатерально, надключичная цепь лимфатических узлов билатерально, левая внутренняя грудная цепь, лимфатические узлы перипортальной, портокавальной и ретрокавальной области; небольшой объём перикардиального выпота; диффузная гиперплазия красного костного мозга. Под УЗИ контролем выполнено дренирование плевральной полости. Взята цитология: Удалено 900мл выпота. Малигнизации не выявлено. Множество зрелых лейкоцитов и несколько мезотелиальных клеток. Пункционная биопсия паравертебральной плевры под контролем КТ от 19.07.11г.: проведена иммуногистохимия CD3 – положительно, CD 20 – отрицательно, Cyclin D1 – отрицательно, Ki-67 – 80%, TdT – положительно, Pax-5 – отрицательно. Гистологическое заключение: злокачественная лимфома. Лимфобластная, Т-клеточная. КТ ОГК от 19.07.11г.: на Кт в переднем средостении определяется большое мягкотканное умеренно контрастируемое образование, инфильтрируемое среднее и заднее средостение. Все средостенные структуры окружены инфильтрирующим мягкотканным образованием. Отмечается сдавление правой верхней легочной вены, верхней полой вены, правой легочной артерии и общее бронхиального ствола. Мягкотканная инфильтрафия средостения, правой и левой паравертебральной и парастернальной плевры, ретрокавальной области и ретроперитонеально. На КТ определяется умеренная лимфаденопатия правой и левой надключичной области. Небольшое количество перикарлдиального выпота. Катетер введён в правую плевральную полость для оттока выпота, небольшое количество выпота в правой грудной полости. Признаки ателектазов средней доли правого легкого и нежней доли правого лёгкого, возможно связаны с компрессией выпотом. Заключение: лимфома. Проведено 8 курсов высокодозной полихимиотерапии по протоколу «Hyper CVAD», проводилась профилактика нейролейкемии по общепринятым методикам. После 4 курса была достигнута костномозговая ремиссия. После 8 курса при повторной КТ не было выявлено, диагностированного ранее, образования. Констатирована полная клини-

ко-гематологическая ремиссия, сохраняющаяся по настоящее время.

Пример 2. Больная М., 25 лет. В мае 2012 г. почувствовала одышку, чувство нехватки воздуха, повышение температуры тела до 38°С. При обследовании диагностировано значительное увеличение лимфоузлов средостения. Периферические, абдоминальные, забрюшинные лимфоузлы, печень и селезенка не были увеличены. В клиническом анализе крови без патологических изменений. Выполнена трансторокальная биопсия увеличенных лимфоузлов. Гистологическое заключение – лимфосаркома. Иммуногистохимическое исследование не проводилось. Проведено 6 курсов лечения по протоколу R-CHOP. Достигнута ремиссия, которая сохранялась не продолжительное время. В декабре 2012 г. отметила повышение температуры тела, беспричинные синяки на коже, сильную головную боль. В январе 2013 г.был выполнен клинический анализ крови – диагностирована анемия, лейкоцитоз до 100×10^9/л, бластоз, тромбоцитопения. В ликворе цитоз – 80 клеток в 1 мм^3. На повторных томограммах вновь отмечено увеличение лимфоузлов средостения. В январе 2012 г. впервые поступила в гематологическое отделение АОКБ. В стернальном пунктате: бласты – 80%, реакции на миелопероксидазу и липиды – отрицательные, PAS-реакция положительная в гранулярной форме. Были выполнены иммуногистохимическое исследование материала биопсии внутригрудных лимфоузлов и иммунофенотипирование бластов в периферической крови. Заключение – Т-лимфобластная лимфома. Начато лечение по протоколу «Hyper CVAD», лечение нейролейкемии по общепринятой схеме. После проведения второго курса по этому протоколу достигнута полная клинико-гематологическая ремиссия. Нейролейкемия купирована. В настоящее время лечение продолжается.

Заключение. Таким образом, в настоящее время появилась возможность достижения стойких и длительных ремиссий у пациентов со злокачественными лимфомами. Однако это возможно при условии полного выполнения всех диагностических исследований, в том числе иммуногистохимического исследования опухолевой ткани и в случае лейкемизации – иммунофенотипирование мононуклеаров периферической крови, с целью точной верификации диагноза. Необходим также комплекс условий в гематологических и онкологических стационарах, предусматривающий обсервационный режим, наличие средств сопроводительной терапии и т.д.

СЛУЧАЙ ДИАГНОСТИКИ ТУБЕРКУЛЕЗА КИШЕЧНИКА

Якубова О. – 6 к.
Научный руководитель: доц. Лазуткина Е.Л.

Целью работы явилась демонстрация сложного случая диагностики туберкулеза кишечника, поскольку постепенное и малосимптомное течение обусловливает развитие запущенных форм патологии и позднюю диагностику. Сложности постановки диагноза объясняются тем, что туберкулез органов брюшной полости в большинстве случаев протекает под маской других заболеваний и, как правило, заболевание диагностируют при лапаротомии по поводу

острого живота или посмертно. Знание современной семиотики абдоминального туберкулеза позволит улучшить диагностику данного заболевания.
Больной С., 43 лет, поступил в гастроэнтерологическое отделение с жалобами на: увеличение живота в объеме, урчание, чувство тяжести в эпигастрии после приема пищи, сухость во рту, снижение массы тела на 10 кг за 2 месяца.
Заболевание связывает с длительным приемом алкоголя, когда появились вышеуказанные жалобы. Обратился в медицинский центр “Евгения” для обследования. С направительным диагнозом: Цирроз печени, асцит направлен в ГБУЗ АОКБ, в гастроэнтерологическое отделение с целью диагностики и лечения. Из анамнеза жизни выяснено, что больной является уроженцем Приморского края, проживает в Амурской области в течение года. Рос и развивался нормально. Образование средне-специальное. Женат, имеет 2 детей. Перенесенные заболевания: ОРВИ, детские инфекции. Болезнь Боткина, туберкулез, венерические заболевания больной отрицал. Вредные привычки: курение с 20 лет. Аллергологический анамнез: на лекарственные препараты, пищевые продукты отрицает. Наследственность: мать умерла от рака щитовидной железы в возрасте 67 лет.
В клиническом анализе крови – нормохромная анемия легкой степени тяжести. В биохимическом анализе крови – гиперфибриногенемия до 5674 мг/л, незначительное повышение АЛТ, АСТ до 48 и 50 ЕД/л, соответственно. При проведении УЗИ внутренних органов: диаметр портальной вены в норме, незначительное увеличение печени, асцит. При ФЭГДС варикозные вены пищевода не обнаружены. Возникли сомнения в диагнозе цирроза печени. При настоятельном расспросе больного было выяснено, что год назад больной перенес туберкулез легких. При проведении рентгенографии легких патологии не обнаружено. При назначении компьютерной томографии легких обнаружен инфильтративный туберкулез верхней доли правого легкого. С диагностической целью назначена лапароскопия, при которой обнаружено: тотально по париетальной брюшине, на петлях тонкого и толстого кишечника, большом сальнике, обеих долях печени, серповидной связке печени, передней стенке желудка множественные белесые просовидные образования до 0.3 см Заключение гистологического исследования: поперечно- полосатая мышечная ткань окружает участок соединительной ткани с гранулематозным воспалением с казеозным некрозом в центре гранулем, что характерно для туберкулеза кишечника.
Вывод: Асцит явился причиной затруднения в постановке диагноза, но в данной ситуации проведен комплекс диагностических мероприятий, который позволил правильно установить данный диагноз.

СЛУЧАЙ ИДИОПАТИЧЕСКОЙ ЛЕГОЧНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ

Коваленко Е., Красева Н., Лелюк Д. – 6 к.
Научный руководитель: к.м.н., доц. Сивякова О.Н.

Идиопатическая легочная гипертензия (ИЛГ) - редкое заболевание неизвестной этиологии, характеризующееся выраженным повышением легочного сосудистого сопротивления и давления в легочной артерии (ЛА), часто прогресси-

рующим течением с быстрым развитием декомпенсации правого желудочка и фатальным прогнозом.
ИЛГ диагностируют при среднем давлении в легочной артерии >25 ммрт.ст. в покое и >30 ммрт.ст. при физической нагрузке, нормальном давлении заклинивания легочной артерии (до 10 – 12 мм рт. ст.) и отсутствии возможных причин легочной гипертензии (заболеваний сердца, тромбоэмболии легочной артерии и другие).
Чаще болеют женщины. Дебют заболеваемости у женщин 20-30 лет, у мужчин 30-40 лет.Среди этиологических факторов важную роль играет генетическая предрасположенность. Носительство гена сопровождается изменениями ангиогенеза, сосудистой дифференцировки, органогенеза легких и почек. В патогенезе легочной гипертензии (ЛГ) выделяют следующие феномены: вазоконстрикция, редукция легочного сосудистого русла, снижение эластичности и облитерация легочных сосудов.
Распространенность ИЛГ - 1-2 случая на 1млн человек, поэтому представляет интерес клинический случай. Больная Т., 36 лет, находилась на лечении в отделении плановой кардиологии с 16.06.2011 до 23.06.2011. Впервые в 1994 году больная во время беременности предъявляла жалобы на отеки, учащенное сердцебиение. Беременность, возможно, явилась пусковым моментом в развитии заболевания. С 1999 года состояла на учете по поводу нейроциркуляторной дистонии по кардиальному типу. Не исключено, что это были первые проявления ИЛГ. В 2009 году обратилась с жалобами на приступы учащенного сердцебиения, одышку, чувство беспокойства, повышение артериального давления. При обследовании на электро- и эхокардиограмме признаков ЛГ и гипертрофии правых отделов сердца не было, возможно, это объясняется тем, что обследование проводилось в покое, а на тот момент больная была компенсирована, и признаки ЛГ появлялись только при физической нагрузке. Для постоянного применения были назначены экватор, анаприлин, афобазол. Вероятно, данная терапия привела к тому, что 2 года больная за медицинской помощью не обращалась. В 2011году больная поступила в декомпенсированном состоянии (исключали тромбоэмболию легочной артерии, хроническую ревматическую болезнь сердца, системную красную волчанку, ВИЧ-инфекцию, хроническую обструктивную болезнь легких), проведены все дифференциально-диагностические мероприятия для исключения вторичного повышения систолического давления в легочной артерии. Несмотря на проводимое лечение (амлодипин, бидоп, клопидогрел, верошпирон, перинева, калия хлорид, лазикс) явления декомпенсации хронической сердечной недостаточности, хронического легочного сердца прогрессировали. После проведения аортографии (для исключения врожденных пороков развития) состояние больной ухудшилось. Больная была переведена в палату реанимационно-анестезиологического отделения, проводилась интенсивная терапия. Состояние сохранялось крайне тяжелым. 23.06.2011 на фоне интенсивной терапии зафиксирована асистолия. Проводились реанимационные мероприятия, без эффекта, констатирована смерть.
По данным статистического отдела Амурской областной клинической больницы за последние 5 лет зарегистрировано 2 случая смерти пациентов с ИЛГ

(2010, 2011год), поэтому утверждение алгоритма мероприятий ранней диагностики и медикаментозного лечения для улучшения качества и продления жизни больных является актуальной и нерешенной задачей.

СТРУКТУРА И ДИНАМИКА ПРОФЕССИОНАЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ В АМУРСКОЙ ОБЛАСТИ ЗА 2009-2012 гг.

Кожевникова Н. - 5 к., Арсенова Т. -6 к.
Научный руководитель: д.м.н., проф. Савинова Т.А.

Цель научной работы: определить структуру профессиональных заболеваний в Амурской области по нозологическим группам и отразить динамику за 2009-2012гг.

Амурская область богата полезными ископаемыми и природными ресурсами. В связи с этим, в нашей области развиты золото- и угледобывающая, горнорудная отрасли промышленности, добыча титана и железной руды, сельское хозяйство, активно осуществляется строительство космодрома, а также имеется ряд других промышленных предприятий, где рабочие подвергаются воздействию вредных и опасных условий труда. Поэтому необходимо регулярно проводить периодические медицинские осмотры и активно выявлять профессиональную патологию, назначать адекватное лечение и осуществлять динамическое наблюдение за больными. Самое главное – осуществлять профилактические мероприятия. На основе данных медицинских осмотров, отчетов районных и городских больниц предоставляется возможность определить структуру профессиональных заболеваний по нозологическим группам и их динамику на протяжении четырех последних лет.

Начиная с 2001 года, в Российской федерации и Амурской области отмечалось снижение уровня профессиональной заболеваемости, однако это не отражало истинную ситуацию, так как условия труда ухудшаются во всех видах экономической деятельности (Н.Ф. Измеров, 2001 год). Так, в Амурской области профессиональная заболеваемость на 10000 работающих за исследуемый период снизилась с 1,01 до 0,95(с пиком в 2010 году – 1,1). Количество лиц, состоящих на учете в центре профессиональной патологии, уменьшилось с 986 до 962 человек (соответственно с 2009 по 2012 гг.). Число вновь выявленных случаев профессиональной патологии колебалось от 26 до 19 (с пиком в 2010 году - 46) случаев за один отчетный год. Структура профессиональных заболеваний оставалась практически неизменной за исследуемый период: пневмокониозы составляли 30.6 - 27.5%; вибрационная болезнь 24.5 - 22.4%; хронический бруцеллез 16.1 - 14.7%; невриты 9.6%; туберкулез 5.85 - 11.2%; хронические интоксикации 4.2 - 4.4%; пылевой бронхит 3.3 - 5.09%; бронхиальная астма 1.7 - 1.8%; другие виды профессиональных заболеваний 5.6 - 6.5%. Впервые выявленные случаи профессиональной патологии у лиц, работавших в различных отраслях промышленности, в среднем, за год составляли: в угольной отрасли 6 - 11, сельском хозяйстве 1 – 2, здравоохранении 2-4, машиностроении 1-9, золотодобывающей отрасли 2 – 4, мясоперерабатывающей

промышленности 1-2, в гражданской авиации 4 – 6, строительстве 1 – 2.

Анализ результатов эффективности профилактических медицинских осмотров свидетельствует об увеличении численности декретированного населения, что обусловлено открытием новых и расширением имеющихся промышленных предприятий. В некоторых районах Амурской области остается низкий уровень охвата периодическими медицинскими осмотрами работников предприятий из-за отсутствия заинтересованности работодателей, а также из-за низкой материально-технической базы лечебно-профилактических учреждений, недостаточной подготовленности врачей по профессиональной патологии. По итогам работы областной профилактической комиссии отмечено снижение количество лиц, у которых исключалась профессиональная патология.

Таким образом, на протяжении 2009-2012 годов структура профессиональной заболеваемости оставалась примерно одинаковой, но самыми частыми оставались заболевания, характерные для развитых в нашей области отраслей промышленности (угледобывающая – пневмокониозы, пылевой бронхит, сельское хозяйство - хронический бруцеллез, горнорудная отрасль, машиностроение - вибрационная болезнь, тугоухость). В структуре вновь выявленных заболеваний доминирующей патологией становится пылевой бронхит и тугоухость, отодвигая пневмокониозы на 3 место. Также регулярно выявляется хронический бруцеллез, а у медицинских работников - туберкулез. Все это требует целенаправленной работы врачей по своевременному выявлению и предупреждению вышеуказанных заболеваний.

СЛУЧАЙ РЕТИКУЛОСАРКОМЫ СЕЛЕЗЁНКИ У БОЛЬНОГО ПНЕВМОКОНИОЗОМ.

Вихрева Д. – 6 к.
Научные руководители: проф., д.м.н. Савинова Т.А., к.м.н. Гоборов Н.Д.

К этиологическим факторам пневмокониоза при работах, связанных с электросваркой и резкой металлов относится высокодисперстный аэрозоль, содержащий железо, диоксид кремния, токсические вещества – оксиды маргонца и хрома, соединения никеля, меди и цинка и др. Концентрация этих веществ в зоне дыхания работника может превышать ПДК во много раз. Образующийся при этом высокодисперстный аэрозоль сложного состава оказывает фиброгенное, токсическое, раздражающее, сенсибилизирующее и онкогенное действие. Пневмокониоз электросварщика редко осложняется раковым процессом, особенно внелегочной локализации. Но нельзя исключать влияние канцерогенного действия пыли (хром, никель, УФО), образующейся при сварке на формирование онкологического процесса в организме. (Измеров Н.Ф., 2011г.) Основными причинами смерти больных с пневмокониозом являются ИБС и новообразования. Этиология большинства онкологических заболеваний остаётся неизвестной, в том числе ретикулосаркомы. Считается, что источником её развития являются ретикулярные клетки, хотя в последние годы с помощью иммунологических методов установлено, что подавляющее большинство ретикулосарком являются лимфосаркомами. Учитывая трудности диагностики заболевания

в его дебюте, предлагаем клинический случай ретикулосаркомы у больного пневмокониозом.

Пациент И. 70 лет 04.2012 г поступил в пульмонологическое отделение АОКБ с диагнозом: Синдром лихорадки неясного генеза. Внебольничная пневмония левого лёгкого? Пневмокониоз электросварщика 1-2 ст. q3s3. ХОБЛ, ремиссия. Экспираторный стеноз трахеи и главных бронхов 3 ст. Эмфизема. Диффузный пневмосклероз. ХЛС в стадии компенсации. ДН 1-2 ст. НК 2А-2Б. Заболевание профессиональное от 25.02.1981г. При поступлении предъявлял жалобы на повышение температуры тела в вечернее время до 38,5 $С^0$ - 39,0 $С^0$ с ознобом; боли в грудной клетке справа, кашель с небольшим отделением мокроты, одышку.

Считает себя больным с конца февраля 2012 г., когда появилась повышение температуры тела в вечернее время до 38,5 $С^0$ - 39,0 $С^0$ с ознобом. В марте-апреле 2012 г. находился на лечении и обследовании в ЦРБ г. Белогорска. Было проведено обследование (КАК, БАК, рентгенография ОГК, черепа; УЗИ внутренних органов, ФГДС, ФКС, КТ ОБП, стернальная пункция), причина лихорадки не установлена. В клиническом анализе крови отмечался лейкоцитоз до $14,6*10^9$/л, анемия лёгкой степени (Hb-90 г/л; ЦП-0,8; Э-$3,24*10^{12}$/л), увеличение СОЭ до 58 мм/ч. В течение месяца получал антибактериальную терапию, без эффекта. Состояние больного ухудшилось, присоединились боли в грудной клетке справа, кашель с небольшим отделением мокроты, одышка. Направлен в АОКБ. При поступлении состояние средней степени тяжести, обусловлено интоксикационным, анемическим, бронхолёгочным синдромами. Присоединились жалобы на боли в области левого подреберья. При осмотре: голосовое дрожание и бронхофония ослаблены, перкуторный звук – коробочный; при аускультации дыхание везикулярное, по всем полям выслушиваются сухие хрипы. В анализах крови лейкоцитоз до $22,7*10^9$/л , анемия средней тяжести (Hb-71 г/л; ЦП-0,7; Э-$3,2*10^{12}$/л), увеличение СОЭ до 68 мм/ч. Выполнены УЗИ и КТ брюшной полости, на которых выявлены спленомегалия с множественными очаговыми структурами (от 25.05.12). Причина лихорадки оставалась неизвестной. Гектическая лихорадка с ознобом сохранялась. Больной обсуждён консилионно. Решено выполнить спленэктомию. Предоперационный диагноз: Спленомегалия неясной этиологии. Лимфома селезёнки? Выполнена операция: спленэктомия, дренирование брюшной полости. Удалённая селезёнка на разрезе сплошь представлена узлами белесоватого цвета до 3 см в диаметре, плотно-эластической консистенции. Операционный материал направлен на гистологическое исследование. Диагноз: ретикулосаркома селезёнки.

Через две недели больной был выписан из стационара с рекомендациями динамического наблюдения и продолжения патогенетического лечения. Через 6 месяцев после операции обратился в поликлинику с жалобами на боли и отёк правой нижней конечности, был осмотрен ангиохирургом АОКБ. Выставлен диагноз: Подострый окклюзионный илиофеморальный флеботромбоз справа. ВН II.

Особенности представленного случая заключаются в трудности диагностики изолированной ретикулосаркомы селезёнки, скудности клинических проявле-

ний, возможности верификации диагноза только на оперативном столе с последующей морфологической идентификацией, а также относительно длительным течением заболевания.

РАСПРОСТРАНЁННОСТЬ И ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ САРКОИДОЗА В АМУРСКОЙ ОБЛАСТИ ПО ДАННЫМ АОКБ.

Нейлис Я. – 6 к.
Научный руководитель: к.м.н. Суслова Ю. В.

Саркоидоз – системный относительно доброкачественный гранулематоз неизвестной этиологии. Преобладают легочные и внутригрудные проявления этого заболевания. Впервые выявленные случаи саркоидоза наблюдаются в возрасте 20-50 лет, у 80% пациентов пик заболевания приходится на 30-39 лет, две трети пациентов - женщины. В России заболеваемость саркоидозом составляет 3-4 случая на 100000 населения. Приводятся данные о том, что число больных саркоидозом ежегодно увеличивается больше, чем на 2%. По мнению большинства исследователей, официально опубликованные данные о распространённости саркоидоза явно занижены, т.к. примерно у трети пациентов болезнь протекает бессимптомно.

Проанализировано 248 историй болезни пациентов АОКБ с внутригрудным саркоидозом, находившихся на лечении в пульмонологическом и торакохирургическом отделениях с 2004 по 2012 гг. Средний возраст больных составил 46 лет (под наблюдением находились пациенты от 19 до 71 года). Отмечено значительное преобладание женщин – 183 человека. Саркоидоз легких выявлен у 32,8% больных, саркоидоз лимфатических узлов у 19,6% , саркоидоз лёгких и лимфоузлов у 43,2% , саркоидоз кожи у 0,4%, саркоидоз комбинированный у 4%. Диагноз саркоидоза был выставлен по клиническим и рентгенологическим критериям без подтверждения морфологической верификацией у 12,2% больных.

Клинические проявления заболевания варьировали от случайно выявленных изменений по данным рентгенологического исследования до наличия признаков прогрессирующей дыхательной недостаточности. Симптомы и данные объективного исследования неспецифичны. У 25,7% больных отмечено бессимптомное течение заболевания. Предъявляли жалобы 74,3% пациентов. Из них 57,1% отмечали сухой кашель, 42,9% беспокоила одышка при интенсивной физической нагрузке, 11,4% - при умеренной нагрузке и у 2,9% больных была одышка в покое. Боли или чувство дискомфорта в грудной клетке выявлены у 42% пациентов.

Общеизвестно, что одно из ведущих мест в диагностике саркоидоза легких принадлежит лучевым методам исследования. Современные методы включают в себя: стандартную и цифровую флюорографию или классическую и цифровую полипозиционную рентгенографию, линейную и компьютерную томографию.
В наших исследованиях впервые изменения со стороны органов дыхания с помощью флюорографического обследования обнаружены у 62,9% пациентов.

Причём у 37,1% саркоидоз выявлен как «случайная находка» при проведении профилактической флюорографии. У 28,6% заболевание выявлено при рентгенографии органов грудной полости, у 8,5% при проведении компьютерной томографии. Средняя продолжительность клинических проявлений со стороны бронхолёгочной системы до рентгенологической диагностики патологии составила 5,2 месяца.

При рентгенологическом исследовании выделен ряд симптомокомплексов, отражающих различные варианты течения саркоидоза. Наиболее часто встречается: внутригрудная лимфаденопатия; симптом «матового стекла»; симптом диссеминации; симптом локальной тени; интерстициальная инфильтрация и фиброз.

Внедрение в клиническую практику компьютерной томографии, благодаря высокой разрешающей способности метода, существенно повысило возможности лучевой диагностики в распознавании изменений в органах грудной клетки при саркоидозе. С помощью этого метода детально оценивается локализация и распространённость поражения легочной ткани, дифференцируются зоны инфильтрации с множественным очаговым гранулематозом. Высокая разрешающая способность КТ, отсутствие суперпозиционного эффекта, позволяют отграничить участки фиброза от неизменённой паренхимы, дифференцировать гранулёмы диаметром от 0,3 см, анализировать их структуру, распределение, связь с сосудами.

Таким образом, саркоидоз остаётся заболеванием, природа которого до конца неясна, однако достигнуты существенные успехи в понимании его патогенеза, клинических проявлений, оптимизированы методы диагностики.

СЛУЧАЙ ХРОНИЧЕСКОГО НЕЙТРОФИЛЬНОГО ЛЕЙКОЗА

Бондаренко Д., Чернова А. – 5 к.
Научный руководитель - А.В Лысенко, асс., к.м.н.

Хронический миелолейкоз (ХМЛ) – первый из описанных лейкозов (Р. Вирхов, 1845), и первое онкологическое заболевание, при котором у человека обнаружен специфический хромосомный маркер – филадельфийская (Ph) хромосома (транслокация между хромосомами 9 и 22 [t(9;22)], в результате которой и появляется Ph-хромосома – хромосома 22 с укороченным длинным плечом), содержащая слитный ген BCR-ABL.

В начальном периоде цитогенетического изучения ХМЛ выделяли два его варианта – Ph-позитивный и Ph-негативный. Впервые Ph-негативный ХМЛ описан S. Krauss и соавт. в 1964 г. Авторы обнару-жили Ph-негативный ХМЛ почти у половины боль-ных, которых они наблюдали. В дальнейшем по ме-ре совершенствования методов исследования доля Ph-негативного ХМЛ неуклонно сокращалась. В на-стоящее время признается, что истинного Ph-нега-тивного (BCR-ABL-негативного) ХМЛ не существу-ет, а описанные ранее наблюдения в большинстве случаев относились к BCR-ABL-позитивному ХМЛ, но с таким типом хромосомных перестроек, которые не могли быть выявлены известными в то время ци-тогенетическими методами.

Таким образом, полученные к настоящему време-ни данные позволяют считать, что во всех случаях ХМЛ существуют изменения хромосом 9 и 22 с оди-наковой перестройкой генов в определенной облас-ти хромосомы 22. В тех случаях, когда характерных цитогенетических изменений не удается обнаружить, речь идет о других заболеваниях, похожих на ХМЛ по клиническим проявлениям (спленомегалия) и картине крови (гиперлейкоцитоз, нейтрофилез).

Похожим на ХМЛ по уровню лейкоцитоза и гепатоспленомегалии является так называемый хрони-ческий нейтрофильный лейкоз (ХНЛ). Это редкое заболевание (всего описано не более 100 случаев), при котором в отличие от ХМЛ в крови даже при вы-соком лейкоцитозе обычно очень небольшое количество незрелых элементов миелоидного ряда. Спе-цифических хромосомных изменений при ХНЛ не-известно.

Больной А., 18 лет, находился на лечении в гематологическом отделении АОКБ с диагнозом: Хронический нейтрофильный лейкоз. Аномалия почек, двусторонний пузырно-мочеточниковый рефлюкс. Операция двусторонний уретероцистоанастомоз по Коэну. Хронический пиелонефрит, латентный вариант. ХБП 3 стадии.

Из анамнеза заболевания известно, что в октября 2010 года в ходе проведения медицинского осмотра диагностирована спленомегалия (селезёнка занимала левую половину брюшной полости, нижний полюс пальпировался на уровне тазовых костей, нижний край печени на 10 см ниже реберной дуги), а так же выявлены изменения в КАК: бласты – 3%, сдвиг лейкоцитарной формулы влево, эозинофилия, анемия легкой степени, лейкоцитоз, лимфопения. В миелограмме: бласты – 5,6%. Соотношение лейко/эритро – 61,5/1; количество мегакариоцитов значительно увеличено; отшнуровка тромбоцитов выражена. В трепанобиоптате: значительная гиперплазия миелоидной ткани с преобладанием элементов гранулоцитарного ряда, различной степени зрелости. Количество мегакариоцитов увеличено. Количество жировой ткани значительно уменьшено. В анамнезе жизни сопутствующее заболевание – аномалия почек, двухсторонний пузырно-мочеточниковый рефлюкс. Операция: 2-хсторонний уретероцистоанастомоз по Коэну (1996). Вторично сморщенная почка слева. Хронический пиелонефрит, латентное течение. По результатам физикального обследования: выраженная гепатоспленомегалия. Для подтверждения диагноза проведено цитогенетическое и молекулярное исследование: филадельфийская хромосома и ген bcr/abl не обнаружены. Больному выставлен диагноз хронический нейтрофильный лейкоз. Получал лечение гидроксимочевиной, с положительной динамикой. Заочно (по выписке) проконсультирован директором института гематологии ФГУ «Федеральный Центр сердца, крови и эндокринологии им В.А. Алмазова», д.м.н., профессором А.Ю. Зарицким, рекомендовано типирование сиблингов для решения вопроса о возможности проведения аллогенной родственной трансплантации костного мозга. При проведении типирования пациента и его родного брата (2 этапа) они оказались совместимы по системе HLA. Больному трехкратно проведена трансплантация костного мозга без положительного эффекта - ремиссия не была достигнута. Смерть пациента наступила от присоединившейся вторичной инфекции. При патологоанатомическом

вскрытии – совпадение клинического и патологоанатомического диагнозов по основному и сопутствующим заболеваниям.

ИЗУЧЕНИЕ ПОКАЗАТЕЛЕЙ КАЧЕСТВА ЖИЗНИ ПО ДАННЫМ SF-36 У ПОДРОСТКОВ С ТУБЕРКУЛЕЗОМ ЛЕГКИХ

Герасименко А. – 5 к.
Научный руководитель: О.А. Каракулова

В последние годы, в странах с высоким уровнем развития медицины, стал актуальным новый методологический подход к оценке результата медицинского вмешательства в клинических и эпидемиологических исследованиях – оценка качества жизни (КЖ). Анализ КЖ детей позволяет исследовать такие аспекты их жизни, как восприятие окружающего мира и самого себя, отношение к заболеванию и лечению, возникновение в семье психологических и социальных проблем при наличии у ребенка заболевания, состояние «оптимального здоровья» с точки зрения ребенка и его родителей и т. д.

Целью нашего исследования явилось изучение КЖ у подростков с разными формами туберкулеза легких.

Задачи исследования:

1) изучить структуру туберкулеза легких у подростков.
2) изучить КЖ здоровых и больных подростков по тесту SF-36.
3) проанализировать КЖ с учетом гендерных различий, формы туберкулеза, наличия осложнений и сопутствующей патологии.

Материалы и методы.

Нами была проведена оценка качества жизни, связанного со здоровьем у 31 подростка в возрасте от 14 до 18 лет, больных различными формами туберкулеза легких, поступивших на лечение во фтизиатрическое отделение для детей Амурского областного противотуберкулезного диспансера с апреля 2012г. по март 2013 г. Группу сравнения составили 20 подростков аналогичного возраста I группы здоровья.

С целью изучения структуры туберкулеза проанализированы истории болезни пациентов. Проведено анкетирование больных с целью выявления жалоб, анамнеза заболевания и жизни, наличия осложнений и сопутствующих заболеваний. Контрольную группу составили 20 здоровых подростков.

КЖ изучено при помощи опросника MOS 36-Item Short-Form Health Survey (SF-36), сертифицированного от 14 лет и старше, рекомендуемого для проведения популяционных исследований как здоровых лиц, так и имеющих хронические заболевания.

По результатам анкетирования проводили расчет 8 параметров: физическое функционирование (ФФ); ролевое функционирование, обусловленное физическим состоянием (РФФ); интенсивность боли (Б); общее состояние здоровья (ОЗ); жизненная активность (Ж); социальное функционирование (СФ); ролевое функционирование, обусловленное эмоциональным состоянием (РЭФ); психическое здоровье (ПЗ). Каждое измерение вычисляли в соответствии со шкалой 0–100 баллов, при этом, чем ниже балл, тем хуже оценка КЖ

испытуемого.

Результаты

Из 31 пациента было 18 девочек (58,1%) и 13 мальчиков (41,9%). Ограниченные формы туберкулеза выявлены у 48,4%, распространенные, деструктивные формы составили 51,6%. 32,2% больных выявлено несвоевременно (по жалобам). У 12,9 % подтверждено бактериовыделение. 6,5% подростков госпитализированы повторно по поводу рецидива заболевания. 35,4% подростков имеют серьезные сопутствующие заболевания.

Как свидетельствуют результаты, наличие заболевания значительно снижает показатели КЖ больных практически по всем шкалам. Отмечено снижение показателей с высокой степенью достоверности (Р < 0,001) в сравнении с группой здоровых лиц по шкалам: ФФ, РФФ, ОЗ, СФ, РЭФ и ПЗ. Показатель «жизненная активность» также достоверно ниже, чем в группе сравнения (Р < 0,05). Врачи-клиницисты различных специальностей традиционно ориентируются на болевой синдром, однако, средний показатель физической боли у пациентов с различными формами туберкулеза легких в пределах нормальных, что объяснимо медленной динамикой туберкулезного процесса и длительным отсутствием выраженных симптомов заболевания.

На следующих этапах анализа из пациентов формировались группы (А,В;А,В,С), между которыми была проведена сравнительная оценка показателей КЖ.

На первом этапе производилась оценка показателей КЖ среди больных с учетом гендерных различий. Отмечено, что у мальчиков достоверно выше показатели по шкалам ФФ и Б, а худшие показатели – РЭФ и ПЗ, что свидетельствует о лучшей физической выносливости мальчиков, но большей эмоциональной нестабильности и повышенной тревожности. У девочек значимым, но не достоверным было снижение показателей РФФ и Ж в сравнении с мальчиками, а наихудшим показателем было РЭФ. Таким образом, девочки сильнее ощущают влияние заболевания на повседневную жизнедеятельность, выполнение своих обязанностей за счет физических и эмоциональных проблем.

Во втором этапе больные были разделены на группы в зависимости от формы легочного туберкулеза. У пациентов с ограниченными формами туберкулеза (А) практически все показатели КЖ были выше, чем у больных с распространенными и деструктивными процессами. У данных пациентов были высокими показатели ФФ, РФФ, Б, что обусловлено отсутствием жалоб и симптомов, ограничивающих физическую активность. Однако пациенты группы А ощущали отрицательное влияние эмоциональной нестабильности на РФФ, и снижение социальной активности. Группа В состояла из больных с односторонними инфильтративными процессами в фазе распада. Отмечено значительное снижение показателей практически по всем шкалам, а показатели Б и РФФ были достоверно ниже, чем в группе А, что обусловлено более частым наличием жалоб и синдрома туб.интоксикации у данных пациентов. Отмечено также значительное снижение показателя РЭФ, а по шкале ОЗ показатели были выше, чем в группе А. Возможно это обусловлено недостаточно критической оценкой своего состояния и некоторой эйфорией за счет интоксикации.

В группу С вошли больные с двусторонними процессами в легких. Практически у всех больных имелись жалобы на кашель, одышку различной выраженности, повышение температуры тела, имелись нарушения вентиляционной функции легких. Все показатели КЖ были резко снижены. Практически все показатели были ниже, чем в группах сравнения, а по шкалам ОЗ, Ж и ПЗ – достоверно ниже, чем в группах А и В, что говорит о более низкой субъективной оценке больными своего здоровья в целом, осознания тяжести болезни и ограничения многих видов активности, наличии психологических проблем. Отмечается, что показатель СФ нарастал от группы А к группе С. Возможно это обусловлено более высоким вниманием родителей к тяжело больным детям, более частыми посещениями родителями и родственниками; возможно за счет более длительного течения болезни и «привыкания» больного к жизни с социальными ограничениями, тогда как пациенты группы А остро чувствовали дефицит социальной жизни и общения.

Третьим этапом сравнивали изменения КЖ больных в зависимости от наличия (В) или отсутствия (А) жалоб. Данные этих групп частично повторили результаты больных с ограниченными и распространенными процессами. Больные с отсутствием жалоб имели высокие показатели по доменам ФФ и Б, что совпадает с клиническими особенностями течения заболевания, когда болевой синдром выражен слабо или отсутствует. А так как без жалоб, в основном протекает свежий, ограниченный туберкулез, это нашло свое отражение в сравнительно низких показателях по шкалам СФ и РЭФ, потому что пациенты чувствуют себя хорошо (практически здоровыми), но вынуждены резко ограничить свою социальную жизнь, ощущают эмоциональный дисбаланс. У больных с наличием различных жалоб снижены все показатели КЖ, а шкалы Б, Ж и РЭФ – достоверно ниже, чем в группе А.

Четвертым этапом проведена сравнительная характеристика показателей КЖ у пациентов с наличием сопутствующих заболеваний (В) и без таковых (А). Достоверной разницы показателей не выявлено. У пациентов с сопутствующими заболеваниями несколько выше показатели РФФ, ЖА и РЭФ. Вероятно, более частые и длительные госпитализации в различные стационары по поводу этих заболеваний воспринимаются подростками не так эмоционально болезненно, а жизненная активность и ролевое физическое функционирование длительно ограничены хроническим болезненным состоянием и оцениваются как нечто обыденное. Больные более привычны к разлуке с близкими и друзьями, быстрее адаптируются в отделении, имея в этом отношении больше опыта, чем пациенты с отсутствием сопутствующих заболеваний.

Таким образом, пациенты с различными формами туберкулеза легких кроме лекарственной терапии нуждаются в психологической помощи и социальной адаптации.

ИСХОДЫ И ПРОГНОЗ ХРОНИЧЕСКОГО ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТА

Нуриева Ю. – 6 к.
Научные руководители: асс., к.м.н. Е. И Смородина.,
асс., к.м.н. О. С Федосеева.

Хронический гломерулонефрит (ГН) – заболевание, характеризующееся неуклонным прогрессированием; начавшись, процесс постепенно приводит к склерозированию почечной ткани. Случаи выздоровления казуистически редки.

Особое место среди актуальных вопросов нефрологии принадлежит проблеме изучения факторов прогрессирования хронических заболеваний почек. Причины дальнейшего персистирования и хронизации иммунного ответа: персистирование этиологического фактора, постоянное поступление антигена; особенности иммунного ответа (сила и характер); недостаточность (неэффективность системного и местного фагоцитоза; сопутствующая артериальная гипертония.

В прогрессировании ХГН рассматривается прогностическое значение 3 факторов: неблагоприятного клинического типа (активный нефритический и нефротически-гипертонический вариант), неблагоприятного морфологического типа (мезангиокапиллярный ХГН, фокально-сегментарный гиалиноз/ склероз) заболевания и тубулоинтерстициальных изменений.

На основании данных пункционной нефробиопсии выделяют следующие морфологические формы гломерулонефрита (В.В.Серов и D.Earle, 1970): минимальные изменения, фокально – сегментарный гломерулярный гиалиноз, мембранозная нефропатия, мезангиопролиферативный гломерулонефрит, мезангиокапиллярный ГН, фибропластический ГН. Так же выделяют варианты клинического течения: латентный, гематурический, нефротический, гипертонический и смешанный.

Целью настоящего исследования было проследить эволюцию и исход ХГН, установить роль клинического и морфологического типов заболевания в прогрессировании ХГН.

Материалы и методы исследования

Для выполнения поставленной цели было проведено ретроспективное изучение историй болезни (амбулаторных карт) 110 пациентов, находящихся на лечении в АОКБ, с оценкой особенностей течения, функционального состояния почек и морфологического варианта гломерулонефрита. В исследование были включены больные с первичным и вторичным ХГН, находящиеся под медицинским контролем.

Результаты и обсуждения

Возраст пациентов от 18 до 76 лет, с дебютом заболевания в возрасте 17-66 лет. Среди обследованных пациентов было 56 мужчин, что составило 50,9% и 54 женщины (49,1%). Подавляющее большинство пациентов (97%) с нефротической формой, и 3% со смешанной формой ХГН. У 8,2% (9 человек) установлен морфологический диагноз, из них у 6 при нефробиопсии выявлена мезангиопролиферативная форма, 1 мембранозный вариант ХГН и 2 фокально – сегментарный гломерулярный гиалиноз. В исследование были включены 5

пациентов с волчаночным нефритом. 103 пациента (93,6%) получали патогенетическую химиотерапию. С учетом существующих рекомендаций в патогенетической терапии использовались ГК. По динамике основных клинических проявлений в ходе проводимого лечения были выделены следующие варианты: стероидочувствительный, у 85,4% пациентов; стероидорезистентный - у 14,6% пациентов.

У 92 человек (83,6%) была сформирована клинико-лабораторная ремиссия: на фоне приема циклофосфана в суммарной дозе от 1 до 19 грамм у 74 пациентов (83,1%), на фоне приема циклоспорина А, селлсепта у 14 (15,2%) и 4 (4,5%) пациентов соответственно. Спонтанная ремиссия сформировалась у 2 пациентов (1,8%). Рецидив заболевания наблюдался в 9,1% случаев (10 человек), из них у 5 пациентов вновь была сформирована клинико-лабораторная ремиссия. В 23 случаях (21%) ХГН привел к развитию ХПН, из них 9 пациентов (8,2%) самостоятельно отменили патогенетическую терапию, у 3 пациентов (2,7%) выявлен ХГН ассоциированный с гепатитом С, у 5 (4,5%) – хронический криоглобулинемический ГН. Заместительную почечную терапию в виде программного гемодиализа получают 4 человека, 1 пациент находится на перитонеальном гемодиализе. ХГН с летальным исходом - у 11 пациентов (10%), во всех 11 случаях летальный исход случился вследствие нефротического синдрома.

Таким образом, согласно нашим данным, наиболее часто ХГН проявляется нефротическим синдромом. Согласно литературным данным, среди хронических форм гломерулонефрита нефротический вариант на втором месте после латентного ГН. К развитию ХПН приводят неблагоприятные формы ХГН: ХГН ассоциированный с гепатитом С, хронический криоглобулинемический ГН, либо несоблюдение пациентами врачебных назначений. На фоне адекватной патогенетической терапии, высокой комплаентности в большинстве случаев удается сформировать клинико-лабораторную ремиссию.

ДИНАМИКА ТЕЧЕНИЯ ЛЕГКОЙ ПЕРСИСТИРУЮЩЕЙ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ У БЕРЕМЕННЫХ

Слащева Д., Красникова К., Морякова А. – 6 к.
Научный руководитель: д.м.н. О.Б. Приходько

Бронхиальная астма (БА) относится к числу наиболее часто встречаемых хронических заболеваний легких, при этом неуклонный рост числа больных, в том числе, и среди лиц репродуктивного возраста, регистрируемый во всем мире, объясняет возрастающий интерес к проблеме БА у беременных. Данные литературы о влиянии беременности на течение БА неоднозначны. Так, согласно результатам ретроспективных исследований, у трети больных течение БА в гестационном периоде ухудшается, у трети – становится менее тяжелым, у трети – не изменяется. И хотя некоторые исследователи отмечают преимущественное улучшение течения БА во время беременности, большинство авторов рассматривают беременность и БА как взаимовлияющие состояния, при неблагоприятном течении которых наблюдается взаимное отягощение.

Целью настоящего исследования явилось определение клинико-функциональных особенностей течения легкой персистирующей бронхиальной астмы в различные периоды беременности.

Материалы и методы исследования. Проанализированы клинико-функциональные особенности течения, исходы беременности и состояние новорожденных у 180 пациенток с легким персистирующим течением БА в различные периоды беременности. Группу сравнения составили 70 беременных, не страдающих аллергическими заболеваниями. Использованы клинико-анамнестические данные, интегральный мониторинг клинических синдромов, тестирование с помощью формализованного Теста по контролю над астмой (АСТ^{ТМ}), исследование вентиляционной функции легких, суточный мониторинг показателей бронхиальной проходимости.

Результаты исследования и их обсуждение. Большинство наблюдаемых беременных были зрелого детородного возраста - 26,38±3,0, в группе сравнения - 24,2±2,5. Наследственная отягощенность по аллергическим заболеваниям прослежена у 118 (65,5%) больных, при этом, по БА – у 103 (57,2%), из них по материнской линии – у 61 (59,2%). У 15 больных БА отмечена в трех поколениях, из них по линии матери – у 12 (80%), по линии отца – у 3 (20%). Продолжительность БА до 5 лет была у 37 больных (20,6%), свыше 5 лет - у 143 (79,4%), из них более 10 лет – у 77 (53,8%), более 20 лет – у 66 (46,2%). Аллергическая форма БА диагностирована у 129 (71,7%) пациенток, неаллергическая – у 17 (9,4%), смешанная – у 34 (18,9%). У большинства больных выявлена поливалентная сенсибилизация к нескольким группам аллергенов, чаще – к бытовым и пыльцевым. Внелегочные заболевания атопического круга наблюдались у 2/3 (73,8%) больных с БА. При этом, аллергический ринит отмечен у 74 пациенток (41,1%), поллиноз – у 65 (36,1%), крапивница – у 30 (16,7%) и атопический дерматит - у 16 (8,9%). При этом у 52 из них (28,9%) отмечена сочетанная аллергия. Из сопутствующих экстрагенитальных заболеваний у беременных с БА относительно группы сравнения достоверно чаще отмечена хроническая патология ЛОР-органов ($p<0,001$), эутиреоидное увеличение щитовидной железы ($p<0,001$), хронический пиелонефрит ($p<0,001$), нейроциркуляторная дистония ($p<0,01$), хроническая герпетическая инфекция ($p<0,001$).

Обострение БА во время беременности, свидетельствующее о неконтролируемом течении заболевания, было выявлено у 124 (68,8 %) пациенток. При этом, на протяжении одного триместра гестации обострения заболевания были у 86 (69,3%) женщин, преимущественно, с аллергической формой, соответственно, в I триместре - у 27 (31,4%), во II – у 40 (46,5%), в III - у 19 (22,1%). Кроме того, у 38 (30,6%) пациенток БА обострялась неоднократно на протяжении беременности: у 22 (57,9%) из них – в I и IIтриместрах, у 7 (18,4%) - в I и III триместрах, у 9 (31,0%) – во II и III. Обострения БА чаще возникали на 12-13 и 18-20 неделях беременности. У 56 из 124 больных (45,2%) с обострением БА в период гестации предыдущее обострение заболевания отмечалось за 3–4 года до беременности. Из 129 больных с аллергической формой БА у 10 (7,8%) возобновились приступы удушья после ремиссии заболевания длительностью от 4 до 8 лет при сроке гестации 6-18 недель и в III триместре беременности.

У 20 (11,1%) пациенток БА впервые диагностирована во время беременности, когда приступы удушья появились после перенесенного ОРВИ и контакта с аллергеном. При этом дебют БА у 12 больных был в I триместре беременности, чаще при сроке 5-6 недель, у 8 – во II триместре, при сроке беременности 17-20 недель. Высокая частота обострений БА может быть обусловлена появлением новых причинно-значимых аллергенов в периоде гестации, наличием сопутствующих внелегочных проявлений аллергии - аллергического ринита, вегето-сосудистой дистонии, ОРВИ, обострением хронических заболеваний ЛОР-органов, низкой приверженностью к терапии, недостаточностью адаптационных механизмов, не справляющихся с возрастающими физическими и психоэмоциональными нагрузками.

В целом, ухудшение течения БА в гестационном периоде наблюдалось у 43,9% больных, чаще при неаллергической и смешанной формах заболевания, без существенной динамики – у 34,4%, улучшение – у 21,7%, в основном, при аллергической форме. Выявлено, что улучшение течения БА во время беременности чаще наблюдалось при аллергической форме, тогда как при ухудшении более, чем у ½ больных отмечались неаллергическая и смешанная формы заболевания. Предикторами утяжеления течения БА явились: наличие аллергического ринита, хронических заболеваний ЛОР-органов, ОРВИ, на фоне неудовлетворительного состояния адаптационных возможностей организма, то есть, выявлен ряд факторов, влияющих на динамику течения БА в периоде гестации, что не может не отразиться на течении беременности и состоянии новорожденного.

ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ АНКИЛОЗИРУЮЩЕГО СПОНДИЛИТА

Кунилова М. – 6 к.
Научные руководители: асс. Горячева С.А., доц. Погребная М.В.

Анкилозирующий спондилит (АС) является хроническим, воспалительным заболеванием, приводящим к значительным нарушениям функции опорно-двигательного аппарата. Основными клиническими проявлениями АС являются: боль, скованность, ограничение подвижности в позвоночнике, вовлечение в в процесс периферических суставов нижних и верхних конечностей. В ряде случаев выделяют внескелетные проявления, такие как увеит (иридоциклит), аортит, поражение почек и кишечника. В связи с чем, нами поставлена цель: изучить клинические проявления анкилозирующего спондилита, определить внесистемные проявления, снижение трудоспособности.

Обследовано 34 пациента с АС, из них 30 (88%) мужчин и 4 (12%) женщины, находившихся на лечении в ревматологическом отделении в 2012 году. Изучались особенности клинического течения, сроки постановки диагноза, внескелетные проявления, активность АС оценивалась по BASDAIи ASDAS (СОЭ).

Средний возраст больных составил 38,5±1,9 лет, длительность заболевания (от появления первых симптомов) от 3 до 25 лет, в среднем 10,9±1,1 год,

сроки постановки диагноза в ряде случаев затягивались до 14-18 лет, в среднем составили 4,9±0,9 лет, что было обусловлено поздним обращением к специалистам, либо поздней диагностикой, в связи с лечением по поводу остеохондроза.Средний возраст начала заболевания составил 27,3±1,5 лет Диагноз АС впервые был диагностирован у 6 (18%) пациентов. Среди обследованных пациентов у 22 (65%) диагностирована аксиальная форма поражения, у 12 (35%)– отмечалось поражение нижних и/или верхних конечностей, у 16 (47%) больных АС клинически выявлен коксит. У 2 (6%) пациентов было выполнено эндопротезирование одного тазобедренного сустава, при этом одному из них запланировано эндопротезирование второго тазобедренного сустава. Среди внескелетных проявлений диагностирован увеит (иридоциклит) у 6 (18%) пациентов, у 2 (6%) - аортит. Активность по BASDAI составила 4,7±0,9, по ASDAS– 3,3±0,1. Среди обследованных у 8 (24%) пациентов определена II группа, у 5 (15%) – III группа инвалидности. По различным причинам 8 (24%) пациентов не работали.

Течение АС характеризуется преобладанием аксиальной формы заболевания, поздней постановкой диагноза от момента появления первых симптомов заболевания, высокой активностью, частым вовлечением в процесс тазобедренных суставов, что приводит к значительным нарушениям их функциональной активности и в последующем потребует проведения эндопротезирвания одного, а в ряде случаев и обоих суставов. Полученные данные требуют оптимизации подходов к более ранней диагностике АС и повышения приверженности пациентов к непрерывному лечению.

КОРРЕКЦИЯ ДИСЛИПИДЕМИЙ У БОЛЬНЫХ С СЕРДЕЧНОСОСУДИСТЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ.

Бондарь У. – 5 к.
Научный руководитель: асс. Г.Е. Уразова

В основе первичной и вторичной профилактики сердечнососудистых заболеваний (ССЗ) лежат мероприятия, направленные на коррекцию основных факторов риска: низкую физическую активность, ожирение, липидные нарушения, повышенное артериальное давление (АД), курение. Эпидемиологические исследования показали, что повышение уровней липопротеидов низкой плотности (ХС-ЛПНП) и триглицеридов (ТГ), липопротеидов очень низкой плотности (ХС-ЛПОНП) и снижение липопротеидов высокой плотности (ХС-ЛПВП), являются одними из наиболее мощных факторов риска ССЗ. Внедрение в клиническую практику в конце 80-х годов прошлого столетия статинов позволило существенно повлиять на смертность от ССЗ.

Целью данной работы явилось – доказать эффективность розувастатина (мертенила-ингибитора ГМГ-КоА-редуктазы) на коррекцию липидных нарушений у больных с сердечнососудистыми заболеваниями.

В данное исследование были включены 36 мужчин и женщин с ССЗ (26 – ИБС, 10 – ГБ), в возрасте от 41 до 68 лет, у которых наблюдались липидные нарушения. 28 больным, на ряду с кардиальной терапией, для коррекции дис-

липидемии, был назначен мертенил в дозе 10-20 мг в сутки. 8 человек не получали статины. Средний период наблюдения составил 6 месяцев, с максимальной продолжительностью 1,5 года. Целевые уровни липидов для пациентов с ИБС, согласно рекомендациям ВНОК, были следующие: общий ХС <4,5 ммоль/л, ХС ЛПНП <2,5 ммоль/л, холестерин ЛПВП для мужчин 1 ммоль/л, для женщин 1,2 ммоль/л. Всем больным помимо изучения липидных нарушений, проводилось исследование печеночных трансаминаз, холтеровского мониторирования и ВЭМ, а также комплекса интима-медиа сонных артерий с помощью ультразвукового исследования в В-режиме.

Результаты исследования в первой группе пациентов, получающих мертенил выявили снижение уровня ХС ЛПНП на 38,2%, общего холестерина на 44,8%, значительно выросло содержание ХС ЛПВП на 11,3%. Также в этой группе отмечалось значительное повышение толерантности к физической нагрузке, что не наблюдалось у пациентов второй группы. 7 пациентам было выполнено ультразвуковое исследование комплекса интима-медиа сонных артерий в В-режиме в момент начала приема розувастатина, через 6 месяцев, 12 месяцев и 1,5 года. Выявлена тендентность обратного развития толщины комплекса интима–медиа сонных артерий в группе этих больных.

Результаты исследования показали, что, розувастатин обладает высокой липидснижающей активностью и клинической эффективностью, у пациентов высокого риска сердечно–сосудистых осложнений, что делает его перспективным в профилактике органных поражений у больных атеросклерозом на всех стадиях развития процесса. Плео-тропные свойства розувастатина обусловлены разными, не совсем еще изученными механизмами, но главные из них определенно связаны с улучшением функций эндотелия, нарушенных при атеросклерозе. На фоне розувастатина уменьшается выраженность асептического воспаления в атероме, может происходить укрепление покрышки фиброзной бляшки за счет подавления секреции металлопротеиназ, активность которых дестабилизирует атерому и разрушает коллаген фиброзной капсулы.

ПРИМЕНЕНИЕ АЭРТАЛА ПРИ РЕВМАТОИДНОМ АРТРИТЕ

Денискина Ю., Малков А. – 6 к.
Научные руководители: доц. М.В. Погребная, асс. С.А. Горячева.

В настоящее время лечение РА складывается из болезнь-модифицирующей, симптом-модифицирующей и локальной терапии. Несмотря на разнообразие болезнь-модифицирующих средств, применяемых в лечении РА, отсутствует единая точка зрения на выбор и сочетание базисных препаратов в конкретных ситуациях. Не разработаны схемы терапии РА, которые позволяли бы усиливать или ослаблять патогенетические воздействия в зависимости от активности, стадии и длительности заболевания, подобно ступенчатой «step up» и «step down» терапии, используемой при ряде заболеваний внутренних органов.Вся стратегия современного лечения РА направлена на наиболее раннее начало терапии, так как даже самая активная противовоспалительная терапия позволит затормозить прогрессирова-

ние болезни только в случае ее своевременного назначения. Однако, в практической деятельности ревматолог часто сталкивается с проблемой начинать ли базисную терапию, если диагноз РА еще сомнителен.

Применение НПВП - основной метод симптоматического лечения ревматоидного артрита, направленный на уменьшение боли и воспаления в суставах. Группа НПВП включает большое количество препаратов, которые различаются по противовоспалительной и анальгетической активности, путям введения препарата в организм, спектру нежелательных явлений и др. В начале лечения, особенно у больных с факторами риска развития побочных эффектов, необходимо назначать менее токсичные препараты с коротким периодом полувыведения, поэтому предпочтение отводится селективным ингибиторам ЦОГ-2. Предполагаемыми мишенями НПВП в ЦНС являются нейромедиаторы возбуждения, в частности глутамат, G–белки, серотонинэргические и опиатные пути, а также полиамины. Кроме того, было показано, что некоторые НПВП могут ингибировать синтез простагландинов непосредственно в ЦНС.

Одним из препаратов, который получил широкое применение в ревматологической практике, является *ацеклофенак* (*Аэртал*) – дериват фенилуксусной кислоты, обладающий коротким периодом полувыведения (4 часа) и хорошей эффективностью, сопоставимой с другими «стандартными» НПВП. Основной механизм действия НПВП – подавление циклооксигеназы (ЦОГ) – ключевого фермента метаболизма арахидоновой кислоты в простагландины. Ацеклофенак ингибирует ЦОГ-1 (продуцирует физиологические простагландины) и ЦОГ-2 (продуцирует провоспалительные простагландины), но преимущественно – ЦОГ-2, приближаясь к селективным НПВП.

Ингибирует синтез воспалительных цитокинов - например, IL-1b, который подавляет синтез хондроцитов и активизирует деградацию хряща

Подавляет синтез ФНО и экспрессию молекул адгезии

Симптом – модифицирующий эффект: 1)Подавление боли 2)Устранение воспаления 3)Нормализация функции пораженного сустава

Структурно-модифицирующий эффект:

1) Аэртал сдерживает апоптоз клеток гиалинового хряща 2) Стимулирует синтез протеогликанов и гиалуроновой кислоты хондроцитами, т.е. инициирует анаболический эффект путем увеличения продукции компонентов матрикса (хрящевой ткани), один из метаболитов тормозит пролиферацию синовиоцитов и т.о. уменьшает количество рецидивов синовиита.

Ацеклофенак быстро всасывается в организме – пиковая концентрация препарата в крови достигается уже через 1–3 часа после приема, при этом в синовиальной жидкости она составляет около 50% от плазменной. Биодоступность составляет 99%.Элиминация препарата осуществляется преимущественно (до 66%) с мочой. Лечебная доза Аэртала составляет 200 мг в сутки, поддерживающая – 100 мг в сутки.

Фармакокинетика Аэртала (ацеклофенака) не меня-ется с возрастом, что очень важно при назначении его пожилым больным, а биодоступность не снижается при приеме с пищей. Кроме того, не выявлено взаимодействия препарата с другими фармакологическими средствами, в частности, с диуретиками, инги-

биторами АПФ, антикоагулянтами и др. Не выявлено каких–либо изменений при совместном приеме ацеклофенака и метотрексата, широко использующегося в комплексной терапии ревматических заболеваний.

Цель: изучить сравнительную эффективность различных форм выпуска ацеклофенака при ревматоидном артрите.

Обследовано 79 больных РА в возрасте от 17 до 60 лет (средний возраст 34,2 года), 58 женщин. Средняя продолжительность заболевания 16,7 лет. I группа- 29 больных РА, получавших базисную терапию метотрексатом в дозе 10-25 мг в неделю и нестероидный противовоспалительный препарат аэртал в дозе 100 мг 2 раза в сутки, II группа (группа сравнения) - 50 больных, получавших метотрексат и диклофенак в суточной дозе 100-150 мг в сутки. Определялась активность по DAS28, оценка эффективности терапии ACR 20, 50, 70.

Результаты: В обеих группах больных было одинаково выражено снижение активности процесса в результате лечения: DAS28 снизился с 5,4 до 3,6 ($p<0,001$) у 84% больных обеих групп. Улучшилась функциональная способность пораженных суставов, отмечено достоверное снижение индекса Ричи ($p<0,05$), других суставных индексов; уменьшение выраженности болей по ВАШ (с 86 до 38мм), числа болезненных и припухших суставов, длительности утренней скованности, СОЭ. Гастропротективный эффект был более выражен в I группе больных. В этой же группе было больше больных с ACR 70-50% положительного эффекта от проводимой терапии (92,5% в I группе и 89% во II группе); было отмечено меньшее развитие побочных эффектов со стороны желудочно-кишечного тракта- в 49% случаев реже развивались симптоматические язвы, эрозивный гастрит, подтвержденные эндоскопически; не было зарегистрировано случаев желудочно-кишечных кровотечений. Хороший и очень хороший эффект у больных I группы был выявлен у 75,2%, неэффективным аэртал оказался у 4,2% больных. У 94,5% больных этой группы отмечен высокий уровень приверженности к лечению данным препаратом.

Таким образом, у больных РА, принимавших аэртал, в сравнении с диклофенаком отмечена одинаково хорошая противовоспалительная активность препарата и меньшее число развития побочных эффектов со стороны желудочно-кишечного тракта.

ТРУДНОСТИ ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКИ ВТОРИЧНЫХ АРТЕРИАЛЬНЫХ ГИПЕРТОНИЙ.

Юрченко Н. - 6 к.
Научный руководитель: асс., к.м.н. Лысенко А.В.

Вторичные артериальные гипертензии (АГ) - это артериальные гипертензии, причинно связанные с определенными заболеваниями или повреждениями органов (или систем), участвующих в регуляции артериального давления (АД). Заподозрить наличие вторичного характера гипертензии можно в случае:
1) появления повышенных цифр артериального давления в молодом возрасте
2)отсутствия характерного постепенного прогрессирования заболевания 3) острого появления артериальной гипертензии с высокими цифрами артериального

давления 4) наличия рефрактерности к проводимой стандартной антигипертензивной терапии.

Классификация вторичных артериальных гипертензий: 1. Ренальные (ренопаренхиматозные, - реноваскулярные, гидронефротические);2. Эндокринные;3. Гемодинамические;4 . Центрогенные АГ.

Ренопаренхиматозная артериальная гипертония – сопровождается повышением АД, что обусловлено поражением паренхимы почек. Наиболее частые причины – гломерулонефрит, пиелонефрит, диабетическая нефропатия. В основе патогенеза лежит снижение экскреции почками натрия и воды, активация ренин-ангиотензин-альдостероновой системы и гиперволемия. В клинике выделяют АГ, мочевой синдром, нефротический синдром, снижение функции почек, уменьшение размеров почек, изменение в биоптате почек.

Реноваскулярная артериальная гипертония– это АГ, обусловленная сужением почечных артерий. Причины: атеросклероз, фиброзно-мышечная дисплазия, системные васкулиты. Реноваскулярную артериальную гипертонию следует заподозрить при наличии шума над почечными артериями, ухудшении функции почек после назначения ингибиторов АПФ, резистентном, злокачественном характере АГ.

Первичный альдостеронизм – это заболевание, обусловленное гиперфункцией коркового слоя надпочечников, проявляющееся АГ. В клинике преобладают симптомы, связанные с гипокалиемией: мышечная слабость, парестезии, эпизоды тетании, полидипсия, полиурия, астения.

Синдром Иценко - Кушинга – клинический синдром, обусловленный гиперкортизолемией, одним из проявлений которого является артериальная гипертензия. Особенностью клинической картины является внешний вид больных – лунообразное, багрово-цианотичного цвета лицо, ожирение верхней части тела, гиперпигментация кожи, наличие стрий, гирсутизма, атрофии мышц, остеопороза (с патологическими переломами костей). АГ наблюдается примерно у 80% больных.

Феохромоцитома – это опухоль мозгового отдела надпочечников, вызывающая АГ. Повышение АД при связано с тем, что опухоль в избытке продуцирует и выбрасывает в кровь катехоламины. Классическим считается кризовый характер течения АГ.

Тиреотоксикоз – это клинический синдром, обусловленный гиперфункцией щитовидной железы, одим из симптомов которого является АГ. Для диагностики тиреотоксикоза определяют уровень гормонов щитовидной железы в крови – уровень T_3, T_4 повышается, уровень тиреотропного гормона снижается.

Коарктация аорты – это локальное сужение аорты (чаще - её дуги) с повышением АД в верхней половине тела. Основные клинические проявления у взрослых – АГ, систолический шум над зоной сужения и сердечная недостаточность. Для диагностики используется ЭКГ, ЭхоКГ, рентгенография, катетеризация сердца и аортография.

Аортоартериит – это неспецифическое гранулематозное воспалительное заболевание аорты и ее основных ветвей, осложняющееся АГ. Клинические

проявления: лихорадка, артралгии, миалгии, похудание, симптомы ишемического поражения органов, отсутствие (ослабление) пульса на плечевых артериях, офтальмологические нарушения. Как правило, выявляют систолический шум над аортой и большие колебания АД при его измерении на всех четырех конечностях.

Центрогенные артериальные гипертензии обусловлены органическими поражениями нервной системы. Характерно пароксизмальное повышение АД, головные боли, головокружения, вегетативные проявления, эпилептиформный синдром. В анамнезе - черепно-мозговые травмы, арахноидит, энцефалит. Для исключения центрогенной АГ необходимо определить поля зрения, произвести исследование глазного дна, рентгенографию черепа, электроэнцефалографию, реоэнцефалографию, ультразвуковое сканирование, компьютерную томографию черепа.

Для дифференциальной диагностики вторичных артериальных гипертензий используют ступенчатый подход. На первом этапе анализируются клинические проявления, течение и анализ заболевания, проводится физикальное обследование больного, ряд обязательных лабораторных и инструментальных исследований. При наличии проявлений, характерных для какой-либо вторичной формы АГ, предпринимается второй этап диагностики, включающий методы, оценивающие функциональное состояние органов и наличие в них структурных изменений.

АЛКОГОЛЬНАЯ БОЛЕЗНЬ ПЕЧЕНИ (АБП) – ВЕДУЩАЯ ПРИЧИНА ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ И ЛЕТАЛЬНОСТИ СРЕДИ ПОРАЖЕНИЙ ПЕЧЕНИ.

Бруева О., Горшелатова М. - 6 к.
Научный руководитель: к.м.н., доцент Лазуткина Е. Л.

Введение: Цирроз печени — тяжёлое заболевание печени, сопровождающееся необратимым замещением паренхиматозной ткани печени фиброзной соединительной тканью, или стромой. Чаще цирроз развивается при длительной интоксикации алкоголем и на фоне вирусных гепатитов B, C и D. Более редкие причины НАЖБП — болезни желчевыводящих путей, застойная сердечная недостаточность, различные химические и лекарственные интоксикации. Цирроз может развиваться и при наследственных нарушениях обмена веществ (гемохроматоз, гепатолентикулярная дегенерация, недостаточность α_1-антитрипсина). Алкогольная болезнь печени продолжает оставаться одной из важнейших причин заболеваемости и смертности во всем мире.

Цельисследования. Изучить частоту заболеваемости и летальности алкогольной болезни печени в структуре всех циррозов, влияние гепатопротекторов на течение АБП по данным гастроэнтерологического отделения АОКБ. *Материалыиметоды*: Проведён анализ 1287 историй болезни больных с заболеваниями печени, находящихся на стационарном лечении в гастроэнтерологическом отделении АОКБ за период с 2009г. по 2012г.

Результаты:В 2009г. на стационарном лечении в ГЭО АОКБ находилось 275 больных с заболеваниями печени, из них: алкогольный цирроз – 13 (4,7%), алкогольный гепатит – 25 (9,1%), стеатоз – 28 (10,2%); в 2010г. 387 больных, из них: алкогольный цирроз – 14 (3,6%), алкогольный гепатит – 33 (8,5%), стеатоз – 38 (9,8%); в 2011г. находилось на лечении 312 больных с поражением печени, из них: алкогольный цирроз – 14 (4,9%), гепатит – 25 (8%), стеатоз – 37 (11,9%); в 2012г. – 313 больных: 19 (6,1%), 22 (7%) и 46 (14,7%) соответственно. Формы АБП, выявленные у больных по данным пункционной биопсии печени: 53,4% - стеатоз, 36,4% - хронический гепатит, 10,2% - цирроз. Синдромы, преобладающие в клинике у больных АБП: в 95% случаев - абдоминальный болевой синдром, 58,6% - гепатомегалия, 51,3% - астеновегетативный синдром, 42,8% - холестатический синдром, 27,3 – синдром диспепсии. При приеме препаратов группы гепатопротекторов (адеметионин – гептрал, препараты урсодезоксихолевой кислоты – урсосан, урдокса, эссенциальные фосфолипиды при отсутствии синдрома холестаза – эссенциале форте н) отмечается уменьшение симптомов АБП. В 2011г. был 1 летальный исход от АБП, а в 2012г. – 3 летальных исхода.

Выводы: 1) АБП занимает большой процент в структуре заболеваемости и летальности среди всех поражений печени.
2) Диагностические критерии АБП: консультация нарколога, данные опросника CAGE, индекс де Ритиса более 2, алкогольный анамнез, наличие «алкогольных стигм»: расширение сосудов носа и склер, увеличение околоушных желез, атрофия мышц плечевого пояса, яркие телеангиоэктазии, гинекомастия, контрактура Дюпюитрена, атрофия яичек, болезненное увеличение печени, одутловатость лица, тремор век, языка, рук.
3) Применение высокоэффективных гепатопротекторов (гептрал, урсосан, урдокса) позволяет достичь положительной динамики.

ХИРУРГИЯ

ДИАГНОСТИЧСКИЙ АЛГОРИТМ И ХИРУРГИЧЕСКАЯ ПРОФИЛАКТИКА ТЭЛА ПРИ ЭМБОЛОГЕННЫХ ВЕНОЗНЫХ ТРОМБОЗАХ.

Варанкина Е.Т. – ординатор кафедры госпитальной хирургии.
Научный рукводитель: асс., к.м.н. Мазуренко А.А.

Частота тромбоза вен системы НПВ остается высокой. Особенно высок риск возникновения острого венозного тромбоза (ОВТ) у ряда послеоперационных больных. По данным литературы ОВТ осложняет течение п/о периода у 12-27% оперированных. В 40% тромбозы в системе НПВ имеют эмбологенную форму, а в 30 – 35% осложняются массивной ТЭЛА, причем только в половине случаев массивной ТЭЛА предшествует эмболия ее ветвей.

В отделении сосудистой хирургии Амурской областной клинической больницы на лечении за пять лет находилось на лечении 392 пациента с тромбозом в системе НПВ. Тромбоз НПВ - 22(5,6%), илеофеморальный сегмент – 94(23,9%), подколенно – бедренный сегмент –76(19,4%), тромбоз вен голени – 132(33,7%), тотальный ОВТ голени, бедра и подвздошного сегментов - 27 (6,9%), БПВ и МПВ - 41(10,4%) .С 1999 года в отделении применяется определенный тактический алгоритм. Всем, больным, по неотложным показаниям, проводили дуплексное сканирование венозной системы нижних конечностей и НПВ с целью определения эмболоопасности и распространенности ОВТ. При наличии ОВТ в илеофеморальном сегменте или НПВ, до 5 суток от начала заболевания, проводили ретроградную илеокаваграфию – 21 пациент, а также пациентам с поражением других бассейнов и признаками ТЭЛА. Определенной стратегии придерживались у послеоперационных больных: при появлении внезапного кардиального или бронхолегочного синдрома у больных группы риска и исключении синдромосходных состояний исключали, в первую очередь, эпизод ТЭЛА. По неотложным, жизненным показаниям проводили дуплексное сканирование вен нижних конечностей – даже при отсутствии клиники ОВТ, илеокаваграфию – при наличии клинической картины ОВТ в илеофеморальном сегменте – 12 пациентов. Симптомы ТЭЛА имели место у 74 (20%) пациентов. У 1/3 пациентов ОВТ имели субклиническую форму и диагноз был установлен только при помощи УЗДС или ангиографии, у остальных признаков ТЭЛА не было. При наличии флотирующего тромба цель операции - профилактика массивной ТЭЛА. Оперировано 67(17,1%) пациентов: 37 восходящий тромбофлебит БВП и МПВ – кроссэктомия и стриппинг БПВ и МПВ; 7 – перевязка НПВ, в двух случаях с тромбэктомией из супраренального отдела НПВ; перевязка подвздошной вены – 17 у 5 с тромбэктомией из НПВ. 6 – перевязка бедренной вены. 4-м пациентам выполнена эмболэктомия из легочной артерии. Появление новых технологий – цифровой ангиографической установки, МСКТ –ангиопульмонографии, новых препаратов для тромболизиса, открыло новые горизонты в лечении больных с тяжелой массивной эмболией

легочной артерии. 5ым пациентам была проведена ангиопульмонография, в легочную артерию заведен катетер и проведен селективный и суперселективный тромболизис с положительным результатом у четырех пациентов.

Результаты операций: летальность составила – 12% в группе оперированных, и 2% среди всех пациентов с острыми венозными тромбозами: 4 пациента после операций на глубоких венах и 4- после эмболэктомии из легочной артерии от прогрессирования сердечно – сосудистой недостаточности; 1- острой почечной недостаточности вследствии тромбоза почечной вены после тромбэктомии их супраренального отдела НПВ; 1- инфаркт миокарда в раннем п/о периоде. Смертности от ТЭЛА из оперированного бассейна не было. 1 пациентка погибла после кроссэктомии по поводу восходящего тромбофлебита от тромбоэмболии из контрлатерального устья БПВ – тромбоза БПВ не выявленного после операции. В период от 6 месяцев до 1,5 лет осмотрено 124 пациента. Признаки умеренно выраженной ХВН имеют 74 пациента, у 50 пациентов венозной недостаточности нет (из них 36 оперированы).

Заключение

Венозные тромбозы системы НПВ часто осложняются ТЭЛА. Наиболее эмболоопасны ОВТ протекающие субклинически. Диагностический алгоритм включающий УЗДС и при необходимости илеокаваграфию позволяет провести раннюю диагностику эмбологенного ОВТ. Внезапное появление у послеоперационных больных группы высокого риска бронхолегочного или кардиального синдромов при исключении синдромосходных состояний диктует необходимость поиска вероятного источника ТЭЛА. Лигатурные операции не приводят к существенному нарушению флебогемодинамики, но предотвращают ТЭЛА и облегчают течение последующей посттромботической болезни. Тяжелое и крайне тяжелое состояние больных при наличии ТЭЛА не является противопоказанием к проведению диагностических мероприятий. Вопрос о показаниях к прямой тромбэмболэктомии из легочной артерии без искусственного кровообращения учитывая 100%-ную летальность после выполненных в клинике операций, вероятно, требует пересмотра. Важнейшей составляющей его решения мы считаем достоверную визуализацию массивного тромбоэмбола в легочной артерии, которая, к сожалению, на настоящий момент невозможна по техническим причинам. Катетерная тромболитическая терапия или эндоваскулярная тромбэкстракция приобретают наиважнейшую роль в лечении этой тяжелой категории пациентов.

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ ГОЛОВНОГО МОЗГА ОБУСЛОВЛЕННОЙ ПОРАЖЕНИЕМ СОННЫХ АРТЕРИЙ

Байрам - Заде Н. – 6 к.
Научный руководитель: асс., к.м.н. Мазуренко А.А.

Атеросклеротическое поражение сонных артерий и ассоциированные с ней ишемическая болезнь головного мозга являются одной из наиболее важных медико-социальных проблем современности. Это обусловлено высокими

цифрами заболеваемости, инвалидизации и летальности при данной патологии. Несмотря на успехи современной консервативной терапии в лечении окклюзионных поражений хирургическая профилактика нарушений мозгового кровообращения остается единственным реальным методом предотвращения ишемического инсульта. Ряд проведенных мультицентровых рондомизированных исследований доказал преимущество хирургических методов над консервативной терапией.

В отделении сосудистой хирургии Амурской областной клинической больницы за 10 лет проведено 232 операции по поводу окклюзионных поражений сонных артерий. Все больные были симптомные. Комплекс предоперационного обследования кроме общеклинических методов включал в себя – ультразвуковую ангиографию, МСКТ – ангиографию и рентгеноконтрастную ангиографию. Хирургическое лечение проводилось на основе Национальных рекомендаций по хирургическому лечению поражений брахиоцефальных артерий. 220 (94,8%) пациентам выполнена хирургическая коррекция. 12 (5,2%) пациентам проведены эндоваскулярные процедуры. В хирургической группе все оперированы под общим комбинированным обезболиванием с применением стандартных средств защиты головного мозга от ишемии. В плановом порядке оперировано 207 (93%) пациентов, в экстренном – 25(7%). Выполнены следующие виды хирургических пособий: каротидная эндартерэктомия 161 (69%) – эверсионная техника применена в 104 операциях, стандартная у 57 пациентов; резекция сонной артерии с ее редрессацией и реанастомозом 36; протезирование сонной артерии - 8; 12 – ТЛБАП и стентирование сонной артерии -12(5,2%), прочие операции -15. В послеоперационном периоде все пациенты получали стандартную терапию. Из послеоперационных осложнений наиболее часто отмечены – временные парезы черепных нервов 12%, ишемический инсульт- 7; геморрагический инсульт -3; послеоперационная гематома - 16, инфаркт миокарда -2. Летальность в оперированной группе 4,2%;

В отдаленный период – более 12 месяцев отслежены 104 пациента. Процент рестенозов-10%. Свободны от неврологического дефицита 92 пациента.

Таким образом, хирургический метод лечения, при наличии показаний является оптимальным в предотвращении большого неврологического эпизода и инвалидизирующего инсульта. Наиболее эффективными методами являются каротидная эндартерэктомия с применением эверсионной методики и стентирование сонной артерии с применением механических средств защиты мозга. Необходима профилактическая направленность в лечении данной категории больных и более широкое использование рентгеноваскулярных технологий.

ПРЕДОПЕРАЦИОННАЯ КОРРЕКЦИЯ РАССТРОЙСТВ ГЕМОСТАЗА У ПАЦИЕНТОВ С РАКОМ ТОЛСТОЙ КИШКИ.

Манкевич В.В., Тютюников С.Н., Адамчук В.Ю. – ординаторы кафедры госпитальной хирургии.
Научный руководитель: асс. Ходус С. В.

В настоящее время отмечается неуклонный рост числа больных раком

толстой кишки. Наличие СЭИ приводит к развитию нарушений системы гемостаза, гемодинамическим нарушениям, сопровождающимся снижением уровня доставки кислорода к тканям, развитию нарушений энергетического обмена в клетке и, как следствие, развитию тканевой гипоксии, метаболического ацидоза. Все это, наряду с наличием возможности патогенитически обоснованной коррекции имеющихся нарушений диктует необходимость улучшения качества предоперационной подготовки больных с опухолями толстой кишки.

Цель исследования. Улучшение результатов предоперационной подготовки больных раком толстой кишки, осложнившимся СЭИ.

Материалы и методы. Исследование проведено у 42 пациентов, оперированных в ГБУЗ АО АОКБ в 2010-2012 гг., из них 20 мужчин (47,7%) и 22 женщин (52,4%). Средний возраст пациентов составил 62±4 года. Больные страдали раком толстой кишки различной локализации. Критерием включения в группы исследования явилось наличие повышения гематологических показателей интоксикации: ЛИИм (В. К. Островский 1983 г.), ЛИИ (Кальф-Калиф, 1941 г.) Методом слепой выборки были сформированы две группы: 1 - пациентам которой, наряду со стандартной предоперационной подготовкой, в течении трех суток до операции проводили инфузию комбинированного метаболического препарата Цитофлавин® (рац. предложение №1791 от 07.12.2010 г.), 2 - пациенты которой получали стандартную предоперационную подготовку. Статистическая обработка полученных данных проводилось с применением программ Microsoft Office Excel 2007 и SPSS Statistics 17.

Результаты и обсуждение. В результате проведенной предоперационной подготовки в группе 1 показатель ЛИИм снизился с 3,27±1,38 до 2,34±0,85 (p = 0,006) , ЛИИ с 3,45±1,39 до 2,5±0,9 (p = 0,006). В группе 2 динамики данных показателей не зарегистрировано (ЛИИм: 2,84±1,56 – до и 3,06±1,47 после подготовки, ЛИИ: 3,22±1,55 и 3,29±1,63 соответственно). В группе пациентов, получавших в предоперационном периоде препарат Цитофлавин®, отмечается снижение выраженности дыхательных расстройств. Уровень PaO_2 составил 75,2±8,2 до и 77,8±6,7 мм.рт.ст. после подготовки, индекс оксигенации увеличился с 371±48,4 до 379±31,3. Показатели $D_{A-a}O_2$ и Qs/Qt снизились по сравнению с исходными данными. Также зарегистрировано снижение VO_2 с 151,9±46,9 мл/мин*м^2 до 125,9±32,6 мл/мин*м^2 и $КУО_2$ с 48,3±8,3% до 38,7 ±7,1%, нормализация показателя DO_2. Во 2й группе наблюдается прогрессирование артериальной гипоксемии (paO_2 уменьшилось с 74,3±8,9 мм рт. ст. до 69,6±12,6 мм рт. ст.) за счет увеличения $D_{A-a}O_2$ и Qs/Qt, показатели VO_2 и $КУО_2$ также увеличились по сравнению с исходными значениями: VO_2 составил 157,8±60,8 мл/мин*м^2 при поступлении и 330,2±123,4* мл/мин*м^2 ($p<0,005$) после подготовки, $КУО_2$ - 43,7±6,3% и 49,4±7,9% соответственно.

Выводы. Наличие и степень выраженности симптомов ЭИ напрямую связано с симптомами дыхательной недостаточности и тканевой гипоксии, что является неблагоприятным фактором, влияющим на течение периоперационного периода. Включение в программу предоперационной подготовки комбинированного препарата Цитофлавин® помогает снизить выраженность симптомов эндогенной интоксикации, улучшить параметры кислородного статуса.

«ЛАПАРОСКОПИЧЕСКАЯ ЭКСТИРПАЦИЯ ПРЯМОЙ КИШКИ. ОПРАВДАНА ЛИ ОНА…..?»

Клинический ординатор: Долгушев А.А.
Научный руководитель: д.м.н. проф. Яновой В.В.

На сегодня у ряда хирургов существуют сомнения, относительно целесообразности выполнения БПЭ, используя такой дорогой вид лечения, для выполнения не сфинктеросохраняющей операции. Однако наши наблюдения показывают, что короткий послеоперационный период, меньшие затраты лекарств и перевязочного материала, а главное меньшая операционная травма и соответственно менее выраженный болевой синдром, демонстрируют преимущества данного вида оперативного вмешательства.

Лапароскопические операции на толстой кишке, независимо от их вида, имеют ряд общих принципов и достаточно большое число особенностей, связанных в первую очередь с необходимостью манипуляций в нескольких отделах брюшной полости, удалением операционного препарата больших размеров, как правило, формированием межкишечного анастомоза, а также наличием обширной раневой поверхности.

В Январе 2013 года на базе АОКБ впервые в Амурской области была выполнена лапароскопическая БПЭ прямой кишки (что открыло череду онкологических операций на толстой кишке выполненных лапароскопически и лапароскопически ассистированных).

Рассматривая преимущества лапароскопических технологий, мы установили, что лапароскопические операции сопровождаются менее выраженным болевым синдромом, позволяющим вдвое снизить дозы наркотических средств и в более ранние сроки активизировать больных. Также происходит сокращение продолжительности пребывания больных в стационаре и более быстрое восстановление трудоспособности.

Изучение отдаленных результатов (в литературных источниках) свидетельствует о онкологической оправданности использования лапароскопических технологий при выполнении операций по поводу рака толстой кишки. При этом не отмечается увеличения частоты развития местных рецидивов и отдаленных метастазов, а 3 и 5летняя выживаемость больных не отличаются от таковой при использовании традиционных способов оперативных вмешательств на толстой кишке.

Комплексная оценка экономических затрат на выполнение лапароскопических операций показала, что, не смотря на увеличение стоимости самого оперативного вмешательства, общая стоимость лечения одного пациента на 8–10% ниже, чем при использовании традиционной техники оперативных вмешательств. Уменьшение затрат на лечение больных происходит за счет снижения частоты развития послеоперационных осложнений, более быстрого восстановления физической и социальной активности пациентов и соответственно уменьшения стоимости их послеоперационной реабилитации.

Таким образом, хирургический опыт свидетельствует, что лапароскопические технологии позволяют выполнить вмешательство на любом отделе обо-

дочной и прямой кишки при различных ее заболеваниях. При этом применение лапароскопических технологий приводит к снижению частоты развития послеоперационных осложнении сопровождается уменьшением потребности в наркотических анальгетиках за счет минимальной выраженности болевого синдрома, а также сокращению срока пребывания больных в стационаре. При этом не происходит роста частоты развития местных рецидивов и отдаленных метастазов и снижения показателей 3 и 5летней выживаемости пациентов.

ПЕРВЫЙ ОПЫТ МАЛОИНВАЗИВНОГО ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ТРЕПЕТАНИЯ ПРЕДСЕРДИЙ В АМУРСКОЙ ОБЛАСТИ

Сомова А.А., Тарасюк Е.С. – ординаторы госпитальной хирургии
Научные руководители: проф. д.м.н. В.В. Яновой, кардиохирург А.В. Найденов

Современным малоинвазивным методом хирургического лечения наджелудочковых аритмий является радиочастотная аблация (РЧА).

РЧА – малоинвазивная операция, выполняемая с помощью зондов-электродов (катетеров) направленных в ту область сердца проводящей системы, которая стала источником нарушения ритма.

По данным различных авторов наиболее эффективна радиочастотная аблация при трепетании предсердий (ТП), в 90-100% случаях отмечается стойкий синусовый ритм. Медикаментозная терапия после РЧА не проводится. Потребность данного метода лечения при трепетании предсердий составляет более 80%, медикаментозная терапия малоэффективна и составляет всего 10-15%. Считается, что единственный пароксизм ТП, уже является показанием для выполнения РЧА. Чем принципиально отличается от фибрилляции предсердий (ФП), при которой потребность данного метода составляет всего 4-10%, в анамнезе у пациентов должны быть частые приступы ФП. При фибрилляции предсердий эффективность радиочастотной аблации составляет 50-60%. Поэтому первой линией лечения фибрилляции предсердий является медикаментозная терапия. Таким образом, важно отличить трепетание предсердий от ФП, поскольку первое является хирургической патологией.

Радиочастотную аблацию не следует использовать при крайне тяжелой экстракардиальной патологии, гипертиреозе, некорригированной сердечной патологии. Подготовка пациента осуществляется по общим правилам для проведения катетеризационных вмешательств на крупных сосудах. Все манипуляции проходят без общего обезболивания под контролем специального электрофизиологического оборудования (компьютерного анализа ЭКГ-кривых) и контролем рентгентелевидения. Катетерным способом через сосуды в сердце вводятся ряд специальных электродов: в правые камеры сердца - через бедренную или подключичную вены и устанавливаются: в коронарный синус, области верхушки ПЖ, пучка Гиса и атриовентрикулярного узла. В левые - через артериальное русло (бедренную артерию, аорту или методом пункции межпредсердной перегородки). Многократными перестановками электродов, путем многочасовых процедур, анализируется и находится «цель» - зона расположения аномальных путей проведения импульса или очага тахикардии. Далее сле-

дует этап непосредственной (радикальной) помощи больным - электродом для аблации специальными высокочастотными электрическими токами разрушаются патологические очаги тахикардии, аномальные проводящие пути сердца. После этого осуществляется контроль эффективности воздействия (стимуляционные диагностические процедуры). Вся операция длится от 1.5 до 6 часов, в зависимости от сложности аритмии. Наблюдения отдаленных результатов показывают, что после выполнения соответствующего вмешательства у больных не возникает аритмий. Отмечается полное излечение пациентов. Это означает, что им не нужно принимать лекарства, даже в целях профилактики приступов.

Мы имеем опыт лечения больных с трепетанием предсердий радиочастотной аблацией. Данная операция была выполнена у условиях кардиохирургического центра АГМА. На сегодняшний день в клинике кардиохирургии АГМА было проведено восемь вмешательств, у всех пациентов восстановлен синусовый ритм. При дальнейшем наблюдении этих больных, рецидивов трепетания предсердий не выявлено.

Таким образом, РЧА является современным эффективным малоинвазивным методом хирургического лечения при наджелудочковых аритмиях. Радиочастотная аблация - альтернатива не только хирургическому, но и лекарственному лечению наджелудочковых тахикардий. В Амурской области ежегодно выявляют более 100 пациентов с наджелудочковыми аритмиями. В настоящее время клиника кардиохирургического центра АГМА имеет все необходимое оборудование для выполнения данной операции.

ЛАПАРОСКОПИЧЕСКОЕ ДРЕНИРОВАНИЕ БРЮШНОЙ ПОЛОСТИ ПРИ ДЕСТРУКТИВНОМ ПАНКРЕАТИТЕ.

Челпанов В. – 4 к.
Научный руководитель: доц. А.А. Сысолятин

Острый дестуруктивный панкреатит одно из самых тяжело протекающих заболеваний, характеризующихся непредсказуемым течением, развитием грозных осложнений, которые приводят к высокой летальности достигающей от 50 до 85% (Гостищев В.К., Глушко В.А., 2003; Зубрицкий В.Ф. с оавт., 2010) . Лечение как и тактика продолжают оставаться до сих пор нерешенными проблемами.

Летальность в стадию панкреатогенного (ферментативного) шока при субтотальном и тотальном панкреонекрозах занимает от общей летальности до 70 % (В.С.Савельев с соавт., 2008). Во многом это зависит взвешенности тактических мероприятий, которые, при высокой травматичности на фоне ферментативной агрессии, увеличивают ферментативный выброс в кровеносное русло, тем самым приводят к декомпенсации сердечно-сосудистой ситемы, прогрессированию полиорганной недостаточности.

Принятая в большинстве клиник концепция лечения острого деструктивного панкреатита состоит в максимально продолжительной интенсивной терапии в период асептической фазы (Hartwig W. et. Al.;Затевахин И.И. с со-

авт, ,2007; Гальперин Э.И. с соавт., 2001; Данилов М.В., 2001, Савельев В.С. с соавт., 2008; Шаповальянц С.Г. с соавт., 2010). При этом накапливающийся выпот в брюшной полости, сальниковой сумке, забрюшинном пространстве содержит большие концентрации активных панкреатических ферментов, резорбция которых приводит усилению интоксикационного синдрома, развитию панкреатогенного шока, прогрессированию полиорганной недостаточности. Снижению токсемии путем дренирования этих пространств в значительной степени определяет исход заболевания.

Целью нашего сообщения является проведение анализа в лечении больных острым деструктивным панкреатитом с учетом эффекта от применения миниинвазивного оперативного метода (лапароскопии) в период эндотоксического шока.

У 8 больных, из 64 с клиническими проявлениями панкреонекроза, состояние было расценено как панкреатогенный эндотоксический шок. Этим больным, после интенсивной терапии в течение 12 – 24 часов, учитывая тяжесть состояния, выполнялось миниинвазивное вмешательство – лапароскопия. Основной задачей оперативного вмешательства были – уменьшение токсемии за счет эвакуации выпота с высокой ферментативной активностью (от 30000 до 56 000 МЕ/л) из брюшной полости, из забрющинной клетчатки и из сальниковой сумки. Лапароскопическое дренирование **сальниковой сумки** в этот период нам удалось лишь у 3 больных, у остальных это было невозможным в силу выраженной инфильтрации тканей этой области, невозможностью визуальной дифференцировки полых органов. Заканчивалось вмешательство санацией и дренированием силиконированными трубками брюшной полсти, забрюшинного пространства. Считаем, что расширение объема операции в этот период до лапаротомии с вскрытием и ревизией сальниковой сумки было бы неоправданным риском из-за тяжести состояния больного. После выполнения подобной щядящей операции в полном объеме проводилась интенсивная терапия. Через сутки, иногда на вторые сутки после выведения больного из практически терминального состояния, выполняли повторную лапароскопию, целью которой было дренирование сальниковой сумки, под контролем лапароскопа через дополнительный доступ в проекции ПЖ с пересечением левой прямой мышцы,. В отличии от некоторых авторов, мы не выполняем в этот период операции некрэктомии, так как это увеличивает выброс активных ферментов в кровь, тем самым увеличивая проявления панкреатогенного шока и повышая показатели летальности до 90 – 95%. Применяя методику поэтапного дренирования вначале брюшной полости, затем сальниковой сумки мы снизили летальность в период токсемии с 80 до 20% (умерло 2 больных из 8).

Таким образом, тяжесть состояния больных, обусловленная эндотоксическим шоком в первую фазу развития деструктивного панкреатита, диктует, после проведения необходимой консервативной интенсивной терапии, выполнение оперативных пособий миниинвазивного плана, заключающихся в лапароскопическом дренировании брюшной полости, сальниковой сумки, забрюшинного пространства.

МАКРО И МИКРОВАСКУЛЯРНАЯ КАТАСТРОФА КАК РЕЗУЛЬТАТ САХАРНОГО ДИАБЕТА

Голова А. – 6 к.
Научный руководитель: проф. Шимко В.В.

Синдром диабетической стопы (СДС) развивается в течение жизни у 15% больных сахарным диабетом (СД). Каждые 10-15 лет число больных сахарным диабетом удваивается. Наличие длительно незаживающих ран на стопах ухудшает качество жизни больных. Отдаленные результаты лечения пациентов с СДС остаются неудовлетворительными – известно, что у 34% пациентов в течение 1 года после заживления язвы на стопе возникает другая язва, а частота рецидивов язвенных дефектов в течение 5 лет составляет 70%. Перенесенные операции на стопах, наличие незаживших язв на стопах снижают физические возможности пациентов и ограничивают возможность самообслуживания. Ампутация по праву считается крайним, калечащим методом лечения гнойно-некротического процесса. Малые ампутации при всех преимуществах приводят к изменению биомеханики стопы, при котором без индивидуальной ортопедической коррекции, профессионального ухода за стопами и тщательного контроля специалистов вероятность развития язвенного дефекта в будущем многократно возрастает. Для предотвращения рецидивов необходимо тщательное послеоперационное наблюдение, которое Fitzgerald R. H. с соавт. в 2009 г. назвали седьмым инструментом для спасения конечности.

Целью нашего исследования явилось улучшение результатов лечения больных диабетической стопой путем применения операции реваскуляризирующейостеотрепанации (РОТ), поясничной симпатэктомии (ПС) в сочетании с курсом лазерной терапии и комплексного консервативного лечения.

Материалы и методы:нами был проведен анализ результатов лечения 150 больных с диабетической стопой, находившихся на лечении в клинике хирургических болезней Амурской Государственной Медицинской Академии. В наблюдавшейся нами группе мужчин было 58 (38,7%), женщин 92 (61,3). Средний возраст больных составил 61,6+/ -0,9 лет. При распределении по клиническим формам выяснилось, что на долю ишемической диабетической стопы пришлось - 43 (28,7%) больных, нейропатическая форма диабетической стопы была у 14 (3%) человек, смешанная форма - 93 (62%) больных. В зависимости от характера лечения пациенты с диабетической стопой были условно разделены на группы и подгруппы: это пациенты, комплексное лечение которых включало низкоинтенсивное воздействие и без его применения. Тактика лечения определялась в зависимости от характера местных поражений тканей и состояния кровообращения конечности. Стратегическим моментом, определяющим тактику лечения, являлось наличие или отсутствие ишемии тканей стопы. Из 150 больных - 34(22.6%) получили курс консервативной терапии. 116 (77.3%) проведено хирургическое лечение. При распространенных формах гнойно-некротических поражений нижних конечностей у больных в срочном оперативном порядке производили ликвидацию очага инфекции. Малые хирургические вмешательства и ампутации включали резекции пальцев и сегментов сто-

пы, вскрытие и дренирование гнойных очагов и клетчаточных пространств. В случае прогрессирования гнойно-некротического процесса выполняли ампутацию на уровне голени или бедра (в зависимости от состояния регионарного кровотока по ходу этих сегментов), что определялось показателями интраоперационной ангиографии. У больных сахарным диабетом, с наличием дистального типа поражения сосудов нижних конечностей, нами выполнялась РОТ у 48 пациентов (32%), из них, в сочетании с ПС у 13 больных диабетической стопой (8.6%). ПС на уровне L2-L4 выполнена 8 (5.3%) пациентам с диабетической ангиопатией сосудов нижних конечностей. Всего, выше указанным операциям, подверглось 56 больных с ишемической и смешанной формой диабетической стопы, что составило 37.3%. Ампутации нижних конечностей выполнены 23 больным (15.3%). 34 (22, 6%) пациента с диабетической ангиопатией сосудов нижних конечностей прошли курс консервативного лечения на базе хирургического отделения.

Результаты:применение гелий-неонового лазера в комплексной терапии больным сахарным диабетом, позволяет снизить уровень холестерина, нормализовать липидный обмен, снижать коагуляционные свойства крови и активизировать фибринолитическую активность плазмы крови.

Выводы: результаты применения непрямых реваскуляризирующих операций в сочетании с низкоинтенсивным лазерным воздействием, комплексной консервативной терапией, при невозможности выполнения реконструктивных операций на сосудистом русле, позволяет сохранить конечность, либо ограничиться малой ампутацией ноги у больных сахарным диабетом, таким образом позволяет повысить эффективность лечения, снизить процент инвалидизации больных и расширить возможности оказания помощи больным диабетической стопой.

ОШИБКИ ПРИ ЛЕЧЕНИИ ГНОЙНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ КИСТИ

Яценко А – 3 к.
Научный руководитель: д.м.н. Н.П. Володченко

Острые гнойные заболевания кисти (ОГЗК) в хирургической практике занимают одно из ведущих мест. Частота панарициев и флегмон кисти колеблется от 15 - 18% до 20 - 30%, причём за последние годы заметной тенденции к их снижению не отмечается. Являясь следствием незначительной микротравмы, панариции и флегмоны кисти приводят к утрате трудоспособности, что наносит ущерб здоровью и требует больших материальных затрат на лечение. Ошибки в лечении гнойных заболеваний кисти приводят к длительной временной нетрудоспособности, иногда достигающей 6-8 месяцев и инвалидизации в 8% наблюдений.

Нами проанализированы результаты лечения 153 больных в хирургическом отделении МУЗ
« Благовещенская городская клиническая больница» за последние пять лет.

Возраст больных варьировал от 19 до 78 лет. Мужчин было 82(53,5%), женщин - 71 (46,5%). В 107 (69,9 %) наблюдений патологический процесс ло-

кализовался на правой кисти. Нозологическая структура была следующей: панариции подкожные -16(10,4%), сухожильные - 29(18,9%), костные – 37 (24,2%), суставные и костно-суставные 11(7,2%), пандактилиты - 24 (15,7%), флегмоны кисти – 36(23,5%) наблюдений. При панарициях чаще всего страдал первый палец кисти - 48 (47,8 %), второй - 37 (31,6 %), третий - 15 (12,8%) больной. Реже отмечается поражение четвёртого и пятого пальцев – 17 (14,5%) случаев. Это объясняется большей функциональной нагрузкой и частотой травматизации первых трёх пальцев кисти.

При флегмонах тыльная поверхность была поражена в 15 (41,6%) наблюдениях, ладонная - 21 (58,4%%).

Анализируя качество оказания медицинской помощи с гнойными заболеваниями кисти, мы выделили ряд характерных ошибок. Причиной неудовлетворительных исходов лечения гнойно-воспалительных процессов кисти (ампутация пальцев, контрактуры суставов, анкилозы суставов, косметические дефекты и др) у 16 (10,4)% больных явились врачебные ошибки.

Ошибки диагностики на амбулаторном этапе. Для установления правильного диагноза на уровне поликлиники не требуется дорогостоящего оборудования или выполнения сложных анализов. Вполне достаточно собрать анамнез, внимательно осмотреть больного и выполнить рентгенограмму кисти. Неправильный диагноз формы панариция (3) и флегмоны в (2) случаях повлёк за собой неадекватное оперативное пособие, и в конечном итоге привело к прогрессированию заболевания.

Ошибки при выполнении анестезии. Одной из часто встречаемых ошибок является неадекватная анестезия, поэтому до вскрытия панариция хирург должен правильно выбрать вид обезболивания в зависимости от формы и вида панариция, тяжести состояния и возраста пациента. При локализации гнойного очага на дистальной или средней фаланге допустима анестезия по Лукашевичу. При гнойном тендовагините, костном панариции, пандактилите, флегмоне кисти необходимо применить общее обезболивание. Считаем категорически противопоказанным многократное введение местноанестезирующих растворов с антибиотиками в воспаленные отечные ткани в качестве лечебной манипуляции, так как эта процедура приводит к дальнейшему повышению внутритканевого давления с последующим некрозом мягких тканей. К сожалению, в амбулаторных условиях под местной анестезией выполняется большинство оперативных пособий на кисти.

Ошибки при выборе операционного доступа. Типичной хирургической ошибкой при вскрытии панариция является использование маленьких разрезов, которые не обеспечивают хорошего дренирования раны, не позволяют удалить все некротические ткани, ревизовать дно и края раны. При костном панариции следует всячески стремиться беречь здоровую костную ткань. Скусывание кости должно выполняться дисковыми инструментами, а не кусачками Люэра, которые раздавливают костную ткань, создают дополнительные условия для распространения инфекции.

В наших наблюдениях встречались пациенты (2) с небольшими разрезами по ладонной поверхности одной фаланг пальцев и ладонной флегмоны. При этом

кожные «мостики» некротизировались, разрезы не обеспечивали адекватного оттока экссудата, а самое главное, подобные раны затрудняли дальнейшее выполнение радикальной некрэктомии.

Ошибки при дренировании раны заключались в использовании марлевых турунд (5 пациентов) резиновых полосок (7 больных), которые надежно дренируют рану только при избытке раненого отделяемого. Лучше всего дренировать рану полихлорвиниловыми трубками кроме их хорошей дренирующей функции, они не вызывают болевых ощущений при их смене.

Современные принципы лечения гнойных заболеваний кисти предусматривают выполнение радикальной некр(секвестр)эктомии с наложением дренажно-промывных систем и (по показаниям) первичных швов.

Ошибки при проведении иммобилизации. Ошибочна иммобилизация всей кисти при поражении одного пальца или не выполнение вообще иммобилизации.

Ошибки антибиотикотерапии

1. Широкое, без должных показаний, применение антибиотиков.
2. Применение малых или же больших доз.
3. Назначение их без учета чувствительности.
4. Назначение без учета взаимодействия.

Осложнения возникали и из-за сопутствующей патологии больных (сахарный диабет 2 пациента, цирроз печени-1, облитерирующий атеросклероз сосудов нижних конечностей-2 и др)

Таким образом, основными причинами неудовлетворительных исходов лечения гнойных заболеваний кисти являются врачебные ошибки на различных этапах лечения больных и сопутствующие тяжёлые заболевания.

ЛЕЧЕНИЕ ПЕРЕЛОМОВ КОСТЕЙ ТАЗА У ДЕТЕЙ

Стасюк М., Корнеева О. – 5 к.
Научный руководитель: асс. Николаев Р.В.

Проблема роста частоты тяжёлых сочетанных и множественных травм опорно-двигательного аппарата остаётся актуальной для Амурской области и всего Дальневосточного региона. Зачастую причинной высокоэнергетического повреждения является автодорожная травма. Высокоэнергетических повреждений очень часто приводят к нарушению целостности костей таза и часто данные травмы сочетаются с повреждением внутренних органов и других сегментов скелета. По современным литературным данным доля переломов костей таза у детей при автодорожной травме составляет от 20% до 52%.

Лечение переломов костей таза, особенно с нарушением целостности тазового кольца, осложненных кровотечениями, с образованием забрюшинных и внутритазовых гематом, и с повреждениями внутренних органов, представляет большие трудности. Из существующих традиционных консервативных методов лечения переломов костей таза до настоящего времени не было высокоэффективных способов лечения, которые способствовали бы ранней активизации пациентов и обеспечивали удовлетворительные и хорошие результаты ле-

чения, а самое важное, реабилитации. Ведь даже стабильные и относительно стабильные переломы грозят растущему детскому организму нарушением осанки и походки, дисбалансом постуральных мышц, развитием неоптимального двигательного стереотипа, нарушением родовой деятельности, при деформации тазового кольца у девочек. Инвалидность после консервативного лечения повреждений таза составляет 30-55%

Современные способы остеосинтеза должны отвечать оптимальным условиям для заживления перелома: репозиция отломков, формирующих тазовое кольцо, стабильность фиксации, максимальное сохранение функции на период анатомического восстановления кости, с возможным полным сохранением кровоснабжения поврежденной кости и конечности. Данным требованиям, для успешного лечения переломов тазового кольца, обладают аппараты наружной фиксации.

Цель исследования. Улучшение результатов лечения детей с повреждениями таза путем разработки новых высокоэффективных технологий чрескостного остеосинтеза.

Материалы и методы исследования

С 2008 по 2012 год в ОТО АОДКБ были оперированы шестеро детей в возрасте от 5 до 16 лет с нестабильными повреждениями таза (основная группа) (тип С по классификации АО). С целью прогнозирования тяжести сочетанного повреждения и оптимизации предоперационного лечения у всех пациентов основной группы применялась компьютерная программа поддержки принятия решений при диагностике и лечении повреждений таза (свидетельство №2006612850).

Все дети были оперированы с использованием оригинальной технологии: устройства для репозиции и стабилизации заднего отдела таза при переломах крестца и разрывах крестцово-подвздошного сочленения и способа чрескостного остеосинтеза нестабильного повреждения таза (приоритетные справки от 12.01.2011 №2011100922, №2011100924). Больным группы сравнения (12 пациентов) в период с 1995 по 2007 г.г. проводилось консервативное лечение – скелетное вытяжение, фиксация гамаком.

Результаты и обсуждение. Небольшое количество наблюдений у больных основной группы не позволяет корректно провести статистический анализ и достоверно оценить результаты лечения пациентов.

Однако обращает на себя внимание то, что фиксация костей таза АВФ позволила активизировать пациентов в течение первой недели после операции и начать ходьбу с костылями в пределах палаты, репозиция костей таза во всех случаях травматических повреждений удалась практически идеально, что позволило значительно сократить сроки лечения.

Ближайшие результаты применения метода позволяют позитивно оценить стабильность фиксации и относительную простоту техники оперативного вмешательства. Что делает предложенную методику лечения травмированных детей перспективной и позволяет рекомендовать ее для дальнейшего использования. Набор клинического материала продолжается.

Заключение.

Стабильность чрескостного остеосинтеза при использовании аппаратов внешней фиксации в лечении повреждений костей таза у детей, даёт возможность в максимально короткие сроки провести оперативное лечение, начать раннее функциональное лечение и социально-бытовую реабилитацию пациентов, сократить сроки пребывания в стационаре.

РАНЕНИЕ ЛИЦЕВОГО ЧЕРЕПА С ПОВРЕЖДЕНИЕМ ГАЙМОРОВОЙ ПАЗУХИ И МНОЖЕСТВЕННЫМИ ИНОРОДНЫМИ ТЕЛАМИ

Криволапова А.Е. – 5 к.
Научный руководитель – д,м.н., проф. Блоцкий А.А., асс., к.м.н. Цепляев М.Ю.

Повреждения мягких тканей лица и переломы костей лицевого черепа в мирное время обусловлены транспортными, спортивными, бытовыми и производственными травмами. Характер повреждений носа и околоносовых пазух зависит от силы удара, его направления, характера травмирующего предмета, места нанесения удара и индивидуальных особенностей конкретного человека, обусловленных типом строения лицевого черепа, характером сосудистой сети, возрастом и другими факторами.

Чаще наблюдаются сочетанные ранения мягких тканей лица и околоносовых пазух.

Ранения средней зоны лица, особенно огнестрельные, очень часто сопровождаются наличием в органах и тканях инородных тел (осколков, снарядов, или фрагментов ранящих предметов). Исключение составляют сквозные ранения.

Топографическая близость носа и околоносовых пазух друг к другу, к полости черепа, орбите, жевательному аппарату, является причиной большого числа случаев их одновременного поражения. В связи с чем, любая схема повреждения носа и околоносовых пазух не может охватить всех возможных вариантов ранений.

В каждом отдельном случае необходимо индивидуально решать вопрос об объеме первичной хирургической обработки, необходимости вскрытия и дренирования травмированного синуса, а также возможности удаления инородных тел и степенью связанного с этим риска.

В качестве клинического примера приведен случай повреждения средней зоны лица, у Больного К 52 г., находящегося на лечении в ЛОР отделении с Диагнозом: Проникающее ранение мягких тканей левой щеки с повреждением передней стенки левой гайморовой пазухи и смещением костных отломков. Множественные инородные тела мягких тканей левой щеки, левой гайморовой пазухи. Острый посттравматический левосторонний гнойный гайморит. Воспалительный инфильтрат мягких тканей левой щеки.

Проведя анализ указанного случая, можно определить ряд принципов диагностики и оказания помощи пациентам с травматическими повреждениями средней зоны лица:

Осмотр пациентов с травмами средней зоны лица необходимо производить группе специалистов с привлечением челюстно-лицевого хирурга, оторинола-

ринголога, нейрохирурга и окулиста (по показаниям).
Во всех случаях необходимо выполнение рентгенограмм черепа, а в отдельных случаях и компьютерных томограмм для исключения повреждения костей черепа и диагностики возможных инородных тел.
При значительных травмах стенок околоносовых пазух, показана ревизия пазухи с обеспечением дренажа содержимого из полости синуса.
Даже при отсутствии рентгенологических признаков инородных тел необходима глубокая ревизия раны, желательно под наркозом и в условиях операционной.

Соблюдение указанных принципов при терапии данного пациента позволило бы избежать развития воспалительных осложнений и добиться хороших косметических результатов оперативного лечения.

КОРРЕКЦИЯ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ИНОТОКСИКАЦИИ И ПАРАМЕТРОВ КИСЛОРОДНОГО СТАТУСА У БОЛЬНЫХ КОЛОРЕКТАЛЬНЫМ РАКОМ.

Переверзев Д.И., Айдаев А.П., Скубко В.М. – ординаторы кафедры госпитальной хирургии.
Научный руководитель: асс. Ходус С. В.

Наличие опухоли, нарушение проходимости толстой кишки могут привести к развитию синдрома эндогенной интоксикации (ЭИ), различных форм дыхательной недостаточности и тканевой гипоксии. Все это требует включение в программу обследования расчетных гематологических индексов.

Цель исследования: Выявить наличие взаимосвязи гематологических симптомов интоксикации у пациентов с колоректальным раком и имеющихся дыхательных расстройств в предоперационном периоде.

Материалы и методы исследования: Исследование проведено у 73 пациентов, оперированных в ГБУЗ АО АОКБ в 2010 – 2013 гг. по поводу колоректального рака, Т3 – Т4 стадии. Из них мужчин – 37 (50,7%), женщин – 36 человек (49,3%). Средний возраст составил 61 год (95% ДИ от 59 до 63 лет). Всем пациентам при поступлении в стационар проводилось исследование показателей клинического анализа крови с последующим расчетом гематологических индексов интоксикации: ЛИИ (Кальф-Калиф, 1941 г.), ЛИИм (Островский В. К., 2011 г.), ГПИ (Васильев С. В., 1983 г.) Кроме того, всем пациентам проводили анализ газового состава артериальной и венозной крови с расчетом основных показателей кислородного гомеостаза. Показатели гемодинамики рассчитывались по формуле Старр (1954 г.) в модификации Заболотских И. Б. (2002 г.) Статистическая обработка результатов проводилась с применением программ MS Office Excel 2007 и SPSS Statistics 17.0

Результаты и обсуждение: После проведенного обследования все пациенты были разделены на 2 группы: I - у больных которой были зарегистрировано повышение индексов интоксикации (43 пациента), II – данные показатели находились в пределах нормальных значений (30 человек). У пациентов I и II группы выявлены статистически значимые различия не только клеток

«белого ростка, но и количества эритроцитов, уровня гемоглобина, ЦП и СОЭ. Проведя анализ газов крови и параметров кислородного гомеостаза, выявлено, что у пациентов I группы имеются более выраженные дыхательные расстройства, заключающиеся в меньшем содержании O_2 в артериальной крови (14,6±2,5 мл/дл – в группе I и 15,9±2,6 мл/дл – у пациентов II группы), большем потребление кислорода тканями (164,4±74,5 мл/мин/м^2 и 144,1±70,57 мл/мин/м^2 соответственно), что подтверждается наличием более выраженной гипоксемии артериальной и венозной крови и, соответственно, повышенным КУО2 (51,9±13,4% – I группа и 41,9±15,9% – II группа). В результате проведенного корреляционного анализа показателей интоксикации и кислородного статуса статистически значимых связей в II группе выявлено не было. У больных I группы для ЛИИ имеется умеренная обратная связь с показателями CaO2 (-0,333, p=0,031), VQ (-0,352, p=0,022); заметная отрицательная связь с VO2 (-0,438, p=0,004), КУО2 (-0,560, p<0,001). Также отмечается отрицательная умеренная связь с уровнем эритроцитов, гемоглобина, ЦП и СОЭ. Сила и направленность связи ЛИИм, ГПИ с параметрами кислородного гомеостаза и клеточного состава крови не отличался от таковых для ЛИИ.

Выводы: Таким образом, наличие у больных раком толстой кишки, осложнившимся ЭИ, корреляции показателей кислородного статуса с индексами интоксикации позволяет использовать последние с целью выявления имеющихся дыхательных расстройств.

КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ Т-КЛЕТОЧНОЙ ЛИМФОМЫ ПО ТИПУ ЭНТЕРОПАТИИ

Сомова А.А. – ординатор кафедры госпитальной хирургии
Научный руководитель – доц. Ю.В. Доровских, врач колопроктолог А.А. Симоненко

Т-клеточная лимфома – агрессивное лимфопролиферативное заболевание, при котором опухоль развивается за счет моноклональной пролиферации лимфоцитов CD4. Экстранодальная неходжкинская Т-клеточная лимфома по типу энтеропатии является редким заболеваниям, встречается в 3% случаев из всех новообразований.

Нами представлен клинический случай больного с Т-клеточной лимфомой по типу энтеропатии, который находился на лечении в колопроктологическом отделении ОГУЗ АОКБ с 28.02.13 по 15.03.13г.

Больной П. 53 года, поступил в экстренном порядке через 4 дня от момента заболевания с жалобами на тошноту, рвоту кишечным содержимым, схваткообразные боли в животе, вздутие живота, задержку стула в течение 4 дней, тенезмы, появление алой крови при дефекации, резкую слабость, снижение массы тела. Из анамнеза заболевания: считает себя больным в течение 4х дней, когда появились вышеуказанные жалобы. Доставлен бригадой СМП в АОКБ. Общее состояние тяжелое. Кожа и слизистые бледно-розового цвета, чистые. Щитовидная железа, полость рта, грудные железы, периферические лимфоузлы без патологии. В легких дыхание везикулярное, хрипов нет, ЧД 18

в мин. Тоны сердца глухие, ритмичные. АД 140/80 мм рт ст, пульс 120 в мин. Отёков нет. Язык сухой. Живот вздут, болезненный во всех отделах живота, при перкуссии тимпанический звук. Печень не пальпируется. Диурез частый, малыми порциями. В анализах крови: Er – $3.36x10^{12}$/л Hb – 92 г/л Lei – $3.5x10^{9}$/л Tr – $97x10^{9}$/л СОЭ – 10 мм/ч. При рентгенографии признаки острой кишечной непроходимости. При ректальном осмотре ампула прямой кишки пустая.

С учетом клиники заболевания, данных методов обследования необходима операция по жизненным показаниям после соответствующей предоперационной подготовки.

Выполнена срединная лапаротомия. При ревизии в брюшной полости до 200 мл выпота, правая доля печени 18 см, левая 6 см, селезенка 19см х8 см., почки, желудок без патологии, тонкая кишка расширенная до 5 см и заполненная жидким кишечным содержимым. В малом тазу опухоль подвздошной кишки расположенная на 20 см от связки Трейца, размером 10х8 см. Выше опухоли кишка багрово-синюшного цвета, с множественными некрозами до 0,8 см в диаметре. Лимфоаденопатии не обнаружено.

Произведена резекция 25 см подвздошной кишки. Анастомоз 2х рядный конец в конец атравматичной нитью. Брюшная полость дренирована через левую и правую подвздошные области трубками – в малый таз. Счет салфеток – все. Срединная рана ушита наглухо. Спирт. Асептическая повязка на срединную рану. Диагноз т-клеточная лимфома выставлен послеоперационно по данным гистологии. Гистология № 13672 от 4.03.13 (подвздошная кишка) – злокачественная лимфома кишечника. ИГХ №16738 от 04.03.13 морфология и ммунофенотип более всего соответствует периферической Т-клеточной лимфоме без дальнейшего уточнения, Ki 67>90%. Пациент направлен в ООД для дальнейшего наблюдения и лечения.

Заключение: Т-клеточную лимфому по типу энтеропатии относят к редкой патологии, которая долгое время протекает латентно, в виду отсутствия лимфоаденопатии. Подтверждают данную патологию при лапаротомии по данным гистологического исследования. По данным литературы, прогноз плохой, средняя продолжительность жизни около 7.5 месяцев, без хирургического лечения и химиотерапии выживаемость у 20% больных около года.

АНЕСТЕЗИОЛОГИЧЕСКОЕ ОБЕСПЕЧЕНИЕ ОПЕРАЦИЙ НА БРАХИОЦЕФАЛЬНОМ БАССЕЙНЕ.

Срывалкин М, Колечкина Е. - 5 к.
Научный руководитель: к.м.н. Пустовит К.В.

Окклюзионные поражения брахиоцефальных артерий являются одной из ведущих проблем сосудистой хирургии. По данным ВОЗ смертность от цереброваскулярных расстройств во всех экономически развитых странах составляет 12% от общего числа смертельных случаев, уступая лишь смертности от патологии сердца и злокачественных опухолей.

Вместе с тем, остается проблемным вопрос о выборе анестезиологического обеспечения, преимуществе и недостатках местной или общей анестезии.

Цель исследования: улучшение непосредственных результатов каротидной эндартерэктомии за счет снижения количества периоперационных осложнений путем выбора метода анестезии, обеспечивающего сохранение адекватной перфузии мозга и профилактику внутричерепной гипертензии, рассмотрение основных методов интраоперационного мониторинга, позволяющего следить за состоянием головного мозга, и прогнозировать неврологические нарушения.

Основной контингент пациентов это больные с сопутствующие сердечно-сосудистой патологией (ИБС, гипертония, недостаточность кровообращения, аритмии), сахарный диабет. Эти заболевания повышают риск ишемического повреждения мозга. В плане подготовки к операции следует добиться стабильного течения стенокардии, устранения высокого артериального давления, увеличения сердечного выброса, устранения гемодинамически значимых нарушений ритма сердца, нормализации глюкозы плазмы крови. Основной объём операции до 90% выполняется под общей комбинированной анестезией с полной мышечной релаксацией. В ряде сосудистых центрах до 10% операции предпочитают выполнять под регионарной анестезией. Блокада глубокого и поверхностного шейных сплетений обеспечивает достаточную анальгезию. Сохраненное сознание пациента позволяет во время операции по адекватности речи, силе рукопожатия контролировать развитие неврологических нарушений. Главная задача, стоящая перед анестезиологом, заключается в поддержании адекватной оксигенации головного мозга. Это достигается созданием повышенного системного артериального давления (на 15-20% выше исходного уровня) без тахикардии, ИВЛ в режиме, обеспечивающим нормальное напряжение кислорода и углекислого газа артериальной крови. В раннем послеоперационном периоде возможно развитие гипертензии, тахикардии, кровотечения из анастомоза, сдавление гематомой трахеи. Поэтому необходим соответствующий контроль, а при выявлении нарушений – своевременная их коррекция.

Таким образом использование регионарной анестезии позволяет расширить анестезиологические и хирургические показания к операции для больных с тяжелой сопутствующей патологией.

Применение регионарной анестезии позволяет добиваться оптимизации показателей гемодинамики, по сравнению с различными видами общей анестезии. Раннее интраоперационное выявление церебральной ишемии с помощью динамического нейромониторинга при регионарной анестезии, позволяет своевременно начать лечебные мероприятия, и снизить количество тяжелых неврологических осложнений в два раза по сравнению с общей анестезией.

Учитывая преимущества РА, встает вопрос, а почему всем больным не проводить РА? И на этот вопрос есть ответ: потому, что проведение операции в условиях сохраненного сознания требует адекватности этого сознания, возможности контакта с пациентом, чего нет у больных перенесших ОНМК или имеющих хроническую энцефалопатию. Кроме этого преимуществом ОА является возможность фармакологической защиты мозга, что необходимо использовать при разомкнутом Виллизиевом круге, или при критических поражениях

других магистральных сосудов головы и шеи.

ПЕРСПЕКТИВЫ ПРИМЕНЕНИЯ РЕГИОНАРНОЙ АНЕСТЕЗИИ В ДЕТСКОЙ ХИРУРГИИ.

Гритченко С. - клинический ординатор
Научные руководители: доц., к.м.н. А.А. Стукалов , асс., к.м.н. К.В. Пустовит

Главный принцип современного обезболивания – его многокомпонентность, когда выключение сознания, аналгезия, вегетативная блокада и релаксация достигаются или усиливаются разными препаратами и методами. Но как бы ни были эффективны, малотоксичны и специфичны препараты для общей анестезии, с помощью которых достигается обеспечение перечисленных компонентов, - их действие выходит за рамки операционного поля, возникают дополнительные сложности, побочные действия и осложнения. Так, если для операции необходима релаксация мышц бедра, то совсем необязательно релаксировать мышцы во всех остальных областях. С другой стороны, препаратами центрального действия не всегда удается блокировать ноцицептивную импульсацию из операционного поля, особенно при травматичных вмешательствах. Не случайно во время операции хирурги часто проводят дополнительную анестезию рефлексогенных зон, инфильтрируя местные анестетики. В этом плане регионарные блокады, используемые в комплексе анестезиологического обеспечения, имеют то преимущество, что вызывают аналгезию, гипорефлексию и релаксацию только в зоне, приближенной к месту операции. Таким образом, препараты центрального действия «отвечают» лишь за премедикацию и выключение сознания. Особенно очевидны преимущества регионарных блокад в послеоперационном периоде. Необходимо признать, что детский возраст длительное время считался одним из противопоказаний к регионарному обезболиванию, особенно для стволовых и плексусных блокад. Причинами были определенный процент неудач из-за отсутствия учета возрастных особенностей расположения нервных стволов, ограниченность анестезии временем действия местного анестетика и беспокойство ребенка, пребывающего в сознании в операционной. В настоящее время все эти трудности преодолены:

Выключение сознания достигается поверхностной ингаляционной анестезией или внутривенным введением гипнотиков;

Регионарная анестезия может быть продлена за счет использования катетеров для пролонгированного введения анестетиков;

Метод нейростимуляции нервных стволов и сплетений с одновременной визуализацией с помощью УЗ-сканирования позволяет точно идентифицировать расположение нерва и практически сводит к минимуму риск неудач;

Современные местные анестетики(бупивакаин, ропивакаин, левобупивакаин и др.) во многом расширили арсенал средств и возможностей регионарной анестезии.

Вследствие всего выше сказанного дальнейшее внедрение регионарной анестезии в хирургические отделения А.О.Д.К.Б. является одной из ведущих задач на сегодняшний день.

ЭЛЕКТРОТРАВМА. РАЦИОНАЛЬНЫЕ МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ ЭЛЕКТРОТРАВМЫ.

Пахнющий А. О. - ординатор кафедры госпитальной хирургии, Федоров И. – 5 к.
Научный руководитель: к. м. н. Орлов С. В.

Актуальность - В общей структуре травматизма электротравма встречается редко – 1,1-8 % от числа госпитализируемых в ожоговые центры (0,4 - 1,4 % в отделении термических поражений Амурской областной клинической больницы). Как причина летальных исходов и инвалидности – занимает одно из первых мест в связи глубокими функциональные изменения центральной нервной системы, дыхательной и сердечно-сосудистой системы, превышением объема поражения тканей под кожей поражение самой кожи. Поэтому все электроожоги, как правило, являются глубокими и требуют значительных усилий для местного лечения раны.

Цель – оценить различные методы хирургического лечение электроожогов и выбрать оптимальный для скорейшего восстановления утраченной трудоспособности после электроожогов.

Материал и методы – в период с 2010 по 2013 год в ожоговом отделении АОКБ были анализированы результаты лечения 15 больных (в том числе 5 детей) с глубокими электроожогами головы, верхних и нижних конечностей. Выполнены некротомии, различные некрэктомиии (ранние и отсроченные), пластические операции (аутодермопластика – 5 пациентов, лоскут с осевым кровоснабжением - 8, итальянская пластика – 2). В 4 случаях как дополнительный метод для пластики использована экспандерная дермотензия.

Результаты – хороший анатомический и функциональный результат отмечен у 8 пациентов, которым были выполнены пластические операции лоскутом с осевым кровоснабжением.

Заключение – самым оптимальным методом хирургического закрытия электроожоговых ран являются пластические операции лоскутом с осевым кровоснабжением.

ПЛАСТИЧЕСКАЯ ХИРУРГИЯ В БОРЬБЕ С ПОСЛЕОЖОГОВЫМИ РУБЦАМИ

Калаева Н. – 4 к., Пастухов А. – 5 к.
Научный руководитель: к.м.н. Орлов С. В.

В последние годы значительно увеличилось количество пострадавших от термических ожогов, в том числе большой процент из всех пострадавших составляют дети в возрасте до 5 лет. Ожоги — одно из самых распространённых в мире травматических поражений. По количеству смертельных исходов ожоги уступают только травмам, полученным в автомобильных авариях. Лечение ожогов — трудное и многоплановое мероприятие: термические повреждения — одни из самых опасных, они приводят к разрушению сложных белков — основы клеток и тканей.

Цель: проведен анализ эффективности пластических операций и пересадки кожи по поводу термических поражений, а также реконструктивно – восстановительных операций, включающих в себя иссечение рубцов.

Для устранения последствий ожога различного характера и локализации у 146 использовались следующие методы кожной пластики: свободная кожная пластика - 131 операций, местная – 102, комбинированная – 55, мостовидная – 1, итальянский способ – 3, «Филатовский стебель» – 3, восстановление дефекта ушной раковины – 5. Итого – 337 операций.

Из приведенных данных видно, что «Филатовский стебель», итальянский и мостовидный лоскуты применялись исключительно редко.

В качестве свободных трансплантатов использовали преимущественно дерматомные лоскуты. Полнослойные лоскуты использованы только в 40 случаях, из которых 24 раза они применялись для закрытия дефектов после иссечения рубцов в области кистей и пальцев.

Местная кожная пластика применялась только для устранения контрактур, вызванных рубцовыми тяжами, перепонками и при иссечении на ограниченных участках рубцов. В числе местной пластики метод Дюфурмантеля был использован в 4 случаях, перемещение встречных треугольных лоскутов по Лимбергу – в 97, простое сшивание краев дефекта – в 14 случаях.

Из 55 комбинированных пластик постоянными компонентами операций являлись свободные трансплантаты и местные ткани, при этом в 11 случаях кожно-подкожные лоскуты использовались для закрытия сосудисто-нервного пучка.

В связи с тем, что в некоторых случаях в течение одного оперативного вмешательства устранялись последствия ожога 2 или 3 – 4 локализаций, для ликвидации их потребовалось 264 оперативных вмешательства. Устранение последствий ожога на каком-либо одном участке тела производилось в 202 случаях.

В то же время у некоторых больных последствия ожогов были настолько тяжелыми, что одним оперативным вмешательствам устранить их не представлялось возможным. Необходимость в повторных операциях возникала и при множественных тяжелых последствиях ожога. В связи с указанными обстоятельствами произведено 60 повторных или дополнительных оперативных вмешательств. В ряде случаев дополнительные операции потребовались и для ликвидации неудачных исходов реконструктивно-восстановительных пластик.

Всего, таким образом, у 146 больных произведено 287 оперативных вмешательства. Данные показывают, что для устранения последствий ожога у 33 больных потребовалось от 3 и более операций.

Непосредственный исход пластических операций у большинства больных был благоприятным. В то же время значительная часть операций закончилась осложнениями в виде нагноения ран, расхождения швов, частичного неприживления свободных трансплантатов и переметенных лоскутов. Полная гибель пластического материала отмечалась после 12 операций, из них в 2 случаях при местной пластике, в 3 - при свободной и в 7 случаях при комбинированной пластике. В наименьшем числе указанные выше осложнения наблюда-

лись при пластике местными тканями (25 из 102 операций). При свободной пересадке кожи эти осложнения отмечены в 49 (из 131) случаях, при комбинированной пластике - в 18 из 55 операций.

АНАЛИЗ РЕЗУЛЬТАТОВ ЛЕЧЕНИЯ ПОВРЕЖДЕНИЙ КИСТИ ПО ДАННЫМ МИКРОХИРУРГИЧЕСКОГО ЦЕНТРА АОДКБ

Пискун М.С. - ординатор кафедры госпитальной хирургии
Научный руководитель: асс. Заваруев А.В.

Основной анатомической особенностью кисти является исключительно высокая концентрация скользящих структур (мышцы, сухожилия, суставы), перемещающихся с большой амплитудой движений. Эти структуры окружены относительно малым объемом поверхностных тканей, которые включают богатую сеть мелких сосудов и нервов. Высокая чувствительность кисти к травме связана со значительной частотой ранений важных для функции анатомических образований, даже при небольших по масштабам повреждениях. По данным российских травматологов травмы кисти составляют 61,8% от травм руки и 25,4% от общего числа повреждений. Уровень инвалидности вследствие травм кисти – 1,5-1,9 на 10000 населения, что соответствует неудовлетворительным результатам лечения.

Цель исследования: проанализировать результаты оперативного лечения открытых травматических повреждений кисти, выполняемых на базе микрохирургического центра АОДКБ.

Материалы и методы исследования: ретроспективный анализ историй болезни.

Результаты: в ходе исследования были проанализированы результаты лечения 184 пациентов, находившихся на лечении в микрохирургическом центре АОДКБ в 2012 году, которым было выполнено 227 операций. Из них по поводу закрытых травм 77 (34%), открытых 150 (66%). В 145 случаях пациентами были мужчины, в 39 женщины. Средний возраст 29 лет. Структура открытой травмы кисти была следующая: 119 случаев (65%) механическая, 20 случаев (11%) термическая, 4 случая (2%) электротравма, 41 случай (22%) комбинированная. Непосредственно механическая травма распределилась следующим образом: 7 случаев (6%) размозжения, 13 случаев (11%) отчленения, 32 случая (25%) открытые переломы (вывихи), 67 случаев (58%) повреждения мягких тканей. Термические повреждения включали отморожения и ожоги, по 80% и 20% соответственно. Основными видами выполняемых операций по поводу размозжения кисти были: ампутация, ПХО и формирование культи; по поводу отчленения: реплантация, формирование культи, реваскуляризация и ампутация; по поводу открытых переломов и вывихов: ПХО, остеосинтез и реваскуляризация; и по поводу повреждений мягких тканей: ПХО, пластика сухожилий и нервов, аутодермопластика, ампутация, реваскуляризация. У 89 пациентов (48%) послеоперационный период протекал гладко, без осложнений, 37 пациентов (20%) потребовали повторного вмешательства, ещё у 58 (32%) не удалось добиться желаемого эффекта от операции.

Выводы: пациенты с механической травмой составляют основную группу из всех травм кисти. Реконструкция тяжело обезображенной в функциональном и анатомическом отношении кисти представляет собой чрезвычайно сложную проблему. Кроме того большинство случаев повреждений отмечается у лиц мужского пола трудоспособного возраста. Поэтому раздел реконструктивной травматологии и хирургии кисти является одной из приоритетных направлений современной медицины. Сверхточное восстановление поврежденных сосудов и нервов с наружным диаметром около 1 мм и меньше и высококачественное соединение концов сухожилий при их сшивании, а также использование операционного микроскопа, специального инструментария и качественного атравматичного шовного материала с различными характеристиками являются особо важными факторами, определяющими успех операции и требующими специальной подготовки хирурга.

ПРОГРАММНОЕ ОБЕСПЕЧЕНИЕ В ОЦЕНКЕ КАЧЕСТВА ЖИЗНИ И АНОРЕКТАЛЬНОЙ ФУНКЦИИ У БОЛЬНЫХ ПОСЛЕ «НИЗКОЙ» РЕЗЕКЦИИ ПРЯМОЙ КИШКИ.

Литвинцева К. – 6 к., Белянкина Д., Бражникова А. – 5 к.
Бавытин Е., Спасский С. – студенты ГБОУ ВПО Амурский государственный университет
Научный руководитель: к.м.н., асс. С.В. Аникин

Результатом «низкой» резекции прямой кишки является утрата резервуарной и эвакуаторной ее функций, что является причиной развития «синдрома низкой резекции» в 25 – 80% случаев. Развитие этого синдрома влечет за собой отсутствие контроля пациентами за актом дефекации, что снижает качество жизни (КЖ). Для коррекции данного синдрома предложен ряд способов формирования искусственных прямокишечных резервуаров – J, C – образные, транспозицией илеоасцендоцекального комплекса. Одним из способов оценки функционального результата операции является оценка КЖ и аноректальной дисфункции. Основным инструментом такой оценки является анкетный опрос пациента для чего предложен ряд опросников. Большинство из них не носят специфический характер т.к. направлены на изучение КЖ пациента «в общем» вне зависимости от характера заболевания («The MOS 36-Item Short form Health Survey» SF-36). В нашей стране предложен опросник, специализированный на исследовании КЖ пациентов после операции на прямой кишке – опросник В.И. Помазкина (2010). Также В.В. Яновой и С.В. Аникин предложили способ оценки тяжести аноректальной дисфункции на фоне «синдрома низкой резекции».

Цель исследования: разработать программное обеспечение по изучению качества жизни пациентов и аноректальной дисфункции и апробировать его в клинических условиях.

Материалы и методы: оперировано 32 пациента в объеме «низкой» резекции прямой кишки с формированием илеоасцендоцекального «неоректум». Для оценки качества жизни и аноректальной дисфункции разра-

ботаны две программы – программа оценки качества жизни SF-36 и программа комплексной оценки качества жизни и аноректальной дисфункции (поданы заявки на официальную регистрацию программ для ЭВМ), написанные в Visual Basic под Windows, представляющие собой интерактивные окна, в которых пациент или врач, отвечая на вопросы, «ставит галочки» в соответствующие ответы. В результате программа на основе алгоритма выдает цифровое и графическое значения, которые заносятся в базу данных.

Результаты: На 3 мес после операции при оценке по опроснику аноректальной дисфункции (В.В. Яновой, С.В. Аникин, 2011), средняя сумма баллов составила 4,2+1,6 балла и это было обусловлено, в основном, за счет показателей пациентов после формирования ручного колоанального анастомоза. На 6 мес послеоперационного периода отмечена тенденция к улучшению функциональных результатов и сумма баллов составила 3,0+0,8, а на 12 мес – 2,4+1,2 балл. С помощью опросника В.И. Помазкина (2010) выяснено, что значение общего удовлетворения жизнью пациентов, которое они определяли по визуально-аналоговой шкале от 0% до 100% было: на 3 мес – 75,5±12,1%; 6 мес – 84,1±6,2%; 12 мес – 91,3±4,4%, что коррелировало со снижением степени тяжести аноректальной дисфункции. При оценке критериальной валидности данные опросника аноректальной дисфункции, указывающие на регресс ее степени в течение 1 года после операции, имели сильное корреляционное соотношение с динамикой повышения общей удовлетворенностью качеством жизни и шкалами как опросника В.И. Помазкина (2010), так и опросника MOS SF-36 за тот же период.

Выводы. 1. Оценка качества жизни и аноректальной функции позволяет объективно оценить функциональные результаты операции «низкой» резекции прямой кишки с формированием «неоректум» и без него. Полученные данные позволяют выполнить объективную и точную сравнительную оценку различных способов операции. 2. Разработанные программы позволяют быстро и удобно провести опрос пациента и точный автоматический расчет показателей в минимальные сроки с максимальной точностью. 3. Илеоасцендоцекальный комплекс в качестве «неоректум» позволяет достичь хороших функциональных результатов и показателей качества жизни уже с первого месяца после операции с последующим их улучшением в течение первого года до показателей статистически не отличающихся от нормальных.

АНТИОКСИДАНТНАЯ ПРОФИЛАКТИКА СПАЙКООБРАЗОВАНИЯ В БРЮШНОЙ ПОЛОСТИ В КЛИНИЧЕСКИХ УСЛОВИЯХ

Калаева Н. – 4 к.
Научные руководители: асс. А.Н. Бадасян, доц. А.А. Сысолятин

Несмотря на успехи и достижения современной медицины, в настоящее время продолжается рост контингента больных спаечной болезнью брюшины, который обусловлен прогрессирующим увеличением числа операции на органах брюшной полости [Федоров В. Д., Кубышкин В. А., Козлов И. Л., 2004; Багненко С.Ф. с соавт. 2008; Бежнарь В.Ф. с соавт. 2011; Menzis D., Pas-

cual M.H., Walz M.K. 2006.].

Существуют различные взгляды на этиологию образования внутрибрюшинных спаечных сращений [Байбеков И.М., Мадартов К., Хорошаев В.А. 1996; Прутовых Н.Н. с соавт., 2002; Суфияров И.Ф. с соавт. 2009; Рой В. П., Моканович В. В., 1985]. Операции в брюшной полости являются наиболее частой причиной возникновения внутрибрюшинных спаек. В различных работах эти операций упоминаются как причина более чем 80% случаев образования ВС [Чекмазов И.А. 2008; Симонян К.С. 1966; Menzies D., 1992].

В вопросе лечения и профилактики спаечных осложнений после хирургических вмешательств мнения авторов не совпадает. В большинстве клиник в послеоперационном периоде не проводится никакой противоспаечной терапии и зачастую множество больных госпитализируются в будущем уже с грозным осложнением брюшной полости – острой спаечной кишечной непроходимостью. В последнее время, при изучении причин развития различных заболеваний, в том числе и широкого круга воспалительных, существенную роль в их возникновении и формировании, исследователи приписывают нарушениям в про- и антиоксидантном балансе организма, характеризующееся активацией свободнорадикальных реакций (СРО), перекисного окисления липидов, инактивации белков и нуклеиновых кислот [Клебанов Г.И. с соавт., 2001; Журавлев А.И. с соавт., 2008].

Целью нашего исследования явилось изучения влияние мексидола и дигидрокверцетина на течения спайкообразования в брюшной полости при совместном их применении.

Материалы и методы: Исследование проводилась на 20 пациентах, поступивших в хирургическое отделение МУЗ ГКБ г. Благовещенска на плановую герниопластику. Возраст больных колебался от 31 до 65 лет. Женщин было 11 (55%), мужчин – 9 (45 %). Во всех случаев у больных в анамнезе отмечались перенесенные оперативные вмешательства. В исследование отбирались больные, предрасположенные к спайкообразованию. Предрасположенность к спайкообразованию определяли по методике Пребстинга в модификации А.М. Тимофеевой 1971 г., которое заключалась в определение уровня N ацетилтрансферазы в моче. Больные были поделены на две клинические группы – основная 10 пациентов и контрольная 10 пациентов. Пациенты контрольной группы получали в послеоперационном периоде традиционную консервативную терапию без проведения антиадгезивной профилактики. В основной группе кроме симптоматической терапии пациенты с первых суток внутривенно получали Мексидол в дозировке 10 мг/кг и энтерально дигидрокверцетин 10 мг/кг. С целью контроля за динамикой изменения состояние антиоксидантной системы у всех пациентов исследовались показатели ПОЛ и количественного содержания втиамина Е и церулоплазмина в сыворотке крови в до-, и послеоперационном периоде на 6 сутки. Основным критерием формирования спаечного процесса у пациентов в послеоперационном периоде нами был выбран метод, позволяющий определить уровень экскреции оксипролина в суточной моче. Для определения динамики изменения

уровня экскреции оксипролина в моче у пациентов основной и контрольной группы в дооперационном и в послеоперационном периоде на 3-е и 7-е сутки проводилась забор мочи с последующим его исследованием по методике предложенного Шараевым П.Н. с соавт. 1990. При оценке полученных результатов отмечается достоверное уменьшение степени свободнорадикальных реакции и улучшения состояние антиоксидантной системы у пациентов в основной группе. При анализе изменении уровня экскреций оксипролина определено, что в послеоперационном периоде на 3 сутки, повышается уровень всех фракций оксипролина в обеих группах, однако в группе контроля повышения уровня метаболитов коллагена в разы превышают аналогичные показатели основной группы. На 7 сутки, уровень экскреции всех фракций оксипролина в основной группе приближалось к дооперационным показателям, тогда как в контрольной группе данный показатель оставался достоверно высоким. Вышеуказанное явления отражает активность протекающих в организме коллагенопластических процессах, и свидетельствует об избыточном спайкообразовании в послеоперационном периоде у больных контрольной группы.

Таким образом, анализ полученных данных указывает на достаточно высокую антиадгезиную эффективность использованных препаратов в основной группе.

Нонобактериальная теория в развитии атеросклероза

Филатов В.В., 4 к. Сахаренко Е.А.,4 к. Любищева А.С 4 к. .,Панюкова А.В 4к .
Научный руководитель: асс. В.Ф. Кулеша.

До настоящего времени доминирующей теорией в развитие атеросклеротических повреждений сосудов является нарушении обмена холестерина. Лечение, направленно на снижение уровня холестерина у больных. Такое представление противоречит законам развития природы. Если все наши заболевания специфичны, то атеросклероз не должен стоять в стороне. Изучение современной литературы показало, причиной развития атеросклероза является бактерия. Таким образом проводимое в настоящее время лечение направленное на снижение уровня холестерина является не только не оправданным , но и вредным.

АКТИВНОСТЬ ПРОЦЕССОВ ПЕРЕКИСНОГО ОКИСЛЕНИЯ ЛИПИДОВ У ЖЕНЩИН С ДИФФФУЗНОЙ И УЗЛОВОЙ ФОРМАМИ МАСТОПАТИИ В ДИНАМИКЕ МЕНСТРУАЛЬНОГО ЦИКЛА

Бабикова К.– 3 к.
Научные руководители: проф. Яновой В.В., к.м.н. Дуплий Н.А.

В генезе мастопатии ведущую роль играют эндокринные расстройства, но рядом исследователей при данной патологии отмечена интенсификация процессов перекисного окисления липидов (ПОЛ).Углубленное изучение состояния ПОЛ у женщин с диффузной и узловой формами мастопатии позволит установить нарушения, с которыми ассоциированы данные заболевания, подтвердить этиопатогенетическую обоснованность назначения антиоксидантной терапии данной категории больных.

Цель исследования:изучить активность процессов перекисного окисления липидов у больных диффузной и узловой формами мастопатии в зависимости от фазы менструального цикла в сравнении с женщинами без патологии молочных желез.

Материалы и методы исследования:

Для сравнительной оценки активности ПОЛ в крови больных доброкачественной гиперплазией молочных желез в зависимости от фазы менструального цикла было обследовано 66 женщин. Пациентки были разделены на 2 группы: 1-я группа (27 человек) – больные с диффузной мастопатией, 2-я (39 человек) –локализованным фиброаденоматозом. Средний возраст представительниц первой группы 27,96±1,2 года, второй – 27,46±1,2 года (p>0,05).

Во всех группах выполнялось определение компонентов ПОЛ сыворотки крови в I (7-11 день) и II (19-21 день) фазы менструального цикла, забор крови из вены производили утром натощак.Лабораторный контроль включал оценку следующих показателей ПОЛ: гидроперекиси липидов (ГЛ), диеновыеконъюгаты (ДК), малоновыйдиальдегид (МДА). Полученные параметры сравнивались с показателями контрольной группы, которую составили 19 женщин (средний возраст 24,26±1,2 года), не имеющих клинической и ультразвуковой патологии молочных желез.

Результаты и обсуждения:

В результате проведенного исследования состояния системы ПОЛ у больных фиброзно-кистозной болезнью и здоровых женщин в динамике менструального цикла установлено, что диффузная мастопатия развивается на фоне достоверного повышения ГЛ на 15,88% (34,89±1,35 нмоль/мл, p<0,05) и ДК на 30,33% (36,83±2,95 нмоль/мл, p<0,05) в I фазу менструального цикла по сравнению с показателями контрольной группы, в которой концентрация ГЛ составила30,11±1,51нмоль/мл,ДК –28,26±0,91нмоль/мл.При узловой форметакже отмечался достоверновысокий уровень ГЛ(38,05±2,33 нмоль/мл, p<0,05) и ДК(37,68±1,89 нмоль/мл, p<0,001) в I фазу менструального цикла относительно показателей, полученных у здоровых лиц (ГЛ=30,11±1,51 нмоль/мл, ДК=28,26±0,91 нмоль/мл), но, кроме того, наблюдалась повышенная концентрация ГЛ во II фазу менструального цикла (36,95±1,77нмоль/мл,p<0,05) в сравнении с женщинами, больными диффузной гиперплазией (32,07±1,24нмоль/мл).

Таким образом, полученные данные подчеркивают целесообразность иэтиопаттогенетичность применения антиоксидантов в консервативном лечении мастопатии, а также дают возможность объективно оценивать эффективность проводимой терапии.

УЛЬТРАЗВУКОВАЯ ОЦЕНКА СОСТОЯНИЯ ЗОНЫ ОПЕРАЦИИ ПОСЛЕ ВЫПОЛНЕНИЯ СЕКТОРАЛЬНОЙ РЕЗЕКЦИИ МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Анохина В., Фефелов А. – 3 к.
Научные руководители: проф. Яновой В.В., к.м.н. Дуплий Н.А.

Доброкачественные заболевания молочных желез принято объединять

под термином «мастопатия». В плане профилактики развития рака наличие узловой формы мастопатии и других доброкачественных образований является показанием к выполнению секторальной резекции молочной железы. При этом молочная железа, как гормонозависимый орган, имеет ряд особенностей, приводящих к развитию послеоперационных осложнений, особенно при выполнении оперативного вмешательства во II фазу менструального цикла. Во-первых, ткани данного органа имеют низкую регенерирующую способность. Во-вторых, лютеиновую фазу менструального цикла под влиянием прогестерона в молочной железе концентрируется жидкость, наблюдается усиление ее кровенаполнения.

Цель работы: изучить в динамике с помощью ультразвукового исследования зависимость течения раневого процесса от фазы менструального цикла, в которую выполняется секторальная резекция молочной железы.

Материалы и методы исследования:

Для изучения течения раневого процесса было обследовано 47 пациенток раннего репродуктивного возраста (28-30 лет). Все женщины не имели острых и хронических заболеваний, способных повлиять на заживление раны, и были разделены на 2 группы: 1-я (25 человек) – оперированные в I фазу менструального цикла (7-14 день менструального цикла), 2-я (22 человека) – оперированные во II фазу цикла (16-28/30 день менструального цикла).

В обеих группах производилось ультразвуковое исследование послеоперационных ран молочных желез до снятия швов на 6-е и 9-е сутки послеоперационного периода датчиком 7,5-10 МГц (аппарат Sonoscope S6, КНР). При этом в 1-ой группе на 6-е сутки после операции обследована 21 (84%) женщина, на 9-е – 15 (60%); во 2 группе на 6-е – 19 (86,36%), на 9-е – 12 (54,55%) оперированных лиц. Во время выполнения УЗИ оценивалось наличие анэхогенной зоны, свидетельствовавшей о формировании жидкостной структуры (серомы), в области оперативного вмешательства.

Статистическая обработка результатов осуществлялась с помощью программы STATISTICA 6.1. При сравнительном анализе относительных показателей (в %) применялся точный критерий Фишера. Различия считали значимыми при $p<0,05$.

Результаты и обсуждения:

Анализ данных УЗИ подтвердил, что при выполнении секторальной резекции во II фазу менструального цикла процессы заживления в послеоперационной ране протекают менее интенсивно. Так, на 6-е и 9-е сутки после операции наличие анэхогенной зоны в области ранв было установлено в 52,63% и 58,33% случаев соответственно, тогда как среди оперированных в I фазу – в 47,62% и 40% наблюдений ($p>0,05$). Благоприятное течение раневого процесса, проявившееся отсутствием анэхогенных зон, и формированием линейного рубца, по данным ультразвукового исследования отмечалось достоверно чаще в группе оперированных в I фазу менструального цикла – у 40% человек, во 2-ой группе – лишь у 13,64% ($p<0,05$).

Таким образом, динамическое ультразвуковое исследование позволяет объективно оценить течение раневого процесса после секторальной резекции молочной железы и свидетельствует о более благоприятном течении послеопераци-

онного периода при выполнении операции в I фазе менструального цикла. Кроме того, способствует выявлению послеоперационных осложнений, в том числе доклинических, что позволяет принять меры к их устранению, решить вопрос о своевременности снятия швов и удаления дренажа из раны

ИНОРОДНОЕ ТЕЛО РЕШЕТЧАТОГО ЛАБИРИНТА

Колесова М.В. – ординатор I-го года
Научные руководители – проф., д.м.н. А.А. Блоцкий, к.м.н. М.Ю. Цепляев

Травмы ЛОР-органов составляют около 10% от всех повреждений лицевого скелета. Среди них значительное место занимают травмы околоносовых пазух с преимущественным поражением лобной и верхнечелюстной пазухи, значительно реже решетчатого лабиринта. Чаще всего инородные тела околоносовых пазух могут возникать в военное время, не исключено попадание инородных тел в быту, на производстве и вовремя выполнения врачебных манипуляций (ретинированные и эктопированные.зубы верхней челюсти, выполнение хирургических вмешательств в полости носа и околоносовых пазухах).
На базе нашей клиники был рассмотрен интересный случай попадание инородного тела в клетки решетчатого лабиринта. Пациент обратился к офтальмологу Амурской областной консультативной поликлиники. Известно, что за 3,5 месяца до обращения, больной, в быту, получил удар палкой по лицу с ранением левого глаза. Лечился у офтальмолога по месту жительства, где ему проводилось местное и общее противовоспалительное лечение. С улучшением был выписан к труду. Через 2,5 месяца отмечает прогрессивное ухудшение состояния. Пациенту выполнена КТ черепа, обнаружено инородное тело, располагающееся в области внутренней стенки левой орбиты, клеток решетчатой кости и носоглотки, размерами 7,6 х 0,7 см. После осмотра ЛОР – врачом был решен вопрос об оперативном лечении. Учитывая невозможность удаления инородного тела через носоглотку, было принято решение удалять инородное тело наружным доступом с привлечением офтальмологов. Больному под эндотрахеальным наркозом выполнено оперативное вмешательство - удаление инородного тела левой орбиты, решетчатой, гайморовой пазух, носоглотки, левосторонняя экстраназальная гайморoэтмоидотомия с ревизией раневого канала.
В послеоперационном периоде больному проведена антибактериальная терапия, местное лечение. После проведенного лечения глазные симптомы регрессировали, воспалительные явления околоносовых пазух и орбиты купированы. Подвижность глазного яблока – в полном объеме, острота зрения не страдает. Больной на 10 сутки после вмешательства выписан из ЛОР отделения в удовлетворительном состоянии.

ОГНЕСТРЕЛЬНЫЕ РАНЕНИЯ СРЕДНЕЙ ЗОНЫ ЛИЦА В УСЛОВИЯХ МИРНОГО ВРЕМЕНИ

Шилова Е.Е - клинический ординатор
Научный руководитель: проф., д.м.н.Блоцкий А.А., к.м.н. Цепляев М.Ю.

Вопрос об огнестрельных ранениях ЛОР органов приобретает, в настоящее время, особый интерес в связи с увеличением частоты случаев подобной травмы в условиях мирного времени, а также, и потому, что в каждом отдельном случае такого ранения приходится решать ряд ответственных и сложных задач.

Топографическая близость носа и пазух друг к другу, к полости черепа, орбите, жевательному аппарату, является причиной большого числа случаев их одновременного поражения.

Как правило, огнестрельные ранения любой области сопровождаются наличием в органах и тканях инородных тел (осколков и снарядов), исключение составляют сквозные ранения.

Неотложная помощь больным, получившим огнестрельное ранение, заключается в остановке кровотечения и наложении повязки, ПХО раны, помимо общих принципов, включает функциональные и косметические элементы, что требует щадящего от-ношения к поврежденным тканям.

Исходя из накопленного клинического опыта лечения огнестрельных ранений средней зоны лица, нами выполнен анализ указанной патологии и сделаны следующие выводы:

1. Несмотря на мирное время, проблема огнестрельных ранений остается актуальной, что обусловлено ростом криминальной обстановки, усовершенствованием средств самообороны, которые по силе травматического воздействия на человека стали близки к современному боевому огнестрельному оружию.
2. Имеющаяся систематика огнестрельных ранений военного времени может быть с успехом использована в мирное время, так как степень повреждения органов и тканей не зависит от условий, в которых была получена травма.
3. Любая схема огнестрельного повреждения носа и околоносовых пазух не может охватить всех возможных вариантов ранений.
4. В отличии от военного времени, в настоящее время чаще наблюдаются пулевые изолированные огнестрельные ранения средней зоны лица.
5. В настоящее время значительно снизилась смертность от массивной кровопотери и внутричерепных осложнений среди ране-ных в ЛОР органы
6. Извлечение инородных тел полости носа, околоносовых пазух и мягких тканей челюстно-лицевой области в каждом отдельном случае, решается путем соотношения риска, связанного с извлечением, и опасностью развития расстройств, вызываемых инородным телом.

ОСОБЕННОСТИ ПСИХО-ЭМОЦИОНАЛЬНОЙ СФЕРЫ У ДЕТЕЙ С АМБЛИОПИЕЙ.

Олонцева А. - клинический ординатор кафедры глазных болезней, Бурмистрова А. - клинический ординатор кафедры психиатрии
Научные руководители: проф. А.Л. Штилерман, д.м.н. И.И. Дудин

Амблиопия — одна из основных причин снижения зрения в детском возрасте, является актуальной задачей здравоохранения, в связи с чем, разработка эффективных методов терапии с целью реабилитации детей с патологией органа

зрения является весьма насущной и важной проблемой.
Цель нашей работы определить особенности психо-эмоциональной сферы у детей с амблиопией. В качестве критериев для оценки психо-эмоционального состояния были приняты следующие показатели: тип личности, уровень тревожности и агрессивности.
Клинические исследования проведены у 40 детей в возрасте от 4 до 10 лет. Распределение на 2 группы осуществлялось по наличию амблиопии, так основную группу составили 20 детей с амблиопией, контрольную 20 детей без патологии органа зрения. Все дети были обследованы с помощью специально подобранного комплекса психологических тестов: тест Мегедь-Овчарова, тест “Уровень агрессивности ребенка” по Лаврентьевой Г.П. и Титаренко Т.М., тест «Кактус» на агрессивность М.А. Панфилова, тест тревожности по Р. Тэммпл, В. Амен, М. Дорки.
В результате проведенного исследования, было выявлено наличие у детей с амблиопией ряда особенностей психо-эмоциональной сферы (таблица №1).
Большая часть обследуемых детей основной группы соответствовали характеристике «этико-сенсорный интроверт». В группе сравнения так же отмечалось превалирование этико-сенсорного психотипа, но с экстравертированной характеристикой.
При определении наличия и выраженности тревожности, у большинства детей с амблиопией наблюдались высокие и средние значения индекса тревожности (ИТ) (таблица№2). У детей без офтальмологической патологии преобладал низкий и средний показатель ИТ, и лишь в одном случае уровень ИТ был высоким.
Показатель агрессивности у 70% детей в основной группе находился на высоком и среднем уровне. В группе сравнения высокий уровень агрессивности наблюдался лишь в одном случае, в то время как низкий уровень был выявлен у половины обследуемых.
Учитывая врожденную предопределенность свойств, соответствующих каждому из психотипов, данную характеристику необходимо принимать во внимание в определении и разработке индивидуального подхода в лечении амблиопии, в том числе при подборе и применение психотерапевтических методик.
Исследуемые дети с амблиопией имеют ряд психо-эмоциональных особенностей, которые выражаются в повышенном уровне тревожности и агрессии по сравнению с детьми без офтальмологической патологии. Учитывая характер выявленных особенностей психо-эмоционального состояния у детей с амблиопией, считаем целесообразным применение в рамках основного лечения методов психотерапии и психокоррекции.

ХИРУРГИЧЕСКАЯ ПРОФИЛАКТИКА И ЛЕЧЕНИЕ ОСТРЫХ НАРУШЕНИЙ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ

Галимов А.А.
Научный руководитель: д.м.н., проф. А.П. Сахарюк

Актуальность. Острое нарушение мозгового кровообращения (ОНМК) являет-

ся одной из трех причин внезапной смерти (39%) наряду с инфарктом и тромбоэмболией легочных артерий. В течение года после перенесенного инсульта умирает до 60% больных. Из выживших пациентов 80% нуждается в постороннем уходе, у остальных возникает временная ремиссия, так как у каждого второго в течение 5 лет возникает повторное нарушение мозгового кровообращения. В 80% причиной острого нарушения мозгового кровообращения является нарушение кровотока на уровне эктракраниального бассейна.

Цель исследования. Разработать пути хирургической профилактики, снижения летальности и инвалидности при острых нарушениях мозгового кровообращения.

Материалы и методы. С 2008 года в России внедрена Федеральная целевая программа «Совершенствование помощи больным с сердечно-сосудистыми заболеваниями», в 2010 году Амурская область вошла в решение этой программы – был организован региональный сосудистый центр. Изучены результаты заболеваемости цереброваскулярными заболеваниями, острых нарушений кровообращения до и после организации регионального сосудистого центра.

Результаты. Заболеваемость цереброваскулярными заболеваниями в Амурской области в 2007-2008 г.г 6860 -6880, что выше чем в Российской федерации – 4650 – 5900 на 100.000 населения. Ежегодно в Амурской области регистрируется 3600-3800 инсультов с летальностью в стационаре 21%, на дому 41%. По городу Благовещенску в 2009 году пролечено 654 пациента с ОНМК с летальностью 23,8 %. После организации первичных сосудистых отделений и регионального сосудистого центра по городу Благовещенску в 2011 году пролечено 709 пациентов с острым нарушением мозгового кровообращения (ОНМК). До 3 часов с момента заболевания поступило 187 пациентов. Ишемический инсульт составил 83,7% (513 инсульт+81 транзиторные ишемические атаки), геморрагический – 16,3 % (115 пациентов). В регионарный сосудистый центр для восстановления кровотока переведено 13 пациентов, 10 проведен тромболизис. Летальность составила 23,5% (167 пациентов)., патологоанатомическое исследование произведено 51% (85 больных).

Обсуждение результатов. Отсутствие положительной динамики в лечении острых нарушений мозгового кровообращения обусловлено стратегическими дефектами организации. До 3 часов с момента заболевания поступило 187 пациентов (26,3%), восстановление кровотока которым (путем стентирования, дилятации, каротидной тромбэндартерэктомии, эмболэктомии) позволило добиться регресса ишемии. В результате только 13 (1,8 %) пациентов переведено в региональный сосудистый центр для оперативного лечения. У 81 (11,4 %) больного ишемия носила преходящий характер, что требовало уточнения локализации поражения сосудистого русла и восстановление кровотока по срочным показаниям. Отсутствие организации вторичной профилактики повторных нарушений мозгового кровообращения так же не улучшает результаты лечения ОНМК. При этом в отделении сосудистой хирургии АОКБ ежегодно выполняется 50-70 каротидных эндартерэктомий, что позволяет надежно предупредить развитие инсульта.

Выводы.

Острые нарушения мозгового кровообращения тяжелое заболевание, сопровождающееся тяжелой инвалидностью и высокой летальностью.
Необходимо развивать хирургическое (рентгеноэндоваскулярное, открытое, гибридное) восстановление кровотока в рамках 3-х часового терапевтического окна у больных с ишемическим инсультом.
Ведение госпитального регистра индикации качества позволит обеспечить плановую санацию пациентов с транзиторными ишемическими атаками и стеноокклюзионными заболеваниями ветвей дуги аорты.

КЛИНИЧЕСКАЯ НЕВРОЛОГИЯ, НЕЙРОХИРУРГИЯ, ПСИХИАТРИЯ

РОЛЬ И МЕХАНИЗМЫ АПОПТОЗА ПРИ ВТОРИЧНЫХ ПОВРЕЖДЕНИЯХ МОЗГА

Кушнарев В. – 4 к.
Научный руководитель: доц. А.И. Карнаух

Рост распространенности сосудистых заболеваний обусловил увеличение частоты острых нарушений мозгового кровообращения (ОНМК). Согласно международным эпидемиологическим исследованиям, в мире от инсульта ежегодно умирают 4,7 млн человек. В большинстве стран инсульт занимает 3-е место в структуре общей смертности населения, в России второе, уступая лишь кардиоваскулярной патологии. Ранняя 30-дневная летальность после инсульта составила 35 %, в течение года умирают примерно 50 % больных. Инсульт является основной причиной инвалидизации населения. Лишь около 20 % выживших больных возвращаются к прежней работе. Среди всех видов инсульта преобладают ишемические поражения мозга, которые по механизму являются вторичным повреждением, вызывая комплексные патофизиологические реакции. Мозг, занимая всего лишь 2% массы тела является органом, утилизирующим около 1\4 всего потребляемого кислорода, т.е клетки головного мозга будут наименее устойчивыми к субстратно-кислородной недостаточности, подтверждая мысль о чрезвычайной важности изучения патобиохимических реакций, лежащих в основе ишемии и разработки новых классов лекарственных препаратов для воздействия на эти реакции.

Название нашей работы непосредственное связано с механизмами апоптотической гибели нейронов в процессе ишемии. Мы поставили перед собой цель выяснить, как запускаются механизмы апоптоза и некроза и как врач-клиницист может и должен воздействовать на эти процессы. Каким образом выбрать точку приложения лекарственных препаратов согласно теории патогенеза происходящих повреждений и, наверное, одно из самых спорных моментов в теории учения о повреждении ткани - есть ли саногенетический ответ организма на ишемию, а если есть, то когда запускаются механизмы саногенеза и наверное самое важное что интересует нас – а не мешаем ли мы гомеостазу организма терапией, которую осуществляем? Может быть, организм порой лучше знает, как привести в порядок свои системы и воспринимает нашу терапию как агрессию, в эволюционно налаженные процессы репарации тканей, закрепленные на генетическом уровне?. Все что приводится ниже согласуется с общепринятой теорией о повреждении ткани, процессах эксайтоксичности, но данная теория не может ответить на вопросы, приведенные выше, наводя на размышления об односторонности данной теории. Из этого следует мысль об изыскании новых подходов к рассмотрению патогенеза ишемии при вторичном повреждении мозга и о тех гранях саногенеза, которые

происходят в сером веществе.

Чтобы найти ответы на вопросы, поставленные нами было проанализировано 33 источника литературы, 21 иностранных по данным базы PubMed и WebScience и 12 отечественных находящихся в свободном доступе.

До 80-х годов XX столетия гибель нейронов при острой церебральной ишемии ассоциировали лишь с формированием некроза ткани мозга. Однако в конце века была установлена роль другого механизма развития инфарктных изменений - апоптоза, вида программированной клеточной смерти и проведены исследования роли апоптоза в смерти нейронов и формировании инфарктных изменений при острой ишемии мозга

Современная концепция патогенеза ишемического повреждения мозга включает в себя два взаимосвязанных процесса - апоптоз и некроз. С некрозом связывают непосредственное первичное повреждение мозговой ткани в момент приложения травматической силы (контузия или сдавление паренхимы мозга, дисциркулляторные сосудистые расстройства). Некротический очаг впоследствии эволюционирует в глиально-соединительнотканный рубец.

Апоптоз является механизм отсроченного (вторичного) повреждения клеток, представляющего собой их физиологическую гибель, необходимую в норме для обновления и дифференцировки тканей. Развитие апоптоза связывают уже с известными механизмами приводящими к гибели нервных клеток. Этими механизмами являются: эксайтотоксичность — повреждающее действие на нейроны повышенных концентраций возбуждающих аминокислот (глутамата, аспартата); окислительный стресс — повреждение мембран нейронов токсичными свободными кислородными радикалами и продуктами перекисного окисления липидов (ПОЛ); митохондриальная дисфункция; гиперэкспрессия ранних генов; дефицит нейротрофических факторов, инициирующих нейроапоптоз.

Кратко об **общей схеме регуляции апоптоза**. Механизм регуляции апоптоза имеет двустороннюю схему. С одной стороны, апоптотическая машина запускается внутриклеточным сигналингом из системы чекпойнта (в случае детекции нерепарируемых повреждений генома). С другой стороны, апоптоз индуцируется внеклеточными триггерами - киллерными лигандами - из системы морфогенеза или иммунной системы (в случае нормальной инволюции или инструктивного апоптоза), данный момент предполагает презентацию специфических рецепторов на поверхности клетки.
В нашем контексте апоптоз предполагает удаления поврежденных до нерепарируемого состояния структур организма через объединения два выше указанных механизма регуляции.

Структура апоптотического ответа: 1) сигнальная фаза (клеточная апоптотическая машина получает индуцирующий сигнал от того или иного триггера через адапторные белки); 2) эффекторная фаза (происходит активация каскада белков-эффекторов и регулирующих их белков-модуляторов апоптоза); 3) деградационная фаза (на этой стадии белки-эффекторы осуществляют деструкцию клеточного материала). Затем погибшие клетки очень быстро (в среднем 90 минут) распознаются и поглощаются фагоцитами

Рассматривая процесс деградации молекулярной структуры клетки, можно выделить три обеспечивающих деструкцию синдрома: протеазная гиперактивность, нуклеазная гиперактивность и липазная гиперактивность.

Теперь попробуем объединить все вышеизложенное в общую схему ответа нейроцита на прекращение перфузии кровью, предрасполагающие к апоптозу. Степень повреждения нейроцита будет зависеть от степени ограничения перфузии (выделяют 3 степени в зависимости от мл\г\мин). Снижение кровотока, например, ниже 20 мл\г\мин приведет к активации глутамат кальциевого каскада, в котором выделяют стадии:

1.Индукция. Запуск патобиохимических реакций, способствующих нарушению **энергетического метаболизма и формирование энергодефицита**. Активация анаэробного гликолиза, формирование лактат – ацидоза, накопление неорганического фосфора снижение содержания АТФ, обесточивание Na+/K+-АТФазной ферментной системы, приводит к пассивному оттоку калия и поступления кальция внутрь клетки. Накопление кальция связывают выходом этого иона из саркоплазмы, митохондрий вследствие энергетического голода и лактат-ацидоза. Идет формирование АФК (ацидоз) и появление субстратного энергетического голода (большое количество восстановленных пиридиннуклеотидов и флавинов, ингибирование NAD/NADH-зависимого пути окисления). Окончания нейронов, которые испытываю субстратный голод начинают выделять еще один фактор, способствующий накоплению ионов Са - аминокислоты – глутамат и аспартат (прямо пропорциональный калий зависимый выброс в экстрацеллюлярном пространстве), действующие на рецепторы кальциевых каналов (NMDA), которые открываются для кальция. Вот здесь возникает вопрос - зачем необходим такой механизм нейрону? Это вряд ли на механизм защиты, это не ведет к продлению жизни нейрона или повышению устойчивости к ишемии. Но это перспективная точка приложения лекарственных препаратов в течении 6 часов, а также перспектива для разработки способов диагностики для данного этапа.

2.Амлификация. Начало синтеза низкомолекулярных продуктов. Выброс кальция, опосредованный выше указанными механизмами, ведет к накоплению кальция, образование арахидоновой кислоты (активация фосфолипазы А2) и развитию дальнейшего угнетения катаболизма, угнетению ферментных систем (каталазы). В течении 30 минутной ишемии идет разрушение 16% фосфатидилэтаноламина, источника арахидоновой кислоты. Из арахидоновой кислоты идет образование простагландинов, тромбоксанов, гидрокси- и гидропероксижирных кислот, лейкотриенов и липоперекисей В этой стадии начинает принимать еще одни ион Zn, действующий аналогично Са.

3.Экспрессия. Развитие оксидативного стресса. Образование АФК (гидроксильных радикалов, NO-радикала, суперкосксид-радикала) идет на всех тех этапах, но с усугублением тяжести ишемии идет активация кальций зависимых NO синтаз, а также активация продукции перикисей, в особенности нитрозильным радикалом, цитокинами 1-IL, ФНО-альфа, HIF-1 и регулируемыми факторами транскрипции (c-fos, NF-kappa B, JNK). Миграция фагоцитов в область ишемии приводит к выработке миелопероксидазы, способной генерировать

АФК под действием гипохлорит-аниона, оксидативному взрыву в нейтрофилах. Большое значение в образовании АФК будет иметь значение снижение собственных антиоксидантных систем нейронов (СОД, каталазы, глутатионредуктазы, соединения, которые содержат тиоловые и селеногруппы (цистеин, метионин и цистин), а также гистидинсодержащие дипептиды (карнозин, анзерин, гомокарнозин)). Резкое усиление выброса АФК является универсальным механизмом повреждения мозга. В эксперименте показано при различных моделях ишемии мозга идет роста продуктов ПОЛ через 15 минут после возникновения ишемии. Данное звено является одной из целей рациональной нейропротекции.

Все вышеперечисленное можно свети в ряд этапов: 1) снижение мозгового кровотока; 2) глутаматная эксайтотоксичность; 3) внутриклеточное повышение кальция; 4) активация Са-зависимых ферментов; 5) повышение синтеза АФК и развитие оксидативного стресса; 6) митохондриальная дисфункция; 7) экспрессия генов раннего реагирования, локальная воспалительная реакция, нейроапоптоз.

Подводя итог, можно сказать, что несмотря на внушительное разнообразие молекулярных эффекторов апоптоза из-за большого объема и разнокачественности работ, которые нужно провести для деградации клеточного материала, их все можно без особых сложностей систематизировать по деструктивным синдромам, биохимическому действию и положению в каскадной иерархии. Эти знания необходиму врачу-клницисту, так как это позволит рационально подобрать терапию, выбрать нужный препарат согласно механизмам патогенеза, происходящих при вторичном повреждении мозга.

МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ НАРУШЕНИЙ КОГНИТИВНЫХ ФУНКЦИЙ. СКРИНИНГ-ДИАГНОСТИКА

Игнатов Д., Дарчиева А., Палий А. – 4 к.
Научный руководитель: д.м.н. Карнаух В.Н.

Нарушения когнитивных функций является одним из распространённых расстройств. Большое число различных по этиологии и патогенезу заболеваний головного мозга вызывают когнитивные нарушения. Особенно велика распространённость неврологических заболеваний с клиникой когнитивных нарушений среди лиц пожилого возраста.

Деменция - это наиболее тяжёлые когнитивные расстройства, которые приводят к дезадаптации пациента в профессиональной и социально-бытовой сфере. Однако, спектр когнитивных нарушений в пожилом возрасте более широк и включает не только деменцию, но и менее тяжёлые нарушения. В последнее время проблеме додементных (лёгких и умеренных) когнитивных нарушений (УКН) уделяется всё большее внимание врачей и исследователей.

По данным эпидемиологических исследований, распространенность синдрома УКН в популяции составляет от 11 до 17% лиц старше 65 лет. Риск развития деменции среди пациентов с данным синдромом весьма велик и составляет до 10-15% в год (в течение 5 лет после установления этого диагноза риск развития

деменции составляет 55-70%) . Поэтому, чрезвычайно важным является диагностика когнитивных нарушений на додементных стадиях с целью как можно более раннего назначения терапии для предотвращения или задержки наступления деменции.

В большинстве случаев для первичной синдромальной диагностики когнитивных нарушений достаточно применения скрининговых нейропсихологических шкал. Эти шкалы были специально разработаны для широкого применения в клинической практике без обязательного привлечения нейропсихолога. Они просты в применении и интерпретации, в большинстве случаев достаточны для установления синдромального диагноза, не требуют специального реквизита, имеют количественную оценку, что позволяет использовать их для динамического наблюдения за пациентом. Скрининговые нейропсихологические шкалы позволяют с высокой степенью надежности диагносцировать тяжелые когнитивные нарушения (деменцию). Данные методики также применимы, хотя и обладают существенно меньшей чувствительностью для диагностики УКН.

Для широкого применения в клинической практике рекомендовано четыре методики: краткая шкала оценки психического статуса (Mini-MentalStateExamination, MMSE), тест рисования часов, батарея тестов на лобную дисфункцию, тест 5 слов.

Нами была произведена оценка когнитивных функций среди пациентов АОКБ с помощьюдвух скрининговых методик:MMSE и теста рисования часов. Оценка результатов MMSEпроизводилась в баллах и интерпретировалась следующим образом: 28-30 баллов - нет нарушений когнитивных функций, или возможны лёгкие когнитивные нарушения, 25-27 баллов – УКН, 20-24 балла – деменция легкой степени выраженности, 11-19 баллов – деменция умеренной степени выраженности, 0-10 баллов – тяжелая деменция. Критерием клинически значимых когнитивных нарушений при проведении теста рисования часов явилось получение пациентом 8 и менее баллов из 10 возможных.Обследовано 30 больныхв возрасте от60 до 80 лет. По результатам теста MMSEвыявлено:12 (40%)пациентов с УКН,9(30%)пациентов с деменцией легкой степени выраженности, у 9(30%) пациентов признаки когнитивных нарушений отсутствуют. Наибольшее количество ошибок были допущены обследуемыми при выполнении серийного счета, ориентировке во времени, вспоминании трех заданных слов, перерисовке заданного рисунка.По результатам теста рисования часов выявлено9(30%) пациентов с клинически значимыми когнитивными нарушениями, которые в тесте проявились отклонением во времени одной или обеих стрелок более чем на один час, утратой стрелками своих функций, неправильным расположением чисел на циферблате, утратой целостности часов, потерей связи между стрелками и циферблатом. Одновременное наличие признаков когнитивных нарушений по данным обоих тестов обнаружено у 9(30%) больных. При проведении MMSEна каждого больного нами было затрачено в среднем 3-5 минут, тест рисования часов занимал не более минуты.

Таким образом, в связи с небольшой продолжительностью по времени, простотой и доступностью данных методик мы можем рекомендовать их для проведения скрининговой диагностики когнитивных нарушений в повседневной

практике врачей различных специальностей.

ДИСПЛАЗИЯ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ В РАЗВИТИИ ХРОНИЧЕСКОЙ ЦЕРЕБРАЛЬНОЙ ИШЕМИИ

Попова В.А. – 6 к.
Научный руководитель: д.м.н. Карнаух В.Н.

Группа заболеваний, относящихся к наследственной дисплазии соединительной ткани – это гетерогенная группа моногенных болезней, которые обусловлены наличием мутации в генах белков внеклеточного матрикса или ферментов их биосинтеза, а также в генах, которые участвуют в регуляции морфогенеза соединительной ткани.

Структурную целостность соединительной ткани поддерживают коллагены, которые представлены большим семейством близкородственных внеклеточных матриксных белков, составляющих более 30% общей массы белков тела млекопитающих. Известно 27 типов коллагеновых белков, в синтезе которых принимают участие 42 гена. Описано более 1300 возможных мутаций в 23 из них. Основными органами-мишенями являются: кожа, опорно-двигательный аппарат, сердечно-сосудистая, нервная система

Недифференцированная дисплазия соединительной ткани диагностируется в тех случаях, когда набор фенотипических признаков не укладывается ни в одно из дифференцированных заболеваний. Внешне это и изменения костей лицевого черепа, нарушение формы и положения ушных раковин, формы глаз, изменение формы кистей, стоп, повышенная растяжимость, гиперэластичность кожи: взятая в складку кожа легко оттягивается на несколько сантиметров, а затем быстро возвращается в исходное положение.

Повышенная растяжимость свойственна и слизистым оболочкам: некоторые больные легко достают нос кончиком языка. Отмечаются легкая ранимость кожи (даже при минимальной травме возможны разрывы ткани, которые медленно заживают, оставляя после себя келлоидные рубцы), иногда легкая ранимость артерий с возникновением кровотечением, возможно образование кальцифицированных подкожных узелков и псевдоопухолей, конгломерата разрушенных соединительнотканных структур и организующихся гематом. Патологическая подвижность суставов проявляется вывихами и подвывихам. Повторные подвывихи наиболее часто встречаются в плечевых, нижнечелюстных суставах и надколенниках. Встречаются также хронические артралгии без признаков воспаления суставов. Отмечаются сколиоз, кифоз, их сочетание, а также плоскостопие. Часто отмечается нарушение прочности тканей внутренних органов. При недифференцированная дисплазии соединительной ткани, либо повышенной диспластической стигматизации выявляется патологическая извитость прецеребральных сосудов, (в большей степени ангиодисплазии позвоночных артерий), что является фактором риска развития хронической церебральной ишемии, в дальнейшем ишемического или геморрагического инсультов головного мозга. Кроме того выявляются аномалии краниовертебрального перехода – количественные изменения верхних шейных позвонков

(образование проатланта, ассимиляция атланта, зубовидная кость); изменения строения шейных позвонков (уменьшение или чрезмерное увеличение зубовидного отростка, недоразвитие дуг атланта или аксиса, конкресценция двух и более шейных позвонков); образование дополнительных здоровых костных перемычек, влияющих на позвоночную артерию; стенозы большого затылочного отверстия, в то время как у людей без признаков дисплазий таких изменений не выявляют.

Кроме того, дисплазии соединительной ткани являются своеобразным фоном для развития артериовенозных мальформаций и интракраниальных артериальных аневризм, которые в свою очередь, характеризуются более частым формированием сосудистых мальформаций крупных размеров (более 6 см), достоверно чаще манифестирующих развитием субарахноидального кровоизлияния, а также значимо более частым развитием множественных аневризм интракраниальных артерий и повторных субарахноидальных кровоизлияний, связанных с разрывом аневризм.

Таким образом, наследственно обусловленная патология соединительной ткани вносит вклад в развитие церебральной сосудистой патологии наряду с широко известными факторами риска, такими, например, как артериальная гипертония. Является актуальным выявление больных с данной патологией и проведение профилактических мероприятий для предупреждения неврологических осложнений, пациенты рассматриваемой клинической группы нуждаются не только в симптоматическом лечении, но и в патогенетической терапии расстройств метаболизма соединительной ткани, способной улучшить качество их жизни и предотвратить возможные осложнения

ПЕРЕНОСИМОСТЬ ИММУНОМОДУЛИРУЮЩИХ ПРЕПАРАТОВ - БИОАНАЛАГОВ В ТЕРАПИИ РАССЕЯННОГО СКЛЕРОЗА

Павлова А. - 6 к.
Научный руководитель: д.м.н. Карнаух В.Н.

Разрабатываемые и внедряемые в настоящее время медикаментозные препараты обладают мощным и узконаправленным действием на течение неврологической патологии. Однако расширение возможностей лекарственной терапии привело к появлению новых побочных эффектов и поставило вопрос о безопасности и переносимости подобных медикаментов. Считается, что оригинальный и воспроизведенные препараты являются идентичными друг другу, имеют одинаковую переносимость и безопасность. Наиболее привлекательны биоаналоги с точки зрения цены, что повышает доступность их применения не только для населения, но и государства. Однако, несмотря на экономические преимущества, биоаналоги редко полностью сопоставимы с оригиналом по эффективности и безопасности.

Целью нашего исследования было: уточнить степень переносимости биоаналогов у больных с рассеянным склерозом. В качестве исследуемых биоаналогов были взяты препараты интерферона I типа А (генфаксон), интерферона типа В (ронбетал, инфибета). Данные о переносимости препаратов были

получены при помощи анкетирования и анализа историй болезней, амбулаторных карт, извещений о неблагоприятной реакции лекарственного средства.

Были проанализированы сведения о 33 больных. Из них: генфаксон получали 25 человек, из них 11 первично, 10 человек перешли на прием с другого препарата (ребиф). В связи с плохой переносимостью препарата от лечения в различные сроки от начала терапии отказались 5 человек. В 60% случаев у больных наблюдались побочные эффекты в виде гриппоподобного синдрома (озноб, повышение температуры тела, головная боль), 15% отметили усиление или появление шаткости при ходьбе, 15% - единичные мышечные судороги типа крампи. В 48% случаев отмечались обострения на фоне проводимой терапии в среднем до одного раза в год.

Ронбетал получали 14 человек, из них четверо отказались от приема препарата, в связи с проявлением следующих осложнений: у двух - образование кожных язв и у также у двух – инфильтраты в местах инъекции с последующим абсцедированием. Впервые получали препарат 2 человека, переведены с бета-интерферона – 8. В 70% случаев после инъекций проявлялись побочные эффекты в виде гриппоподобного синдрома (лихорадка, озноб), в 25% - болезненность, воспаление в местах инъекций. В 20% случаях - обострения заболевания на фоне проводимой терапии.

Препарат инфибета всего получало 14 человек. Из них: 2 - первично, 11 - перешли на прием с другого препарата (ронбетал). Отказался от приема в связи с развитием осложнения (анемии) – один пациент. Из побочных эффектов отмечены: у четырех – угнетение, усталость к концу дня, нарушение сна в день инъекции и по одному случаю – депрессивное состояние и суицидальные мысли. В 28% случаев наблюдались повторные обострения на фоне проводимой терапии.

Таким образом, из проведенного нами исследования следует, что из биоаналогов, наиболее безопасным, обладающим меньшим количеством побочных эффектов и дающее меньший процент осложнений является препарат инфибета. На фоне терапии биоаналогов в 98% случаев у больных отмечались побочные эффекты, что послужило причиной их госпитализации с проведением курса глюкокортикоидной терапии, а у трех больных терапии цитостатиками. В сравнении, у больных получавших ранее лечение иммуномодулирующей терапии оригинальными препаратами (бетаферон) обострения отмечались на фоне лечения у 54%, большинство не требовало лечения глюкокортикоидами. Эти данные заставляют ещё раз обратить внимание на необходимость подробного изучения эффектов иммуномодулирующих препаратов биоаналогов в рамках клинического течения заболевания и их влияния на самочувствие больных.

ПАНИЧЕСКОЕ РАССТРОЙСТВО – ВАЖНАЯ ПРОБЛЕМА СОВРЕМЕННОГО ОБЩЕСТВА.

Тарасова Е. - 6 к.
Научный руководитель: д.м.н., проф. Дудин И.И.

Международная классификация болезней выделяет такой диагноз как пароксизмальное тревожное расстройство или паническое расстройство, код F 41.0 (МКБ 10). Пароксизмальное тревожное расстройство – это психическое расстройство, характеризующиеся спонтанным возникновением панических атак от нескольких раз в год до нескольких раз в день и ожиданием их возникновения. Важной особенностью являются рецидивирующие приступы резко выраженной тревоги. Паника не ограничена определёнными обстоятельствами или ситуациями, является не предсказуемой.

Годовая распространённость заболевания около 3%. Высокая коморбидность с депрессией, соматоформными расстройствами и алкогольной зависимостью. Начало, как правило, в возрасте 30 лет.

Единого мнения об истинных причинах панических атак нет, также сложно объяснить, почему одни люди больше подвержены подобным расстройствам, чем другие. Существует также мнение, что частота таких расстройств связана с развитием цивилизации и является побочным негативным эффектом технического прогресса. Паническая атака это, прежде всего тревога, и она может быть обусловлена чем угодно, будь то психологические, биологические и социальные факторы. Тревога растёт с возрастом, с осознанием окружающего мира, людей, ситуации в стране. Нужно отметить немало значимую роль и того, что возникновение панических атак наиболее вероятно у людей с тревожно мнительным расстройством или с психастенической акцентуацией.

Цель работы: анализ лечебно-реабилитационных мероприятий и их эффективности у пациентов с диагнозом: « Пароксизмальное тревожное расстройство», обратившихся за амбулаторной помощью за последние три года (2010-2012). За этот период за психотерапевтической помощью обратилось – 157 человек, из них с диагнозом « пароксизмальное тревожное расстройство» - 10 человек. По гендерному признаку пациенты распределились следующим образом (4 – женщины и 6 – мужчин). Средний возраст пациентов – 33года. По своему социальному статусу пациенты не представляли однородной группы, а относились к разным социальным слоям (бизнесмены, бывшие военнослужащие, сотрудники высших учебных учреждений и другие).

Из методов психотерапевтической коррекции использовались техники нейролингвистического программирования (якорные техники, рефрейминг, эриксоновский гипноз, построение цели и др.), а также телесноориентированные Т.О.Т приёмы; психоаналитические техники («свободных ассоциаций», директивный гипноз). По различным причинам не все пациенты закончили полный курс психотерапевтической коррекции. Для достижения эффективности требуется от 10 до 14-ти сеансов. Два пациента прошли по два сеанса, шесть пациентов по десять сеансов, один четырнадцать и один восемь сеансов.

В силу субъективности специальности оценивать эффективность психоте-

рапевтической коррекции крайне сложно. Наиболее достоверным результатом является длительный катамнез , что будет являться темой наших будущих научных исследований.

СОЧЕТАНИЕ ЗАВИСИМОСТИ ОТ КАННАБИНОИДОВ С ШИЗОФРЕНИЕЙ

Картавых А. – 5 к.
Научный руководитель: проф., д.м.н. Дудин И.И.

Проблема коморбидности психических заболеваний и зависимости от психоактивных веществ (ПАВ) приобретает в настоящее время особую актуальность в связи с масштабами этой сочетанной патологии. По данным ННЦ наркологии исследования последних двух десятилетий показывают, что среди больных алкоголизмом, наркоманией и токсикоманией почти пятая часть (20%) обнаруживает процессуальные эндогенные психические заболевания. По их же данным среди больных не менее одной трети (30%) злоупотребляют различными ПАВ.

Данные зарубежной литературы предполагают, что почти 50% пациентов с шизофренией имеют сопутствующее расстройство, вызванное употреблением ПАВ – Substance use disorder. Наиболее часто встречается сочетание шизофрении и алкогольной и/или каннабиноидной зависимости (приблизительно в три раза чаще, чем в общей популяции). Пациенты с «двойным диагнозом» склонны к неблагоприятным исходам по сравнению с пациентами больными только шизофренией по следующим позициям: увеличение тяжести симптомов, увеличение частоты госпитализации, сопутствующих инфекционных заболеваний, случаев насилия, жилищной неустроенности, увеличение случаев отказа от приема лекарств и др.

Уровень расстройств, вызванных употреблением каннабиноидов, составляет 53 % пациентов с первым эпизодом шизофренического психоза. Употребление гашиша связано с более ранним возрастом начала шизофрении, увеличенным риском развития психоза, более высоким уровнем рецидивов после ремиссии первого эпизода острого психотического состояния.

Существует несколько теорий возникновения «двойного диагноза» шизофрении и зависимости от каннабиноидов. Некоторые авторы предложили нервные модели дистресс-диатеза, которые предполагают, что нейробиологическая уязвимость взаимодействует со стрессами в окружении (употребление ПАВ), что способно у лиц с повышенной уязвимостью ускорить начало шизофрении или рецидива психоза. Употребление гашиша подростками, которые имеют «высокую продукцию» catechol *O*-methyltransferase связано с более высоким риском развития психоза в юности и, очевидно, что у пациентов с шизофренией весьма вероятен рецидив психоза после употребление даже небольшого количества психоактивного вещества. Существует гипотеза «самолечения», предполагающая, что пациенты с шизофренией используют ПАВ, чтобы уменьшить симптомы психического расстройства или уменьшить побочные эффекты антипсихотических лекарств.

Проводя научно-исследовательскую работу на базе АОПНД, нами был проанализировано 24 клинических случая сочетания зависимости от каннабиноидов с шизофренией в следующих возрастных категориях: 19-22 года (8 человек), 25-26 лет (6 человек), 29-32 года (4 человека), 40-43 года (4 человека). Из них 22 пациента госпитализированы повторно. Особенностью развития в пубертатном возрасте у исследуемых больных является дизонтогенетическое психическое поведенческое расстройство в виде асинхронии. В преморбиде до формирования зависимости от ПАВ больные в 100% случаев акцентуированы, 65% пациентов имеют шизоидный тип личностных особенностей. У большинства больных в преморбиде каннабиноидной интоксикации отмечены аутохтонные депрессивные колебания аффекта или кратковременные реактивные состояния как проявление реактивной лабильности в виде эндореактивных дистимий. Каннабиноидная интоксикация в этих случаях в течение длительного времени компенсировала эти депрессивные колебания аффекта. Употребление каннабиноидов больными вызывало улучшение коммуникабельности. Этому способствовали интоксикационная эйфория, ощущение обострения умственных способностей, эмоциональное оживление. Прекращение использования каннабиноидов у больных приводило к следующим аффективным расстройствам: сниженное настроение, апатия, угнетенность, тревога, раздражительность, чувство усталости, бессонница, снижение работоспособности; у 95% пациентов наступали эпизодические психотические расстройства, у 75% пациентов - острое шизофреноподобное состояние (синдром Кандинского-Клерамбо). Хронические психозы, как правило, отсутствовали.

ДИАГНОСТИЧЕСКАЯ РОЛЬ ЭКГ В ПРОГНОЗИРОВАНИИ ИНСУЛЬТОВ.

Фомина Ю. – 4 к..
Научный руководитель: доц. Карнаух В.Н.

Широкое распространение кардиологических методов диагностики в ангионеврологическую практику не только расширило представления о причинах ишемичес**кого** инсульта, но и продемонстрировало тот факт, что целыйряд серьезных кардиальных заболе-ваний длительное время может протекать асимптомнои манифестировать инсультом.

У врача должна появиться настороженность по возникновению инсульта у пациента с изменениями на ЭКГ в совокупности с другими факторами риска, при этом, чем больше таких изменений, тем выше риск возникновения тяжелых инсультов. К таким изменениям ЭКГ относят: гипертрофию миокарда, нарушение ритма и другие.

Целью нашего исследования было проследить у больных с острым нарушением мозгового кровообращения (ОНМК) изменения на ЭКГ в зависимости от тяжести и характера инсульта, возраста.

Исследование проводили среди 42 больных находящихся на лечении в «Регионарном сосудистом центре» областной клинической больницы, из них18 - в возрасте до 60 лет и 24 - старше 60 лет. С тяжестью течения инсульта по NIHSS (Шкала тяжести инсульта Национальных институтов здоровья США) до

15 баллов, то есть легкие или умеренные неврологические проявления – 21 больной и больше 15 баллов, то есть с тяжелым течением инсульта также 21 пациент. С геморрагическим инсультом было 16 больных, с ишемическим инсультом – 26.

Анализировались данные ЭКГ: ЧСС, наличие гипертрофий левых отделов миокарда, ишемические изменения в миокарде, нарушение ритма, наличие блокад ножек Гиса и др.

У всех больных были выявлены гипертрофия миокарда левых отделов и диффузные изменения в сердце. Во всех возрастных категориях нарушения ритма один из ведущих факторов, но у пациентов младше 60 чаще встречаются блокады ножек пучка Гиса (10%), а у более пожилых – на первом месте фибрилляция предсердий (55%).

У больных со степенью тяжести до 15 баллов по NIHSS чаще встречалась блокада ножек Гиса (24%) и рубцовые изменения в миокарде (20%), а у больных со степенью тяжести более 15 баллов чаще отмечены нарушения ритма (60%).

При геморрагическом инсульте нет преобладающих факторов риска, тогда как при ишемическом инсульте все же ведущим фактором являлись нарушения ритма, в частности – фибрилляция предсердий (33%).

Так же нашей целью было изучить влияет ли на тяжесть течения инсульта количество изменений на ЭКГ. При тяжелом течении количество изменений от двух (24%) до пяти (10%), у 57% - три фактора. При менее тяжелом течении количество изменений у большинства - два (38%) или три (52%).

В заключение можно сделать вывод, что изменения на ЭКГ в сочетании с другими факторами, играют значительную роль в прогнозировании инсульта, при тяжелом течении они более выражены. Наибольшее значение имеют гипертрофия миокарда левых отделов, диффузные изменения в сердце и нарушения ритма.

ЛЕТАРГИЯ, МИФЫ И РЕАЛЬНОСТЬ

Калаева Н. – 4 к.
Научный руководитель: доц., к.м.н. Карнаух А. И.

В последние годы увеличивается число людей, страдающих нарушениями сна. Среди этих нарушений одним из наиболее загадочных и интересных является длительный – летаргический сон. В настоящее время летаргия является предметом дискуссий и различных мнений, одни из них подтверждены научными данными, другие же основаны на слухах и предположениях обывателей.

Летаргия (греч. Lethargia; от lethe забвение + argia бездействие; син.: летаргический сон, «малая жизнь», мнимая смерть) – пребывание в состоянии, напоминающем нормальный сон, в течение суток и более.

Мифы о заживо погребенных, находящихся в летаргическом сне, идут из глубины веков и якобы имеют под собой определенную почву. Когда-то в склепах и под землей находили покойников с разорванными саванами, и разби-

тыми в кровь руками, которые пытались вырваться из гробов. Иногда таким людям везло и их спасали кладбищенские воры, которые раскапывали могилы, чтобы обобрать покойника, или просто проходившие мимо люди, слышавшие шум из могилы (если, конечно, они не убегали в ужасе). В Англии много лет существует закон (он действует и в наши дни), по которому во всех моргах должен быть колокол с веревкой, чтобы оживший смог позвать на помощь.

Страх быть погребенным заживо в состоянии сна – летаргии присущ людям с некоторыми психическими заболеваниями, например, Н. В. Гоголю, который страдал маниакально-депрессивным синдромом. В 1839 г. он перенес острый малярийный энцефалит. Заболевание оставило стойкие изменения в диэнцефальной зоне ГМ, что проявилось нарушениями терморегуляции, обмороками, упорной бессонницей, чередующейся с повышенной сонливостью, нарушением походки и булимией. П. В. Анненков в 1841 г. отмечал, что Гоголь мог всю ночь проводить в состоянии дремоты сидя, не ложась в кровать. Поводом для этого Гоголь считал «опасную болезнь», недавно им перенесенную, и боязнь обморока и «замирания». Несколько раз у него наблюдался сверхглубокий и продолжительный (летаргический) сон. Именно повторения этого сна он и боялся. Этот страх проявился в его завещании, в котором он предупредил, чтобы его тело не погребали, пока не обнаружатся явные признаки разложения. 24 февраля 1852 г. Гоголь был похоронен на кладбище Данилова монастыря. В 1931 г. прах Гоголя решили перезахоронить на Новодевичьем кладбище. Писательница М. Ю. Барановская утверждала, что останки Гоголя лежали с вытянутыми вдоль тела руками, на голове были светло-каштановые волосы, на ногах брюки в полоску и стоптанные туфли. Археолог А.П. Смирнов рассказывал – расположение скелета было обычное, но отсутствовала голова. Литературовед С.М. Соловьев – в яме не было ни гроба, ни останков. Возникла версия о попытке ограбления могилы с целью похищения черепа и легенда о летаргическом сне писателя.

Теперь стоит рассмотреть летаргический сон с точки зрения науки. Различают 2 вида летаргии: органическую и функциональную.

Функциональная летаргия. Летаргия может быть сопряжена с неврозом, невротическим развитием личности. В таких случаях для нее характерны повышенная сонливость и приступы сна в дневное время (при отсутствии недостаточности ночного сна), пролонгированный переход от сна к состоянию пол-ного бодрствования после пробуждения по типу «опьянения сном». Синдром периодической псевдогиперсомнии истерического генеза (истерическая спячка) характеризуется параксизмальными сноподобными состояния длительностью от нескольких часов до многих суток, обычно возникающих в связи с психотравмирующими ситуациями; чаще наблюдается у женщин, имеющих и другие признаки истерических нарушений. На ЭЭГ при этом обнаруживают картину бодрствования вегетативной активации (тахикардия, повышение АД, гипертермия).

Органическая летаргия. Синдром летарги-ческого сна (синдром периодической спячки) — следствие нарушения механиз-ма пробуждения, снижения функции активирующих структур ретикулярной формации мезецефально-

диэнцефального отдела мозга. Летаргический сон — возможное проявление эпидемического (летаргического) энцефалита. В таких случаях больного, находящегося в состоянии летаргичес-кого сна, проявив настойчивость, можно разбудить, и тогда пациент выполня-ет задания, отвечает на вопросы, однако быстро истощается и вновь впадает в дремотное состояние, а затем и в сон. В тяжелых случаях летаргический сон может трансформироваться в хроническую ареактивность по типу вегета-тивного состояния. Летаргия возникает обычно при поражении ретикулярной формации оральных отделов ствола мозга и их связей с корой большого мозга. Причиной возникновения патологического очага такой локализации, наряду с эпидемическим энцефалитом, может быть черепно-мозговая травма, сосудис-тые заболевания головного мозга, некоторые формы токсической или дисметаболической энцефалопатии.

Таким образом, летаргия – это патологическое состояние, возникающее в ответ на ряд факторов, ведущих увеличению продолжительности сна. Функциональная летаргия является уделом психиатрии. При органической – необходимо обследование и лечение проводить у неврологов и нейрохирургов с проведением современных методов нейровизуализации – СКТ, МРТ головного мозга.

ОНКОЛОГИЯ

ПРИКОСНОВЕНИЕ К ПРОБЛЕМЕ РАКА – АСПЕКТЫ И КОНЦЕПЦИИ НЕ ТОЛЬКО МЕДИЦИНЫ

Доровских В., Шангинов Р. – 1 к.
Научный руководитель – проф. Е. Н. Гордиенко

Изучались и обсуждались нами свидетельства в пользу возможной позитивной роли опухолей в эволюции, в том числе, изучение экспериментальных исследований. Исследуя творчество крупнейшего отечественного онколога академика Н.Н Петрова, мы приступили к рассмотрению отдельных формы злокачественных опухолей, а также к знакомству с интерпретациями в научной литературе проблемы всеобщности опухолевого роста. Действительно, рак – всеобщий процесс, присущий всем представителям империи Жизнь. Все виды избыточного клеточного роста у многоклеточных организмов, включая опухолеподобные процессы у беспозвоночных и растений, доброкачественные опухоли или опухоли на' ранних стадиях прогрессии, становятся предметом обсуждения не только профильных специалистов – врачей, ветеринаров, ботаников, но и всех естественников вообще. Была отмечена относительно более высокая частота возникновения новообразований у высших организмов, например у насекомых – высшие беспозвоночные, и представителей подтипа Позвоночны, в том числе, у эволюционно более успешных видов организмов, например у костистых рыб по сравнению с хрящевыми.

В связи с проблемой, к которой мы прикоснулись, оказалась интересной информация о давно известном факте: многие опухоли и полученные из них клеточные линии способны продуцировать белки нехарактерные для тканей и клеточных типов, из которых произошли упомянутые опухоли. Это явление получило название эктотипических синтезов, к каковым относится, например, синтез некоторыми опухолями гормонов. Молекулярно-биологическими методами были получены свидетельства о том, что в опухолях может активироваться большое число генов, неактивных в дифференцированных клетках. То обстоятельство, что в опухолевых клетках активируется транскрипция и экспрессируются последовательности, подвергшиеся репрессии в результате специализации нормальных клеток, характеризует значительность биосинтетического потенциала опухолевых клеток, который Природа могла использовать в ходе эволюции. Не менее интересным и перспективным для исследователей является и такое свойство опухолевых клеток, как их способность к дифференцировке с одновременной потерей злокачественности, которое также могло использоваться в филогенезе, в том числе, в качестве одного из механизмов усложнения клеточно-тканевых взаимоотношений с появлением новых типов клеток. Все эти данные свидетельствуют о том, что генетическая информация, ответственная за терминальную дифференцировку клеток крови (лейкоз), и некоторых других опухолевых клеток, присутствует и способна к фено-, генотипической изменчивости, с формированием нового не только биохимическо-

го, но и морфологического субстрата. Аналогичные результаты были получены для ряда линий клеток различных опухолей. Недавние работы с использованием эмбриональных моделей стволовых клеток человека и эмбриона цыпленка продемонстрировали возможность нормализации клеток злокачественной меланомы. Другим примером могут быть своеобразные шапочки образующиеся на головах некоторых рыб.

Психологическим препятствием, мешающим попыткам рассмотрения положительной роли опухолей в эволюции, является то, что злокачественные опухоли являются патологией. Господствующим до самого последнего времени является представление, что патологические процессы, якобы, не могут играть положительную эволюционную роль. Однако это представление касается проблем, с которыми имеют дело врач и пациент, отягощенный тем или иным диагнозом ЗНО.

Мы же не исключаем концепцию о том, что опухоли могли быть именно «полигоном» (резервуаром), на фундаменте которого решались проблемы геномного многообразия и как результата - экспрессии эволюционно новых и/или спящих генов, возникающих в клет-ках зародышевой плазмы, но не в клетках опухолей. В тех случаях, когда экспрессия эволюци-онно нового гена в клетках опухоли приводила к возникновению новой функции, одновременно возникали новые регуляторные связи – корреляции и координации. Клетки опухоли могли дифференцироваться с возникновением нового типа клеток, целесообразных для данного вида многоклеточ-ных организмов. Нет сомнений в том, что этот исторический процесс мог демонстрировать важнейший феномен - роль эпигеномных механизмов и фаторов, равно как и геном предсуществовавших типов клеток.

ОПУХОЛЕВАЯ КЛЕТКА – ПОД МИКРОСКОПОМ СТУДЕНТА

Деряженцева И., Борисов Б. – 1 к.
Научный руководитель – Е. Н. Гордиенко

Цель настоящй работы - анализ мотивации студентами-медиками изучения злокачественных новообразований (ЗНО) на кафедре Биологии на первом курсе Амурской ГМА. Задачами исследования явились разработка мотивации знакомства и алгоритма изучения проблем онкопатологии, реализация элементов социального поиска с опросом респондентов и анализом результатов. В систему мотивации изучения ЗНО были введены: а) актуальность ЗНО в мире, России, Амурской области; б) обязательный образовательный аспект в рамках учебной программы; в) углубленное изучение процесса онкогенеза с привлечением научных ресурсов; д) потребность в знании симптомов и методов ранней диагностики рака; е) знакомство с мерами профилактики ЗНО, их реализация в жизни; ж) социальные проблемы пациентов – онкобольных, система реабилитация; з) личностная и нравственная сопричастность к проблеме ЗНО будущего врача. К проблеме рака все студенты приходят при изучении фундаментальных основ биологии клетки: митотический цикл, факторы его регуляции, особенности МЦ в клетках эпителия бронхов, если имеют ввиду бронхогенный рак лег-

кого, частота развития которого существенно опережает пневмониогенный рак легкого. Какова значимость проблемы? Рак легкого с 1981 г. занимает первое место в мире среди злокачественных опухолей как по темпам роста заболеваемости, так и смертности. Заболеваемость и смертность наиболее высоки в экономически развитых странах. Самые высокие показатели заболеваемости отмечены в Северной Америке и Европе, несколько ниже - в Южной Америке, Австралии и некоторых регионах Восточной Азии. Темпы роста выше средних показателей в мире и составляют 3,1 %. Среди больных раком легкого преобладают мужчины, у них он встречается в 4 раза чаще, чем у женщин.

Изучение причины проблем онкопульмонологии свидетельствует о том, что ни одно из онкологических заболеваний не имеет столь очевидной связи с факторами окружающей среды, условиями производства, бытовыми привычками и индивидуальным стилем жизни, как рак легкого. Приводятся в научной литературе аргументы против курения, как самого главного этиологического фактора. Как страшный триллер на клеточном уровне обосновывается механизм онкогенеза при участии никотина, канцерогенность которого не вызывает сомнений, а также пиридиновых оснований, феноловых тел, частичек дегтя, которые образуются при горении табака, оседающих на стенках альвеол. Последние вызывают секрецию мукополисахаридов и аккумулируются фагоцитирующими пневмоцитами. Эти "пыльные клетки" выделяются с мокротой, при движении они разрушаются, их содержимое выделяется. Чем ближе к крупным бронхам, тем больше концентрация частичек дегтя в слизи. Слизистая крупных и средних бронхов становится полигоном конкурентных взаимодействий клеточных систем, которые нарушают собственный клеточный гомеостаз. Не менее важны наши знания об экологических факторах, как причине рака дыхательной системы в мире, России, области, городе, на рабочем месте. Большую роль играет большая группа мультифакториальных заболеваний - хронический бронхит, пневмония, туберкулез, локализованный пневмофиброз, которые могут реализовать себя при участии факторов риска вариантами рака легкого у значительного числа пациентов с наследственной предрасположенностью. Вновь мы столкиваемся с нарушением функции клеточного звена - мерцательного эпителия, бокаловидных клеток, с их способность к самообновлению с участием тканевых СК, что способствует возникновению очагов плоскоклеточной метаплазии. Тем не менее, А.Х. Трахтенберг в списке критериев риска возникновения рака легкого на первое место генетические факторы, как наследственную предрасположенность, а затем - модифицирующие факторы риска, как эндогенные, так и экзогенные. Важен массивный объем данных, позволяющий связать те или иные характеристики генома, связанные с риском развития рака легкого (РЛ). Особая роль отводится исследованиям аллельного полиморфизма онкогенов или генов, связанных с метаболизмом канцерогенов, с микросателлитными повторами, делециями в хромосомах p16INK4A (9p21), Rb (13q) и p53 (17p13), другие, которые маркируют присутствие генов-супрессоров, специфичных для данного заболевания. Наша первая попытка прикоснуться к клеточным и молекулярным основам рака легких заставила нас серьезнее оценить знания, которые получаем на фундаментальных дисципли-

нах – биологии, биохимии, морфологическимх дисциплинах, признать их комплексный понятийный базис, который необходим в будущем. Однако нам представляется, что молекулярный уровень изучения проблем – геномика, протеомика – нуждаются в дополнительном временном регламенте.

Нам представляется, что у многих студентов возникает потребность углубить свои знания о механизмах канцерогенеза в том числе в связи с личной, как правило трагической сопричастностью к этой проблеме. Это всегда – важнейший мотив для познания.

СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ О ЛУЧЕВОМ ЛЕЧЕНИИ ЗНО

Бондарь У.А. – 5 к.
Научный руководитель: проф. Гордиенко В.П.

Лучевая терапия – это способ лечения посредством воздействия на патологический процесс различными видами ионизирующего излучения. Реализация лучевого метода лечения предполагает теснейший контакт клиницистов (радиационных онкологов) и медицинских физиков. История развития метода насчитывает более 100 лет и берет свое начало с 1895 г., даты открытия Вильгельмом Кондратом Рентгеном так называемых Х-лучей. Уже через год после этого, в 1896 г., русский физиолог Иван Тарханов писал: «Х-лучами можно не только фотографировать, но и влиять на ход жизненных функций…». Биологическое действие излучения от радиоактивных элементов подробно описал Беккерель вскоре после его открытия в 1896 г. В 1903 г. эксперименты Лондона в России и Хейнике в Германии показали, что рентгеновские лучи вызывают поражение не только кожи, но и различных органов и тканей, а также гибель животных. Целью лучевой терапии является разрушение как можно большего количества раковых клеток, с нанесением минимального вреда окружающим их здоровым тканям. Лучевая терапия может быть использована для лечения практически любого вида плотной опухоли, которая не содержит кист или жидкости, включая рак мозга, молочной железы, легких, поджелудочной железы, кожи, простаты, желудка, матки и др. Также, лучевая терапия может быть использована при лечении лейкемии и лимфом. Существует несколько основных видов лучевой терапии. Наружная (дистанционная) лучевая терапия при которой источник облучения находится на некотором расстоянии от тела больного и радиация проецируется в зону расположения опухоли с помощью специального устройства. Обычно для проведения наружной радиотерапии используется рентгеновское излучение. Внутренняя (брахитерапия, контактная, близкофокусная) лучевая терапия проводится с использование источников радиации находящихся в непосредственном контакте с тканями опухоли. Системная лучевая терапия включает облучение всего организма и обычно используется в случае опухолевых заболеваний крови. Радиосенсибилизатор и радиопротектор являются фармакологическими веществами, изменяющими реакцию клеток на облучение. Радиосенсибилизаторы делают раковые клетки более чувствительными к облучению, а радиопротекторы защищают нормальные клетки от разрушающего действия радиации. Необходимость использования

данных препаратов определяется командой специалистов в каждом конкретном случае. В процессе разработки оптимального плана лечения рака участвует множество специалистов, включая онколога-радиолога (врач, который занимается проведением радиотерапии в лечении рака), дозиметриста (специалист, определяющий необходимую дозу радиации), инженера-радиолога (специалист, который настраивает аппарат, чтобы обеспечить направление правильной дозы облучения в назначенную часть тела) и врача-радиолога (который проводит процедуру облучения). Перед началом радиотерапии команда врачей определяет общий план лечения. Если пациенту будут проводить наружную лучевую терапию, пациент проходит так называемую симуляцию. Во время симуляции используется специальный рентген-аппарат, при помощи которого определяется точное место, которое в дальнейшем будет подвержено облучению. Зоны, которые в дальнейшем будут подвержены облучению, отмечаются при помощи маркера. Существует несколько разновидностей брахиотерапии: имплантаты с низкой дозой облучения. Данные имплантаты оставляются на месте несколько часов или дней (обычно от 1 дня до недели); имплантаты с высокой дозой облучения. Данные имплантаты оставляются на месте несколько минут, и потом извлекаются; постоянные имплантаты. Данный вид имплантата вводится в организм и больше не извлекается. Со временем излучение становится слабее. Большинство курсов наружной лучевой терапии длятся от 2 до 10 недель. Лечение проводится 5 дней подряд (с понедельника до пятницы), с двухдневным перерывом на выходные. Один сеанс может длится от 30 минут до 1 часа. До начала сеансов лечения с помощью специальных анализов и обследований, врачи определяют дозу облучения и отправляют пациента на симулятор, чтобы определить точное место облучения. По результатам симулятора, на коже пациента рисуют специальные знаки, по которым в дальнейшем будет ориентироваться врач радиолог при проведении лучевой терапии. Среди самых распространенных побочных эффектов лучевой терапии являются изменения кожи и повышенная утомляемость. Изменения кожи включают сухость, зуд, шелушение, и появление волдырей. Данные изменения происходят из-за того, что облучение поражает здоровые клетки кожи в области, подверженной лечению. В зависимости от подверженной облучению области у пациента, также, может быть: понос, выпадение волос в области проведения лечения, появление язвочек в ротовой полости, тошнота и рвота, снижение сексуального влечения, отек, затруднение глотания, боли при мочеиспускании.

БИОМАРКЕРЫ В ОНКОЛОГИИ

Руденко Д. – 6 к.
Научный руководитель: асс. Коробкова Т.Н.

Биомаркеры в онкологии представлены двумя группами маркеров: классические серологические опухолевые маркеры, выявляемые, чаще всего, в сыворотке крови, и тканевые, клеточные и молекулярные маркеры, определяемые непосредственно в ткани опухоли. Началом эры серологических опухолевых маркеров можно считать открытие белка Бенс-Джонса, который в 1845 году был

обнаружен английскими врачами в моче пациента, больного множественной миеломой. В СССР одним их первых был открыт маркер рака печени – альфа-фетопротеин ученым Г.И.Абелевым. Первооткрывателями в молекулярно-генетических подходах к диагностике опухолей стали лейкозы. Серологические опухолеассоциированные маркеры– это группа веществ, концентрация которых повышается в биологических средах (крови, моче, асцитической жидкости и др.) онкологических больных. Они представлены онкофетальными и онкоплацентарными антигенами, опухолеассоциированными гликопротеинами, ферментами, белками острой фазы и др.Тканевые, клеточные и молекулярные биомаркеры опухолей представлены: генетическими маркерами, цитокератинами и интегринами, факторами роста и их рецепторами, маркерами пролиферации и апоптоза, маркерами инвазии и метастазирования. Деление клетки находится под сложным контролем системы позитивных и негативных регуляторов. К позитивным регуляторам роста относятся гены, способные индуцировать деление клетки, соответственно, негативные – гены, препятствующие делению клетки. Позитивные регуляторы – протоонкогены, их канцерогенный эффект может проявиться при наличии активирующей мутации в гетерозиготном состоянии. Известно более 100 клеточных онкогенов. Класс генов-супрессоров опухолевого роста, также называемых антионкогены, кодирует белки, относящиеся к системе негативных компонентов регуляции клеточной пролиферации и дифференцировки. Количество подобных генов составляет более 150.При раке молочной железы могут использоваться в практике экспрессия / гиперэкспрессия: онкогена RHAMM, циклинаCCND1, онкоген HER2/neu, стероидная сульфатаза, кадгерин-11, эстрогеновые рецепторы α и β, ген лекарственной резистентности MDR1 и др. При раке предстательной железы свидетельством неблагоприятного прогноза является гиперэкспрессия орнитин декарбоксилазы, эктопическая экспрессия TSPY , отсутствие экспрессии TGF-β. Колоректальные опухоли имеют неблагоприятное течение при обнаружении повышенной экспрессия катепсина B, CD44, P53, тимидилатсинтетазы, экспрессия генов MRP1 и рецептора витамина D, отсутствие экспрессии P21. При агрессивно текущих карциномах пищевода и желудка обнаруживается гиперэкспрессия генов ST3, BM-40/SPARK, MET и потеря гетерозиготности по маркерам длинного плеча хромосомы 18. Гиперэкспрессияциклина A является маркером неблагоприятного прогноза при раке печени. Экспрессия кадгерина-6 в карциномах почки коррелирует с низкой выживаемостью. Экспрессия опухоль-ассоциированного антигена GAGE и делеции длинного плеча хромосомы 10, включая ген-супрессор PTEN, свидетельствуют о неблагоприятном прогнозе глиом. Гиперэкспрессия гена SPARC обнаружена в высокоинвазивныхменингиомах. Гиперэкспрессияциклина D – маркер агрессивности саркомы мягких тканей конечностей. Гиперэкспрессия LERK-5 выявлена при агрессивных меланомах. В онкологической практике применяются следующие методы определения содержания опухолевых маркеров: радиоиммунологический, иммуноферментный и хемилюминесцентный. Объект исследования чаще всего сыворотка крови. Методы определения молекулярных опухолевых маркеров: иммуногистохимический, многоцветная флуоресцентная гиб-

ридизация insitu, сравнительная геномная гибридизация, полимеразная цепная реакция, радиолигандный метод. За последнее десятилетие серологические и молекулярные опухолевые маркеры стали незаменимым лабораторным инструментом в онкологической практике, позволяющим раньше других диагностических методов выявить доклиническое начало развития рецидива опухоли, оценить эффективность проводимого лечения, спрогнозировать течение опухолевого процесса, а в ряде случаев, активно выявить злокачественное новообразование на доклиническом этапе.

ОРГАНОСОХРАНЯЮЩИЕ И ПЛАСТИЧЕСКИЕ ОПЕРАЦИИ В ОНКОГИНЕКОЛОГИИ

Голова А. - 6 к.
Научный руководитель: к.м.н. Константинова М.Ю.

Органосохраняющая операция - оперативное вмешательство, предполагающее удаление опухоли с сохранением органа, в котором развилась опухоль. Органосохраняющие и функциональнощадящие операции - это одно из самых мощных направлений в онкологии за последние 30 лет. Во многом появлением таких операций связано с развитием ранней диагностики, которая позволила выявлять опухоли на ранней стадии. С другой стороны, появление и широкое распространение химиотерапии и лучевой терапии позволили при ряде злокачественных опухолей уменьшить объем хирургического вмешательства. Основным показанием к выполнению органосохраняющей операции является желание пациента сохранить орган. Существуют "онкологические ограничения" для выполнения органосохраняющих операций. Операции выполняются при 1-2 стадии и при отсутствии мультицентричного роста опухоли. Общие противопоказания: размер опухоли более 3 см (относительное противопоказание, так как после проведения химиотерапии с целью уменьшения размеров опухоли можно выполнить органосохраняющую операцию); мультицентричный рост опухоли - абсолютное противопоказание (выполнение органосохраняющей операции при мультицентричном росте опухоли практически всегда сопровождается рецидивом); 3 -4 стадия рака.Рак шейки матки.В последние годы отмечается неуклонный рост количества женщин, которым в детородном возрасте ставится страшный диагноз – «рак шейки матки». По статистике, примерно треть пациенток на этот момент еще не имеют детей. Поэтому возможность сохранения репродуктивной функции после проведенного лечения является для них очень актуальной.При назначении хирургического лечения проводятся операции, при которых удалению подлежит только шейка матки и окружающие ткани, функции матки и маточных труб сохраняются. Такая операция в медицинской терминологии носит название радикальная трахелэктомия и технически является очень сложной, практически ювелирной, требующей от хирурга специальных навыков.Гистерорезектоскопическаяаблация.Понятие «аблация» объединяет несколько методик (электрокоагуляция, электрорезекция, электровапоризация, излучение Nd:YAG-лазером) и подразумевает любой вид деструкции эндометрия с полным уничтожением его базального слоя с

подлежащим миометрием на 3-4 мм.Показания к аблации эндометрия:меноррагии при неэффективности гормонотерапии у пациенток старше 35 лет, не планирующих беременность; проведение в качестве сопутствующей операции при полипэктомии и миомэктомии в пери- и постменопаузе; невозможность проведения гормонотерапии при наличии гиперпластических процессов в эндометрии в пре- и постменопаузе; рецидивирующие гиперпластические процессы эндометрия в пре- и постменопаузе. Противопоказания к аблации эндометрия:злокачественные новообразования половых органов; атипическая гиперплазия эндометрия; наличие болевого синдрома; величина матки более 9–10 недель беременности; пролапс матки. Гистерорезектоскопия. До недавнего времени гистерэктомия была единственным методом лечения симптомной миомы. В настоящее время гистерэктомия применяется все реже, уступая место более современным, малотравматичным и высокоэффективным методам. Из эндоскопических методов для удаления подбрюшинных узлов миомы используются лапароскопия, а для удаления подслизистых узлов — гистероскопия.Показания к гистероскопическоймиомэктомии:необходимость сохранения фертильности; нарушения репродуктивной функции, вызванные развитием субмукозногомиоматозного узла; маточные кровотечения.Общие противопоказания к проведению любой гистероскопии:величина полости матки более 10 см; подозрение на рак эндометрия и лейосаркому; опухоль типа II (так называемый центрипетальный рост межмышечной миомы). Относительные противопоказания к гистерорезектоскопии при подслизистой ММ: средний диаметр подслизистого опухолевого узла свыше 60 мм (по данным трансвагинальнойэхографии); опухоль типа I (классификация ESGE), исходящая из дна матки или её перешейка.Эмболизация маточных артерий. Современный метод лечения миомы матки, принцип которого состоит в прекращении кровотока по маточным артериям, и замещении узлов миомы соединительной тканью. Метод заключается в проведении катетера через бедренную артерию в маточную артерию и блокировании в ней кровотока с помощью эмболизационного материала. Процедура выполняется в рентгеноперационной, относится к малоинвазивным вмешательствам и не требует наркоза. Как правило, необходима госпитализация на один день. В настоящее время эмболизация все шире применяется для лечения миомы матки. Фокусированная ультразвуковая (ФУЗ) аблация миомы. Метод лечения миомы, основан на нагревании тканей узлов высокоинтенсивым фокусированным ультразвуком, после применения которого наступает некроз узлов. Проведение ультразвука осуществляется через переднюю брюшную стенку. Процедура не требует введения инструментов в полости тела, обезболивания и госпитализации.

ВЛИЯНИЕ ПОЛА И ВОЗРАСТА НА ТЕЧЕНИЕ МЕЛАНОМ

Жданова Р. – 6 к.
Научный руководитель: асс. Коробкова Т.Н.

Меланома – злокачественная опухоль, развивающаяся из меланоцитов — пигментных клеток, продуцирующих меланин. Особенности: высокая склонность

к субклиническому метастазированию; феномен сегрегации меланоцитов; легкость инвазии клеточных элементов в сосудистое и лимфатическое русло; универсальная органотропность; низкая чувствительность к современным химиопрепаратам, лучевой терапии. Классификация невусов: меланомонеопасные невусы и неневоидные образования кожи; меланомоопасные невусы и поражения кожи. По данным исследования, посвященному эпидемиологии злокачественных новообразований кожи в НИИ онкологии и медицинской радиологии им. Н.Н. Александрова характерным для меланомы кожи у мужчин явилось поражение кожи туловища (42,7%), нижних (20,7) и верхних (15,5) конечностей, на область головы пришлось 19,1. У женщин преобладала меланома нижних конечностей (47,1), туловища (21,2); на коже верхних конечностей меланома локализовалась в 12,2 случаев, области головы – в 16,4 наблюдений. Эти сведения близки к данным мировой статистики, согласно которой преимущественная локализация меланом у женщин – нижние конечности (голень), у мужчин – туловище (чаще спина); у обоих полов в старшей возрастной группе (65 лет и старше) меланома локализуется преимущественно на коже лица. Среди факторов, влияющих на возникновение и течение злокачественных пигментных опухолей с давнего времени изучается значение гормональных воздействий. Половое созревание, беременность, климактерические перестройки в организме являются критическими периодами, которые расцениваются как фазы риска по активизации и малигнизации пигментных невусов. Выводы:

Четкой зависимости заболеваемостью меланомой от пола не выявлено.

1) редкая заболеваемость меланомой у детей (только врожденная, вертикальный путь метастазирования);

2) наиболее частая заболеваемость меланомой в период гормональных перестроек в организме (период полового созревания, беременность, климактерический период).

Следует отметить, что беременность не только играет пусковую роль в развитии меланомы из врожденных пигментных невусов, но и значительно утяжеляет клиническое течение опухоли и увеличивает число и скорость наступления смертельного исхода. Такие процессы при беременности связывают с увеличением секреции гормонов – меланостимулирующего, адренокортикотропного, гонадотропных гормонов плаценты. Уменьшение частоты заболеваемости меланомой кожи после 50 лет (что согласуется с гипотезой о наличии возрастного снижения секреции МСГ)

ДЛИТЕЛЬНОСТЬ ЛИМФОРЕИ ПОСЛЕ РАДИКАЛЬНОЙ МАСТЭКТОМИИ.

Сидельникова Д. - 6 к.
Научный руководитель: доц. Лысенко О.В.

В России ежедневно рак молочной железы (РМЖ) заболевают 106 женщин. РМЖ является наиболее частой причиной смерти женщин от злокачественных новообразований. Средний показатель пятилетней выживаемости в России равен 55%. Хирургический метод является основным в лечении рака молочной

железы, однако в 20 - 87,5% случаев он приводит к развитию ранних и поздних хирургических осложнений. Постоянным ранним осложнением хирургического лечения рака молочной железы является лимфорея. Лимфорея (серома) - выделение жидкости (лимфы) наружу (при мастэктомии соответственно в послеоперационную рану). Лимфорея после мастэктомии отмечается в 100% случаев и является закономерным явлением. Вследствие недостаточного прилегания кожных лоскутов к грудной стенке и пересечения значительного числа лимфатических сосудов в ране скапливается серозная, и геморрагическая жидкость, что, способствует формированию лимфоцеле (серомы) в области послеоперационной раны. Обильная лимфорея, приводит к грубому, хаотичному разрастанию соединительной ткани, что способствует развитию постмастэктомического синдрома. Постмастэктомический синдром представляет совокупность клинических проявлений в виде постмастэктомического дефекта, рубцовых изменений подмышечной области (контрактура плеча), брахиоплексита и отека верхних конечностей (лимфедемы). Постмастэктомический дефект и рубцовые изменения в 20% приводят к развитию контрактур,вторичной лимфедемы и рожистых воспалений. Классификация постмастэктомического отека: I степень (стадия доклинических проявлений постмастэктомического отека): объем руки на стороне поражения увеличивается до 150 мл по сравнению с противоположной верхней конечностью. Заметных изменений в длине окружности плеча выявить не удается; II степень (начало клинических проявлений постмастэктомического отека): объем руки превышает противоположную конечность на 150-300 мл, длина окружности плеча — на 1-2 см; зрительно отмечается; III степень (умеренно выраженный постмастэктомический отек): увеличение объема руки на 300-500 мл или окружности длины плеча на 2-4 см. Отек руки приобретает постоянный характер, самостоятельно к утру не исчезает. Кожа становится синюшной, бледной, с трудом берется в складку; IV степень (выраженный постмастэктомический отек): превышение объема руки на 500-700 мл или длины окружности плеча на 4-6 см. Наступает постоянный отек руки с переходом в фибредему. Конечность деформируется, частично утрачивает свою функцию. В исследование включено 296 больных РМЖ в возрасте от 30 до 77 лет (медиана – 53,2 года), находившихся на лечении в маммологическом отделении областного онкологического диспансера г. Астрахани. Все больные были распределены на 3 группы: первую группу составили 130 больных получавших на первом этапе хирургическое лечение; вторую группу составили 107 больных, которым в предоперационном периоде проведено от 2-х до 4-х курсов неадьювантной химиотерапии; третью группу составили 59 больных, которым в предоперационном периоде проведена лучевая терапия (35 – в режиме классического фракционирования и 24 – в режиме крупного фракционирования дозы). Таким образом, как показали результаты проведённых исследований, лимфорея является многофакторным процессом. Основными прогностическими факторами, влияющими на объём и продолжительность постмастэктомической лимфореи, являются конституциональные особенности больных (возраст 51-70 лет, избыточный вес), объём оперативного вмешательства (радикальная мастэктомия по Пейти-Диссону), характер неоадьювантного ле-

чения (предоперационная дистанционная гамма-терапия, особенно в режиме крупного фракционирования дозы). Перечисленные факторы увеличивают объём лимфореи, её продолжительность и должны учитываться при профилактике ранних и поздних постмастэктомических осложнений. Профилактика лимфореи основывается на тщательной остановке кровотечения, бережном обращении с тканями и применении «вакуумной» дренажной системы, в которой постоянно поддерживается отрицательное давление. При адекватном дренировании раны, особенно в первые 2 — 3 дня после операции, отсепарованные кожные лоскуты фиксируют к грудной стенке, что обеспечивает быстрое заживление раны. Если после извлечения дренажей сохраняется лимфорея, то скапливающуюся серозную жидкость удаляют путем пункции толстой иглой. Длительно существующая лимфорея может дренироваться открытым способом (фенестрация), который является наиболее эффективным методом. При этом в проекции скопления жидкости скальпелем формируется отверстие в коже, через которое лимфа оттекает.

КЛИНИКА, ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ РАКА ЯИЧНИКОВ

Кайгородова Д. – 5 к.
Научный руководитель: к.м.н. Константинова М.Ю.

Среди злокачественных новообразований женских половых органов опухоли яичников занимают 3 место, а смертность от рака яичников находится на первом месте. Карциномы яичников составляют 6-8% всех онкологических заболеваний и 20-25% среди злокачественных опухолей женских половых органов, причем рак яичников составляет около 80% всех опухолей придатков. Сообщения последних лет свидетельствуют о распространенности рака яичников в мире, причем в течение последнего десятилетия отмечается тенденция увеличения заболеваемости. Пятилетняя выживаемость больных с высокодифференцированной серозной цистаденокарциномой составляет, в среднем 73,3%, а с низкодифференцированной - 10,9%; при наличии эндометриоидного рака эти показатели равны 63,6% и 14,3% соответственно; при муцинозном раке - 58,9% и 12,5%. Наши наблюдения показали, что рак яичников чаще возникает у женщин с отсутствием беременностей, использующих оральные контрацептивы, у женщин с отягощенной наследственностью, нарушением менструальной функции, миомой матки, с хроническими воспалительными заболеваниями гениталий. Большинство эпителиальных злокачественных опухолей яичников (70-80%), к сожалению, выявляются уже в III и IV стадии заболевания. Это в значительной мере связано с тем, что симптомы заболевания при этой патологии крайне неспецифичны и очень неопределенны. Примерно 1/3 больных предъявляют жалобы на увеличение живота (за счет асцита), 1/3 - на боли, еще у 1/3 отмечаются симптомы общего характера (общая слабость, быстрая утомляемость, вздутие живота, тошнота, изжога, быстрое насыщение, похудание и т.д.). Жалобы на кровотечение из половых путей и нарушение менструального цикла крайне редки - у 1,5 - 3% больных. В более поздней стадии распространения процесса в малом тазу пальпируется опухоль, связанная в единый конг-

ломерат, малоподвижная, определяются плотные бугристые болезненные шиповидные образования в Дугласовом кармане. В связи с трудностями диагностики злокачественных опухолей яичников необходимо активно выявлять ранние формы рака яичников путем формирования групп повышенного риска. В эти группы следует включать женщин с миомой матки, кистами яичников, воспалительными процессами в придатках, лиц с отягощенной наследственностью по злокачественным новообразованиям, перенесших ранее лечение по поводу злокачественной опухоли (особенно рака молочной железы и желудочно-кишечного тракта) и доброкачественных процессов в половых органах, с бесплодием, нарушениями менструального цикла). Во-первых, проводится вагинальное исследование. В случае обнаружения изменения размеров органа либо появления несвойственной ему в норме болезненности, пациентка направляется на ультразвуковое исследование органов малого таза. Это позволяет не только визуализировать патологический очаг, но и определить его размер, консистенцию и наличие включений. С целью исключения метастатических очагов, всем женщинам с выявленным раком яичника обязательно проводят рентгенологическое исследование желудка, тонкого и толстого кишечника, а также молочной железы. Важным этапом диагностики является осуществление цитологического исследования содержимого брюшной полости. Самым достоверным исследованием является биопсия тканей яичника. Эффективна и широко применяется рентгенологическая диагностика в условиях пневмоперитонеума, чрезматочная флебография, внутривенная урография. Компьютерная томография и ядерно-магнитный резонанс позволяют дифференцировать изображение отдельных тканей и органов между собой. Для диагностики рака яичников и раннего распознавания заболевания имеют значение иммунологические исследования (определение опухолевого ассоциированного антигена СА-125, С-19,9, С-74). На первой стадии процесса в репродуктивном возрасте возможно выполнение органосохраняющих операций, суть которых заключается в удалении придатков матки на стороне поражения и резекции противоположного яичника. При достоверно установленном начальном распространении процесса можно уменьшить объем хирургического лечения до одностороннего удаления придатков и резекции большого сальника с обязательной клиновидной резекцией противоположного яичника для исключения возможности его поражения. Подобные операции можно выполнять у девушек или женщин молодого возраста (до 30 лет) при серозной аденокарциноме высокой степени дифференцировки, муцинозной цистаденокарциноме, опухолях стромы полового тяжа, герминогенных опухолях (дисгерминоме, незрелая тератома высокой степени дифференцировки). При этом размеры опухоли не должны превышать 10 см, должны отсутствовать отягощающие факторы. Хирургический метод является основным при I-II стадии заболевания и главным при III-IV стадии. Химиотерапия показана в случае подтвержденного рака яичника IB - IV стадии, либо рецидивах опухоли.

СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ ВЕРИФИКАЦИИ ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫХ НОВООБРАЗОВАНИЙ.

Детушева О. – 6 к.
Научный руководитель: асс. Коробкова Т.Н.

Как всем известно, что для назначения адекватного лечения необходимо установить диагноз какого либо злокачественного процесса. Вид лечения и его интенсивность зависят в первую очередь от морфологии злокачественной опухоли. Для верификации диагноза в онкологии используются следующие современные методы:

1) светооптическая микроскопия (цитологическое и гистологическое исследования после стандартных окрасок);
2) электронная микроскопия;
3) иммунологические исследования (иммунофлуоресценция, иммуноцитохимия и иммуногистохимия);
4) цитогенетика;
5) молекулярная биология.

Электронная микроскопия.

Иммунофлуоресцентный и иммуноцитохимический анализ

ВпрямыхметодахИФлА используют специфические к клеточным антигенам антитела, конъюгированные с флуоресцентной меткой, и маркирование клеток производят как одноэтапную реакцию. В непрямых методах ИФлА в качестве первых антител используют немеченые антитела к клеточным антигенам, а в качестве вторых — меченные флуорохромом антитела к специфическим иммуноглобулинам (первым антителам). Иммуноцитохимический анализ цитологических препаратов . Основанные на реакции антиген—антитело методы микроскопического выявления и идентификации молекулярных компонентов клеток называют иммуноцитохимическими. Используя аффинные взаимодействия типа фермент—антитела к нему или комплекс биотина, конъюгированного с ферментом авидином, можно достичь еще большего увеличения чувствительности. При постановке иммуноцитохимических методов требуется прежде всего так фиксировать исследуемый клеточный материал, чтобы в клетках сохранялась нативность выявляемых антигенов. Иммуногистохимия (ИГХ) — это метод выявления и определения точной локализации того или иного клеточного или тканевого компонента (антигена) insitu с помощью иммунологических и гистохимических реакций. Основой ИГХ является реакция антигена и антитела. В качестве антигена может выступать практически любой клеточный или тканевой компонент: структурные белки клеток, поверхностные гликопротеины лимфоцитов, рецепторы гормонов, ростовые факторы и их рецепторы, коллаген IV типа, ламинин, онкопротеины, вирусные белки и т. д. Моноклональные антитела не содержат примесей, которые могут встречаться в сыворотке, и главное, они высоко специфичны. Современные представления связывают возникновение малигнизаций с накоплением мутаций в генах, участвующих в регуляции пролиферации, дифференцировки и программируемой гибели клеток. Если представить картину в чрезвычайно упрощенном варианте, то «раковые»

гены можно условно разделить на онкогены и супрессорные гены. Онкогены в норме, как правило, оказывают позитивное воздействие на клеточное деление, замедляют апоптоз и т. д. Их активация, проявляемая в амплификациях, мутациях регуляторных доменов или суперэкспрессии, может при определенных условиях послужить ступенькой к трансформации. Супрессорные гены оказывают противоположное влияние на упомянутые биологические процессы. К злокачественному перерождению приводит их инактивация, достигаемая за счет делеций, критических мутаций или понижения экспрессии. Исследованию могут подвергаться три основные мишени — ДНК, РНК и белок. Для изучения РНК в клинике применяют так называемые RT-PCR (reversetranscription PCR). При этом сначала на матрице РНК синтезируется ее комплементарная ДНК-копия (кДНК) — этот процесс требует присутствия специального фермента, обратной транскриптазы. Второй этап — анализ собственно кДНК — практически не отличается от традиционной ПЦР. Другие методы исследования РНК (Northern-блот, дот-блот, гибридизация РНК insitu и т. д.) в клинических целях практически не применяются. Для исследования белка используются иммуногистохимический анализ и тест на укороченный белок (proteintruncationtest). Она позволяет оценить количество продукта гена, а также его внутриклеточную локализацию.

ЗАБОЛЕВАЕМОСТЬ И СМЕРТНОСТЬ ОТ РМЖ У ЖЕНЩИН АМУРСКОЙ ОБЛАСТИ

Ширинова Л. – 6 к.
Научный руководитель: асс. Коробкова Т.Н.

Современное состояние регистрируемой заболеваемости РМЖ населения Амурской области характеризуется неуклонным ростом, что свидетельствует о неблагоприятной эпидемиологической тенденции. Так, заболеваемость на 100 тыс. населения в Амурской области составила: 07г.-61,22; 08г.-67,01; 09г.-70,13; 10г.-65,4 (РФ-75,05). Таким образом, показатель заболеваемости в регионе несколько ниже, чем в РФ. Удельный вес РМЖ в структуре онкологической заболеваемости составляет по годам: 07г.-11,4%; 08г.-11,5%; 09г.-12,2%; 10г.-11,4%; 11г.-11,2%. По РФ -20,52. Данные показатели остаются стабильными и значительно(в 2 раза.) уступают общероссийские показатели. На всех административных территориях, региона РМЖ прочно занимает 1-е место в структуре онкозаболеваемости женского населения и 3-е место в общей структуре заболеваемости, уступая лишь раку легкого и опухолям кожи. Цифровая характеристика удельного веса больных с I -II стадией имела волнообразный характер и колебалась от77,7% (в 2008) и до 68,2% (2011), в то же времяоставаясь выше общероссийских (63,6%).Удельный вес больных с III стадией заболевания так же остаётся стабильным 07г.-22,7%; 08г.-15,9%; 09г.-20,5%; 10г.-22,7%; 11г.-24,5%. И несколько ниже, чем по РФ. На протяжении анализируемого периода удельный вес больных с IV ст. заболевания - 9,5% (в 2011 - 11,3%, РФ - 9,1%). Обращает внимание повышение удельного веса больных без указания стадии заболевания в 08г.-3,6%. Достаточно высокий процент

больных активно выявленных на профилактическом осмотре, особенно в 2010г: 07г.- 18,8%; 08г.-29,3%; 09г.-25,8%; 10г.-23,8%; 11г.-29,3% (по РФ 25,8%), что отражает повышение онкологической настороженности у врачей общей клинической практики и введение маммологическогоскрининга в программу дополнительной диспансеризации. Молочная железа является органом доступным для клинического осмотра и верификации,тем не мене удельный вес больным с подтверждённым диагнозом за анализируемый период не достигал 100% отметки.По годам: 07г.-99,6; 08г-89,8; 09г.-95,3; 10г.-98,9; 11г.-98,0. В большинстве случаев это объясняется клинической постановкой диагноза из-за тяжести соматического состояния (По РФ показатель 95,7%).Сохраняется достаточно высокий процент удельного веса больных, состоящих на учёте 5 и более лет: 07г.-58,8%; 08г.-60,3%; 09г.-57,8%; 10г.-59,4%; 11г.-61,7%(по РФ -57,0). Особую тревогу вызывают темпы роста РМЖ (с 305,8 на 100 тыс. женского населения в 2006 году до 428,1 в 2010 году). Вероятность заболеть раком молочной железы увеличивается с возрастом. В зависимости от возраста вероятность развития рака молочных желез в течение 10 лет составляет: 1 из 72 для женщин 40–49 лет; 1 из 36 для женщин в 50–64 года; 1 из 29 для женщин старше 70 лет.Отрицательным моментом оказания онкопомощи больным с РМЖ в АО следует считать показателем доли больных, закончивших радикальное лечение (на 100 впервые взятых на учёт): 07г.-47,3; 08г.-55,1; 09г.-50,7; 10г.-46,1; 11г.-46,7 (по РФ 66,5), что можно объяснить преимущественно пожилым возрастом пациенток и наличием сопутствующей патологии. Одногодичная летальность больных с РМЖ имеет стабильные показатели: 8,7; 10,0; 9,2; 9,7; 8,6% и сопоставила с общероссийскими (9,1%). Мировой показатель ниже: 09г.-6,1%. В структуре смертности от ЗНО в Амурской области смертность от РМЖ стабильно занимает IIIранговое место. Таким образом, на основании проведённого анализа можно сделать выводы: 1. что проблема РМЖ на территории АО продолжает оставаться актуальной, так как имеется стойкая тенденция к росту заболеваемости.Качествоонкопомощи женщинам в Амурской области можно считать удовлетворительным, однако необходимы мероприятия по улучшению выявляемости на «ранних» стадиях злокачественного новообразования.

РЕНТГЕНДИАГНОСТИКА ОПУХОЛЕЙ СРЕДОСТЕНИЯ

Иванова А. – 4 к.
Научный руководитель: асс. Власов А.А.

Успехи хирургического и лучевого лечения опухолей средостения сделали наиболее очевидной зависимость результатов лечения от качественности и своевременности диагностики. Ясно, что ведущую роль в этом процессе играют рентгенологические методы исследования. Вместе с тем трудности рентгенодиагностики чрезвычайно велики, что выражается в том, что благодаря суммационному эффекту опухоли и органы образуют единую монолитную срединную тень, на фоне которой отдельные её составляющие не дифференцируются. Указанные образования становятся доступными для рентгенолога только в слу-

чаях их больших размеров или периферического расположения, что ведет к расширению срединной тени, констатация которой, естественно не может удовлетворять клиницистов, т.к. характер опухоли не уточняется. В связи с изложенным, следует составлять план диагностических манипуляций не по принципу «от простого к сложному», а с учетом информативности метода исследования, используя при этом современную медицинскую технику и возможности современных методик исследований, в т.ч. и интервенционных. В основном алгоритм исследования строится на рутинном рентгенологическом исследовании в виде рентгенографии грудной клетки в двух проекциях, линейной томографии средостения и применения КТ и УЗИ средостения, транстрахеальной и трансбронхиальной биопсии. При необходимости в план исследования включаются контрастное исследование пищевода и азигография, пневмомедиастинографию. При рентгенологическом исследовании следует внимательно определить локализацию процесса по Thwing, который предложил деление средостения на 6 участков (переднее, заднее, среднее, верхнее, нижнее и среднее). Необходимость определения точной локализации процесса объясняется тем, что многие опухоли имеют места излюбленной локализации. Так, в переднем средостении чаще локализуются доброкачественные опухоли (зоб, тимома, бронхогенные кисты), злокачественные (лимфосаркомы, лимфогрануломатоз, ретикулосаркомы). В заднем средостении чаще всего локализуются такие доброкачественные опухоли как неврогенные опухоли, фибромы, гастрогенные и эхинококковые кисты, а также злокачественные (неврогенные фибросаркомы, симпатомы). В ходе подготовки настоящей работы нами проанализировано 40 случаев опухолей средостения по материалам рентгеновского кабинета АООД, в том числе:

Невриномы – 1(2,5%) с локализацией в заднем средостении;

Фибромы – 1 (2,5%)с локализацией в заднем средостении;

Тимомы – 1 (2,5%) с локализацией в переднем средостении;

Абдоминомедиастинные липомы – 6 (15%) с локализацией в переднем средостении;

Лимфосаркомы – 2 (5%) с локализацией в переднем средостении;

Медиастинальная форма лимфогранулематоза – 29 (72,5%) с локализацией в передне-верхнем средостении;

Диагностические манипуляции включали рентгенологическое исследование, в виде рентгенографии в двух проекциях, продольной и компьютерной томографии. Все случаи подтверждены данными оперативного вмешательства с последующим гистологическим исследованием или данными пункционной биопсии. Расхождений нет. Из этого следует, что: современные диагностические методики позволяют выявить и диагностировать характер опухолей средостения с большой точностью; результаты анализа обработанного материала указывают на то, что данные об излюбленной локализации отдельных видов опухолей не расходятся с данными литературы, и являются важным диагностическим тестом.

РАК И САХАРНЫЙ ДИАБЕТ

Голова А. – 6 к.
Научный руководитель: асс. Коробкова Т.Н.

Современная эпидемия сахарного диабета в качестве одного из своих следствий может приводить к изменению онкологической заболеваемости и смертности. По данным эпидемиологических исследований, проведенных на протяжении нескольких последних десятилетий, лица, страдающие СД, предрасположены к развитиюзлокачественных опухолей определенных локализаций. В этом ряду чаще всего упоминаются рак печени и поджелудочной железы, колоректальный рак и рак тела матки, реже – рак молочной железы у женщин в постменопаузе. К примеру, величина относительного риска при этом варьирует от 1,15–1,20 в отношении рака молочной железы в менопаузе до 3,0–4,5 в случае рака поджелудочной железы. Так, не установлено ассоциации между диабетом и риском развития рака молочной железы у женщин репродуктивного возраста, а риск возникновения рака предстательной железы, по ряду данных, у больных диабетом даже несколько снижен.

Несмотря на варьирующий характер связи диабета и онкологической заболеваемости, у онкологических больных, страдающих СД, риск смерти при прочих равных условиях более высок, чем у больных без диабета.

Второе и не менее важное обстоятельство указываетна различия между СД 1 типа и СД2 типа, как в отношении риска возникновения злокачественных опухолей (причем, иногда с его неожиданным перевесом при СД1, так и структуры онкологической заболеваемости. Подобные различия являются важным примером того, что гетерогенность природы диабета (которая, безусловно, более разнообразна, чем здесь представлено) и особенности воздействия патологических процессов через опосредующие механизмы и сигналы на ткани-мишени определяют в немалой степени и итоговый результат, понимая под этим популяционный уровень распространенности онкологических заболеваний.

Практически устоявшееся мнение о том, что исследование особенностей генома, ассоциированных с тем или иным заболеваниям, способно помочь в понимании его патогенеза и подборе терапии, в определенной степени справедливо и в отношении диабета, несмотря на полигенный характер природы значительного числа их случаев. В то же время, хотя при полногеномном анализе выявлены многие полиморфные генетические локусы, встречающиеся более часто при СД2, чем у людей с нормальной толерантностью к глюкозе, их вклад в «формулу риска» развития этих состояний не всегда заметен и уступает в данном отношении – например, при оценке на основе диабетического балльного индекса – ряду анамнестических и антропометрических данных.

Тем не менее, представляет несомненную важность вопрос, какова степень общности генетических маркеров диабета, с одной стороны, и рака, с другой. Продемонстрировавший связь с СД2/нарушенной толерантностью к глюкозе гетерозиготный генотип Gln/Arg полиморфного маркера Gln223Arg

гена рецептора лептина LEPR ассоциирован как с увеличенным риском рака молочной железы, так и рака тела матки. Риск колоректальной карциномы оказался повышен у женщин (но не мужчин)– носителей полиморфного варианта гена-предиктора СД2TCF7L2_rs7903146, в то время как носительство другого предиктора диабета – полиморфизма интерлейкина 13_rs 20541 снижали риск возникновения этой опухоли. В частности, как оказалось, семь полиморфных локусов в ассоциированных с ожирением генах SEC16B/RASAL, TMEM18, MSRA, SOX6, MTCH2, FTO и MC4R были связаны, даже после поправки на массу тела, с увеличением на 15–30% риска возникновения рака эндометрия. Аллельные полиморфизмы, естественно, по своим последствиям далеки от мутаций, которые в случае сцепления с половыми хромосомами передаются по наследству. Следует также разграничивать наследственные и семейные формы диабета. Семейных случаев по определению должно быть больше, чем наследственных. В этом отношении заслуживают внимания различия, выявившиеся, в том числе, по нашим данным, при анализе семейных форм диабета с риском развития злокачественных опухолей. В случае семейного диабета наклонность к возникновению новообразований демонстрировала, прежде всего у женщин, тенденцию к снижению. Подобные различия могут объясняться как уже упоминавшейся гетерогенностью диабета, что может сказываться на характере их связи с онкологической заболеваемостью, так и особенностями влияния на последнюю тех лечебных воздействий, которые используются для коррекции нарушений углеводного обмена. Вопрос о роли терапевтических мер такого рода применительно к онкологической заболеваемости и смертности, несомненно, заслуживает обсуждения и вне проблемы семейности диабета и ожирения, что находит подтверждение в нарастающем интересе к этой тематике в последние годы.

СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ О БИОТЕРАПИИ РАКА

Игнатенко А. – 6 к.
Научный руководитель: доц. Лысенко О.В.

Клиническая онкология – относительно молодая дисциплина. Ей немногим более 100 лет. Одним из наиболее ярких пионеров этого направления был американский хирург Вильям Coley. Он верно определил направление, которое с 1980-х годов стало развиваться очень быстро, обозначив появление в клинической онкологии нового лечебного подхода – вакцинотерапии рака. Одним из признанных основоположников биотерапии злокачественных новообразований стал наш соотечественник профессор-иммунолог Валентин Иванович Говалло. Гипотеза В.И. Говалло получила развитие в исследованиях РайгдонаЛентза - раковые клетки активно синтезируют большие количества специфических белков – рецепторов к ФНО R1 и R2, связывающихся с фактором некроза опухоли. Нормальные клетки тоже синтезируют эти рецепторы, и благодаря их наличию на своей поверхности клетка получает сигналы извне от клеток иммунной системы, которые управляют ее жизненным циклом и активностью.Деблокирование иммунной системы с помощью биоэмбритерапии позво-

ляет добиться полной регрессии опухоли постепенно без риска развития опухольлитического синдрома.Джон Итон, профессор фармакологии и токсикологии университета Луизианы (США),дал экспериментальное подтверждение этому факту. В 1997 году Розенберг предложил следующую классификацию методов биотерапии злокачественных опухолей: 1. Активная иммунотерапия (неспецифическая – цитокины; специфическая – вакцины); 2.Пассивная иммунотерапия (моноклональные антитела, адаптивная терапия: TIL, LAK, DC). Биотерапия включает в себя таргетную терапию и иммунотерапию.В экспериментальной и клинической иммунотерапии рака наметились следующие направления:1.Введение в опухолевые ткани активированных клеток иммунной системы. Иммуномодуляторы — природные или синтетические вещества, способные оказывать регулирующее действие на иммунную систему. По характеру их влияния на иммунную систему их подразделяют на иммуностимулирующие и иммуносупрессивные; 2.Использование лимфо- или (и) монокинов;
3. Применение иммуномодуляторов бактериального происхождения (наиболее эффективны ЛПС и производные пептидогликана) и индуцированных ими продуктов, в частности ФНО;
4. Использование противоопухолевых антител, в том числе моноклональных (это белки (иммуноглобулины), вырабатываемых В-лимфоцитами в ответ на чужеродные вещества, селективно направленные против того или иного антигена, что является их существенным преимуществом по сравнению с классическими цитостатиками); 5. Вакцинотерапия (это биологические препараты для активной иммунопрофилактики и иммунотерапии при злокачественных новообразованиях, содержащие опухолевые антигены);
6. Цитокины — биологически активные вещества пептидной природы, регулирующие широкий спектр процессов, протекающих в организме; 7. Генотерапия - современные подходы к генной терапии при опухолях основаны, во-первых, на нормализации работы мутировавшего гена (онкогена или гена-супрессора) и, во-вторых, на обучении иммунной системы организма распознавать ОАА и активировать противоопухолевый иммунный ответ; 8. Комбинированное использование различных направлений, например первого и второго. Перспективы Биотерапии — это не только создание современных препаратов, число которых и далее будет пополняться, но и формирование целостного взгляда на природу новообразований на основе понимания молекулярно-клеточных механизмов этой патологии на уровне целостного организма и, соответственно, целенаправленное конструирование индивидуализированных методов воздействия на них. Современные биотерапевтические подходы к системному и регионарному лечению при онкологических заболеваниях также предполагают реализацию «адресной» доставки лекарств и биологических молекул за счет привлечения наноразмерных носителей — полимерных и металлических наночастиц, липосом, микрокапсул, липопротеинов и различных наносборок.

РАК «ВТОРОГО СЕРДЦА» У МУЖЧИН. АСПЕКТЫ ИЗУЧЕНИЯ

Соколенко Л. - 5 к.
Научный руководитель: проф. Гордиенко В.П.

Рак предстательной железы (РПЖ) – одно из наиболее часто встречающихся злокачественных новообразований у мужчин среднего и пожилого возраста. За период с конца 70-х до начала 90-х годов XX века частота раковых заболеваний предстательной железы почти удвоилась. В настоящее время во многих развитых странах РПЖ занимает 2-е место среди причин смерти от раковых заболеваний у мужчин. Выявляемость РПЖ по сравнению с любыми другими онкологическими заболеваниями прогрессивно увеличивается с возрастом. В структуре онкологических заболеваний в ряде стран РПЖ выходит на 2–3-е место после рака легкого и желудка, а в США и Швеции – на 1-е место. В США ежегодно диагностируется около 232 000 новых случаев РПЖ, в Европе – около 238000. Ежегодно от этого заболевания умирают около 30 350 американцев и 85 200 европейцев. По величине прироста в России (темп прироста – 31,4%) РПЖ занимает 2-е место после меланомы кожи (35,0%) и значительно превосходит злокачественные заболевания легких (5,0%) и желудка (10,2%). Внимание исследователей к проблеме РПЖ связано не только с увеличением общего количества больных, но и с ростом смертности от него. Однако при анализе заболеваемости РПЖ в России выясняется, что почти у 70% больных он впервые выявляется в III–IV стадии. Из этого становится совершенно очевидным, что заболеваемость раком простаты в России намного выше за счет не выявленного локализованного рака. Столь широкое распространение РПЖ ставит его в ряд наиболее важных социальных проблем современности. Болезнь практически не возникает в возрасте менее 40 лет и становится все более частой с каждым последующим десятилетием жизни. Существует настоятельная необходимость в разработке методов, которые могли бы обеспечить раннее выявление заболевания и значительно повысить эффективность его лечения. Однако, несмотря на многие усилия, к сожалению, не приходится ожидать полного предотвращения развития рака или радикальных шагов в борьбе с этой болезнью на распространенных стадиях, по крайней мере, в ближайшем будущем. Способов полного излечения распространенного рака простаты пока не существует. Ряд исследований показал, что, несмотря на успехи фармакологии в разработке антиандрогенных препаратов, за последние 50 лет применения гормональной терапии не было отмечено выраженного снижения смертности от рака простаты. Число смертей от рака простаты основаны на двух тактиках – ранней диагностике и эффективном лечении болезни в ее начальной стадии. В настоящее время рак простаты является предметом тщательного изучения: ведутся работы по уточнению его этиологии и механизмов развития. Активно осуществляется поиск методов раннего обнаружения и определения стадии заболевания с помощью клинических, молекулярных и радиографических методов исследования. Многими исследованиями подтверждено, что выявляемость заболевания в начальной стадии значительно улучшается при использовании программ ранней диагностики и скрининга рака простаты, включающих

пальцевое ректальное исследование (ПРИ), трансректальное ультразвуковое исследование простаты (ТРУЗИ) и определение уровня простат специфического антигена (ПСА). По данным исследований, проведенных в разных странах, установлено, что рак простаты редко встречается у мужчин младше 50 лет. С возрастом отмечается постепенный рост выявляемости РПЖ, достигая максимума к 80 годам. У мужчи старше 75 лет частота развития РПЖ по сравнению с мужчинами возрастной категории от 50 до 54 лет выше в 20–83 раза. Согласно данным Национального института рака США, наибольший рост выявляемости РПЖ после внедрения ПСА-скрининга отмечен у мужчин в возрасте от 50 до 59 лет, в то в то время как у пациентов старше 60 лет, начиная с 1992 г., благодаря активному скринингу отмечается постепенное снижение выявляемости РПЖ.

ПОЗИТРОННО-ЭМИССИОННАЯ ТОМОГРАФИЯ

Филиппов А. – 4 к.
Научный руководитель – доц. Лысенко О.В.

Онкологические заболевания относятся к числу наиболее распространенных среди населения экономически развитых стран, занимая ведущее положение по показателям смертности. Их исход в первую очередь зависит от своевременной диагностики и оценки эффективности проводимого лечения. В настоящее время, несмо-тря на внедрение в клиническую практику высокоинформативных методов диагностики (СКТ, МРТ и др.), у значительной части онкологических больных заболевание диагностируется в поздней стадии, а эффективность проводимого противоопухолевого лечения оценивается недостаточно адекватно. В связи с этим весьма актуальным является совершенствование и внедрение в клиническую практику новых методов диагностики, к которым в настоящее время относится метод позитронно-эмиссионной томографии (ПЭТ) Метод диагностики основан на регистрации распределения в организме позитронизлучающих радионуклидов, которыми могут быть маркированы практически все биологически актив-ные вещества. Для ПЭТ применяется достаточно широкий набор ультракороткоживущих радиону-клидов (УКЖР) – ^{18}F, ^{11}C, ^{13}N, ^{15}O, ^{12}4I, ^{68}Ga, ^{82}Rb, ^{76}Br. Их носите-лями могут быть аминокис-лоты, углеводы, нуклеиновые кислоты, гормоны и их производные, лекарственные препараты и так далее. Химическое соединение, помеченное таким радионуклидом, выбранным из ряда «физиологичных», может быть метаболическим субстратом или одной из важных в био-логическом отношении молекул. Эта технология при использовании соответствующих РФП позволяет неинвазивно и количественно оценивать ряд физио-логических и биохимических процессов. В этой и состоит принципиальное отличие ПЭТ, которую называют «функциональной томографией», от КТ и МРТ, оценивающих структурные изменения тканей. Более 90% всех ПЭТ проводится с ^{18}F-фтор-2-деокси-D-глюкозой (^{18}F-ФДГ), что обусловлено до-статочно большим периодом полураспада фтора-18 (110 мин) и возможностью оценки углеводного обме-на как показателя уровня метаболических процессов в нормальных и па-

тологических тканях. Причина широкого использования ФДГ - в универсальности этого пре-парата. Отличаясь от глюкозы только замеще-нием гидроксильной группы второго атома углерода на атом фтора, 2-фтор-^{18}F-2-дезокси-D-глюкоза, введенная внутривенно, повторяет начальный участок метаболического пути глюкозы, проникая из сосудистого русла в межклеточное пространство и затем в клетки, где фосфорилируется гексокиназой. Продукт реакции – ^{18}F-дезоксиглюкоза-6-фосфат, в отличие от фосфата глюкозы, не вступает в даль-нейшие реакции и остается в клетках в течение исследования, что позволяет измерить концент-рацию радионуклида ^{1B}F в ткани. Вводимая доза составляет 122 МБк на 1 м^2 площади поверхности тела, которая определяется на основании роста и веса обследуемого, в среднем 370-400 МБк для исследования всего тела. Клетки злокачественных опухолей характеризуются высоким уровнем метаболизма глюкозы, обусловлен-ного усиленной активностью гликолитических фер-ментов (гексокиназы, фосфофруктокиназы и пируватдегидрогеназы). Приблизительно через 40 мин после внутривенного введения активность большинства тканей определяется преимущественно ^{18}F -ФДГ-6-фосфатом, поэтому получаемые изображения распределения фтора-18 в это время отражают относительные уровни гликолиза. Таким образом, ПЭТ с ^{18}F -ФДГ может быть использована как метод оценки уровня гликолиза в опухолях для дифференцировки злокачественных и доброкачественных процессов, контроля гликолитических уровней во время лечения. Показано существование зависимости между повышением уровня гликолиза и скоростью роста опухоли, ее агрессивностью. Адекватное применение ПЭТ в диагностических алгоритмах позволяет повы-сить точность комплексной диагностики, оптимизировать тактику обследования и лечения больных и является экономически оправданным. Учитывая те немногие противопоказания (общее тяжелое состояние больного, трудности транспортировки в лабораторию и невозможность длительного пребывания больного во время исследования (его продолжительность вместе с подготовкой более двух часов) в малопод-вижном состоянии). В силу того, что биологические соединения присутствуют в РФП в ничтожно малых количествах, они не имеют побочных действий, не вызывают аллергических реакций и не оказывают фармакологических эффектов. Внедрение ПЭТ в клиническую практику является непременным условием совершенствования диагностического процесса в онкологии.

ОСОБЕННОСТИ РАЗВИТИЯ РМЖ У ЖЕНЩИН МОЛОДОГО ВОЗРАСТА

Шишкина А.В. – клинический ординатор
Научный руководитель: асс. Коробкова Т.Н.

Рак молочной железы (РМЖ) является ведущей онкопатологией у женщин в мире и является основной причиной смерти у женщин репродуктивного возраста. Данное заболевание занимаетII место в структуре общей онкологической заболеваемости, уступая лишь раку легкого, и на I месте в структуре заболеваемости репродуктивной системы. В мире ежегодно регистрируется бо-

лее 1,2-1,5 млн. новых случаев рака молочной железы, а в РФ - свыше 50 тыс. женщин.Известно, что заболеваемость женщин, проживающих в крупных городах и индустриальных районах, выше, чем жительниц сельской местности. Одной из главных особенностей развития современного общества явилось широкое вовлечение женщин в общественное производство, что привело к значительному изменению ее социального статуса и репродуктивного поведения. Современный тип репродуктивного поведения, ориентированный на низкую рождаемость, превратился в фактор онкологического риска.Возраст вступления в брак при высокой рождаемости традиционного типа, характерной для прошлого, был важнейшим фактором, который определял число детей в семье. При отсутствии намеренного ограничения рождаемости, чем раньше заключался брак, тем больше в среднем рождалось детей.Позднее вступление в брак может препятствовать появлению второго ребенка, не говоря уже о третьем. Высокая распространенность разводов в современных условиях также стала фактором, способствующим формированию более низкого уровня рождаемости.Развитые материальные потребности, стремление женщин к общественно полезному труду, возрастающее с повышение культурного и образовательного уровня, потребность в свободном времени семьи пытаются удовлетворить за счет ограничения количества детей, что отражается в значительном изменении репродуктивного поведения, в реализации этой важнейшей функции женского организма, и в итоге, росте заболеваемости раком молочной железы.Нарушения гормонального равновесия в женском организме вызываются также нерегулярной половой жизнью. Женское одиночество, отсутствие стойких семейных отношений — все это способствует развитию патологических процессов в молочной железе. Целью нашего исследования явилось изучение взаимосвязи рака молочной железы с такими параметрами как возраст, стадия заболевания, локализация, гистологическая структура опухоли, социальный статус, территориальное распределение.В работе использованы материалы анализа контрольных карт и амбулаторных карт 30 пациентов в возрасте до 40 лет, проходивших лечение в ГБУЗ АООД с 2011-2012 г. По данным исследования в возрастном промежутке 20-25 лет -0; 26-30лет-16,7%(5 чел); 31-35 30%(9 чел); 36-40 лет-53,3%(16чел). С I стадией заболевания было 16,7%(5 чел); с IIA стадией больных женщин не было; с IIB стадией 33,3%(10чел); IIIAстадия-13,3%(4чел); IIIBстадия-13,3%(4чел); IIICстадия-23,3%(7чел);с IV стадией заболевания больных не было. Несколько чаще встречалось поражение правой молочной железы - у 53,3%(16 чел), у 46,7%(14 чел) – поражение левой молочной железы. При изучении гистологической структуры опухоли было выявлено, что у 40%(12чел)-солидный рак; 23,3%(7чел)-недифференцированный рак; 16,7%(5чел)-аденокарцинома; 13,3%(4чел)- низкодифференцированный рак; 6,7%(2чел)- внутрипротоковый рак. У 53,3%(16чел) исследуемых женщин профессия связана с интеллектуальной нагрузкой. Основные профессии: экономист, преподаватель, менеджер. По районам распределение следующее: Благовещенск -8чел, Тында-4чел, Белогорск-3чел, Завитинск-2чел, Свободный-2чел, Ивановский район-2чел, Райчихинский район-2чел, Константиновский район-2чел, Зея-1чел, Серышевский район-1чел, Архаринский район-1чел, Бу-

рейский район-1чел, Мазановский район-1чел.Подводя итоги проведенного исследования, следует отметить, что в Амурской области сохраняется тенденция к снижению возраста первичных больных с раком молочной железы. Преобладает IIB стадия. По гистологическому строению в большинстве случаев преобладал рак солидного строения. Рак правой молочной железы встречался несколько чаще, чем левой. По территориальному распределению - больше случаев данной патологии в городе Благовещенске, что связано с большим количеством населения.

ОГЛАВЛЕНИЕ

Для заметок