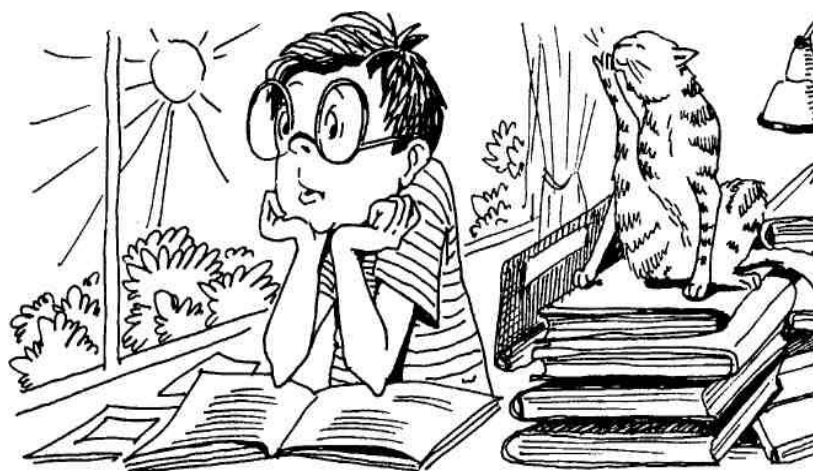


Министерство Здравоохранения  
Российской Федерации  
ГОУ ВПО Амурская Государственная  
медицинская Академия  
Студенческое научное общество



*Тезисы докладов  
62-й ИПОТОВОЙ  
НАУЧНОЙ  
СТУДЕНЧЕСКОЙ  
КОНФЕРЕНЦИИ*

*26-28 АПРЕЛЯ 2010г.*

Благовещенск 2010г.



Министерство Здравоохранения  
Российской Федерации  
ГОУ ВПО Амурская Государственная Медицинская  
Академия  
Студенческое научное общество



*Тезисы докладов 62-й ИПОТОВОЙ  
НАУЧНОЙ  
СТУДЕНЧЕСКОЙ  
КОНФЕРЕНЦИИ*

*26-28 АПРЕЛЯ 2010г*

*Благовещенск, 2010г.*

Сборник тезисов 62<sup>й</sup> итоговой студенческой научной конференции  
под редакцией председателя Совета НИИРС АГМА  
проф. Е.А. Бородин.

Благовещенск 2010г.

Сборник тезисов 62<sup>й</sup> итоговой студенческой научной конференции,  
состоявшейся в период с 26 по 28 апреля, содержит тезисы 257  
докладов, заслушанных на 18 секциях:

*«К ГОДУ ФРАНЦИИ В РОССИИ: ВЕЛИКОЛЕПНЫЕ  
СУДЬБЫ И ОБЪЕКТЫ В МЕДИЦИНСКОМ ОБРАЗОВАНИИ»  
ГУМАНИТАРНЫЕ ЗНАНИЯ И МЕДИЦИНА  
МЕДИКО-БИОЛОГИЧЕСКИЕ НАУКИ,  
МОРФОЛОГИЯ,  
ФИЗИОЛОГИЯ,  
МИКРОБИОЛОГИЯ, КОЖНО-ВЕНЕРИЧЕСКИЕ И ИНФЕК-  
ЦИОННЫЕ БОЛЕЗНИ  
ПАТОАТОМИЯ И СУДЕБНАЯ МЕДИЦИНА,  
ФИЗИЧЕСКАЯ КУЛЬТУРА И ЗДОРОВЫЙ ОБРАЗ ЖИЗНИ,  
ГИГИЕНА, ОБЩЕСТВЕННОЕ ЗДОРОВЬЕ И ОРГАНИЗАЦИЯ  
ЗДРАВООХРАНЕНИЯ,  
«К 65-ЛЕТИЮ ПОБЕДЫ СОВЕТСКОГО СОЮЗА В  
ВЕЛИКОЙ ОТЕЧЕСТВЕННОЙ ВОЙНЕ 1941-1945ГГ».  
ПЕДИАТРИЯ,  
АКУШЕРСТВО И ГИНЕКОЛОГИЯ,  
ТЕРАПИЯ-1,  
ТЕРАПИЯ-2,  
ОБЩАЯ ВРАЧЕБНАЯ ПРАКТИКА И СЕМЕЙНАЯ  
МЕДИЦИНА  
ХИРУРГИЯ,  
ОНКОЛОГИЯ,  
КЛИНИЧЕСКАЯ НЕВРОЛОГИЯ, НЕЙРОХИРУРГИЯ,  
ПСИХИАТРИЯ.*

**Редакционная коллегия:**

**проф. В.А. Доровских**—ректор АГМА, заслуженный деятель  
науки Р.Ф;  
**доц. И.И. Дудин**—проректор по научной работе;  
**проф. Т.В. Заболотских**—проректор по учебной работе;  
**проф. Е.А. Бородин**—председатель Совета по НИИРС АГМА  
(ответственный редактор)  
**С.Н. Недид**—член Совета СНО АГМА (технический редактор)

**СЕКЦИЯ «К ГОДУ ФРАНЦИИ В  
РОССИИ:  
ВЕЛИКОЛЕПНЫЕ СУДЬБЫ И  
ОБЪЕКТЫ В  
МЕДИЦИНСКОМ ОБРАЗОВАНИИ»**

**БАБЕЗИОЗ ЧЕЛОВЕКА. НОВЫЕ ДАННЫЕ В ЭПИДЕ-  
МИОЛОГИИ, ПАТОГЕНЕЗЕ, КЛИНИКЕ.**

Никонова А. – 1К.

Научный руководитель: асс. Науменко В.А.

Бабезиоз - редко встречающееся у человека космополитная инфекция домашних и диких животных с трансмиссивным путем передачи., характеризующееся интоксикацией, с приступами лихорадки, развитием гемолитической анемии, почечной недостаточности и тяжелым прогрессирующим течением. Бабезиозы (пироплазмозы) домашнего скота и собак известны давно. Бабезиоз животных открыт в 1888 году В. Бабешем. Ежегодно только в Европе регистрируются десятки тысяч случаев заболевания домашних животных. Бабезиозы человека, напротив, относят к категории «новых болезней». Заболевание у человека было впервые диагностировано в Югославии в 1957 году. Резервуар возбудителя – крупный и мелкий рогатый скот, дикие парнокопытные (олени, лани, газели), лошади, собаки, грызуны. Переносчиками и резервуаром возбудителя служат различные виды иксодовых клещей родов *Ixodes*, *Haemaphysalis*, *Voophilus*, *Rhipicephalus* и некоторые виды аргасовых клещей. В организме клещей возбудители сохраняются в течение всей их жизни. Возбудитель относится к типу простейших, классу споровиков, семейству *Babesiidae*. Заболевание человека вызывают три вида бабезий: *Babesia divergens*, *Babesia rodhaini* - в Европе и *Babesia microti* в Америке. Возбудитель бабезиоза (более 100 видов с различной патогенностью) в основном специфичен для различных видов животных. Бабезии локализуются в эритроцитах, иногда их находят в лейкоцитах и плазме крови. Жизненный цикл паразита изучен недостаточно. По литературным данным известно, что в эритроцитах паразит размножаются бесполом путем - бинарным делением и шизогонией с образованием мерзои-

дов. Половое размножение происходит в клеще. Мелкие одноядерные стадии бабезий могут проникать в яйцеклетки переносчика, благодаря чему обеспечивается трансвариальная передача паразита в ряду поколений клещей. Инкубационный период длится от 3 дней до 12 месяцев. Интенсивное размножение бабезий в эритроцитах вызывает нарушение функций и разрушение кровяных клеток. Заболевание может протекать остро. При усилении лихорадки, желтухи и гемоглобинурии болезнь может приобрести тяжелое течение и привести к летальному исходу. Клиническое течение бабезиоза во многом может напоминать тропическую малярию. Наличие в анамнезе больного факта присасывания клеща дает возможность заподозрить бабезиоз. Окончательный диагноз можно установить только на основании обнаружения бабезий в мазках и «толстых каплях» периферической крови. Используют серологическую диагностику, однако тест-системы пока не разработаны. Дифференциальную диагностику проводят с инфекциями, передающимися клещами. Биологическую пробу путем заражения кровью больного ставят на золотистых хомячках. Лечение зависит от тяжести болезни. Диспансерное наблюдение за переболевшими целесообразно продолжать в течение не менее 3 месяцев. Через месяц после окончания лечения проводят двукратные контрольные исследования венозной крови (тонкий мазок и «толстая капля») с интервалом в 30 дней.

Заболевают в большинстве случаев люди, контактирующие с сельскохозяйственными животными - сельскохозяйственные рабочие, пастухи в период активности клещей (весенне-летний и летне-осенний сезоны), туристы. Не исключается трансфузионный путь передачи возбудителей при переливании крови, а также у наркоманов. Известно, что у иммунокомпетентных людей бабезиоз протекает бессимптомно. Естественная восприимчивость людей к бабезиям не высокая, случаи заболеваний регистрируются редко. Единичные случаи были описаны в США, Мексике, Франции, Великобритании и на территории бывшего СССР. Не исключена вероятность, что заболевания бабезиозом на территории России остаются не диагностированными. Таким образом, целью данного сообщения является желание привлечь внимание студентов и врачей к редкому заболеванию – бабезиоз, для того, чтобы в полной мере изучить эпидемиологические вопросы заболевания, поскольку наличие компонентов синантропного очага позволяют судить о возможности бабезиоза в нашем регионе.

## КЛЕЩЕВОЙ ЭНЦЕФАЛИТ – ДЕЙСТВУЮЩИЙ ПРИРОДНЫЙ ОЧАГ

### АМУРСКОЙ ОБЛАСТИ.

Самарина Ю., Кошкина К. – 1к.

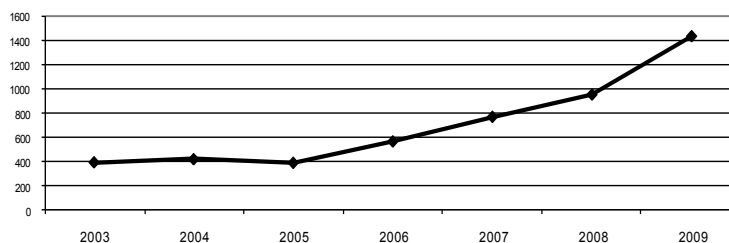
Научный руководитель: асс. Подолько Р.Н.

Согласно утвержденного, Федеральной службой Роспотребнадзора, перечня эндемичных по клещевому вирусному энцефалиту территорий в 2009 году, в Амурской области 15 территорий являются эндемичными: г.г. Зея, Свободный, Тында, Шимановск, Архаринский, Бурейский, Зейский, Магдагачинский, Мазановский, Ромненский, Свободненский, Селемджинский, Сковородинский, Тындинский и Шимановский районы.

Одной из причин эпидемиологического неблагополучия по заболеваемости клещевым энцефалитом является полное прекращение наземных обработок лесных массивов против клещей с применением авиации и практически полное прекращение акарицидных обработок мест массового отдыха населения. В последние годы проводится только акарицидная обработка территорий детских летних оздоровительных учреждений и в единичных случаях зон отдыха детей и взрослых. В 2009 году проведены акарицидные обработки открытых

Административная территория	Показатель заболеваемости
Российская Федерация	2,62
Амурская область	0,23
Селемджинский район	8,93
Сковородинский район	3,14

территорий общей площадью 46,76 га, в том числе в детских оздоровительных учреждениях – 40,9 га, в других местах отдыха 5,86 га. По



результатам энтомологических исследований эффективность обработок составила 98%.

По заболеваемости клещевыми инфекциями сложилась следующая ситуация. В 2009 году зарегистрировано 2 случая клещевого энцефалита на территории Селемджинского и Сковородинского районов, показатель заболеваемости составил 0,23 на 100 тыс. населения, что на 50 % ниже уровня 2008 года и ниже республиканского уровня (2,62) в 11,4 раза. Случай клещевого энцефалита зарегистрирован среди не привитых лиц.

Клещевой энцефалит (показатель на 100 тыс. населения)  
Количество лиц, обратившихся в ЛПУ с присасыванием клещей  
2003-2009 гг.

По данным оперативного мониторинга в 2009 году в лечебно-профилактические учреждения обратилось 1440 пострадавших против 954 в 2008 году, из которых экстренную специфическую профилактику иммуноглобулином получили 64,9 %.

Основной причиной не проведения экстренной серопрфилактики являются отказы населения – 48,6%, позднее обращение за медицинской помощью (более 4-х суток) 29,9%, по причине медицинских отводов 5,7%, из-за отсутствия противоклещевого иммуноглобулина 14,2% (2008 год - 26,8%).

### **КЛОНОРХОЗ – БИОЛОГО-МЕДИЦИНСКИЕ АСПЕКТЫ ИЗУЧЕНИЯ В АМУРСКОЙ ОБЛАСТИ.**

Выполнил: Серегин В. – 1к.

Научные руководители: проф. Чертов А.Д., асс. Подолько Р.Н.

Важнейшим приспособлением к паразитизму китайского сосальщика является его огромная плодовитость. Эти черви производят колоссальное количество яиц и обладают способностью размножаться в личиночной стадии. При этом каждая личинка, развивающаяся из одного яйца - мироцидия, образует споробласту, в которой путем партеногенеза формируется большое количество новых зародышей - редий. Из редий развиваются церкарии. За сутки из моллюска *P.manchovicus* выходит около 300-500 церкарии клонорхов, огромная плодовитость обеспечивает им большие возможности вселения в своих будущих дополнительных хозяев.

На основании имеющихся литературных сведений и собственных данных, полученных в результате исследований в течение ряда лет, отмечается, что западная граница назоореала клонорхоза в Амурской области ограничена 127° в.д и на севере 51 - 52 ° с.ш. Это



связано с распространением моллюска вида *P.manchouricus* промежуточного хозяина клонорха - представителя сино-индийского фаунистического комплекса. *P.manchouricus* обитает в равнинных притоках рек Амура и Зеи, старицах и пойменных озерах юга Амурской области, главным образом на территории Зейско-Буреинской равнины.

Исследования последних лет, проведенные хабаровскими и благовещенскими паразитологами, показали, что клонорхоз в Приамурье имеет не только более широкое, чем это представлялось ранее, но и весьма своеобразное распространение, что обусловлено сочетанием вышеописанных природных и социальных факторов.

Нозоареал клонорхоза и ареал возбудителя в основном совпадают. Отдельные же спорадические случаи заболевания могут иметь место и на территориях, непосредственно прилегающих к границам истинных очагов клонорхоза за счет миграции зараженной рыбы и других факторов - «кружево ареала».

Наиболее важную роль в передаче возбудителя клонорхоза человеку играют те виды карповых, которые чаще других используются для приготовления талы и строганины, - толстолоб, верхогляд, желтощек, белый амур, сазан, и в меньшей степени - другие виды. Из домашних животных в качестве основного источника инвазии выступают кошки. Роль других животных незначительна. Дикие млекопитающие в связи с низкой их пораженностью паразитом, по-видимому, не играют самостоятельной роли в нормировании локальных природных очагов клонорхоза, и их участие сводится к поддержанию на определенном уровне циркуляции возбудителя в синантропной зоне. При этом уровень инвазии самих животных, видимо, находится в прямой зависимости от эпидемиологического потенциала антропогенных очагов. Основными природными хозяевами клонорхоза в Приамурье являются лисы и колонки, реже - собаки и волки. В Амурской области зарегистрированы случаи у ондатры.

Показатель заболеваемости в 2009 году клонорхозом составил 22,23 на 100 тысяч населения, что выше уровня прошлого года на 28,8% (в 2008 году – 17,26). Наиболее высокие уровни заболеваемости отмечаются в гг. Благовещенске и Райчихинске, Константиновском и Архаринском районах. Удельный вес детей до 17 лет от общего количества заболевших клонорхозом составил 12,57%. Показатель заболеваемости детей до 17 лет составляет 12,78 на 100 тысяч населения. На долю детей до 14 лет в структуре детского населения приходится 54,17%. Уровень заболеваемости городских жителей (27,25) превышает уровень заболеваемости сельских жителей (14,98) в 1,8 раз. Высокие уровни заболеваемости клонорхозом обусловлены

сочетанием для клонорхоза 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.

Клонорхоз (показатель на 100 тысяч населения 2009г.)

Административные территории	Показатель заболеваемости
Амурская область	22,23
Архаринский район	37,84
г. Благовещенск	47,21
г. Райчихинск	67,67
Константиновский район	102,04

#### **ТОКСОПЛАЗМА – НЕВИДИМКА СО СЛОЖНОЙ СУДЬБОЙ В 21 ВЕКЕ.**

Выполнил: Холодок Н.– 1к.

Научный руководитель: асс. Подолько Р.Н.

*Toxoplasma gondii* - повсеместно распространённый патоген. Токсоплазмоз считается редкой оппортунистической инфекцией у лиц с дефектами иммунитета и, как правило, обусловлен реактивацией латентной инфекции. У человека беспрецедентную опасность представляют *T.gondii* лишь для беременных женщин, так как в 40% случаев это означает вертикальную передачу возбудителя плоду с последующими тяжёлыми поражениями у большинства из них. Однако следует пересмотреть распространённость токсоплазмоза среди различных групп лиц с иммунодефицитами и её клиническое значение. Развитие новых методов лабораторной диагностики (в частности, ПЦР) позволяет оценить большое количество пациентов (преимущественно в многоцентровых исследованиях, т.к. количество пациентов в каждом центре невелико).

Этиология и патогенез.

Возбудитель токсоплазмоза *Toxoplasma gondii* относится к типу простейших (Protozoa), классу споровиков (Sporozoa), отряду кокцидий (Coccidia). Токсоплазмы подвижны и имеют форму дуги, арки или напоминают дольку апельсина. Встречаются также овальные и округлые формы. Тип движения у токсоплазмы скользящий.

Представители семейства кошачьих являются окончательными хозяевами, в их организме происходит половой цикл развития возбудителя, приводящий к образованию ооцист, которые выделяются с

фекалиями во внешнюю среду, где длительно сохраняются. Стенки тканевых цист, попавших в организм кошки при употреблении сырого мяса, заражённых грызунов, разрушаются под действием протеолитических ферментов желудка и тонкого кишечника с высвобождением медленно делящейся стадии токсоплазм - брадизоитов. Последние проникают в эпителиальные клетки тонкой кишки и дают начало образованию большого количества мужских и женских гамет (гаметогония, асексуальная стадия развития). После слияния мужской и женской клеток образуется зигота, формируются неспорулированные ооцисты, которые и выделяются с фекалиями во внешнюю среду.

Дальнейшее развитие происходит при попадании в организм промежуточного хозяина, одним из которых является человек. Человек заражается либо при употреблении плохо термически обработанного мяса, содержащего тканевые цисты, или при попадании ооцист в пищеварительный тракт через загрязнённые руки. В кишечнике ооцисты превращаются в активные спорозоиты, среди которых выделяют две формы. Тахизоиты представляют собой пролиферативную форму, встречающуюся в активный период инфекции и характеризующуюся быстрым размножением бесполом путем. С током крови они разносятся по всему организму. С развитием иммунного ответа, появляются тканевые цисты, наиболее часто образующиеся в поперечно-полосатых мышцах и головном мозге, состоящие из медленно делящихся брадизоитов. Размножившиеся паразиты заполняют поражённые ими клетки, плотно прилегая друг к другу. Такие скопления называются псевдоцистами. Они не имеют собственной оболочки. Поражённые клетки разрушаются, освобождённые паразиты проникают в здоровые клетки, где вновь формируются псевдоцисты.

При хронической токсоплазмозе во внутренних органах могут образовываться истинные цисты. Они либо подвергаются обызвествлению, либо разрушаются с выходом токсоплазм и проникновением последних в здоровые клетки, что влечёт за собой рецидив заболевания. При заражении матери во время беременности возможна трансплацентарная передача инфекции плоду. Число случаев врождённого токсоплазмоза колеблется от 1 на 1000 до 1 на 10000 живорождённых. В то же время токсоплазмоз может передаваться через кровь и при трансплантации органов, чему способствует глубокая иммуносупрессия. Описаны случаи заражения через повреждённые кожные покровы.

Беременные женщины, чей серостатус не известен, или серонегативные должны избегать контакта с землёй и другими объектами,

которые могут быть загрязнены фекалиями кошек, или работать в перчатках и мыть руки после работы. Домашние кошки, во избежание инфицирования, не должны питаться сырым мясом и пойманными грызунами. Необходимо проводить достаточную тепловую обработку мяса, мыть овощи и фрукты, мыть руки и кухонные поверхности после контакта с сырым мясом, овощами и фруктами.

### **ЭХИНОКОККОЗ В АМУРСКОЙ ОБЛАСТИ.**

Выполнил: Игнатов – ст.127гр.

Научные руководители: проф. Гордиенко Е.Н., асс. Подолько Р.Н.

Одно из самых тяжелых заболеваний человека — эхинококкоз (заражение эхинококком). Возбудителем является личиночная стадия цепня *Echinococcus granulosus* (Batsch, 1798, Rudolphi, 1895). Половозрелая форма гельминта — цестода длиной 2-7 мм, имеющая головку с 4 присосками и двойной короной из 35-40 крючьев, шейку и 2-6 члеников. Личиночная стадия, растущая, развивающаяся и живущая в организме человека десятки лет, представлена кистой круглой или овальной формы, заполненной жидкостью. Имеются сведения об антигенной неоднородности популяции гельминта, что обуславливает природную очаговость болезни. Половозрелые формы паразитируют в тонкой кишке собаки, кошки, волка, шакала, койота, рыси, гиены, льва. Промежуточными хозяевами эхинококка являются овца, буйвол, верблюд, лошадь, северный олень, свинья, некоторые сумчатые, белка, заяц, человек. Жизненный цикл эхинококка протекает следующим образом. Из кишечника собаки наружу удаляются членики червя с яйцами. Чаще всего это происходит на пастбищах, где вместе со скотом бегают и собаки. Интересно, что членики способны ползать и взбираться по траве. С травой или водой они и попадают в организм промежуточных хозяев (например, овец или крупного рогатого скота).

Из яйца в кишечнике промежуточного хозяина выходит личинка, которая с кровью попадает в разные органы, чаще в печень и легкие. Здесь из личинки вырастает эхинококковый пузырь. В течение одного месяца он может достигнуть диаметра 5 см. В печени крупного рогатого скота ветеринарные врачи находили заполненные жидкостью пузыри (водянки) массой до 60 кг.

В пузырях имеются капсулы с головками эхинококка. Их очень много (приспособление для сохранения вида). Стоит собаке или другому хищнику отведать внутренности павшего животного с пузырями эхинококка, как она заражается им.

От зараженной собаки может заразиться человек и стать промежуточным хозяином эхинококка. Особенно легко заражаются дети, которые не только трогают беспризорных собак, но иногда и целуют. Эхинококкоз чаще выявляется у лиц среднего возраста. Болезнь в не осложненных случаях протекает годами и может быть выявлена случайно (при плановой флюорографии) или при целенаправленном обследовании (в очагах) при отсутствии клинических проявлений (доклиническая стадия эхинококкоза). В клинически выраженной стадии течение эхинококкоза зависит от локализации кист, их размеров, скорости развития, осложнений, вариантов сочетанного поражения органов, реактивности организма хозяина. Беременность, тяжелые интеркуррентные заболевания, алиментарные нарушения способствуют более тяжелому течению болезни, быстрому росту кист, склонности к разрывам и диссеминации возбудителя.

Болезнь эхинококкоз для человека очень опасна. Развивающийся пузырь разрушает печень или легкие. Разрыв пузыря часто кончается смертью больного.

Как указывал советский гельминтолог Александр Александрович Парамонов, во избежание заражения эхинококком очень важно проверять здоровье собак и в случае необходимости проводить удаление из них червей-паразитов; не допускать, чтобы собаки поедали отбросы, остатки павших животных; необходимо соблюдать правила личной гигиены.

В 2009 году в области зарегистрированы 3 случая эхинококкоза: в г.Зее, Свободненском и Мазановском районах. Показатель заболеваемости превышает показатель 2008 г. в 1,2 раза и составил 0,35 на 100 тысяч населения.

Среди заболевших лиц из групп риска не зарегистрировано. На территории области проживает 1361 человек, относящиеся к народам Севера (эвенки), занимающиеся оленеводством. Среди данного населения заболеваемость эхинококкозом не регистрируется. По данным серологического обследования населения серопозитивных лиц в 2009 г. не выявлено.

## **АРГУМЕНТЫ ГЕНА ГЕНИАЛЬНОСТИ В ИСТОРИИ МИРОВОЙ НАУКИ (ГЕТЕ И ВЕЛИКИЕ ФРАНЦУЗЫ)**

Шабалин С., Дзей Т., Тазаян З.- 1к..

Научный руководитель проф. Е.Н.Гордиенко

Изучение этимологии слова «гений» свидетельствует об относительной его простоте и, в то же время, незавершенности понятия.

Так в древнеримской мифологии назывался «дух» - покровитель человека, затем – олицетворение добрых или злых сил. «Гений – это высшая творческая способность человека» (С.И.Ожегов, Н.И.Шведова, 1999), это - высшая творческая сила, связанная с сильно развитым воображением, необычным мышлением и созданием качественно новых творений. Наша задача заключалась в том, чтобы, изучая роль великих естествоиспытателей - современников, привести сведения об истоках их несомненного гения, используя в первую очередь анализ родословной. К сожалению, мы не можем привести другие современные достоверные факты, в т.ч. об особенностях их генома по материнской или отцовской линиям. Вряд ли мы будем объективны, ссылаясь на особенности и проблемы перинатального периода гениев (есть сведения только о И.-В. Гете), или своеобразный метаболизм (гиперурикемия и др.). Однако наша попытка не кажется нам лишеной смысла. Чем больше эволюционная генетика погружается в молекулярный уровень, тем более она стремится к обобщениям в аспектах микро- и макроэволюции, и с тем большим восторгом она возвращается к провидческим теориями, которые сделаны великими предшественниками – глобалистами и эволюционистами. Наряду с изучением их заслуг интересен сам феномен гения, он привлекает и требует изучения. Первым ученым, обосновавшим наследование таланта, был прямой родственник Ч. Дарвина Френсис Гальтон. В 1865 году он опубликовал статью «Наследственный талант и характер», в 1869 году вышла в свет его книга «Наследственный гений: исследование его законов и последствий». На русском языке она впервые была издана в 1875 году в несколько сокращенном варианте под названием «Наследственность таланта, ее законы и последствия». Подобные исследования в нашей стране были начаты Н.К.Кольцовым, однако были прерваны черным периодом лысенковщины.

Нашими «пробандами» стали великие европейцы середины XVIII и первой половины XIX веков Иоганн Вольфганг Гёте (1749-1832), Жан Батист Пьер Антуан де Моне, шевалье де Ламарк (1744-1829), Этьен Жоффруа де Сент-Илер (1772—1844) и его сын Изидор Жоффруа де Сент-Илер (1805-1861). Обрисовывать в кратких чертах их личности - задача нелегкая, во-первых, вследствие сложности их натуры, а во-вторых, вследствие той субъективности, с которой люди обыкновенно судят о характерах других людей, и которой более всего следует избегать при суждении о великом человеке. Одно не подлежит сомнению: этих европейцев потомки назвали гениями и спустя два столетия их имена и заслуги будоражат умы. При анализе генеа-

логий наших героев мы позволили себе сделать следующий основной вывод: во всех трех родословных как минимум в четырех поколениях по отцовской и, менее, по материнской линиям установлены предки героев, главной особенностью которых являлась возможность получить хорошее образование – юридическое, духовное или военное. Раннее приобщение к обучению и, как правило, свобода выбора образовательной стези при непременном трудолюбии сопутствовали всем нашим пробандам. Немецкие исследователи проследили родословное древо фамилии Гёте до середины XV века. Фамилия Геце, или Гёте, происходила из юго-западной Германии и имела в числе своих представителей в разное время нескольких поэтов, музыкантов и живописцев. Отец поэта, Иоганн Каспар Гёте имел звание имперского советника и был женат на Катарине Элизабет, дочери Иоганна Вольфганга Текстора, который был городским судьей, то есть высшим сановником Франкфурта. Отец Гёте был человек с сильным характером, весьма умный и начитанный, по профессии юрист (доктор прав). Совершенно иным характером отличалась мать великого поэта – Катарина Элизабет Гёте. Веселый, живой и открытый нрав, умение отыскивать во всем хорошую сторону, неистощимая фантазия – таковы были ее природные свойства. Вольфганг горячо любил свою мать и, без сомнения, от нее наследовал лучшие стороны своего душевного склада. Отца он любил менее, хотя и сознавал, что обязан ему многим. Свое отношение к родителям и предкам поэт как нельзя лучше выразил в следующем небольшом стихотворении, чрезвычайно милым и игривым: «Отцу обязан ростом я, серьезной в жизни целью, от матушки – любовь моя к рассказам и к веселью. Мой дед красавицам был рад, и я в том грешен, каюсь; любила бабушка наряд, и я, – не отрекаюсь. И если в целом части все срослись так радикально, – то вот оно во всей красе: что в нем оригинально?» Ответ – на устах потомков: уникальность и неповторимость феномена этих ученых – натурфилософов, которые два столетия назад осмелились предсказать механизмы эволюции. Удивительно, что напряженная интеллектуальная деятельность не препятствовала их долгожительству, и, в то же время, не способствовала наивному старческому оптимизму. Они, будучи великими, имели право предсказать: «...назначение человека на Земле заключается в том, чтобы уничтожить свой род, сделав предварительно Земной шар необитаемым» (Ж.-Б. Ламарк, XVIII век). Не в том ли и состоит роль гениев, чтобы своим колоссальным интеллектом предупредить потомков?

**ОБЩЕБИОЛОГИЧЕСКИЙ ФЕНОМЕН ПАРАЗИТИЗМА –  
РЕЗУЛЬТАТ МОРФОФИЗИОЛОГИЧЕСКОЙ АДАПТАЦИИ:  
ВЗГЛЯД НА ПАРАЗИТИЗМ С ПОЗИЦИЙ БИОЛОГИИ И  
ГИСТОФИЗИОЛОГИИ**

Духовный Е., Сколубович А. – 3 к.

Научный руководитель – проф. Е. Н. Гордиенко

Паразитизм представляет собой одно из интереснейших биологических явлений, существующих на Земле. Детальное изучение данного явления было начато свыше полутора веков назад. По мнению ряда авторов, паразитизм не есть всецело вредное явление, и его нельзя изгнать из биосферы, поскольку оно необходимо в природных сообществах, но в то же время этим явлением нужно управлять в антропоценозах. По мере накопления информации в паразитологии, исследователи сформулировали множество определений паразитизма, однако в связи с многогранностью, емкостью и разнообразием объектов, составляющих данное понятие, и недостаточной его изученностью, четко сформулированное определение, включающее в себя все аспекты паразитизма, отсутствует до сих пор. Одним из таких аспектов является проблема возникновения паразитизма. Какие причины положены в основу возникновения этого явления, какие механизмы адаптации приводят к приобретению способности паразитирования, в чем сущность молекулярных взаимоотношений в системе паразит-хозяин – на эти и другие вопросы отсутствуют однозначные ответы.

Независимо от большого морфологического разнообразия, всем паразитам свойственны общие признаки, базирующиеся на сходных принципах и обусловленные специфичностью паразитического образа жизни. В процессе адаптации к организму хозяина паразитирующие организмы неизбежно претерпевают определенные морфофизиологические преобразования: это регресс и деградация органов и систем, функции которых оказываются невостребованными в новых условиях существования, а также появление и развитие специальных, присущих только паразитам, физиологических механизмов и структурных приспособлений. Все вышеперечисленное в целом носит характер ароморфоза. Это морфофизиологический базис, который обеспечивает существование паразита и, в некоторых случаях, переход его из одного хозяина к другому. Своего рода адаптацией можно считать формирование механизмов защиты паразитов от влияний со стороны организма хозяина, причем в основном эта защита направлена против иммунной системы хозяина (инкапсуляция, инци-



стирование, молекулярная мимикрия).

Детальное изучение паразитирующих организмов с позиций биологии, гистологии и физиологии позволяет определить характер происходящих изменений. При этом важно изучать не только морфофизиологию самого паразита, но и его среду жизни – организм хозяина. Особую ценность, в частности в гистологическом плане, представляет так называемый ксенопаразитарный барьер, формирующийся в месте паразитирования организма и необходимый для успешной коадаптации двух разных биологических видов и формирования гомеостатического равновесия. Это обязательное морфофункциональное звено, одновременно объединяющее и разъединяющее генетически гетерогенных организмов, которые должны достичь динамического соглашения, выгодного для обоих; тем самым предотвращается развитие иммунных конфликтов. Ксенопаразитарный барьер является той морфо-функциональной организацией, деструкция которой может произойти при гибели паразитов или же при развитии воспалительной реакции, защищающей хозяина и в некоторых случаях наносящей ему вред. Вся динамическая стабилизация системы паразит-хозяин на всех уровнях жизненного цикла строится на едином выравнивании антагонистических отношений, то есть на создании гомеостаза. На это влияет перестройка общей и иммунологической реактивности организма.

Компаративный анализ паразитарных систем позволяет предположить, что паразит во всех случаях инициирует формирование ксенопаразитарного барьера. Фактически, это есть проявление двусторонней, взаимной адаптации – и со стороны паразитарного агента, и со стороны организма хозяина. На тканевом уровне это выглядит в виде триады однотипных структурных компонентов – гиперплазии (или метаплазии) эпителия, склероза и фиброза. Достаточное знание всех существующих гомеостатических компонентов, слагающих паразитарную систему, необходимо для проведения лечения антигельминтными препаратами. Резкое разрушение барьера между паразитом и хозяином может спровоцировать тяжелые последствия в виде иммуноаллергических реакций, изменений в системе крови и др. Все эти последствия можно связать с дестабилизацией систем гомеостаза организма, трансформировавшихся и адаптированных к паразитированию.

## **ИЗ ИСТОРИИ ЖИЗНИ И БОЛЕЗНИ ПАЦИЕНТОВ С СИНДРОМОМ МАРФАНА – О ПЛЕЙОТРОПНОМ ЭФФЕКТЕ ВЗАИМОДЕЙСТВИЯ ГЕНОВ**

Карацуба С. -1 к., Нуриева Ю. – 3 к.

Научные руководители проф. Е.Н.Гордиенко, к.м.н. Ю.В.Вахненко

Изучался дефект некоторых генов, влияющих на развитие соединительной ткани у человека, нередко приводящий к непропорциональному росту тела. Целью исследования являлось знакомство с историей нозологии, расшифровкой геномики синдрома Марфана и его клиническими вариантами проявления. Задачи: на основе геномных разработок - поиск новой информации о патогенезе синдрома Марфана (СМ); систематизация его геномных и фенотипических проявлений; подбор иллюстраций к этапам развертывания наследственной информации в норме и в варианте СМ. Установленная локализация гена синдрома Марфана в аутосоме 15q21, кодирующего микрофибриллярный белок фибриллин-1, как оказалось, не является единственной и характерной исключительно для синдрома Марфана. Мутация в гене родственного протеина – фибриллина-2 также ведет к клиническим проявлениям марфаноидного габитуса.

При наиболее ярком проявлении этой доминантной особенности на свет появляются люди с очень длинными руками и ногами и относительно коротким туловищем. Их вытянутые пальцы напоминают лапы огромного паука, что послужило основанием для образного названия этой диспропорции – арахнодактилия (греч. *daktil* > палец и *Arachna* > согласно мифу, женщина, превращенная Афиной в паука). Люди с такими дефектами необычайно худы, их грудная клетка бывает деформирована, хрусталик глаза смещен. Такая аномалия, называемая синдромом Марфана, считается полулетальной, поскольку связана с пороками сердца и магистральных сосудов. Нередко люди с синдромом Марфана умирают от аневризмы аорты. Самый крупный сосуд, выходящий из правого желудочка сердца, не выдерживает давления выбрасываемой в него крови, и его стенка лопается, как прохудившаяся труба. Тем не менее, некоторые пациенты, у которых этот синдром проявляется не со всей жесткостью, доживают до зрелых лет. По счастью, синдром Марфана встречается достаточно редко: специалисты оценивают вероятность его появления как 1:50.000. Однако интересно среди них «собрание» пациентов, в число которых входят как великие политические деятели - Авраам Линкольн, Шарль де Голль, незаурядные ученые - Никола Тесла, деятели искусства - Николо Паганини, Ганс Христиан Андерсен, Корней Чуков-

ский, так и такие экстремальные фигуры, как Бен Ладен. Единственная компенсация, которую больные с синдромом Марфана получают от судьбы за свой порок – повышенное содержание адреналина в крови. Как известно, этот гормон вырабатывается надпочечниками и выбрасывается в кровяное русло в момент опасности, что способствует приведению организма в «боевую готовность»: увеличивается частота сердцебиений, повышается давление крови и т.п. Таким образом, при этом заболевании больные всю жизнь находятся в возбужденном состоянии: адреналин постоянно подстегивает их нервную систему и делает невероятными трудоголиками.

При изучении этой проблемы мы пользовались материалами, включающими не только исследования генома пациентов, историю болезни, но и биографии, жизнеописания и высказывания современников о знаменитых «Марфанах», выбирая конкретные факты, интересующие нас в силу затронутой проблемы. Для каждой исследуемой личности был составлен фенотипический портрет и список симптомов. Основная идея нашей работы – новый взгляд на общеизвестные факты жизни и деятельности известных людей, страдающих синдромом Марфана. Все они обладали незаурядными способностями. Мы убедились, что людям с синдромом Марфана присущ огромный «рефлекс цели», помогающий им реализовать свои способности. На наш взгляд, всех их объединяли следующие качества: удивительная целеустремленность, повышенная работоспособность, искрометный юмор, самокритика, «вспышки» физической и духовной активности, необычайный интеллект. По словам современников можно составить приблизительный фенотипический портрет человека несколько «карикатурного» облика: высокий рост; худоба; тонкие конечности; огромные кисти и ступни; длинный нос; узкая грудная клетка.

Причины смерти: Шарль де Голль – разрыв аорты, Авраам Линкольн – скончался от огнестрельных ран, полученных в результате покушения, Ганс Христиан Андерсен – рак печени, Николо Паганини – чахотка, Корней Чуковский – вирусный гепатит. Биографы не описывают какие-либо страдания исследуемых нами личностей на фоне классической триады (патология опорно-двигательного аппарата, органов зрения и сердечно-сосудистой системы). На этом основании можно предположить, что в данном случае представленная нозология не противодействовала активной интеллектуальной, духовной деятельности и высокой работоспособности. Мы готовы утверждать, что для грамотного врача эта информация представляет не меньшую ценность, чем запоминание мутаций плейотропного гена и реализация его негативного эффекта в онтогенезе.

## **ОПЕРЕЖАЮЩИЙ ИНТЕРЕС К ОНКОЛОГИИ – ДОКЛИНИЧЕСКИЙ ПЕРИОД МЕДИЦИНСКОГО ОБРАЗОВАНИЯ**

Палий А. (1 к.), Бороева А., Воропаева Р., Соколова Г., Соколенко Л. (2 к.)

Научные руководители: проф. Е.Н.Гордиенко, проф. В.П.Гордиенко

Проблемы клинической онкологии привлекают внимание будущих врачей задолго до вхождения в клинику и получения диплома. Приводим только некоторые аспекты актуальности: 1. Эпидемиология – онкопатология остается в центре внимания медиков всего мира из-за постоянного роста заболеваемости злокачественными опухолями и до настоящего времени малоутешительных результатов лечения. Динамика онкологических заболеваний населения России и смертности от злокачественных опухолей свидетельствует о их неуклонном росте. Если в 1991 году было зарегистрировано 391000 онкологических больных, то к 2008 году их количество увеличилось до 490734 человек, а умерших (с учетом заболевших ранее) - 286628 человек. По данным Всемирной организации здравоохранения, только в 1997 году умерло от злокачественных опухолей 6,8 млн. человек и диагностировано свыше 10 млн. новых случаев рака. К началу XXI прогнозировалось увеличение количества новых случаев заболевания до 11 млн. в год. Масштабность трагедии очевидна. Ежегодно в промышленно развитых странах количество смертельных исходов от ЗНО достигает 23 – 29% от всех случаев гибели людей, вызванных болезнями (Аничков Н.М., Кветной И.М., Коновалов С.С., 2004). 2. Этиопатогенез - современная нозологическая классификация причисляет ЗНО к соматическим генетическим заболеваниям с полигенным вариантом наследования и эпигеномными компонентами, включающими своеобразные варианты работы генома. В значительной степени их рост обусловлен воздействием вредных факторов окружающей среды и образа жизни человека. В рейтинге факторов риска ЗНО нас привлекло и удивило первенство УФЛ, профессиональных факторов, а также особенности «стиля жизни»: наличие вредных привычек, склонность к разным излишествах, особенностям питания и поведения и их сочетания (хронический стресс, постоянное курение сигарет с фильтром, хронический алкоголизм, большое количество половых партнеров при раннем начале сексуальной активности). Особая роль отведена вирусам. Существует мнение, что каждый современный человек является носителем опухоли, «рак дремлет в каждом из нас» и мы не доживаем до его проявлений. Эта точка зрения касается не только вида *Homo sapiens sapiens*. Палеонтологи обнаружили опухолевые изменения, как в челюсти первобытного человека, так и в костях амфибий, рептилий (динозавр и др.), птиц.

Как оказалось, сегодня все наследуемые формы ЗНО выделяют в три группы: наследственные синдромы злокачественной опухоли (ретинобластома), семейные формы неоплазии (карциномы кишечника, молочной железы, яичника, опухоли головного мозга) и аутосомно-рецессивные синдромы нарушения репарации ДНК (пигментная ксеродерма, анемия Фанкони и др.). Во всех этих вариантах проявления ЗНО особую роль занимает «ее величество» КЛЕТКА, в том числе в развитии хронических пролиферативных изменений метаболической, дисгормональной или воспалительной природы. Разные внутриклеточные причины посредством различных внутри- и межклеточных механизмов оказывают воздействие на генетический контроль как над пролиферацией, так и дифференцировкой клеток. Среди актуальных понятий – протоонкогены, онкогены, гиперплазия, метаплазия – едва ли не главным нам показалось определение ОПУХОЛЬ (Пальцев М.А., Аничков Н.М., 2001): «это патологический процесс, или субстрат, представленный новообразованной тканью, в которой изменения генетического аппарата клеток приводят к нарушению регуляции их роста и дифференцировки».

Описание этой болезни можно встретить в сочинениях Гиппократа и Авиценны. Однако онкология - наука о раке - чуть старше XX века, а специальность врача-онколога появилась только в послевоенные годы. Ориентируясь на достижения онкогенетики, экспериментальной и клинической онкологии, хотелось бы верить, что фатальность течения онкологических заболеваний сильно преувеличена и что злокачественная опухоль - это все-таки не судьба, а диагноз. Диагноз серьезного заболевания, трудного для изучающего его студента, для врача, для больного и его родственников, но требующего не только своевременного диагностирования и грамотного лечения, но и нормальных вариантов «стиля жизни» для попытки его избежать или отдалить.

#### **АСПЕКТЫ И ОБЪЕКТЫ МУКОВИСЦИДОЗА В XXI ВЕКЕ**

Песчанская С., Палий А., Никифорович А., Широкова Т. - 1к.

Научный руководитель проф. Е.Н.Гордиенко, проф. Е.Б.Романцова

Еще в XVII веке жители британских островов обреченно констатировали: если родитель, поцеловавший своего грудного малыша, ощутил на губах сильный "соленый привкус" – ребенку долго не прожить. Тяжелый и беспощадный недуг, не имеющий имени и совершенно не поддающийся лечению, ограничивал жизнь таких детей годом, от силы – двумя. Лишь спустя три столетия, в 1938 году, медицина наконец-то сумела хотя бы идентифицировать болезнь-

убийцу – ею оказался муковисцидоз (МВ).

В обозначенной проблеме нас интересовали: ее актуальность; современные аспекты и методы изучения МВ, фенотипирование клинических вариантов проявления нозологии, «внедрение» в геном – новые данные, современные методы генотерапии, внедряемые в цивилизованных странах и их эффективность. Использован принцип опережающего обучения в связи с желанием уже в конце I курса прикоснуться к важным аспектам такой сложной медицинской проблемы, как муковисцидоз. Задачи: при изучении генетики человека привлечь внимание студентов к проблеме этого серьезного заболевания; при работе с научной литературой - познакомиться с распространенностью заболевания в России и мире. Возникло желание развеять миф о бытующем заблуждении, что больные дети отстают в развитии (диагноз- это не приговор), а также интересовали новые методы лечения больных муковисцидозом - генотехнологии, в т.ч. в России. В конце ноября 2009 года в России в четвертый раз отметили общеевропейский день муковисцидоза — одного из самых распространенных наследственных заболеваний в мире. В этом году есть еще одна дата: 20-летие открытия гена, отвечающего за проявления муковисцидоза. Поэтому мы примкнули к мировому врачебному сообществу, решившему еще раз привлечь внимание общественности к проблеме этого серьезного заболевания. Каждый 25-й человек в мире носит в себе ген муковисцидоза, каждый день рождается 125 человек с таким заболеванием. Сегодня по данным официальной статистики в России насчитывается около 1800 больных муковисцидозом. Распространенность МВ варьирует в зависимости от популяции. В большинстве стран Европы и Северной Америки МВ заболевают от 1:2000 до 1:4000 новорожденных. В Медико-генетическом научном центре РАМН были получены данные, свидетельствующие о более низкой частоте МВ в России - 1:12000 новорожденных. Данный результат нельзя считать совершенно неожиданным, одним из его объяснений может служить влияние смешения славянских и фино-угорской популяций в ходе формирования русской народности. Ежегодно в Москве рождается 10, в России - 300, в США 2000, во Франции, Англии, Германии - от 500 до 800, а в мире - более 45000 детей, больных МВ. Однако на самом деле их число значительно больше. На каждого выявленного пациента приходится 100 не выявленных пациентов. Причина состоит в том, что в России это заболевание достаточно сложно диагностировать. Зачастую оно протекает на начальных стадиях без симптомов, может прятаться за масками других болезней — пневмонии, бронхиальной астмы, гайморитов, кишечных расстройств и т.д.

Обнадёживает то, что с каждым годом благодаря развитию медицины продолжительность жизни таких больных растёт. Ещё недавно больные муковисцидозом умирали, не доживая до 12 - 16 лет. Сегодня благодаря современной фармакотерапии, специальной гимнастике их средняя продолжительность жизни увеличилась до 50 лет в Европе (самому пожилому пациенту из Франции - за 70). В России они живут в среднем 20 лет, в Москве — 27, в Америке — 40—50. Для большинства россиян современные лекарства, увы, недоступны из-за своей дороговизны. Стоимость поддерживающей терапии для больного муковисцидозом колеблется от 10000 до 40000 долларов в год.

Каждый 20-й россиянин является носителем гена. У пары, гетерозиготной по данному гену, в 25% есть риск рождения больного ребёнка. Ген муковисцидоза имеет более 1300 вариантов мутаций. Болезнь эта появилась не вчера: первые ее описания были сделаны в XVI веке. По нашим расчетам, сейчас в России должно быть более 8 тысяч человек с муковисцидозом. Официальная статистика говорит лишь о 1400. Где остальные? Наверняка они живут и не знают, чем болеют. В нашей стране только с 2006 года делают скрининг всем новорожденным на муковисцидоз. Не хватает и квалифицированных специалистов по лечению муковисцидоза. Чем раньше поставлен диагноз, тем лучше прогноз. Если вовремя выявить заболевание и правильно лечить человека с самого рождения, он будет хорошо себя чувствовать, вести обычный образ жизни, не чем не отличаясь от здоровых людей, и доживет до преклонного возраста.

Верно ли, что больные дети отстают в развитии на фоне постоянного кислородного голодания? Оказалось, что у 25% таких детей отмечена повышенная одаренность. Они замечательно рисуют, поют, танцуют. Сама болезнь формирует личность: постоянное лечение делает детей терпеливыми, серьезными не по годам. Они очень сильны духом и добры. Многие из них добиваются больших успехов в жизни. Есть историческая версия, что Фредерик Шопен с рождения и всю жизнь кашлял. Исключался туберкулез, но сейчас установлено, что это был классический случай муковисцидоза. Его портрет — худой, небольшого роста, с “барабанными” пальцами - характерные признаки нелеченного муковисцидоза. Когда современная медицина поражает своей виртуозностью, это становится сенсацией. Генотерапия, внедряемая в традиционную медицину — это прогрессивное направление лечения МВ. Неизлечимое ранее генетическое заболевание — муковисцидоз, возможно, станет излечимым, важно, чтобы и в России также!

## ГУМАНИТАРНЫЕ ЗНАНИЯ И МЕДИЦИНА

### ДРЕВНЕГРЕЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА КАК КЛАССИЧЕСКАЯ ТРАДИЦИЯ ЕВРОПЕЙСКОЙ КУЛЬТУРЫ

Андриенко Н.– 3 к.

Научный руководитель: к.и.н., доц. А.И. Коваленко

В настоящее время наука не располагает письменными источниками о древнейшем в истории Греции крито-микенском периоде. О медицине классического периода истории Греции рассказывает выдающийся памятник медицинской литературы – Гиппократов сборник (ок. III в. до н.э.). О медицине эпохи эллинизма повествуют труды александрийских ученых в изложении Галена и Авла Корнелия Цельса, так как подлинники медицинских трактатов не сохранились.

В медицине Древней Греции сложилось два направления – народная медицина и храмовая. Характерной чертой древнегреческой культуры было большое внимание к физическим упражнениям, к закаливанию и личной гигиене. К VI в. до н.э. относится становление храмов и храмовой медицины. Культ Асклепия как бога-целителя сложился в Греции в VII в. до н.э. Мифологический Асклепий – бог врачевания, сын Аполлона и нимфы Корониды. Люди обожествили искусного врачевателя Асклепия, воздвигли в его честь множество святилищ, и среди них знаменитое святилище Асклепия в Эпидавре, где его культ был особенно популярен. От Асклепия происходит название специально оборудованных лечебных помещений для приема и стационарного содержания больных, создаваемых при храме Асклепия, – «асклепейонов».

В античном искусстве неотъемлемым атрибутом Асклепия и его дочери Гигиен была змея (или даже две), которые почитались в древнем мире как символ мудрости, обновления и могущества сил природы и получали в храме Асклепия жертвенные приношения. Посох Асклепия, вокруг которого обвивается змея, всегда изображался в виде необработанной деревянной палки с сучками. Впоследствии изображение посоха, обвитого змеей, чаши со змеей стали основными эмблемами европейской медицины.

Святилище в Эпидавре расположено в живописном месте, где существует гармоничное единство разнообразных форм природы.



Утопающие в зелени оливковых рощ долины прекрасны и одним своим видом успокаивают уставшего и больного человека. Это сыграло не последнюю роль в выборе места для строительства. Комплекс сооружений, посвященный Асклепию, был расположен в сосновой роще, поскольку считалось, что благодаря целебному воздуху и общей красоте ландшафта он дарит людям здоровье. Святилище Асклепия в Эпидавре было одним из самых известных мест врачевания в Древней Греции и причислялось к главным святыням эллинского мира. Центральным сооружением святилища был храм Асклепия. На территории святилища также располагались храмы в честь Гигиены, Артемиды, Афродиты, Фемиды и Аполлона, большой жертвенник для приношений и круглый храм Фолос – выдающееся произведение древнего зодчества, воздвигнутый в V в. до н.э.

Эпидавр – своего рода религиозный санаторий античности. Людей здесь лечили молитвами и приношениями богу-врачевателю Асклепию. Жрецы Асклепия были врачами, ставили диагноз, прописывали курс лечения, который обязательно предполагал проживание в Эпидавре в течение нескольких недель. Считалось и считается, что в этом месте очень благотворный климат. В основном лечение в Эпидавре было основано на психологии и на возможности внушения. Божественное исцеление считалось чудотворным и основывалось на вере исцеляемого, для которого самым главным врачом был Асклепий. Кроме этого жрецы обладали и некоторыми навыками знахарства. После выздоровления пациенты преподносили богу Асклепию дары. Обычно это было скульптурное изображение той части тела, которую вылечили. Жрецы строго следили за чистотой святилища и его посетителей: там нельзя было умереть.

Об употреблении лекарств в большинстве случаев не упоминается, хотя, судя по находкам медицинских инструментов, в святилище осуществлялось некоторое оперативное лечение. Но все-таки святилища Асклепия в Древней Греции не были больницами в нашем понимании. По меткому замечанию профессора В.П. Карпова они носили лечебно-санаторный характер.

#### **ЧЕЛОВЕК В СИСТЕМЕ «ПРИРОДА – ЧЕЛОВЕК – СОЗНАНИЕ»**

Бороева А. – 2к.

Научные руководители: проф., д.м.н. Е. Н. Гордиенко,  
доц. к.м.н. Н. М. Асташова

Погружаясь в мир медицинских наук, мы испытываем существенные трудности в их познании и потребности их преодолеть.

Этим рождены наши проблемы как субъективного, так и объективно-го свойства. Существующая на протяжении всей истории цивилизации организация собственно науки, в т.ч. и медицинской, требовало жесткой стандартной логической конструкции в доминантном познании человека. Однако, наше прикосновение к ней, проникновение в нее на образовательном уровне рождает потребность – формирующийся «порядок разума» дополнить «порядком сердца» (В. Ильин, Г. Аверьянов и др., 2007). Отечественный философ Соловьев писал: «через всю историю проходят постепенно расширяющиеся течения универсальных начал, объединяющих мысль и жизнь человечества».

Мы в своем исследовании пытаемся очеловечить изучаемую науку, приблизить себя к ней, к ее проблемам, занимаясь поиском ответов на насущные вопросы, волновавшие великих на протяжении тысячелетий: «Кто ты есть, откуда вышел, куда держишь путь свой, и перед кем должен держать ответ в делах своих» (Т.- Б. Парацельс). Нашими спутниками в поисках ответов на эти самые главные вопросы Жизни были великие И.- В. Гете, и Вересаев, Н. Заболотский и И. Мандельштам, С. Есенин и М. Волошин, а также эпос и поэзия древнего и современного народа Бурятии. Философской основой мировидения современной Бурятии является буддизм. Слово «будда» является производным от санскритского корня «будх» (будить, пробуждаться) и означает переход от спящего затемненного сознания к пробуждению, к просветленному сознанию. Слово «будда» обозначает любое существо, чье сознание находится в активном состоянии, а что такое активное состояние можно узнать из учения Будды.

Согласно буддизму существует множество миров и пространств, в которых жизнь постоянно эволюционирует от зарождения до гибели и нового возрождения, и так до бесконечности. На идее перерождения держится вся структура буддийского мировоззрения с ее космогоническими и космологическими представлениями. Согласно Учению Будды, жизнь это дар природы, а бесценным даром природы является сознание, поэтому жалко человека, который из – за своего незнания тратит жизнь на преодоление трудностей и обстоятельств, им же созданных, на погоню за излишними материальными благами. Такой человек все делит на «мое» и не «мое». В результате он постепенно утрачивает человеческие черты и превращается в безнравственное, аморальное, грубое животное.

Для нас это чтение в редкие часы досуга превратилось в наше приобщение вместе с авторами к проблемам Жизни, а также к целесообразности их познания. Мы ратуем за прозрение при соприкосновении с духовными началами Жизни, за понимание того, что

есть ответы на самые сложные вопросы в философском триптихе: «Природа – Человек – Сознание», есть абсолютные истины, и надо им следовать, но не повторять, а открывать их с помощью Великих.

### **РОЛЬ ЛИЧНОСТИ В ИСТОРИИ**

Гордиенко Ю. - 2 к.

Научный руководитель: асс. Токмаков В. С

«Есть ли способ, какой у меня над землею подняться, этого только и хочу; а это уже превышает мои желания».

Плиний – младший. (Вергилий, «Георгики» 3,8)

Насколько широка возможность отдельной личности влиять на ход истории, или любой выдающийся деятель лишь выразитель интересов общества?

Традиционно, западную социальную культуру принято отождествлять с индивидуализмом, приоритетом интереса личности над интересами общества. Но восток ассоциируется с коллективизмом. В современной России, с утверждением рыночных отношений и построением демократии, активно культивируются западные ценности, в том числе и культ успеха отдельно взятого человека. При этом с давних пор в истории России сильны были идеи соборности и общинный уклад жизни. В этом контексте интересны мнения некоторых мыслителей, философов и писателей: А. Шопенгауэра, Л. Н. Толстого, Г. Гегеля.

Эмпирический характер человека в существенных жизненных обстоятельствах представляет собой отражение характера мира вещей в себе. Положение Шопенгауэра об универсальной необходимости человеческой воли, выражающейся в конкретной эмпирической деятельности, вытекающей не из сознательных решений, а из дорефлексивного желания, но несводимого к элементарной причинности, казалось бы, не оставляет места для свободы. Его физический путь на земле – всегда только линия, а не площадь: «желая приобрести одно, мы должны бесчисленное другое оставлять направо и налево, отказываясь от него». Воля к жизни скверно влияет на поведение человека. Она влечет за собой эгоизм, который служит источником всех его поступков, коренится в индивидуальных свойствах каждого человека – закономерный вывод для философии пессимизма.

Современная культура выталкивает человека гуманного из социокультурной среды. Демократическая культура не ставит недостижимых идеалов, она максимально приближена к массам и служит им. Шопенгауэр жаждал «освящения и спасения жизни». Отдельному

индивидууму, а не безликой массе должна служить культура, на уникальность каждой отдельной личности она должна быть ориентирована. Техногенное общество приводит к уничтожению внутренней свободы человека, данной ему от рождения.

Л. Н. Толстой отрицал возможность активного воздействия личности на историю, поскольку предусмотреть или изменить направление исторических событий нельзя, так как они зависят от всех и ни от кого в отдельности. «Есть законы, управляющие событиями, отчасти неизвестные, отчасти нащупываемые нами, - пишет Толстой. «Открытие этих законов возможно только тогда, когда мы вполне отрешимся от поиска причин в воле одного человека, точно так же, как открытие законов движения планет стало возможным только тогда, когда люди отрешились от представления утвержденности Земли». Перед историками он ставил задачу: «вместо отыскания причин... отыскание законов». Согласно его взгляду, участник исторического события не может знать ни смысла, ни значения, не тем более, результатов совершаемых действий. В романе-эпопее «Война и Мир» однако, были определены действительные силы, руководящие историческими событиями – «дубина народной войны, действовавшая с простотой и целесообразностью». Именно народ по Толстому выступает как творец истории: миллионы простых людей, а не герои и полководцы творят ее, двигают общество вперед, создают все ценное в материальной и духовной жизни. Тушин и Тихон Щербатый – типичные представители русского народа, поднявшегося на борьбу с врагом.

Предметом философии истории Гегель считал развитие объективного духа на его высшей стадии, когда он становится тем, чем ранее был только «в себе» - внешне всеобщим – мировым духом». Он подчеркивал, что «дух... не только витает над историей, как над водами, но и действует в ней и составляет ее единственный двигатель». Этот тезис противостоял утверждению французских просветителей, наиболее четко сформулированному Вольтером, что ход истории определяется человеческими идеями как мотивами исторических деяний. Гегель утверждал, что « во всемирной истории благодаря действиям людей вообще получают еще и несколько иные результаты, чем те, к которым они стремятся и которых они достигают. В отличие от тех результатов, о которых они непосредственно знают и которых желают».

Роль личности в истории, несомненно, велика, но не является определяющей в виду сложности согласования поступков и возможных результатов действий личности. Каждый шаг, каждая победа или ре-

форма основывается на активном участии широкой общественности, да и сам деятель, как и каждая личность, является своеобразным «продуктом» эпохи. Появление во времена Великой французской буржуазной революции военного лидера было необходимостью, а то, что им стал именно Наполеон – случайность, ведь на его месте мог оказаться и другой доблестный генерал, коих в той исторической обстановке было немало. Не только в войнах и политике, но и в науке велика роль выдающегося человека, пример тому Н. И. Пирогов, замечательный русский врач, ученый-новатор и педагог, первый, в ходе Крымской войны 1853 – 1856 гг. применил на хирургической операции наркоз.

## **О НЕКОТОРЫХ НАПРАВЛЕНИЯХ СОЦИАЛЬНОЙ ПОЛИТИКИ ГОСУДАРСТВА НА СОВРЕМЕННОМ ЭТАПЕ**

Журавлева М.А. - 2 к.

Научный руковод. - к.ф.н., доц. Сиротин Ю.В.

1. Социальная политика направлена на улучшение условий жизни населения, его расширенное воспроизводство, на смягчение противоречий между участниками рыночной экономики. Показатель результативности социальной политики – это рост народонаселения, уровень и качество жизни граждан страны. Суть социальной политики - в поддержании стабильных отношений между социальными слоями и группами как внутри них, так и в целом в обществе. Социальная политика призвана обеспечить благосостояние населения, создать социальные гарантии и экономические стимулы его участия в общественном производстве.

2. **Основные направления социальной политики** связаны с регулированием доходов и занятости населения. Государство обеспечивает выплату пенсий, пособий по безработице и малообеспеченным семьям, предоставление бесплатных услуг государственных учреждений образования и здравоохранения. В результате снижается социальная напряженность и экономическое неравенство. Политика в сфере доходов граждан ориентирована на доведение минимума заработной платы и базовой части пенсий до среднего прожиточного уровня. В сфере образования государство заботится о сохранении бюджетных мест в вузах, оказывает поддержку обучающимся через систему образовательных кредитов, грантов и пр., развивает практику государственного заказа на подготовку специалистов. Решая жилищную проблему, госу-

дарство увеличило, начиная с 2007 г., объем финансирования ЖКХ, оказывает финансовую помощь разным категориям населения в аренде жилья, поощряет жилищное строительство через ипотеку. Однако в социальной сфере существует немало серьезных проблем. В их числе проблемы в жилищной сфере, низком уровне доходов работающего населения, повышение платности в сфере образования, здравоохранения и культуры. Свыше 20% населения относятся к категории малообеспеченных. Масштабных размеров достигло расслоение населения страны по имущественному признаку.

**3. Социальная политика в Амурской области.** Социальные проблемы аналогичны, как и в целом по стране, но они усугубляются оторванностью области от центра, неразвитостью производственной и социальной инфраструктуры, высокой стоимостью услуг ЖКХ и естественных монополий, напряженной демографической ситуацией. Особенно тревожит положение амурской деревни. Здесь сокращается сеть социально значимых объектов. Крайне неблагоприятная демографическая ситуация. Массовый характер приобрела безработица. Уровень заработной платы работающих в отраслях АПК существенно ниже, чем в других отраслях. Конкретные направления социальной политики на селе - обеспечение госгарантий по поддержке сельских товаропроизводителей, ликвидация диспаритета в ценах, что позволит поднять рентабельность сельхозпроизводства и благосостояние населения. Усиление роли государства в развитии сельской социальной инфраструктуры.

**Политика в сфере здравоохранения.** Сложность медико-социального положения в Амурской области. Остается низким уровень рождаемости и высоким уровень смертности населения. Динамика состояния здоровья зависит от 3-х групп причин: (1) преждевременная смертность, связанная с алкоголизмом; (2) ухудшение условий жизни и расширение зоны социального неблагополучия; (3) уход здравоохранения от профилактики и ухудшение качества медицинской помощи. Рост инвалидизации населения, сохранение кризисных характеристик состояния общественного здоровья. В то же время наблюдается расширение платности в медицине на фоне падения доходов населения. Лекарственные средства перестали быть дефицитом, но для многих граждан становятся недоступными из-за высоких цен. Наблюдается незавершенность реформ здравоохранения, слабая координация струк-

тур, отвечающих за положение в этой сфере, что усугубляет разрыв между провозглашенными государственными гарантиями и реальным предоставлением медицинской помощи населению. Приоритетные направления в области охраны здоровья - комплексные медико-социальные меры по оздоровлению населения, укрепление материальной базы учреждений здравоохранения, увеличение объема и порядка его финансирования, системное осуществление диспансеризации населения.

**Заключение.** Социальная политика государства может быть эффективной, если она умело вбирает в себя интересы всех слоев общества, гармонизирует и воплощает их в жизнь, тем самым обеспечивает стабильность общества, повышение благосостояния его граждан, их уверенность в завтрашнем дне.

#### **ЭВТАНАЗИЯ: ЗА И ПРОТИВ**

Идрисова С. – 3к.

Научный руководитель: ст. преп. Тимошенко Т.В.

Эвтаназия – слово греческого происхождения, впервые было использовано Ф.Бэконом в 17в., который понимал под ним лёгкую и даже счастливую смерть. Однако ещё для многих первобытных сообществ было обычной нормой избавляться от балласта в лице стариков и женщин. Хорошо известны традиции Спарты, когда слабых детей сбрасывали в пропасть. Вообще в Древней Греции поддерживалось и поощрялось самоубийство тех, кто достиг 60 лет.

Сегодня эвтаназия входит в практику современного здравоохранения под влиянием двух основных факторов: 1 – прогресс медицины, в частности, реаниматологии, позволяющей предотвратить смерть больного, т.е. работающей в режиме управления умиранием; 2 – смена ценностей и моральных приоритетов в современной цивилизации, в центре которых стоит идея прав человека. В настоящее время под эвтаназией понимают оказание медработником помощи в уходе из жизни тяжело страдающего больного человека по его просьбе. Различают пассивную и активную эвтаназию. Активная эвтаназия – это преднамеренное введение врачом летальной дозы препарата. При пассивной эвтаназии прекращается оказание медицинской помощи с целью ускорения наступления естественной смерти. Неоднозначность данного действия порождает бурные дискуссии. Выделяют либеральную и консервативную позиции в оценке эвтаназии.

Аргументы сторонников эвтаназии:

- человеку должно быть предоставлено право самоопределения

вплоть до свободного выбора методов завершения жизни;  
- человек должен быть защищён от негуманного лечения;  
- человек имеет право быть альтруистом (освободить от бремени близких);  
- выгоднее в условиях дефицита ресурсов перераспределить средства с бессмысленного лечения обречённых на лечение тех, кому ещё можно помочь.

Аргументы противников эвтаназии:

- активная эвтаназия – это покушение на здоровье и жизнь человека, самоубийство. Во всех религиозных конфессиях одной из высших ценностей выступает святость человеческой жизни. Поэтому самоубийство и эвтаназия рассматриваются как нарушение божьей воли;  
- возможна диагностическая и прогностическая ошибка врача и тогда эвтаназия – убийство человека, которого можно было вылечить;  
- риск злоупотреблений со стороны медперсонала, использование эвтаназии во вред пациенту;  
- возможность злоупотреблений со стороны отдельных членов общества, желающих решить свои проблемы за счёт стариков и больных.

При подготовке к данному докладу было проведено анкетирование студентов АГМА, целью которого было определить их отношение к проблеме эвтаназии. В результате выяснилось, что большинство будущих врачей термин «эвтаназия» знаком, но они не задумывались и не сталкивались с данной проблемой. Однако большинство считает, что законодательно разрешать эвтаназию в нашей стране нельзя. Действительно, в большинстве стран мира, в том числе и в РФ, эвтаназия запрещена, но в Бельгии и Нидерландах активная эвтаназия легализована.

Характер дискуссии по проблеме эвтаназии показывает, что традиционное требование, предъявляемое к врачам – бороться за жизнь пациента до конца, утрачивает своё абсолютное значение. Но несмотря ни на что, нельзя забывать, что важнейшее кредо врача во все времена было продление жизни.

## **ПРОБЛЕМЫ РАЗВИТИЯ СОВРЕМЕННОЙ ДЕМОГРАФИЧЕСКОЙ СИТУАЦИИ В АМУРСКОЙ ОБЛАСТИ**

Ковалева А. - 2к.

Научный руководитель - к.ф.н., доц. Сиротин Ю.В.

Демографический кризис в России по мере углубления все больше переходит в разряд самых опасных угроз для будущего страны. За последние 15 лет Дальний Восток РФ потерял свыше



14 процентов от проживающего здесь населения. Положение продолжает обостряться. Народонаселение Амурской области за этот период сократилось более чем на 200 тыс. человек и составляет ныне около 800 тысяч. В настоящее время неблагоприятная демографическая ситуация в Приамурье характеризуется рядом особенностей. Вот некоторые из них.

**Первое.** Перераспределение источников сокращения населения. С 2001 года на первый план вышла естественная убыль населения, что особо стало проявляться с начала 1993 года. За период с 1993 по 2003 г.г. число умерших превысило число родившихся на 31,8 тысяч человек. Потери, обусловленные превышением смертности над рождаемостью, составляли за последнее десятилетие от 14 до 63 процентов общего снижения численности населения. Неблагоприятные тенденции смертности напрямую связаны с продолжительностью жизни населения. На начало 2005 года она составляла в среднем по области 62,2 года, что на 2,6 года ниже, чем в целом по России. Продолжительность жизни у мужчин у нас составляла 56,7 года, у женщин - 69 лет.

**Второе.** Непрерывающийся процесс старения населения. Удельный вес детей в возрасте до 15 лет уменьшился с 29 процентов в 1989 году до 20,2 процента в 2002 году. В то же время доля лиц пенсионного возраста увеличилась с 12 до 16,2 процента. На 46,5 тысяч человек сократилась численность населения трудоспособного возраста. В недалекой перспективе это обострит проблему кадров на рынке труда. Хотя и сегодня, несмотря на то, что уровень общей безработицы составляет 10,5 процента, область испытывает дефицит квалифицированных рабочих кадров.

**Третья особенность** - это практическая утрата потенциала демографического роста. Естественный прирост теперь непосредственно зависит от возрастных интенсивностей рождаемости и смертности. Показатель суммарной рождаемости, отражающей замещение поколений, по области не превышает 135 рождений на 100 женщин, а это в 1,6 раза меньше того, что требуется для простого воспроизводства населения.

В целях стабилизации численности населения важно реализовать комплекс долговременных мер, способствующих повышению качества жизни дальневосточников. В их числе:

- обеспечение доступности здравоохранения и образова-

ния, услуг транспорта, энергетики и жилищно-коммунального хозяйства;

создание условий для льготного кредитования жилищного строительства;

введение правил упрощенного и ускоренного предоставления российского гражданства для мигрантов из бывших республик СССР, прежде всего мигрантов, имеющих российские национальные корни, которые прибывают на Дальний Восток РФ.

### **СОЗНАНИЕ В ФИЛОСОФИИ И МЕДИЦИНЕ.**

Кожевникова Н. – 2к.

Научный руководитель: ст.преп. - Скабелкина Т.Н.

Актуальность исследования проблемы сознания определяется тем, что понятие «сознание» является одним из основных в философии и медицине.

Первые представления о сознании возникают ещё в античной философии: древние греки рассуждают о душе. Термин «сознание» впервые предложил Лейбниц в XVIII веке. Он отождествил сознание с самосознанием и наделил его творческой активностью. На сегодняшний день в философской литературе сознание определяют как отражение мира в виде идеальных образов.

Источниками сознания являются:

1. Мозг, как макроструктура, обеспечивающая основные функции сознания.
2. Предметный мир.
3. Социальная среда.
4. Духовный мир человека.

Согласно А.Г. Спиркину сознание представляет собой высшую свойственную только человеку и связанную с речью функцию мозга, заключающуюся в обобщенном, оценочном и целенаправленном отражении и конструктивно-творческом преобразовании действительности, в предварительном мысленном построении действий и предвидении их результатов, в разумном регулировании и самоконтроле поведения человека. Очевидно, что изменение функций сознания связано с нарушением функционирования головного мозга. С точки зрения медицины нарушение сознания проявляется вследствие дисфункций полушарий, верхних отделов ствола головного мозга, или той и другой области одновременно.

Наиболее частыми причинами нарушения сознания по мнению медиков являются:

1. Супратенториальные объемные процессы.
2. Субтенториальные повреждения.
3. Диффузные и метаболические мозговые расстройства.

По классификации Ясперского, выделяют следующие формы нарушения сознания:

1. Оглушенное состояние сознания. Причина: инфекционные заболевания, отравления и черепно-мозговые травмы. Вследствие чего нарушается адекватность поведения человека и ориентация в пространстве.
2. Делерозное помрачение сознания. Причина: органические повреждения головного мозга после травм, инфекций. Наблюдается ложная ориентировка во времени и пространстве.
3. Сумеречное состояние сознания, характеризуется отсутствием целеположения.
4. Псевдодеменция. Больные дезориентированы во времени и пространстве.
5. Деперсонализация. Наблюдается нарушение самосознания, больной отчуждается от собственных мыслей, и своего «я».

На основе вышеперечисленного очевидной становится методологическая функция философии: она формулирует целостную концепцию сознания, которая становится основой медицинского изучения проблемы.

#### **ФИЛОСОФСКО-КУЛЬТУРОЛОГИЧЕСКОЕ ОБОСНОВАНИЕ ТЕРАПИИ СУ ДЖОК.**

Кунилова М. – 3к.

Научный руководитель: к.и.н., доц. Коваленко А.И.

Су Джок терапия, разработанная южнокорейским ученым профессором Пак Чжэ Ву, — это не только метод лечения, но и способ постижения основных законов жизни, устанавливающий связь между классической западной наукой и знаниями, накопленными с древнейших времен медициной Востока. Высокая эффективность и простота Су Джок терапии способствуют быстрому распространению метода в разных странах.

Су Джок семянотерапия — это метод лечения, которым каждый человек может легко овладеть и во многих случаях, без использования лекарств, помочь себе и своим близким.

Семена дают жизнь растениям. Это является доказательством того, что в них в латентном виде присутствует энергия огромной силы. Через механизм энергетического дыхания происходит постоянный обмен этой латентной энергией с внешней средой, благодаря чему семя, как источник жизни, может способствовать улучшению состояния здоровья других живых организмов.

Метод семянотерапии впервые был представлен в 1988 году — через год после появления в Корее Су Джок терапии. С тех пор он стал широко и успешно использоваться при лечении самых различных заболеваний.

Этот природный и достаточно простой в применении метод лечения дает на практике замечательные результаты. Положительные изменения в течении болезни наступают при прикладывании семян к больным точкам тела. Эффективность такого лечения обусловлена тем, что излучаемые в процессе жизнедеятельности семян биологические волны стимулируют активные точки, наполняют их энергией жизни и в то же самое время поглощают из них болезнетворную энергию.

Поскольку, как уже доказано, на кистях и стопах находятся миниатюрные проекции тела человека, семянотерапию можно проводить, воздействуя не только на пораженные участки тела, но и на точки (зоны) их соответствия, расположенные на кистях и стопах. Данный метод очень результативен. Его применение часто дает более сильный и быстрый эффект, чем использование только локальных точек.

Семена разных растений отличаются своими свойствами, имеют характерные для каждого из них особенности. Поэтому при выборе семян для проведения лечения должны учитываться не только цвет и форма семян, но и свойства тех растений, которые из них прорастают. Если суметь подобрать наиболее подходящее семя для каждого заболевания, то лечение будет более эффективным. Хотя, в большинстве случаев, достаточно эффективно использование любых семян, без учета их индивидуальных особенностей.

Данный факт служит подтверждением того, что семянотерапию, в силу ее простоты и легкости применения, может проводить любой человек, но, в то же время, профессиональное знание свойств различных растений помогает реализовать весь потенциал возможностей этого метода.

Семянотерапия — это один из уникальных методов лечения, поскольку он позволяет гармонизировать течение жизненных процес-

сов в организме человека, обладающем Гетеро-характеристиками, используя тоже живое — семена растений, имеющие Гомо-свойства. Стимуляцию лечебных точек и зон соответствия можно проводить при помощи игл, массажеров и других искусственных стимуляторов. Но особый интерес представляет использование для этих целей различных частей растений: игл, листьев, лепестков, черенков и особенно семян (плодов).

Воздействие природными материалами на живой организм по принципу подобия должно быть более эффективным, ведь в системах соответствия воплощена информация о теле человека, а в семенах (плодах) растений сконцентрирована информация о свойствах растений.

Обычно, когда человек попадает в трудную ситуацию, он сам ищет пути выхода из нее, активно борется и побеждает. Почему же по отношению к своему здоровью мы занимаем такую пассивную позицию? Почему, заболев, мы становимся совсем беспомощными и надеемся только на врача? Каждый человек должен знать эффективную систему самооздоровления, чтобы в трудную минуту суметь помочь себе и окружающим. Су Джок терапия — метод лечения взаимодействием на кисть и стопу, — можно отнести к наилучшим методам самопомощи, известным в настоящее время.

#### **ПРИОРИТЕТЫ МОЛОДЕЖИ XXI ВЕКА**

Неведомская Н. — 2к.

Научный руководитель: асс. Пушкарев В.А.,

В прошлом году я проводила анкетирование на тему «Приоритеты молодежи» и сегодня раскрою причины и цели работы. Данное анкетирование проводится в стенах академии уже второй раз, первый раз опрос проводился в 1999-2000 г., среди первокурсников АГМА и среди школьников. В анкетировании участвовали 62 респондента, что значительно меньше, чем в наше время. Наш опрос охватил 100 студентов второго потока. Десять лет назад студентам было предложено 17 вопросов. В нашем опросе мы немного изменили анкету, убрав из нее некоторые вопросы и добавив новые. Всего студентам первого курса было предложено 18 вопросов и один предлагалось задать им самим. Анкета была составлена по принципу, умения задавать вопросы (вопросы, не требуемые сложные, объемные ответы, вопросы на которые можно ответить без особо долгого размышления). Некоторые вопросы позволяют нам судить о кругозоре сту-

дентов, другие позволяют нам понять моральные устои и воспитание каждого из респондентов.

Все анкеты были разделены на 3 группы: хорошие, или отличные, удовлетворительные и не удовлетворительные. На втором потоке большинство полученных анкет относится к первой группе-49. Ко второй группе принадлежит почти равное число-40. И не удовлетворительными оказались всего 11 анкет. Статистика уже на данном уровне исследования не может не радовать, ведь большинство респондентов определенно знают, как следует себя вести в обществе, очень хорошо излагают свои мысли за короткое время и прекрасно ответили на все вопросы.

На первый вопрос: Самое великое изобретение человечества во втором тысячелетии?

Из 100 человек на это вопрос ответил всего 41 студент, чьи анкеты принадлежат к первой группе, 20 респондентов принадлежащих ко второй группе, а среди не удовлетворительных анкет мы смогли увидеть всего лишь 4 ответа. Столь низкое число ответа среди средней и не удовлетворительной группы анкет возможно из-за слишком ограниченных временных рамок, которые были отведены на каждый вопрос, но это было сделано с той целью, чтобы анкеты не обладали коллективной мыслью и для избежания совещаний.

В целом ответы распределились следующим образом:

- 1.Колайдер 4
- 2.Компьютер (ЭВМ) 15
- 3.Последовательность ДНК 3
- 4.Ядерная бомба 2
- 5.I-Phone 1
- 6.Лазерное лечение 1
- 7.Ракета (полеты в космос) 6
- 8.Различные коммуникации 1
- 9.Лекарства 5
10. средства для борьбы с раком 3
- 11.Мобильный телефон 5
- 12.Микроскоп 3
- 13.Геном 6
- 14.Клонирование 7
- 15.Нанотехнологии 2
- 16.Электричество 2
- 17.Колесо 1
- 18.Методы коррекции генома 2

- 19.Прививки 1
- 20.Подземная модель появления жизни на земле 1
- 21. Клеточная терапия (стволовые клетки) 3
- 22. Интернет 4
- 23. Паровая машина 1
- 24. Диагностическая аппаратура 3
- 25. Антибиотики 1
- 26. Спутник 1

Всего получилось 26 вариантов ответов, учитывая, что один респондент мог давать более одного ответа, в целом получилось 82 ответа. На этот же вопрос студенты и школьники 1999-2000г предложили 9 вариантов ответов и 50 ответов в целом, но это, учитывая, что их и было всего 62 человека.

Второй вопрос, который я хотела бы раскрыть это «Чтобы вы сделали символом человека XXI века?»

Считаю, что этот вопрос достаточно актуален и объемен для его рассмотрения. Исходя из того какие эмблемы и символы выбирают студенты можно судить и о вопросах их морали, и о том чего позитивного им принесло прошедшие десятилетие или возможно негативное. На этот актуальный вопрос ответили 61 человек, что немного меньше чем на первый вопрос. Первая группа анкет в очередной раз дала больше всех ответов-35, вторая группа предоставила 21 ответ, а третья всего 6 ответов.

Ответы распределились следующим образом

- Солнце 3
- Свет 1
- Модель ДНК 4
- Рука 1
- Ядерный взрыв 1
- Сигареты и бутылка 1
- Свастика 1
- Природа 1
- Голубь 2
- ромашка 1
- счастливая семья 3
- книга со змеей ( книга-знание, змея-смерть) 1
- мама 1
- Мать с ребенком 2
- Человек и его клон 1
- Колпак 1
- Змея 1

Здоровый образ жизни 1  
мир 2  
Новые открытия 1  
Атом 1  
Дружелюбный человек 1  
Знак мужчины и женщины 1  
Голубь с кровоточащим сердцем 1  
Сердце 1  
Человек-победитель 1  
Ребенок под деревом ( как призыв к человечности) 1  
Здоровый человек 1  
Сердце горящие внутри земли и раздваивающееся на двое 1  
земной шар 1  
звезда 1  
памятник лучшим врачам 1  
человек, достигший многого 1  
2 компьютера соединенных WI-fi сетью 1  
чистая окружающая среда 1  
мобильный телефон 1  
ангел 1  
Журавль на фоне солнца 1  
младенец 2  
Нанотехнологии 1  
книга 1  
зеленый клен 1  
тигр и пантера 1  
человек и природа 1  
цветок 1  
дом с березой 1  
Рука протянутая детям 1  
Серп и молот 1  
Нейтронная бомба 1  
Клевер 1

Как вы видите получился блестящий результат 52 варианта ответа, что почти в 2 раза превышает результаты анкетирования 1999-2000г. Очень радует тот факт, что почти все ответы не повторяются, это значит, что каждый излагал свои собственные мысли и чувства. Как мы уже подчеркнули, символы не только показывают нам воображение и креативные способности, мы также видим, что многие студенты осознают серьезность экологической проблемы, проблему воспитания, незащитность детей.



Очень приятно видеть, что многие студенты пытаются показать проблему, используя сарказм: Бутылка и сигарета, Человек-победитель природы, Ядерный взрыв, Свастика. Но каким бы образом они не выражали свои мысли, все чувства и эмоции сводятся к следующим проблемам: насилие, алкоголизм, безнравственность, не разумное и не рациональное отношение человека и природы, дети-сироты, курение, проблемы здоровья, и в целом массовая деградация населения страны из поколения в поколение.

Но было бы не правильно и не справедливо видеть только негативные черты современной молодежи и человечества в целом, ведь многие студенты отмечали такие символа как: Книга, колпак, змея-мудрость, змея и чаша, различные виды проявления науки; клонирование, модель ДНК, геном и многое другое.

И подводя итоги, мы отчетливо видим результаты анкетирования 1999-2000г. в сравнении с подобным опросом 2009 г.

Каждый из нас отчетливо понимает, даже судя по 2 вопросам, в некоторых аспектах мы уступаем, но в других значительно вырываемся вперед. Мы выполнили цель нашей работы, мы проследили динамику изменения нравственности, интеллектуальности и честности студентов.

Хотелось бы сказать, что наша цель оправдана, и мы и респонденты оставили след о своих знаниях, о своем кругозоре будущим поколениям. С одной стороны современная молодежь гораздо превосходит предыдущие, что связано с высоким темпом развития жизни, науки и человечества в целом, но с другой стороны студенты стали забывать достижения культуры, науки и политики которые были ранее.

### **ФЭН-ШУЙ О ГАРМОНИЗАЦИИ В ОКРУЖАЮЩЕЙ СРЕДЕ.**

Розицкая Галина Анатольевна, 3 курс.

Научный руководитель: к.и.н. доц. Коваленко А.И.

Фэн-шуй, как наука появился в Древнем Китае более двух тысяч лет назад. Изначально фэн-шуй был ритуалом захоронения, при правильном проведении которого, древние китайцы верили в то, что это благоприятно будет влиять на дальнейшую жизнь потомков.

В наши дни наука Фэн – шуй, что означает «ветер» и «вода», также пользуется определённой известностью.

Фэн-шуй - древнее искусство управления потоками энергии. Оно построено на взаимодействии трёх принципов:

Представление об энергии Ци. Энергия всегда движется по спирали. Китайское траволечение,

иглоукалывание и шиацу направлено на манипулирование потоками энергии для коррекции и устранения препятствий, вызывающих болезни или дискомфорт.

Гармония взаимодополняющих сил Инь и Ян, т.е. принцип равновесия. Инь – это тёмное, женское, пассивное начало. Ян - активное, мужское, яркое и агрессивное начало. Одно не может существовать без другого. Инь — это земля, темнота, луна и смерть, а ян — это небо, свет, солнце и жизнь. Для существования каждой пары необходимы обе составляющие.

Взаимодействие пяти основных элементов или стихий, из которых создана Вселенная и её

составляющие: воды, дерева, огня, металла и земли. Эти элементы поддерживаются в равновесии и контролируются двумя силами: творением и разрушением. Обе силы являются жизненно важными, и они должны находиться в постоянном равновесии. Сила творения воздействует по часовой стрелке, а сила разрушения – против часовой стрелки. Если равновесие между этими силами нарушено, то это приводит к заболеваниям.

Как все явления китайской культуры, фэн-шуй имеет свои символы, талисманы и атрибуты.

I. Символы большой удачи и денежного изобилия:

Трёхлапая жаба с монеткой во рту.

Слоны, хобот которых поднят вверх.

Денежные деревья, на веточках которых растут золотые монетки.

Дракон, держащий в лапах жемчужину мудрости и символизирующий могущество, мудрость и успех в бизнесе.

Хоттей (смеющийся Будда), осуществляющий заветные желания и приносящий удачу.

Монеты с квадратным отверстием в центре и иероглифами, приносящие денежную удачу.

Пи Яо – источники богатства и увеличения доходов.

Хозяин денег (Чен Лобань) – хранитель денег.

II. Символы источников позитивной энергии:

Фонтаны – источники чистой жизненной энергии и нескончаемой силы.

Веера, рассеивающие негативную энергию и преобразующие её в позитивную.

Лотосы, пропускающие через себя негативную энергию ци и преобразующие её в позитивную.

Музыка ветра, защищающая от неблагоприятных потоков энергии ци, преобразуя её в чистую и благотворную.

Подсвечники, несущие энергию огня и привлекающие в дом благоприятную энергию.

Коврик для ног, защищающий энергию дома от плохого влияния людей, вошедших в дом с недобрыми намерениями или в дурном настроении.

III. Символы здоровья:

Фруктовое дерево с плодами персиков – классический талисман здоровья и долголетия.

Деревья с камнями, способствующие не только счастью, процветанию, но и хорошему здоровью.

Тыквы – горлянки – сильнейший талисман здоровья.

Шарики здоровья, поддерживающие гармоничный баланс Инь и Ян в теле человека.

IV. Символы любви и супружеской верности:

Уточки – мандаринки, приносящие любовь и верность.

Фонарики – активизаторы любви и брака.

Фруктовое дерево с плодами мандаринов, символизирующее молодость и пылкость в отношениях.

Панно с иероглифами «Два лебедя» - символ изящества, красоты и чистой любви, супружеской верности и блаженства.

V. Символы защиты и поддержки:

Черепашка – символ небесной защиты.

Собачки Фу, или Небесные Львы, защищающие от бед и неудач всех членов семьи.

Птицы Феникс, способные вознестись над самыми ужасными обстоятельствами.

Искусство фэн-шуй оказало большое влияние на развитие культур сначала соседних народов, а теперь приобрело большое распространение и на Западе. Самобытность культуры Китая, её высокая художественная и нравственная ценность говорят о творческой одарённости и глубоких корнях китайского народа.

### **АНТИАЛКОГОЛЬНАЯ КАМПАНИЯ ГОРБАЧЕВА (1985-1987 ГГ.)**

Старосельский М., 2 курс.

Научный руководитель: асс. Токмаков В. С.

Алкоголизация населения одна из наиболее актуальных проблем на сегодняшний день. Алкоголизм – социальная болезнь, поразившая, и поражающая по сей день многих наших граждан. И чем больше таких людей, тем сильнее это будет отражаться на нашей Родине. Поэтому, как и с любой болезнью с алкоголизмом надо бо-

роться, а при построении современной антиалкогольной политики в нашей стране необходимо учитывать и опыт предшествующих эпох.

В настоящее время наиболее известна кампания Горбачева. 7 мая 1985 года было принято постановление «О мерах по преодолению пьянства и алкоголизма, искоренению самогонварения». Текст этого документа напечатали все газеты. Лозунг «трезвость — норма жизни» стал девизом антиалкогольной кампании. Параллельно произошло повышение цен на алкоголь и резкое ограничение его продажи. Водку стали продавать по талонам. Административные меры привели к возникновению километровых очередей и к увеличению нелегального изготовления спиртных напитков. Решение «отрезвить» страну, принятое без должной исторической и экономической проработки, без учета психологии потребителей, что поставило в тяжелое положение отечественную винодельческую и ликероводочную промышленность, вызвало широкое недовольство народа. Выдавались абсурдные распоряжения о выкорчевке виноградников, что приводило к трагедиям: люди, связавшие свою жизнь с виноделием, умирали от инфарктов или кончали жизнь самоубийством. Ликероводочные заводы повсеместно переоборудовались в предприятия по выпуску безалкогольных напитков. Были приняты жестокие меры против распития спиртного в парках и скверах, а также в поездах дальнего следования. Запрещены банкеты, связанные с защитой диссертаций, стали проводиться безалкогольные свадьбы. Кампания сопровождалась и интенсивной пропагандой трезвости. Повсюду стала распространяться статья академика РАМН [Ф. Г. Углова](#) о вреде и недопустимости потребления алкоголя, не при каких обстоятельствах и о том, что пьянство не свойственно русскому народу. Из фильмов вырезались алкогольные сцены. Жёсткие требования отказа от алкоголя стали предъявляться к членам [Партии](#). От членов партии требовалось также «добровольное» вступление в Общество трезвости. Магазины могли реализовывать алкогольную продукцию лишь с 14.00 до 19.00. В связи с этим в народе бытовала поговорка: «в шесть утра поет петух, в восемь — Пугачева, магазин закрыт до двух, ключ — у Горбачёва». Инициаторами кампании также были члены Политбюро ЦК КПСС [М. С. Соломенцев](#) и [Е. К. Лигачёв](#).

В результате официально зарегистрированные среднедушевые продажи спиртного в стране за годы антиалкогольной кампании снизились более чем в 2,5 раза. В 1985—1987 годах уменьшение государственной продажи алкоголя сопровождалось ростом продолжительности жизни, ростом рождаемости, сокращением смертности. Рождалось по 5,5 миллионов новорождённых в год, на 500 тысяч

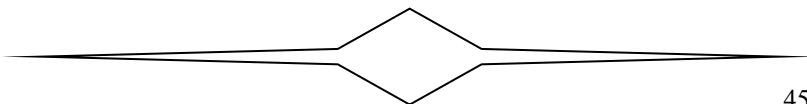
больше, чем 20-30 лет назад, причём ослабленных родилось на 8 % меньше. Ожидаемая продолжительность жизни мужчин достигла максимального значения за всю историю России. Снизился и общий уровень преступности. Сокращение смертности по сравнению с прогнозируемой линией регрессии без учета кампании составляет 919,9 тысячи у мужчин (1985—1992 годы) и 463,6 тысячи у женщин (1986—1992 годы) — всего 1383,4 тысячи человек.

При этом реальное снижение потребления алкоголя было менее значительным, в основном за счёт развития [самогонварения](#), а также нелегального производства алкогольной продукции на государственных предприятиях. Усиление самогонварения привело к дефициту в розничной продаже сырья для самогона — [сахара](#), а следом и дешёвых конфет. Существовавший и ранее теневой рынок кустарного алкоголя получил в эти годы значительное развитие — водка пополнила перечень товаров, которые нужно было «доставать». Несмотря на снижение общего числа отравлений алкоголем, выросло количество отравлений спиртосодержащими суррогатами и неалкогольными одурманивающими веществами. К примеру, широкое распространение получила практика добавления к [пиву дихлофоса](#) с целью усилить опьянение, а также увеличилось количество [токсикоманов](#). Тем не менее, рост потребления «нелегального» алкоголя не компенсировал падения потребления алкоголя «легального», в результате чего реальное сокращение общего потребления алкоголя наблюдалось, что и объясняет перечисленные выше благоприятные последствия.

Направленная на «моральное оздоровление» советского общества, антиалкогольная кампания в реальности достигла совершенно иных результатов. В массовом сознании она воспринималась как абсурдная инициатива властей, направленная против «простого народа».

Массовое недовольство кампанией и начавшееся в 1987 году в СССР ухудшение экономической обстановки вынудили советское руководство свернуть борьбу с производством и потреблением алкоголя.

Вся проблема попытки искоренения алкоголизма заключалась в том, что правительство боролось не с причиной, а следствием. И пока мы не станем грамотно помогать людям, которые злоупотребляют спиртными напитками, нам никогда не справиться с алкоголизмом.



### **ВИТАМИНЫ И МИКРОНУТРИЕНТЫ ДЛЯ РОСТА И РАЗВИТИЯ ДЕТЕЙ**

Белобородова А., Щелкунова Е. – 2 к.

Научные руководители: доц. Г.К.Дорошенко, доц. Е.В.Егоршина

Витамины и эссенциальные микроэлементы необходимы организму в очень небольших количествах. Вместе с тем значимость их для жизнедеятельности человека, особенно детей огромна. Дефицит даже одного из них способен запустить каскад нарушений обмена веществ и серьезно угрожать здоровью ребенка.

По данным Института питания РАМН, число детей с разной степенью выраженности витаминной и минеральной недостаточности колеблется от 40 до 70%.

Целью настоящей работы является, выяснить какое влияние оказывают витамины и микронутриенты на организм ребенка, каким образом их недостаток отражается на росте ребенка, особенностях обмена веществ, умственной деятельности и состоянии иммунной системы.

Витамины и микроэлементы входят в состав ферментов, которые участвуют в обмене веществ жиров, белков и углеводов, образовании энергии. Выделяют витамины и минералы, имеющие эссенциальную роль для реализации генетической программы роста ребенка. К витаминам, имеющим значение для роста, относят витамины А, Д, К, В6, аскорбиновую кислоту, к микронутриентам – в основном цинк. Недостаток любого из них увеличивает риск рождения детей с задержкой внутриутробного развития, отрицательно отражается на росте ребенка после рождения.

Витамины необходимы для формирования, развития и функционирования нервной системы, так как они входят в состав ферментов, отвечающих за синтез белков мозга. Кроме того некоторые из них влияют на проведение нервного импульса (витамин В1), участвуют в биосинтезе нейромедиаторов (витамин В6). Витамины С (аскорбиновая кислота), А(ретинол), Е(токоферол) осуществляют регуляцию антиоксидантного баланса в ЦНС.

Из всех микронутриентов цинк играет наиболее важную роль в иммунных процессах. Он влияет на развитие тимуса, дифференци-

ровку Т-клеток, поддерживает активность нормальных киллеров, влияет на структуру, количество, функцию Т и В – клеток, поддерживает необходимый синтез специфических антител классов IgG, IgA, IgM.

К клиническим проявлениям витаминно-минеральной недостаточности относят сухость кожи, склонность к гнойничковым сыпям, дистрофические изменения ногтей, сухие, ломкие волосы, частые стоматиты, ухудшение зрения, психоэмоциональную лабильность, снижение аппетита, плохой сон и др. Систематическое применение витаминно-минеральных комплексов (ВМК) улучшает показатели иммунной защиты, дети реже и менее продолжительно болеют острыми респираторными заболеваниями. Имеются данные о том, что у половины детей, получавших ВМК, в среднем через 3 недели улучшается метаболизм, исчезают клинические признаки витаминно-минеральной недостаточности. Также улучшается самочувствие, повышается эмоциональный тонус, умственная и физическая работоспособность. Учитывая, что в современных условиях даже ежедневное потребление овощей и фруктов с пищей не гарантирует профилактики витаминно-минеральной недостаточности, независимо от социально-экономического статуса семьи всем детям необходимо принимать ВМК.

Таким образом, можно считать, что ВМК, содержащие микронутриенты в физиологических дозах, могут стать важной составляющей комплексной системы сохранения и восстановления здоровья детей.

## **НАРУШЕНИЕ ЛИПИДНОГО ОБМЕНА ПРИ ЖИРОВОЙ БОЛЕЗНИ ПЕЧЕНИ**

Легчикова Я., Соколова Г. – 2к.

Научный руководитель: асс. Н.А.Лукашова

В течение последнего десятилетия жировая болезнь печени (ЖБП) стала одной из самых обсуждаемых тем в гастроэнтерологии. Этот термин в настоящее время широко применяют для обозначения феномена, при котором в печени происходит накопление жира, преимущественно триглицеридов(ТГ) и липопротеидов очень низкой плотности(ЛПОНП), в меньшей степени холестерина и липопротеидов низкой плотности(ЛПНП).

Наиболее важными причинами ЖБП является злоупотребление алкоголем, сахарный диабет и ожирение с нарушением толерантности к глюкозе.

Среди основных механизмов развития ЖБП выделяют: повышенное поступление ТГ и жирных кислот из пищи или жировой ткани; усиление синтеза жирных кислот в печени; нарушение выведения ТГ из печени, вследствие уменьшения синтеза апопротеинов, необходимых для образования ЛПОНП; подавление окисления жирных кислот; нарушение образования и транспорта липопротеинов и апопротеинов, вследствие дефектов ферментов; повышение содержания в печени глицерол-3-фосфата, с которым этерифицируются жирные кислоты при злоупотреблении алкоголем.

Не ассоциированная с алкоголем жировая инфильтрация лежит в основе 20-25% ЖБП. Содержание ТГ при неалкогольной ЖБП может достигать 40% от массы печени (при норме около 5%). По мере накопления ТГ происходит деструкция гепатоцитов, запускается хроническое воспаление, которое становится важнейшим фактором прогрессирования жировой инфильтрации печени.

Хроническая алкогольная интоксикация является причиной около 60% случаев ЖБП. Известно, что при злоупотреблении алкоголем, жировая инфильтрация развивается вследствие окисления чрезмерного количества этанола и ацетальдегида как энергетических субстратов. Их избыток приводит к истощению энергетического ресурса гепатоцита и одновременно тормозит окисление жирных кислот в митохондриях, истощение детоксицирующих механизмов вторично форсируют ПОЛ и приводит к повреждению фосфолипидов клеточных мембран, торможению метаболической активности гепатоцитов и запуску воспаления.

В 8-10% случаев ЖБП развивается под влиянием хронической интоксикации, ассоциированной с приемом психоактивных веществ и лекарственных средств, а так же перманентным воздействием факторов окружающей среды: воздуха, питьевой воды, продуктов питания, загрязненных органическими соединениями и тяжелыми металлами. Одним из наиболее патогенных соединений является органическое соединение хлора – диоксин, поступающий человеку при сжигании мусора, содержащего ПВХ, другие полимеры; применении пестицидов; применении хлористых отбеливателей в быту. Диоксин является сильнейшим окислителем и способен прямо поражать фосфолипиды клеточных мембран и ассоциированные с мембранами ферменты. Органические соединения свинца – экотоксин, входящий в автовывхлопы, попадая в организм с воздухом, накапливается в печени, почках, нервной системе, костном мозге, клетках крови. В печени органические соли свинца нарушают синтез гема, снижают активность микросомальных оксидаз – ферментов 1 фазы метаболизма



ксенобиотиков, посредством блокады митохондриальной феррохелатазы вызывают митохондриальную цитопатию, приводящую к нарушению трансмембранного транспорта и снижению уровня метаболической активности гепатоцитов; соединения свинца способны избирательно накапливать в печени холестерин и липиды, уменьшая при этом синтез желчных кислот из холестерина.

Таким образом, клиническое значение ЖБП определяется ее ролью раннего маркера глубоких нарушений липидного и углеводного обмена, развивающегося у больных с морбидным ожирением, метаболическим синдромом, сахарным диабетом типа 2, хроническим алкоголизмом.

## **РОЛЬ ПОЛИНЕНАСЫЩЕННЫХ ЖИРНЫХ КИСЛОТ В ФОРМИРОВАНИИ ЗДОРОВЬЯ ДЕТЕЙ**

Герасименко А., Кардаш А.-2 к.

Научный руководитель: доц. Г.К.Дорошенко

Питание ребенка в раннем возрасте является важнейшим фактором формирования его будущего здоровья. В первые 3 года жизни происходит наиболее интенсивный рост организма, созревание пищеварительного тракта, развитие иммунной и нервной систем, становление эмоциональных и интеллектуальных способностей. Поэтому питание детей раннего возраста представляет собой актуальную проблему в педиатрии. Инновационным в настоящее время является изучение закономерностей между особенностями питания ребенка и развитием иммунной и нервной систем, обмена веществ, становлением зрительных функций у здоровых детей. Большой интерес в этом плане представляет роль полиненасыщенных жирных кислот (ПНЖК) в питании детей раннего возраста.

Целью настоящей работы явилось изучение и систематизация знаний, накопленных по данному вопросу в литературе. В зависимости от расположения первой двойной связи у 3-, 6- или 9-го атома углерода, ПНЖК делятся на семейства  $\omega$ -3,  $\omega$ -6,  $\omega$ -7,  $\omega$ -9. К семейству  $\omega$ -3 ПНЖК относят  $\alpha$ -линоленовую (C17H29COOH), эйкозапентаеновую (ЭПК) (C19H31COOH) и докозагексаеновую (ДГК) (C21H33COOH) кислоты. Представителями  $\omega$ -6 ПНЖК являются линолевая кислота, арахидоновая кислота. Такие важные ПНЖК, как линолевая,  $\alpha$ -линоленовая и арахидоновая называют витамином F.

Биологические эффекты, оказываемые  $\omega$ -3 ПНЖК, реализуются на клеточном и органном уровнях. Являясь структурным ком-

понентом биологических мембран клеток,  $\omega$ -3 ПНЖК оказывают непосредственное влияние на: текучесть липидного бислоя, проницаемость мембран; мембранно-связанную ферментативную активность; функционирование мембранных рецепторов и распознавание антигенов; электрофизиологические свойства мембран.

ПНЖК класса  $\omega$ -3 играют особую роль в созревании и функционировании ЦНС у детей, стимулируя нейрогенез, синаптогенез, миграцию нейронов, участвуя в процессе миелинизации нервных волокон. Эти ПНЖК обеспечивают нормальное развитие сенсорных, моторных, поведенческих функций за счет концентрации в синаптических мембранах и модуляции нейротрансмиссии.

Накопление ПНЖК в фетальном периоде происходит достаточно быстро, поэтому было сделано предположение, что снижение концентрации ПНЖК в липидах мембран может приводить к нарушению образования специфических компонентов развивающегося мозга и к необратимому его поражению. Особенно арахидоновая и докозагексаеновая кислоты являются важнейшими составляющими мозга и сетчатки, поэтому достаточное поступление их во время беременности и в неонатальный период принципиально важно для последующего функционирования организма ребенка. Результаты исследований дают возможность предположить, что функциональные возможности сетчатки и когнитивные способности могут быть снижены, если отмечался недостаток докозагексаеновой кислоты.

Биологические эффекты производных ПНЖК  $\omega$ -3 и  $\omega$ -6 типов в большинстве своем противоположны, поскольку  $\omega$ -3 и  $\omega$ -6 ПНЖК в организме метаболизируются в эйкозаноиды с участием одних и тех же ферментов, эти процессы идут параллельно и взаимоконкурентно. Правильное соотношение между  $\omega$ -3 и  $\omega$ -6 в пище важно для поддержания баланса гормональных, обменных, клеточных и других процессов. Показано, что в развитии аллергических реакций важную роль играет уменьшение содержания в сыворотке крови ПНЖК- $\omega$ -3 класса и увеличение соотношения ПНЖК  $\omega$ -6 \(\omega-3 класса, что поддерживает хроническое аллергическое воспаление в дыхательных путях. Известно, что  $\omega$ -3 ПНЖК наряду с гиполипидемическим эффектом оказывают гипокоагуляционное, антиагрегатное, противовоспалительное и иммуномодулирующее действие. Использование в рационе детей первого года жизни смесей, обогащенных докозагексаеновой кислотой, показало достоверное снижение заболеваемости острыми респираторными инфекциями по сравнению с детьми, получавшими стандартные смеси.

Таким образом, многочисленные исследования доказывают,

что содержание в питании ПНЖК необходимо для нормального созревания и функционирования здорового организма. ω-3 ПНЖК должны занимать особое место в диете детей раннего возраста, так как оказывают влияние на всю последующую жизнь.

### **ТОКСИЧНОСТЬ НАНОМАТЕРИАЛОВ – ВЗГЛЯД НА ПРОБЛЕМУ**

Лапин Д. – 2к.

Научный руководитель: проф., д.м.н. Бородин Е.А.

Бурное развитие нанотехнологий несомненно приведет к тому, что в ближайшие годы наноматериалы войдут в нашу повседневную жизнь. И неудивительно, что все чаще стали обращать внимание на возможные эффекты их воздействия на живую природу. Анализ данных литературы показал, что наночастицы обладают более высокой токсичностью по

сравнению с обычными микрочастицами, способны проникать в неизменном виде через клеточные барьеры, а также через гематоэнцефалический барьер в центральную нервную систему, циркулировать и накапливаться в органах и тканях, вызывая более выраженные патоморфологические поражения внутренних органов, а также обладают длительным периодом полувыведения. Токсичность наночастиц определяется их формой и размерами, при этом мельчайшие наночастицы веретенообразной формы вызывают более разрушительные эффекты в организме, нежели подобные им частицы сферической формы, при воздействии на организм отчетливо прослеживается связь «доза-эффект». Классические органы-мишени для наночастиц в зависимости от пути поступления - легкие, печень, почки, головной мозг, желудочно-кишечный тракт. Однако неправильно считать, что влияние наноматериалов на людей, животных и окружающую среду стали изучать лишь недавно. Существует довольно много данных старых биокинетических, а также более поздних эпидемиологических и токсикологических исследований, относящихся к ультрамалым частицам в воздухе. Считается, что эти данные можно рассматривать в качестве базиса новой дисциплины – нанотоксикологии. Нанотоксикология может быть определена как «наука о созданных наноустройствах и наноструктурах, имеющая дело с их воздействием на живой организм». Нужно отметить актуальность исследования токсичности и опасности наночастиц при различных путях поступления в организм, оценки степени потенциального вреда здоровью населения и персонала, гигиенического нормирования наночастиц в воздухе рабочей зоны

и объектах окружающей среды, разработки физико-химических методов анализа наночастиц в воздухе рабочей зоны и объектах окружающей среды, изучения процессов биопревращения и биоразложения наночастиц, доклинический и клинических испытаний лекарственных средств, разработанных на основе нанотехнологий. Не вызывает сомнений, что реализация перечисленных направлений исследований и мероприятий по созданию системы безопасности при контакте человека с наноматериалами должны предшествовать широкому внедрению нанотехнологий в производство.

### **ЭНДОКРИННАЯ ФУНКЦИЯ ЖИРОВОЙ ТКАНИ**

Бова Э. – 2 к.

Научный руководитель: доц. Г.К.Дорошенко

За последнее время получено много интересных данных о том, что жировая ткань является не просто хранилищем запасенной энергии, а является активным эндокринным органом, то есть органом, вырабатывающим гормоны.

В частности, еще в 50-60-е годы прошлого века ряд исследователей считали, что информация идет не только «от гормона к телу», но и «тело может быть источником гормона». На примере белого жира можно увидеть, как эти два принципа уживаются друг с другом: в этой ткани имеются рецепторы значительного числа гормонов, и в тоже время продуцируются пептидные гормоны – адипоцитокины или адипокины. Кроме того, в белой жировой ткани присутствуют ферменты, участвующие в образовании или метаболизме стероидных гормонов, что заставляет еще с большим вниманием относиться к эндокринной функции адипозного органа.

Целью настоящей работы является изучение эндокринной роли жировой ткани и участие ее формировании патологического процесса.

Жировая ткань секретирует более 30 гормоноподобных субстанций (адипокинов), регулирующих различные метаболические и иммунные процессы в организме.

К числу адипокинов, секреция которых изменена при развитии патологического процесса, относятся: адипонектин, лептин, резистин, эстрогены, цитокины-интерлейкин, фактор некроза опухоли и другие. Так, фактору некроза опухолей (ФНО) сначала приписывалась роль в резком похудании (кахексии), отсюда и его название – кахектин. Позднее же выяснилось патогенетическая роль ФНО в развитии ожирения и инсулинорезистентности. Другой пептид цитоки-

нового ряда, лептин, обнаруженный в жировой ткани в 1994-1995 гг, первоначально рассматривали как ограничитель ожирения: его концентрация в крови возрастает пропорционально увеличению веса тела. Позже оказалось, что лептин, скорее, служит метаболическим сигналом, свидетельствующим о достаточности энергетических ресурсов. На самом деле при голодании даже у людей с ожирением его содержание в крови уменьшается наряду с повышением аппетита и ограничением расхода энергии. Однако эффективно лечить ожирение лептином не удалось. Центральными эффектами обладает и интерлейкин-6 (ИЛ-6), концентрация которого в ткани в центральной нервной системе обратно пропорциональна объему жировой массы. Это позволяет заподозрить наличие дефицита интерлейкина-6 при ожирении у людей. Напротив, в самой жировой ткани концентрация ИЛ-6 прямо пропорциональна весу тела, нарушениям толерантности к глюкозе и инсулинорезистентности. Это указывает на важную роль этого гормоноподобного цитокина в механизмах развития метаболических нарушений. Особое внимание привлечено к адипонектину, впервые описанному в 1995-1996 гг. Интерес к этому гормону жировой ткани в значительной степени определяется тем, что, в отличие от других факторов жировой ткани, его связь с инсулинорезистентностью носит обратный пропорциональный характер. Падение концентрации адипонектина в крови, с одной стороны, предшествует началу ожирения и, с другой - развитию инсулинорезистентности. При экспериментальном введении адипонектина наблюдаются антидиабетический, противовоспалительный, противоопухолевый и антиатерогенный эффекты, что подтверждает уникальность свойств этого пептида.

Жировая ткань, и факторы, секретируемые ею, связаны с образованием и обменом стероидных гормонов. Липофильность стероидов объясняет их растворимость в жире и, соответственно, накопление в жировой ткани в весьма значительных концентрациях. С другой стороны, существует и иная сторона, в соответствии с которой стероиды образуются и взаимопреращаются в жировой ткани активно, т.е. за счет присутствующих в ней ферментов ароматазы (превращающей андрогены в эстрогены).

Таким образом, ожирение, сахарный диабет 2-го типа, атеросклероз, ставят изучение эндокринологии жировой ткани в центр данной проблемы.

Применение дигидрокверцетина в регуляции процессов перекисного окисления липидов при холодовом стрессе.

доцент Тиханов В.И. аспирант Круглова О.Г., студенты 3го курса Сычек К., Власенко А.

В течение последнего столетия структура заболеваемости и смертности принципиально изменилась. Инфекционные заболевания, за исключением некоторых вирусных болезней, отодвинулись на второй план, а главное место заняли рак, ишемическая болезнь сердца, гипертония, язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, психические болезни, сахарный диабет и другие. При всем разнообразии этих так называемых эндогенных, или не инфекционных болезней в их этиологии и патогенезе имеются общие черты. Как свидетельствуют эпидемиологические и экспериментальные исследования, в возникновении всех этих заболеваний важную, а иногда и решающую роль играет чрезмерно интенсивная и длительная стресс - реакция, вызванная определенными факторами окружающей среды. Одним из таких факторов, оказывающих мощное влияние на организм человека, являются низкие температуры. Воздействие холода, который традиционно рассматривается как прооксидантный фактор, создает благоприятные условия для радикалообразования и способствует истощению мощности антиоксидантной системы (АОС) тканей, что в конечном итоге приводит к чрезмерной активации процессов перекисного окисления липидов. В значительной степени губительной активностью свободных радикалов обусловлены такие явления, как старение клеток и организма в целом, гибель клеток, наследственные нарушения, нарушения обмена веществ, образование опухолей.

Для предотвращения активации ПОЛ целесообразным является использование антиоксидантов. Перспективным направлением, разрабатываемым в последние годы, является использование природных соединений, обладающих широким спектром действия и лишенных ряда недостатков, присущих искусственно синтезированным химическим веществам. Из новых природных соединений, привлекающих внимание исследователей, можно назвать препарат дигидрокверцетин выделенный из клеточных стенок лиственницы сибирской (*Larix occidentalis*).

При экспериментальном исследовании дигидрокверцетина на интенсивность процессов перекисного окисления липидов биологических мембран были использованы материалы и методы: на экспериментальные группы животных осуществлялось холодное воздействие в климатокамере, в течение трех часов при  $-13 -15^{\circ}\text{C}$ , 7 дней. Биохимическое определение диеновой конъюгации, малонового диальдегида, гидроперекисей в крови крыс. Было выявлено, что при охлаждении контрольной группы на седьмой день происходит повышение продуктов перекисного окисления липидов малонового

диальдегида на 80%, гидроперекисей на 50%, диеновой конъюгации на 15% в сравнении с интактными животными. У групп животных, которые охлаждались в тех же условиях, что и контрольная группа, но вводился пер ос дигидрохверцетин в дозе 50, 100, 500 мг/кг массы тела животного отмечается снижение уровня малонового диальдегида на 47%, 41%, 60%; гидроперекисей на 59%, 48%, 64%, диеновой конъюгации на 70%, 68%, 55%, в соответствии группе по дозе препарата, в сравнении с контрольной группой животных.

Результаты эксперимента свидетельствуют, что применение исследуемого препарата способствует снижению процессов пероксидации в условиях холодового стресса, препятствует накоплению гидроперекисей липидов, диеновых конъюгатов, малонового диальдегида в крови крыс подверженных холодовому воздействию и повышает устойчивость организма животных при адаптации к холоду. Таким образом, экспериментально подтверждена возможность коррекции процессов перекисного окисления липидов биомембран при холодовом стрессе введением антиоксиданта дигидрохверцетина.

Ведется дальнейший экспериментальный поиск оптимальной дозы и времени введения дигидрохверцетина для лучшей коррекции процессов перекисного окисления липидов при холодовом стрессе.

## **ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЕ КАРВЕДИЛОЛА ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ**

Комусиди К. – 3 к.

Научный руководитель: врач НУЗ «Отделенческая поликлиника на ст. Свободный» ОАО «РЖД» Лёвкина Д.А., ассистент кафедры фармакологии, к.м.н. Симонова Н.В.

Бета-адреноблокаторы в терапии сердечно - сосудистых заболеваний занимают ведущее место и входят в группу основных препаратов для лечения хронической сердечной недостаточности (ХСН). Сочетание антиишемических, антиаритмических и нейрогормональных эффектов у бета-адреноблокаторов делают эти препараты крайне необходимыми и полезными у больных с ХСН. Одним из изучаемых в настоящее время является карведилол – это некардиоселективный В-блокатор с дополнительными свойствами  $\alpha_1$  блокатора, антиоксиданта и антипролиферативным эффектом.

Австралийско-Новозеландское исследование по применению карведилола показало снижение общей смертности у больных с ХСН на 28%, а исследование COPERNICUS продемонстрировало снижение риска общей смертности при приеме карведилола на 35%.

В НУЗ «Отделенческой поликлинике на ст. Свободный» ОАО «РЖД» имеется собственный опыт применения карведилола при ХСН.

Целью исследования явилось изучение влияния карведилола на гемодинамику и функциональное состояние миокарда у больных с ХСН. Срок наблюдения составил восемь недель. Препарат применялся у 48 пациентов в возрасте 49 – 78 лет с ХСН, развившейся на фоне ИБС, артериальной гипертензии. У 15 пациентов течение ХСН осложняло сахарный диабет 2 типа. Средний возраст больных составил  $63,7 \pm 10,1$  лет. Среди наблюдаемых больных количество женщин составило 20 человек, мужчин – 28 человек. ХСН была верифицирована на основании жалоб больных (одышка, утомляемость, сердцебиение, ортопноэ, слабость и др.), клинических признаков (застой в легких, ритм галопа, набухшие яремные вены, периферические отеки, гепатомегалия и др.) и объективных признаков дисфункции сердца (ЭКГ, рентгенографии грудной клетки, систолической и диастолической дисфункции, определяемой по ЭХОДКГ). Всем больным была установлена стадия заболевания и функциональный класс (ФК) в соответствии с классификацией ХСН ОССН (2002 г.). До начала терапии карведилолом 33 человека (69%) соответствовало IIА (IIIФК) и 15 человек (31%) – IIБ (IVФК)

Всем больным, наряду с традиционной терапией ХСН (ингибиторы АПФ, мочегонные препараты, верошпирон), был назначен карведилол в рекомендуемой последовательности титрования дозы с 3,125 мг стартовой до терапевтической 25 мг в сутки. На этом фоне отмечено в короткие сроки у всех больных урежение ЧСС в среднем до 65 ударов в минуту и стабилизация артериального давления в пределах 130 и 80 мм рт.ст. Все больные на фоне комбинированной терапии отмечали значительное улучшение самочувствия на 3-5 сутки: уменьшилась одышка, утомляемость, сердцебиение. Средние показатели фракции выброса до назначения карведилола составляли в среднем  $45,0 \pm 0,6$  %, на фоне лечения –  $51,7 \pm 0,7$  %, что говорит об улучшении систолической функции левого желудочка. Вероятно, это улучшение обусловлено восстановлением сократимости гипертрофированных кардиомиоцитов. Побочных эффектов, случаев бронхообструкции или плохой переносимости карведилола не установлено. Не отмечено также ухудшение углеводного и липидного обменов. У всех больных отмечена позитивная динамика показателей функционального класса: переход с III ФК и IV ФК на II ФК и III ФК соответственно, а также увеличение двигательной активности в среднем на 60 метров при проведении теста с 6-минутной ходьбой.



Опыт многоцентровых исследований и собственный опыт применения карведилола показывает эффективность и безопасность применения этого препарата у больных с ХСН. Он может быть препаратом выбора при лечении ХСН у больных с сахарным диабетом 2 типа, так как улучшает чувствительность периферических тканей к инсулину. Метаболическая нейтральность карведилола, уменьшение инсулинорезистентности и его органопротекторные свойства отвечают современным требованиям к кардиологическим препаратам. Проведенный анализ фармацевтического рынка г. Свободного демонстрирует экономическую целесообразность и предпочтительность использования карведилола у больных с ХСН.

### **СТРЕСС И ЕГО КОРРЕКЦИЯ.**

Олиферов – 3к.

Научный руководитель: доц. Тиханов В.И. асп. Круглова О.Г.,

Современный человек постоянно живет на грани стресса - сомнений в этом ни у кого не возникает (жесткий ритм городской жизни, жизнь в условиях Севера и т. д.)

Термин "стресс" стал привычным в нашем повседневном лексиконе. В это короткое и ёмкое слово мы вкладываем представления об изменениях своего поведения и целой гамме переживаний, возникающих в сложных ситуациях или при повышенной опасности

Стресс (от англ. stress — давление, нажим, напор; гнёт; нагрузка; напряжение) — неспецифическая (общая) реакция организма на воздействие (физическое или психологическое), нарушающее его гомеостаз, а также соответствующее состояние нервной системы организма (или организма в целом). В медицине, физиологии, психологии выделяют положительную (эустресс) и отрицательную (дистресс) формы стресса. По характеру воздействия выделяют нервно-психический, тепловой или холодовой, световой, антропогенный и другие стрессы.

Впервые термин «стресс» в физиологию и психологию ввел Уолтер Кэннон (англ. Walter Cannon) в своих классических работах по универсальной реакции «бороться или бежать» (англ. fight-or-flight response).

Знаменитый исследователь стресса канадский физиолог Ганс Селье в 1936 году опубликовал свою первую работу по общему адаптационному синдрому, но длительное время избегал использовать термин «стресс», поскольку тот использовался во многом для обозначения «нервно-психического» напряжения (синдром «бороться или бежать»). Только в 1946 году Селье начал систематически использовать

термин «стресс» для общего адаптационного напряжения. Последнее время область медико-биологических знаний человечества чрезвычайно расширила свои пределы и достигла значительных глубин понимания фундаментальных процессов, происходящих в живом и, в частности, человеческом организме при холодовом стрессе. Одним из таких универсальных, охватывающих любую живую клетку, любой участок межклеточного пространства процессов является образование, так называемых, свободных радикалов – молекулярных образований, порой весьма различных по атомарному составу, но объединенных, в большинстве своем, двумя общими свойствами. Они являются неизменными спутниками атмосферного кислорода (т.е. практически вездесущи) и обладают высочайшей химической активностью, как правило, деструктивного свойства. В значительной степени губительной активностью свободных радикалов обусловлены такие явления, как старение клеток и организма в целом, гибель клеток, наследственные нарушения, нарушения обмена веществ, образование опухолей.

Окисление липидов приводит к нарушению нормальной упаковки мембранного бислоя, что может вызвать повреждение и мембраносвязанных белков. Так, например, ПОЛ может приводить к инактивации мембранных рецепторов, а также таких ферментов, как глюкозо-6-фосфатаза и Na/K-АТФаза, принимающая непосредственное участие в поддержании ионного гомеостаза клетки. В митохондриях могут повреждаться как ферменты матрикса, так и компоненты дыхательной цепи. Поврежденные мембраны утрачивают энергетический потенциал, электровозбудимую функцию, контроль за ионными потоками и медиаторными системами, возникают патологические (воспалительные, нейродегенеративные, злокачественные) изменения в тканях, что, в конце концов, приводит организм к гибели.

В связи с этим, возникает необходимость искусственной регуляции количества свободных радикалов в организме с целью профилактики и устранения самых разных патологических процессов. Для фармакологической коррекции окислительного стресса широко используют природные или синтетические антиоксиданты различной химической природы. Естественно, что химическая структура антиоксиданта определяет и мишени их действия в процессе коррекции окислительного стресса. Соответственно, учет такой взаимосвязи может оказаться полезен при поиске и разработке новых антиоксидантных лекарственных препаратов.

## **ВЛИЯНИЕ НАСТОЕВ ЛЕКАРСТВЕННЫХ РАСТЕНИЙ НА ИНТЕНСИВНОСТЬ ПРОЦЕССОВ ПЕРОКСИДАЦИИ В УСЛОВИЯХ УЛЬТРАФИОЛЕТОВОГО ОБЛУЧЕНИЯ**

Садыкова К., Юрьев Е., Давыдова Е. – 3 к.

Научный руководитель: асс. к.м.н. Симонова Н.В.

Результаты многочисленных исследований, выполненных в последние годы, показали, что ультрафиолетовое облучение способствует активации свободнорадикального окисления липидов клеточных мембран, что имеет довольно существенные последствия для теплокровного организма. Ненасыщенные жирные кислоты под действием УФЛ легко окисляются в перекисные соединения, а недостаток естественных антиоксидантов в условиях загрязнения воздуха, воды и продуктов питания может вызвать окислительный стресс, что является патогенетическим моментом в развитии многих заболеваний. Детали исследований в этой важной области эффектов УФ облучения фрагментарны, однако ясно, что последствия повреждений компонентов мембран, вызванных УФО, довольно значительны, что на современном этапе вызывает необходимость более глубокого изучения возможных способов коррекции процессов перекисного окисления липидов биомембран в теплокровном организме в условиях УФО.

Цель исследования: изучение влияния настоев листьев крапивы, березы, подорожника на устойчивость животных к физической нагрузке и интенсивность процессов перекисного окисления липидов биомембран в условиях ультрафиолетового облучения.

Материалы и методы исследования: эксперимент проводили на 50 белых крысах-самцах массой 200-250 г в течение 28 дней. Ультрафиолетовое облучение проводили ежедневно в условиях ультрафиолетовой камеры с встроенной ультрафиолетовой горелкой типа ДРТ-240-1. Животные были разделены на 5 групп: 1 группа – интактная, животные данной группы содержались в стандартных условиях вивария; 2 группа – контрольная, животные подвергались воздействию ультрафиолетовых лучей в течение 3 минут ежедневно; 3, 4, 5 группы – экспериментальные, животным перед облучением (время экспозиции – 3 минуты) перорально вводили настой листьев крапивы (5 мл/кг), настой листьев березы (5 мл/кг), настой листьев подорожника (5 мл/кг). Устойчивость к физической нагрузке определяли по длительности плавания крыс в воде на 7, 14, 21 и 28 сутки от начала эксперимента. Забой путем декапитации проводили на 29 сутки. Интенсивность процессов перекисного окисления липидов в крови животных определяли, исследуя содержание гидроперекисей липидов,

диеновых конъюгатов по методике, разработанной И. Д. Стальной, концентрацию малонового диальдегида – по цветной реакции с тиобарбитуровой кислотой. Статистическую обработку результатов проводили с использованием критерия Уилкоксона-Манна-Уитни.

Результаты исследования показали, что ежедневное облучение животных УФЛ в течение 3 минут способствует снижению устойчивости крыс к физической нагрузке и повышению содержания уровня гидроперекисей липидов на 27,4 %, диеновых конъюгатов – на 21,4 %, малонового диальдегида – на 16 % в крови экспериментальных животных. Введение настоя листьев крапивы на фоне УФО способствует достоверному увеличению длительности плавания крыс на 7 день эксперимента - на 18,4%, на 14 день – на 3%, на 21 день - на 20%, на 28 день - на 28,6% относительно контроля; введение настоя листьев подорожника способствует достоверному увеличению длительности плавания крыс на 14 день эксперимента на 15,2% по сравнению с контролем, на 21 день - на 22%, на 28 день - на 26,3% ( $p < 0,05$ ). Исследование влияния настоя листьев березы на устойчивость крыс к физической нагрузке показало, что введение данного фитопрепарата способствует увеличению длительности плавания крыс на 7 день эксперимента - на 16,6% по сравнению с контролем, на 14 день - лишь на 3%, на 21 день - на 21,9%, на 28 день - на 28,6%. Исследование влияния фитопрепаратов на интенсивность свободно-радикального окисления липидов биомембран в условиях УФО показало, что в экспериментальных группах наблюдается тенденция к снижению гидроперекисей липидов по отношению к контрольной группе: в группе, где на фоне облучения вводили настой листьев крапивы, содержание гидроперекисей было на 32,4% меньше, чем в контроле; на фоне введения настоя листьев березы - на 17,6%, настой листьев подорожника – на 21,7%. Содержание диеновых конъюгатов по сравнению с контрольной группой в экспериментальных группах меньше на 34,8% в группе, где на фоне облучения вводили настой листьев крапивы, на 28,6% в группе животных, получавших настой листьев березы, на 12,3% в группе животных, где облучение сочетали с введением настоя листьев подорожника. Содержание МДА во всех экспериментальных группах животных ниже данного показателя в контроле, но отличия не достоверны, за исключением группы животных, получавших настой листьев березы, в которой уровень МДА превысил таковой в контроле. Снижение содержания МДА в группе животных, получавших настой листьев крапивы на фоне облучения, составило 10%, получавших настой листьев подорожника – лишь 2%. Таким образом, исследование влияния изучаемых фитопрепаратов на

содержание продуктов пероксидации в условиях УФО свидетельствует, что введение настоев способствует достоверному снижению уровня первичных продуктов ПОЛ в плазме крови крыс и практически не влияет на содержание вторичного продукта пероксидации – малонового диальдегида. Наибольшая тенденция к стабилизации процессов перекисного окисления липидов биомембран отмечена в группе животных, получавших настой листьев крапивы. В целом, результаты эксперимента подтвердили возможность коррекции процессов свободнорадикального окисления липидов биомембран, индуцированных ультрафиолетовым облучением, введением настоев лекарственных растений, что отразилось в повышении устойчивости животных к физической нагрузке в динамике и снижении содержания первичных продуктов пероксидации в крови крыс по отношению к животным контрольной (облучаемой) группы.

#### **ФАРМАКОКОРРЕКЦИЯ ПРОЦЕССОВ ПЕРЕКСИНОГО ОКИСЛЕНИЯ ЛИПИДОВ БИОМЕМБРАН, ИНДУЦИРОВАННЫХ УЛЬТРАФИОЛЕТОВЫМ ОБЛУЧЕНИЕМ**

Вихрева Д. – 3 к

Научный руководитель: асс., к.м.н. Симонова Н.В.

В настоящее время исследование эффектов воздействия ультрафиолетового излучения для здоровья человека является актуальным, поскольку УФ лучи подвергают модификации клеточные мембраны, изменяя проницаемость мембран и мембранных транспортных систем, приводят к напряжению системы антиоксидантной защиты организма и могут вызвать «оксидативный стресс», проявляющийся на молекулярном, клеточном и организменном уровне и являющийся патогенетическим моментом в развитии многих заболеваний – воспалительных, бронхо-легочных и сердечно-сосудистых и др. Известно, что лекарственные препараты группы адаптогенов, повышая сопротивляемость организма к широкому кругу неблагоприятных факторов внешней и внутренней среды и обладая антиоксидантным действием, способствуют стабилизации процессов перекисного окисления липидов биомембран. Поэтому возможность применения фитопрепаратов в качестве стресс-корректоров прооксидантного воздействия ультрафиолетовой радиации представляет несомненный интерес, что и послужило основанием для проведения настоящих исследований.

Цель исследования: изучение влияния адаптогенов растительного происхождения на интенсивность процессов перекисного

окисления липидов биомембран в условиях УФО. Материалы и методы: эксперимент проводили на 60 белых крысах-самцах массой 150-220 г в течение 28 дней. Ультрафиолетовое облучение проводили ежедневно в условиях ультрафиолетовой камеры. Животные были разделены на 6 групп по 10 животных в каждой группе: 1 группа – интактная, животные данной группы содержались в стандартных условиях вивария; 2 группа – контрольная, животные подвергались воздействию ультрафиолетовых лучей в течение 3 минут ежедневно; 3, 4, 5, 6 группы – подопытные, животным перед облучением (время экспозиции – 3 минуты) ежедневно перорально вводили экстракт элеутерококка (1 мл/кг), экстракт родиолы (1 мл/кг), экстракт солодки (1 мл/кг), сок подорожника (2,5 мл/кг). Забой путем декапитации проводили на 29 сутки. Интенсивность процессов перекисного окисления липидов оценивали, исследуя содержание гидроперекисей липидов, диеновых конъюгатов, малонового диальдегида в плазме крови животных. Статистическую обработку результатов проводили с использованием критерия Уилкоксона – Манна-Уитни.

Результаты исследования показали, что ежедневное ультрафиолетовое облучение в течение 3 минут способствует повышению содержания продуктов перекисидации в крови экспериментальных животных: гидроперекисей липидов на 39,4%, диеновых конъюгатов – на 26,4%, малонового диальдегида – на 23,7% ( $p < 0,05$ ) и снижению уровня церулоплазмина на 28% на фоне роста содержания витамина Е на 23%. Анализируя влияние адаптогенов на интенсивность процессов перекисного окисления липидов биомембран в условиях облучения, были выявлены определенные закономерности – во всех подопытных группах наблюдалась тенденция к снижению первичных и вторичных продуктов ПОЛ в крови облучаемых крыс по отношению к контрольной группе, за исключением группы животных, получавших элеутерококк: на фоне введения фитопрепаратов уровень гидроперекисей липидов был в среднем ниже на 15,8 – 34,1%, диеновых конъюгатов – на 14,7 – 28,7%, МДА – на 10 – 21%, причем оценивая достоверность и выраженность полученных результатов было констатировано, что применение экстракта корня солодки и сока подорожника в условиях УФО в большей степени препятствует накоплению продуктов перекисидации. Исследование влияния адаптогенов на активность основных компонентов АОС в условиях УФО показало, что введение экстракта элеутерококка способствует увеличению содержания церулоплазмина на 15% по сравнению с контролем, введение экстракта корня солодки – на 26,6% ( $p < 0,05$ ), сока подорожника – на 20%, экстракта родиолы – на 30% ( $p < 0,05$ ). Содержание витамина Е по

по сравнению с контрольной группой в экспериментальных группах было выше на 4,3% в группе животных, получавших на фоне УФО экстракт элеутерококка, на 25,9% - получавших экстракт родиолы ( $p < 0,05$ ), на 31% - экстракт корня солодки ( $p < 0,05$ ), и на 21% в группе животных, получавших сок подорожника. Таким образом, введение всех исследуемых фитопрепаратов способствовало увеличению содержания основных компонентов АОС в крови животных, подвергнутых ультрафиолетовому облучению. Наиболее выраженный эффект в плане возрастания уровней витамина Е и церулоплазмينا отмечался в группах экспериментальных крыс, получавших на фоне облучения экстракты родиолы розовой и корня солодки.

В целом, экспериментально была подтверждена возможность применения фитопрепаратов в качестве стресс-корректоров прооксидантного воздействия УФО.

## **ЭФФЕКТИВНОСТЬ АДАПТОГЕНОВ В ПРОФИЛАКТИКЕ ЗАБОЛЕВАНИЙ ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ У ДЕТЕЙ ЯСЕЛЬНОГО ВОЗРАСТА**

Нуриева Ю. – 3 к.

Научный руководитель: асс., к.м.н. Симонова Н.В.

Охрана и укрепление здоровья детей – важнейшая медико-социальная проблема. Среди различных групп детского населения наиболее подвержены заболеваемости дети ясельного возраста. В структуре их заболеваемости преобладают болезни органов дыхания, среди которых первое место занимают острые респираторные вирусные инфекции – ОРВИ. Перспективным направлением профилактики ОРЗ у детей ясельного возраста является применение препаратов, повышающих неспецифическую резистентность организма, в частности адаптогенов растительного происхождения.

Цель исследования: изучение влияния адаптогенов растительного происхождения на эффективность профилактики заболеваемости органов дыхания у детей ясельного возраста в условиях детского общеобразовательного учреждения.

Материалы и методы исследования: в условиях ДОО было обследовано 4 группы детей ясельного возраста (2 - 3 лет) по 20 человек в каждой. В первой группе профилактику проводили введением экстракта элеутерококка из расчета 1 капля на год жизни в день в течение 28 дней, во второй – экстракта родиолы розовой (1 капля на год жизни, курс – 28 дней), в третьей группе детям давали настой травы зверобоя из расчета 15 мл на год жизни в течение 28 дней, четвертая группа – контрольная (профилактика введением адаптогенов не проводилась). Курс оздоровления проводили в осенне-зимний период (ноябрь, январь).

По окончании эксперимента отслеживались: 1) посещаемость детей в каждой группе (в группу детей с низкой посещаемостью вошли дети, которые провели в ДОО 5 дней и менее в месяц, со средней – 10-15 дней), которая сравнивалась с аналогичным показателем в контрольной группе детей; 2) содержание продуктов перекисного окисления липидов (гидроперекисей липидов, диеновых конъюгатов, малонового диальдегида) и основных компонентов антиоксидантной системы (витамина Е, церулоплазмина) в плазме крови детей. Содержание гидроперекисей липидов, диеновых конъюгатов определяли по методике, разработанной И.Д.Стальной, концентрацию малонового диальдегида – по цветной реакции с тиобарбитуровой кислотой. Статистическую обработку результатов проводили с



использованием параметрического критерия Стьюдента.

Результаты исследования. Результаты исследования показали, что в период введения адаптогенов (ноябрь, январь) процент детей с низкой посещаемостью был ниже, чем в другие месяцы (декабрь, февраль), а количество детей со 100%-посещаемостью достоверно выше аналогичного показателя в декабре и феврале. Показатель 100%-посещаемости самый высокий в группе, где оздоровление проводили введением зверобоя.

Анализ содержания продуктов пероксидации в плазме крови детей показал, что введение адаптогенов растительного происхождения способствует достоверному снижению уровня малонового диальдегида в группе детей, получавших элеутерококк – на 7,6%, родиолу розовую – на 18,7% ( $p < 0,05$ ), зверобой – на 10,4% ( $p < 0,05$ ). Содержание диеновых конъюгатов в группах детей, получавших адаптогены, ниже аналогичного показателя в контроле: в группе детей, получавших элеутерококк – на 12%, родиолу розовую – на 41,8%, зверобой – на 15,6% ( $p < 0,05$ ).

Активность основных компонентов АОС в плазме крови детей, получавших адаптогены растительного происхождения, во всех экспериментальных группах была выше по сравнению с контролем, но различия не достоверны, за исключением уровня церулоплазмينا в плазме крови детей, получавших зверобой (на 15,1%).

Таким образом, одним из резервов снижения заболеваемости в ДОУ является целенаправленное оздоровление детей ясельного возраста введением адаптогенов растительного происхождения.

## **ХИМИЧЕСКИЙ СОСТАВ ТЕЛА ЧЕЛОВЕКА ПРИ СОВРЕМЕННЫХ ВОЗМОЖНОСТЯХ МЕДИЦИНЫ**

Дарчиева А. – 1к

Научный руководитель: доц. Баталова Т.А.

Современные медицинские и косметологические методы включают широкий круг хирургических вмешательств, использующих замену или восстановление функций органов и тканей путем введения в организм различных синтетических материалов (имплантация).

Имплантанты в сердечно-сосудистой системе. Промышленные полимеры, использовавшиеся на первых стадиях разработки искусственного сердца: натуральный каучук, тефлон, поливинилхлорид. Сейчас наиболее частыми материалами являются сегментированные полиуретаны, блоксполикарбонатуретаны.

Имплантаты, используемые в системах, образованных костной тканью. При эндопротезировании костей лицевой части используют эндопротезы из полисилоксановых резин. При повреждении плоских костей черепа используется блокспонтиуретан, армированный полиэтилентерефталатной сеткой.

Имплантация мягких тканей лица, эндопротезы молочной железы. Используются сшитые силиконовые резины, гелевые эндопротезы, солевые наполнители.

Полимеры в стоматологии – диэфиры акриловых кислоты, эпоксидные смолы и пр.

Татуировки. Используются микрогранулы хирургического пластика, растительные, органические и минеральные пигменты. Большинство минеральных пигментов – чистые оксиды железа и цинка. В состав флуоресцентного пигмента входят частицы полиметилметакрилата.

## **О РОЛИ ГАЗООБРАЗНЫХ ВЕЩЕСТВ В ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЕ**

Кушнарев В. – 1к.

Научный руководитель – доц. Баталова Т.А.

В конце восьмидесятых годов 20 века пристальное внимание биологов и медиков привлекло соединение азота – газ оксид азота (II) NO. Оксид азота является первым газообразным посредником, функции которого исследованы в разных системах. Открытия в области изучения оксида азота позволили открыть механизмы регуляции функций сердечно-сосудистой системы, нервной, иммунной систем, создать более эффективные фармакологические препараты.

В последнее время появились данные о физиологической роли других эндогенно-синтезируемых газов – монооксида углерода CO и сероводорода H<sub>2</sub>S. Оказалось, что физиологическое значение газов не ограничивается регуляцией желудочно-кишечного тракта и сосудистой системы, где оно было определено первоначально, но и распространяется на центральную и периферическую нервную систему.

Учитывая особенности газов, ряд исследователей относит их к группе медиаторов. Газообразные посредники образуются в нейронах в ответ на вход ионов кальция, высвобождаются из любого участка клетки, не запасаются в везикулах, не высвобождаются экзоцитозом. Кроме того, для них не существует рецепторов на постсинаптической мембране, и они диффундируют в соседние клетки, где связываются с «ферментным рецептором». Для всех газов обнаружены субстраты синтеза, специфические ферменты и некоторые мишени действия.

## **ВЛИЯНИЕ НАНОМИНЕРАЛОВ НА ПРОЦЕССЫ СВОБОНОРАДИКАЛЬНОГО ОКИСЛЕНИЯ ЛИПИДОВ**

Смирнов Ю., Срывалкин М. – 2к.

Научный руководители: д.м.н., проф. Е.А.Бородин,  
к.м.н., с.н.с. Штарберг М.А.

На Дальнем Востоке геологами разведаны большие запасы цеолитов. Цеолиты относят к группе каркасных алюмосиликатов, им приписывают большое количество эффектов: общий и местный анти-токсический; гепатопротекторный; иммуномодулирующий; антианемический; антисклеротический; антигипоксический; повышение стрессоустойчивости организма; выведение из организма тяжелых и радиоактивных металлов; нормализация липидного, белкового, углеводного обменных процессов; улучшение репродуктивной функции; десенсибилизирующее действие; оптимизация функций эндокринной системы. В качестве примеси в породах цеолитов присутствуют некоторые другие минералы – полевые шпаты, вулканическое стекло, кварц. Поскольку в ранее проведенных в АГМА исследованиях была установлена способность цеолитов оказывать влияние на процессы ПОЛ в условиях *in vivo*, целью нашей работы явилось исследование влияния 3-х указанных минералов на процесс ПОЛ в микросомах печени в условиях *in vitro*. В опытах *in vitro* исследованы антиокислительные свойства  $\alpha$ -кварца, полевого шпата и вулканического стекла. Минералы были раздроблены до частиц наноразмеров. Микросомы печени крысы были выбраны в качестве экспериментальной модели потому, что в них процесс ПОЛ происходит очень интенсивно.

Скорость ферментативного аскорбат-зависимого ПОЛ в суспензии микросом снижается в присутствии всех наноминералов 3,1 нмоль МДА мин<sup>-1</sup> мг<sup>-1</sup> белка микросом до 1,8-2,5 нмоль МДА мин<sup>-1</sup> мг<sup>-1</sup> белка микросом. Наибольший антиоксидантный эффект (41%) оказывает  $\alpha$ -кварц, а наименьший (19%) полевой шпат. Аналогичный эффект оказывают наноминералы и на ферментативное НАДФН-зависимое ПОЛ в суспензии микросом. Как и в случае аскорбат-зависимого ПОЛ, антиоксидантный эффект при НАДФН-зависимом ПОЛ сильнее всего выражен у  $\alpha$ -кварца (65%), меньше у вулканического стекла (30%) и еще меньше (7%) у полевого шпата. Мы исследовали зависимость влияния  $\alpha$ -кварца на скорость аскорбат-зависимого ПОЛ в микросомах печени от его концентрации в инкубационной смеси. В данном опыте скорость ПОЛ в микросомах составила 2,21 нмоль МДА мин<sup>-1</sup> мг<sup>-1</sup> белка микросом. При увеличении концентрации  $\alpha$ -кварца в инкубационной смеси с 1 до 50 мг/мл ско-

рость ПОЛ снизилась до 2,17-0,33 нмоль МДА мин<sup>-1</sup> мг<sup>-1</sup> белка микросом, а антиоксидантный эффект увеличился с 2 до 85%. Таким образом, при исследовании влияния  $\alpha$ -кварца, полевого шпата и вулканического стекла на ПОЛ в микросомах печени крыс *in vitro* все 3 наноминерала оказывают антиоксидантный эффект как при неферментативном, так и при ферментативном ПОЛ. Антиоксидантный эффект выражен сильнее всего у  $\alpha$ -кварца и меньше всего у полевого шпата. Сила эффекта пропорциональна концентрации  $\alpha$ -кварца в инкубационной смеси.

### СОРБЦИОННЫЕ СВОЙСТВА НАНОМИНЕРАЛОВ

Арсенова Т. – 3 к.

Научный руководители: д.м.н., проф. Е.А.Бородин,  
к.м.н. М.А. Штарберг

При исследовании влияния трех наноминералов ( $\alpha$ -кварца, полевого шпата и вулканического стекла) на процесс ПОЛ в микросомах печени крыс на кафедре биохимии АГМА был установлен их антиоксидантный эффект, что явилось весьма неожиданным. Как можно объяснить установленный эффект? Вряд ли использованные минералы являются истинными антиоксидантами, т.е. ловушками свободных радикалов. В качестве причины эффекта можно предположить сорбцию минералами каких-либо компонентов, необходимых для протекания процесса ПОЛ, например ионов  $Fe^{2+}$ . Мы проверили это предположение, исследовав способность минералов сорбировать ионы  $Fe^{2+}$ .

Для исследования сорбции ионов  $Fe^{2+}$  нами разработан метод количественного определения ионов этих ионов по цветной реакции с  $K_3[Fe(CN)_6]$ . Спектр поглощения развивающейся окраски имеет максимум при 693 нм и не перекрывается с пиком поглощения  $K_3[Fe(CN)_6]$ , максимум которого отмечается при 420 нм. Концентрация  $K_3[Fe(CN)_6]$  50 мг/100 мл. Объем инкубационной смеси 3 мл. Линейная зависимость интенсивности развивающейся окраски от количества вносимого  $Fe^{2+}$  отмечается в диапазоне количества вносимого  $Fe^{2+}$  от 20 до 180 нмоль (рисунок). Из калибровочного графика мы рассчитали коэффициент мольной экстинкции образующегося цветного комплекса, составивший 7150 ед ОП М<sup>-1</sup> см<sup>-1</sup>.

Первоначально мы для исследования сорбции ионов  $Fe^{2+}$  мы брали 100 мг минералов. В такой концентрации полевой шпат сорбировал практически все железо, вулканическое стекло сорбировало 92% железа, а  $\alpha$ -кварц только 28%. В концентрации 40 мг/мл полевой

шпат сорбировал практически 62% ионов железа, вулканическое стекло – 68%, а  $\alpha$ -кварц 12%. При исследовании сорбции ионов  $Fe^{2+}$  различными количествами полевого шпата (10-50мг) установлено, что процент сорбции возрастает с увеличением количества минерала. 1 мг минерала сорбирует 1,2-1,3 нмоль  $Fe^{2+}$ .

Таким образом, исследованные минералы, действительно, способны сорбировать ионы  $Fe^{2+}$  и это согласуется с их антиоксидантным эффектом при ПОЛ в микросомах печени. Однако, не выявлено прямой зависимости между выраженностью антиоксидантного эффекта минерала и его способностью к сорбции  $Fe^{2+}$ . Так  $\alpha$ -кварц оказывает наиболее выраженный антиоксидантный эффект и обладает наименьшими сорбционными свойствами. Из трех исследованных минералов полевой шпат наиболее эффективно сорбирует  $Fe^{2+}$  и проявляет наименьший антиоксидантный эффект. Следовательно, необходимо проведение дальнейших исследований, направленных на выяснение механизма антиоксидантного действия использованных минералов при ПОЛ в микросомах печени.

#### **ЛИПОВАЯ КИСЛОТА – КОФЕРМЕНТ, АНТИОКСИДАНТ, ЛЕКАРСТВО.**

Пасынков А. – 2 к.

Научный руководитель: доц. Егоршина Е.В.

$\alpha$  -липовая кислота является природной простетической группой в  $\alpha$ -кетокислотном дегидрогеназном комплексе митохондрий и играет одну из основных ролей в метаболизме. Хотя это было известно уже десятки лет, только недавно показали, что  $\alpha$  - липовая кислота влияет на клеточные метаболические процессы *in vitro*, может влиять на редокс статус клеток и взаимодействовать с тиолами и другими антиоксидантами. Следовательно, это вещество обладает важным терапевтическим потенциалом в состояниях, сопровождающихся оксидативным стрессом при нейродегенерации, ишемии-реперфузии, полинейропатии, сахарном диабете, ВИЧ и нарушениях функции печени.

$\alpha$  - липовая кислота может быть субстратом, ингибитором или эффектором.

$\alpha$  - липовая и дигидролиповая кислоты обладают высокой гидрофобностью, что позволяет им с высокой скоростью проникать через биологические мембраны.  $\alpha$  - липовая кислота является кофактором дегидрогеназ  $\alpha$  – кетокислот и системы расщепления глицина. Эти ферментативные комплексы участвуют в метаболических реакциях

окисления пирувата, цикле лимонной кислоты, деградации аминокислот и их биосинтезе.

Липоевая кислота играет важную роль в липидном обмене.  $\alpha$ -ЛК обладает положительным липотропным действием, облегчая перенос ацетата и жирных кислот из цитозоля в матрикс митохондрий для последующего окисления за счёт повышения выработки коэнзима А (КоА). ЛК сдвигает спектр липидов крови в сторону ненасыщенных жирных кислот, понижает содержание холестерина и насыщенных жирных кислот в крови, предотвращая развитие атеросклероза. Кроме этого, ЛК мобилизует жир из жирового депо организма с последующей его утилизацией в энергетическом обмене. Усиливает усвоение аминокислоты глицин, синтез глюкозы и белка в печени.

Дитиоловая природа липоата делает этот компонент высоко активным против ряда реактивных свободных радикалов, но одновременно способствует регенерации окисленных антиоксидантов.

Липоевая кислота может существовать в окисленной (-S-S-) и восстановленной (SH-)-формах, благодаря чему реализуются её коферментные и антиоксидантные функции. Восстановленная форма, дигидролипоевая кислота (ДГЛК) служит донором электронов для восстановления других антиоксидантов (витамина С, витамина Е и глутатиона), а в условиях массивного окисления мембран ДГЛК осуществляет рецикл витамина Е при его истощении. Такой эффект наблюдается за счёт синтеза глутатиона, а не только за счёт уменьшения его окисления.  $\alpha$ -ЛК через восстановление в ДГЛК обеспечивает постоянное уменьшение содержания внеклеточного цистина и повышение внутриклеточного цистеина, являющегося составной частью глутатитона. Дигидролипоат вызывает также снижение внутриклеточной концентрации  $Fe^{2+}$ , предотвращая его участие в ПОЛ.  $\alpha$ -ЛК и ДГЛК захватывают свободные радикалы: эффективно нейтрализуют пероксильный и гидроксильный радикалы, а также радикал кислорода. Более того, альфа-липоевая кислота образует комплексы с марганцем, цинком, кадмием, свинцомдигидролипоевой кислоты и обеспечивают ее лечебный эффект.

Первое сообщение о терапевтическом применении липоевой кислоты сделал Coralussou Rauch на Международном симпозиуме по тиоктовой кислоте в Токио в 1955 году. Отмечен положительный эффект препарата в лечении заболеваний печени, печёночной комы, некоторых интоксикаций. В конце шестидесятых и в семидесятые годы проводились исследования, в которых  $\alpha$ -ЛК в виде внутривенных инъекций успешно применяли для лечения повреждений печени

при отравлении грибами.

В последние два десятилетия прошлого столетия наблюдался повышенный интерес к свойствам  $\alpha$ -ЛК. Было показано, что окислительно-восстановительная пара  $\alpha$ -ЛК/ДГЛК препятствует размножению вирусов, останавливает развитие катаракты, защищает почки от повреждения аминокликозидами, препятствует гибели тимоцитов и стимулирует образование Т-хелперов. Кроме того, было показано, что  $\alpha$ -ЛК уменьшает токсическое действие химиотерапевтических препаратов, применяемых при лечении рака, и защищает костный мозг от свободнорадикального повреждения при облучении. В других исследованиях было продемонстрировано благоприятное действие  $\alpha$ -ЛК при сахарном диабете и синдроме X, что обусловлено усилением утилизации глюкозы и значительным снижением резистентности к инсулину

В настоящее время выпускаются несколько препаратов, содержащих липоевую кислоту и различные её соли (этилендиаминовую, трометамоловую, меглюминовую). Использование солей тиоктовой кислоты в растворах для в/в введения (имеющих нейтральную реакцию) позволяет уменьшить выраженность побочных явлений.

#### **ЦЕЛЛЮЛИТ – ЕСТЬ ЛИ ТАКОЕ ЗАБОЛЕВАНИЕ?**

Воропаева Р., Савельева Т., Ростилова А., Хлевнюк С. – 2к.

Научный руководитель: д.м.н., проф. Е.А.Бородин

Могли ли модели, позировавшие Тициану, Рембрандту или Рубенсу, предположить, что ямочки и подушечки на их теле, которые так старательно и с любовью выписывают художники, стану! в соответствии с идеалами красоты XX века, серьёзным косметическим дефектом и чуть ли не основной проблемой современных женщин!

Но в XX веке ситуация изменилась, и мир узнал об эффекте «апельсиновой корки». В практику термин «целлюлит» был введён ещё в 1873 году, понимали под ним острое воспалительное заболевание соединительной ткани кожи, вызванное чаще всего стафилококковой или стрептококковой инфекцией. Целью настоящей работы является выяснить что такое целлюлит и является ли он заболеванием. Знакомый же нам «целлюлит» — структурные изменения в подкожно-жировом слое, ведущие к нарушению микроциркуляции и лимфатического оттока. Его можно охарактеризовать как застойные явления в жировой ткани, приводящие к её дистрофии. Специалисты-медики до сих пор термином «целлюлит» предпочитают не пользоваться, а называют это явление «гиноидная липодистрофия». Единого мнения на

проблему в медицинском сообществе не существует, многие врачи не считают целлюлит заболеванием. Термин cellulite не следует путать с термином cellulitis, обозначающим гнойное воспаление подкожной клетчатки.

На сегодняшний день открытым остаётся вопрос, болезнь ли целлюлит, косметический ли дефект или вторичный половой признак. Он не внесён в международную статистическую классификацию болезней и проблем, связанных со здоровьем (ICD-10 International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems), значит, он не считается заболеванием. Английские и американские врачи оценивают целлюлит как естественное состояние женской кожи, рассматривают его как физиологическое адаптационное явление, которое позволяет женщине легче переносить беременность и период кормления.

Бедра и ягодицы являются частями женского организма, наиболее склонными к образованию в них целлюлита. Мелкобугристая поверхность кожи сначала возникает только тогда, когда кожу берут в складку. В финале целлюлит может значительно обезобразить ноги и бедра, которые становятся похожи на дрожжевое тесто, которое долго и упорно тыкали пальцем.

Существует 4 стадии целлюлита:

1. Отек
2. Более серьезный отек
3. Микронадулярная
4. Макронадулярная

Таким образом, целлюлит всего лишь досадный косметический дефект, безобидный для здоровья.

## **СОВРЕМЕННЫЙ ВЗГЛЯД НА ПАТОГЕНЕЗ АТЕРОСКЛЕОРОЗА**

Радченко Я., Мироненко Е. - 2 к.

Научный руководитель: Бородин Е.А.

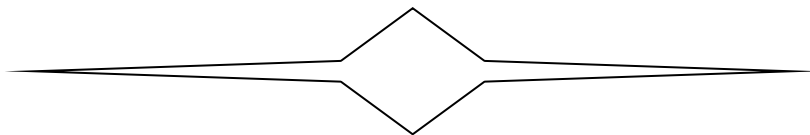
Атеросклероз – распространённое хроническое заболевание артерий эластического и мышечно-эластического типа, характеризующееся инфильтрацией в стенку сосуда атерогенных апопротеинсодержащих липопротеинов с последующим развитием соединительной ткани, атеросклеротических бляшек, органических и общих расстройств кровообращения. Т. е. – это болезнь, протекающая длительно, первичный субстрат вызывающий болезнь – холестерин, и конечный этап – фиброзная бляшка. Главный фактор, стимулирующий развитие



атеросклероза: повышенное содержание нативных и модифицированных ЛПНП в плазме крови, приводящее к накоплению эфиров холестерина в макрофагах, а также к инфильтрации сосудистой стенки липопротеидами, связывающимися с белками и ГАГ межклеточного матрикса. Только модифицированные ЛПНП проникают из крови в субэндотелиальную интиму. В интиме активизируется фагоцитоз, в результате чего ослабевают межклеточные связи, а ЛПНП проникают в клетку, что вызывает накопление липидов в клетках, что в свою очередь ведёт к дальнейшему накоплению внутриклеточных липидов, стимуляции пролиферации, а также синтеза и секреции внеклеточного матрикса. Такая ситуация характерна для ранних атеросклеротических изменений в интиме. Дальнейшее накопление липидов, усугубляет их обособление до полного разрыва связей между ними и разрушения единой клеточной сети, характерной для непоражённой интимы. Патогенез атеросклероза сложен. По современным представлениям в основе возникновения атеросклероза лежит взаимодействие многих патогенетических факторов, ведущее в конечном счете к образованию фиброзной бляшки (неосложненной и осложненной). Различают три основные стадии формирования атеросклеротической бляшки (атерогенез): 1. Образование липидных пятен и полосок (стадия липоидоза). 2. Образование фиброзной бляшки (стадия липосклероза). 3. Формирование осложненной атеросклеротической бляшки. Начальная стадия характеризуется появлением в интиме артерий пятен и полосок, содержащих липиды. Липидные пятна представляют собой небольших размеров (до 1,0-1,5 мм) участки на поверхности аорты и крупных артерий, которые имеют желтоватый цвет. Липидные пятна состоят, главным образом, из пенистых клеток, содержащих большое количество липидов и Т-лимфоцитов. В меньшем количестве в них присутствуют также макрофаги и гладкомышечные клетки. Со временем липидные пятна увеличиваются в размерах, сливаются друг с другом и образуют так называемые липидные полоски. Липидные пятна представляют собой небольших размеров (до 1,0-1,5 мм) участки на поверхности аорты и крупных артерий, которые имеют желтоватый цвет. Липидные пятна состоят, главным образом, из пенистых клеток, содержащих большое количество липидов и Т-лимфоцитов. В меньшем количестве в них присутствуют также макрофаги и гладкомышечные клетки. Со временем липидные пятна увеличиваются в размерах, сливаются друг с другом и образуют так называемые липидные полоски. На этой стадии развития атеросклероза [холестерин](#) расположен преимущественно внутриклеточно и лишь небольшое его количество находится вне клеток. Липид-

ные пятна и полосы образуются в результате отложения липидов в интима артерий. Первым звеном этого процесса является повреждение эндотелия и возникновение эндотелиальной дисфункции, сопровождающееся повышением проницаемости этого барьера. По мере прогрессирования патологического процесса в участках отложения липидов разрастается молодая соединительная ткань, что ведет к образованию фиброзных бляшек, в центре которых формируется так называемое липидное ядро. Этому способствует увеличение количества липидов, высвобождающихся в результате гибели (апоптоза) гладкомышечных клеток, макрофагов и пенистых клеток, перегруженных липидами. Вокруг липидного ядра возникает зона соединительной ткани, которая на начальном этапе богата клеточными элементами, коллагеном и эластическими волокнами. Одновременно происходит васкуляризация очага атеросклеротического поражения. Вновь образующиеся сосуды отличаются повышенной проницаемостью и склонностью к образованию микротромбов и разрывам сосудистой стенки. По мере созревания соединительной ткани количество клеточных элементов уменьшается, а коллагеновые волокна утолщаются, формируя соединительнотканый каркас атеросклеротической бляшки, который отделяет липидное ядро от просвета сосуда («покрышка»). Формируется типичная фиброзная бляшка, выступающая в просвет сосуда и нарушающая кровоток в нем. Первые две стадии атерогенеза завершаются образованием неосложненной атеросклеротической бляшки. Прогрессирование атероматозного процесса приводит к формированию "осложненной" атеросклеротической бляшки, вследствие чего образуется пристеночный тромб, который может приводить к внезапному и резкому ограничению кровотока в артерии. Прогрессирование атероматозного процесса приводит к формированию «осложненной» атеросклеротической бляшки. Эта стадия атероматоза характеризуется значительным увеличением липидного ядра (до 30% и более от общего объема бляшки), возникновением кровоизлияний в бляшку, истончением ее фиброзной капсулы и разрушением покрышки с образованием трещин, разрывов и атероматозных язв. Выпадающий при этом в просвет сосудов детрит может стать источником эмболии, а сама атероматозная язва служить основой для образования тромбов. Завершающей стадией атеросклероза является атерокальциноз, отложение солей кальция в атероматозных массы, межклеточное вещество и фиброзную ткань. Атеросклеротические бляшки могут быть стабильными и нестабильными. Стабильность бляшки зависит от ее строения, размеров и конфигурации. Стабильные бляшки статичны или характеризуются медленным рос-

том в течение многих лет. Стабильные бляшки богаты коллагеном; нестабильные - липидами. Нестабильные бляшки легко подвергаются эрозии, разрывам, приводя к острым тромбозам, окклюзиям и инфарктам еще до развития стенозов сосудов. Клинические признаки атеросклероза появляются при прогрессирующем сужении просвета артерии в результате разрастания стабильной атеросклеротической бляшки, когда дефициту кровотока составляет 50-70%.



## МОРФОЛОГИЯ

### **ВОЗМОЖНОСТЬ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ СТВОЛОВЫХ ПОЛОВЫХ КЛЕТОК В ЛЕЧЕНИИ МУЖСКОГО БЕСПЛОДИЯ**

Иванова К. – 2к.

Научный руководитель: доцент И.Ю. Саяпина

С развитием методов выделения, культивирования и направленной дифференцировки эмбриональных стволовых клеток (ЭСК) человека перед учёными и врачами открылись заманчивые перспективы заместительной клеточной трансплантации для лечения многих дегенеративных заболеваний. Уже получено большое количество многообещающих результатов, касающихся дифференцировки ЭСК в различные типы тканей. Наиболее интересным и перспективным направлением этих работ является получение половых клеток из ЭСК. Эти работы могут дать возможность не только исследовать биологические процессы в гаметах и гаметогенез, но и стать одним из способов лечения бесплодия и инструментом для искусственного поддержания ЭСК в будущем.

Цель работы: изучение возможностей использования эмбриональных стволовых клеток в лечении мужского бесплодия. Могут ли из ССпК взрослых млекопитающих, аналогично ППК, формироваться колонии плюрипотентных клеток? Ответ на этот вопрос не был получен вплоть до недавнего времени. В 2003г. японской команде Т. Shinohara удалось выделить и культивировать сперматогенные клетки-предшественницы мыши в течение длительного времени. Более того, в 2004 г., эти же ученые описали субпопуляцию ЭСК-подобных клеток, формирующихся при длительном культивировании сперматогенных клеток-предшественниц и, которые, возможно, являются аналогами EGCs. Эти данные позднее были подтверждены в работах других научно-исследовательских групп. В журнале Nature опубликована работа европейских эмбриологов S. Conrad и соавт. (группа Т. Scutella), в которой сообщается об успешном получении плюрипотентных клеток при культивировании ССпК взрослых людей. Исследователи под руководством профессора Карима Найерни (Karim Nayernia) из университета Ньюкасла и Института стволовых клеток северо-восточной Англии сообщают, что они создали стратегию получения в пробирке мужских зародышевых стволовых клеток (germline stem cells - GSCs) из человеческих эмбриональных стволо-

вых клеток. "Это понимание может помочь нам создать новые способы лечения супружеских пар, страдающих от бесплодия, так что они смогут иметь детей, которые генетически будут их собственными", - считает ученый, слова которого приводятся в сообщении университета Ньюкасла. "Это также позволит ученым изучить, как клетки, участвующие в процессе размножения, реагируют на токсины, и например, почему мальчики, страдающие лейкемией и прошедшие через химиотерапию, могут становиться бесплодными - и возможно найти решение этой проблемы", - полагает исследователь. Ученый отметил, что полученные ими результаты не будут использоваться для лечения бесплодия непосредственно, однако это даст возможность лучше понять механизмы, которые стоят за этим. Осмысливая перспективы и возможности этой технологии, нельзя забывать о проблемах, возникающих по мере ее развития. Поэтому для использования искусственных гамет одного факта их получения недостаточно, необходимо еще и доказать их нормальное функционирование. Более серьезные проблемы могут быть связаны с применением этих гамет в экстракорпоральном оплодотворении, так как следует учитывать причины бесплодия, возможные генетические болезни пациентов. Ведь в процессе нормального оплодотворения происходит сложный и строгий отбор половых клеток, исключаящий все клетки с какими-либо дефектами. Но в тоже время, изучение механизмов индукции дифференцировки половых клеток, бесспорно, имеет огромное значение для современной медицины и биологии в целом. Сейчас это одно из самых новых и перспективных направлений в биологии, и именно поэтому оно порождает множество надежд, споров и новых вопросов.

## **ГИСТОФИЗИОЛОГИЯ ФОРМЕННЫХ ЭЛЕМЕНТОВ КРОВИ В НОРМЕ И ПРИ ЛЕЙКОЗАХ**

Лапин Д. – 2к., Нуриева Ю. – 3к.

Научный руководитель: асс. каф. гистологии Козлова В.С.

Кровь содержит много типов клеток, выполняющих различные функции. Некоторые из этих клеток функционируют исключительно в пределах кровеносной системы, а другие используют ее только для транспорта, а свои функции выполняют в других местах.

В крови содержатся безъядерные клетки эритроциты, лейкоциты, среди которых выделяют гранулоциты и агранулоциты (моноциты). В крови имеются также кровяные пластинки - тромбоциты. В крови постоянно присутствуют клетки лимфоидного ряда, которые являются структурными элементами иммунной системы.

Эритроциты остаются в пределах кровеносных сосудов и

переносят кислород и углекислый газ, связанные с [гемоглобином](#). Лейкоциты борются с [инфекцией](#) и переваривают остатки разрушенных клеток, выходя для этого через стенки небольших кровеносных сосудов в ткани. [Тромбоциты](#) представляют собой мелкие клеточные фрагменты, отделившиеся от кортикальной цитоплазмы [мегакариоцитов](#). Тромбоциты специфически прилипают к эндотелиальной выстилке поврежденных кровеносных сосудов, где помогают восстанавливать их стенку в процессе [свертывания крови](#). Лейкоциты делятся на три главные группы: гранулоциты, моноциты и лимфоциты. [Гранулоциты](#) содержат многочисленные [лизосомы](#) и [секреторные пузырьки](#), гранулы. Гранулоциты делятся на [нейтрофилы](#), [базофилы](#) и [эозинофилы](#). [Нейтрофилы](#) захватывают, убивают и переваривают микроорганизмы. Базофилы выделяют [гистамин](#), который участвует в [воспалительных реакциях](#). [Эозинофилы](#) помогают в разрушении паразитов и влияют на [аллергические реакции](#). [Моноциты](#), выходя из кровяного русла, становятся [макрофагами](#), которые наряду с нейтрофилами являются главными "профессиональными [фагоцитами](#)".

[Лимфоциты](#) участвуют в [иммунном ответе](#) и представлены двумя главными классами: [В-лимфоциты](#) производят [антитела](#) и [Т-лимфоциты](#) убивают клетки, инфицированные вирусом, и регулируют активность других лейкоцитов.

[Гемопоэтическая стволовая клетка](#) плюрипотентна, т.е. дает начало всем видам [терминально дифференцированных клеток крови](#). [Гемопоз](#) по необходимости подвергается сложному контролю, при котором количество клеток каждого типа регулируется индивидуально, в соответствии с меняющимися потребностями.

Лейкемия (лейкоз) - это системное прогрессирующее разрастание незрелой опухолевой ткани в органах кроветворения с гематогенным рас-пространением в другие органы и ткани.

Лейкозы - по-лиэтиологические заболевания. Среди факторов, способных вызвать мутацию клеток кроветворной ткани следует отметить следующие: вирусы, ионизирующее излучение, химические вещества, иммунодефицитные состояния, генетический фактор.

Все лейкемии делятся на острые (ОЛ) и хронические (ХЛ). Такое деление связано с различной способностью данных опухолей к дифференцировке пролиферирующих клеток.

В случае острого лейкоза дифференцировка практически отсутствует, в крови накапливается огромное количество незрелых, нефункциональных бластных клеток, что приводит к угнетению нормального кроветворения всех ростков. ХЛ дает популяцию дифференцированных клеток, обычно гранулоцитарных, постепенно заме-

щающих нормальные клетки периферической крови.

ОЛ принято делить на лимфобластные и миелобластные.

Острый лимфобластный лейкоз (ОЛЛ) чаще всего развивается из предшественников В-лимфоцитов. Различают также В-ОЛЛ и Т-ОЛЛ. Цитогенетически имеет значение наличие Филадельфийской хромосомы.

Острый миелобластный лейкоз часто называется «нелимфобластный лейкоз», чтобы подчеркнуть его разнообразие и отличие от ОЛЛ, т.к. бласты при этом могут иметь гранулоцитарное, эритроцитарное и даже тромбоцитарное происхождение.

Наиболее полное представление о состоянии кровяной системы дает изучение пунктата костного мозга (грудины) и трепанобиопсии (ребень подвздошной кости), которыми широко пользуются в гематологической клинике.

## **МОДЕЛИ ДВИЖЕНИЕ ЖИДКОСТИ В ПЛЕВРАЛЬНОЙ ПОЛОСТИ**

Исполнитель: Мягкая К. – 2к.

Руководитель: к.м.н. Семенов Д. А.

В прежнем представлении о движении жидкости в плевральной полости рассматривались как результирующая величина силы, направленной на инспирацию, и эластической силы легких, направленной на экспирацию, а также капиллярного и онкотического давлений в мембранах висцерального и париетального листков плевры и онкотического давления самой плевральной жидкости. В этой модели предполагалось, что фактор давления обеспечивает движение жидкости в плевральной полости от париетального к висцеральному листку, а затем в легочный интерстиций.

Позже было установлено, что у человека капиллярное давление в висцеральной плевре достаточно высоко, так как кровоснабжение осуществляется из системного кровотока. Starling и Tubby интерпретировали образование плевральной жидкости с растворенными в ней химическими соединениями как итог взаимодействия между гидростатическим и коллоидно-осмотическим давлениями. Это положение сохраняет свою силу и в настоящее время, особенно касается обмена воды, которая проникает через биологические мембраны значительно проще, чем растворенные химические соединения, а также белки плазмы крови. В последние 15–20 лет был достигнут консенсус, что в норме плевральная жидкость формируется в результате перетока жидкой составляющей крови из системных плевральных сосудов обоих плевральных листков через проницаемые плевральные

мембраны в плевральную полость и выводится оттуда по лимфатической системе париетальной плевры [Чучалин, 1999; Staub N.C. et al., 1985]. Процесс образования фильтрата происходит в апикальных отделах париетальной плевры. Жидкость фильтруется в конечной части артериол, переходящих в капиллярную сеть. Ее реабсорбция осуществляется в начальной части венул. Омывая плевральную полость, жидкость достигает диафрагмальной и медиастинальной частей париетальной плевры, т.е. мест, где производится ее реабсорбция через стоматы. В физиологических условиях висцеральная плевра в фильтрации плевральной жидкости не участвует.

Плевральная жидкость производится фильтрацией от париетальных капилляров плевры согласно силам Скворца, лимфатическим дренажом через устья париетального мезотелия и трансцитозом через мезотелий. Мезотелиальная проницаемость для  $H_2O$ , ионов  $Na^+$ , маннитола, сахарозы, инулина, белка, и декстраны обеспечивается "порами" мезотелия. [Emilio Agostoni, 2007].

В указанном процессе движения жидкости необходимы два физиологических условия: 1) небольшой объем жидкости, которая фильтруется и поступает в плевральную полость; 2) субатмосферное давление (необходимое для выполнения дренажной функции лимфатической системы париетальной плевры). Биофизический процесс генерации субатмосферного давления достигается за счет функционирования лимфатической системы и играет одну из ключевых ролей во всем процессе обмена плевральной жидкости. Лимфатическая активность носит пульсирующий характер, обусловлена ритмом сокращения гладких мышц лимфатических сосудов (внутренняя активность) и частично зависит от осцилляционного давления тканей грудной клетки в период респираторного цикла (внешняя активность).

Таким образом, современная модель транкапиллярного движения жидкости в плевральной полости достаточно проста, что позволяет объективно оценить те изменения, которые возникают при патологии.

## **НЕЙРОЭНДОКРИННЫЕ КЛЕТКИ ПРЕДСТАТЕЛЬНОЙ ЖЕЛЕЗЫ КРЫС В НОРМЕ И ПРИ АДАПТАЦИИ ОРГАНИЗМА К НИЗКИМ СЕЗОННЫМ ТЕМПЕРАТУРАМ**

Некрасова О. – 2 к.

Научный руководитель: доцент И.Ю. Саяпина

Введение. Нейроэндокринные (НЭ) клетки предстательной железы впервые были описаны Pretl в 1944 году. Эти клетки являются



интраэпителиальными регуляторными клетками с нейроэндокринными и эпителиальными морфофункциональными признаками и являются частью диффузной нейроэндокринной системы, клетки которой обширно представлены в различных органах и тканях. Иммуноцитохимическими методами в секреторных гранулах НЭ клеток простаты выявляются такие биологически активные вещества, как серотонин, соматостатин и кальцитонин, осуществляющие паракринную регуляцию сократительной активности гладких миоцитов стромы, секреторной активности железистого эпителия простаты. Кроме этого НЭ клетки оказывают влияние на процессы пролиферации, дифференцировки и запрограммированной клеточной гибели железистого эпителия простаты. В последнее время доказана роль НЭ клеток в гиперпластических процессах и канцерогенезе предстательной железы. Несмотря на накопленные данные, вопрос о роли НЭ клеток простаты до сих пор остаётся открытым, а проблема их изучения является достаточно актуальной.

Цель работы. Изучить НЭ клетки предстательной железы интактных крыс при адаптации организма животных к низким сезонным температурам.

Материал и методы исследования. Эксперимент был проведён на белых половозрелых крысах-самцах с массой тела 200-250г. В основу эксперимента была положена модель общего охлаждения животных при температуре  $-15^{\circ}\text{C}$  по 3 часа ежедневно в течение 4-х недель. Для гистологического исследования использовали фрагменты ткани дорсальной и латеральных долей простаты крыс, являющихся морфологическими эквивалентами главных простатических желёз человека.

Результаты собственного исследования. При обзорной микроскопии в дорсальной и боковых долях простаты крыс определяются секреторные отделы альвеолярно-трубчатого типа, разделённые тонкими прослойками рыхлой соединительной ткани. Секреторные отделы имеют складчатый рельеф, в большинстве случаев их выстилает многоярусный высокопризматический эпителий.

При исследовании полутонких срезов в составе эпителия секреторных отделов обнаруживаются клетки трёх типов – главные, базальные и нейроэндокринные. Главные клетки призматической формы, очень высокие, имеют ядра овальной формы, которые смещены к базальному полюсу. В ядрах преобладает эухроматин, гетерохроматин рассеян по всему объёму ядра в виде мелких гранул, небольшое количество гетерохроматина прилежит к ядерной оболочке, ядрышки хорошо выражены. В апикальных частях цитоплазмы главных клеток и в зоне комплекса Гольджи располагаются секреторные вакуоли

небольших размеров. Базальные клетки встречаются редко, чаще всего они имеют треугольную форму, их гиперхромные ядра округлой или неправильной формы окружены тонким ободком цитоплазмы. Среди НЭ клеток, присутствующих в составе эпителия концевых отделов, встречаются клетки как открытого, так и закрытого типа. Их можно визуализировать по наличию секреторных гранул в цитоплазме. Гранулы НЭ клеток достаточно плотные, имеют насыщенную базофильную окраску. НЭ клетки чаще всего имеют грушевидную форму, реже определяются цилиндрические и треугольные клетки. НЭ клетки открытого типа имеют длинные апикальные цитоплазматические отростки, достигающие поверхности эпителиального пласта, они выделяют свой секрет в просвет концевого отдела. НЭ клетки закрытого типа не достигают поверхности эпителия, имеют треугольную или неправильную форму. Они также имеют длинные отростки, располагающиеся либо над эпителиальными клетками, либо между ними. Согласно общепринятым представлениям секрет НЭ клеток из гранул попадает сначала в цитозоль, после чего диффундирует в молекулярной форме через плазмолемму клеток наружу.

На фоне адаптации к низким температурам мы наблюдали увеличение количества НЭ клеток в составе эпителия концевых отделов предстательной железы. Кроме этого отмечалось явление дегрануляции НЭ клеток с выделением и распределением секреторных гранул по поверхности эпителиального пласта. Согласно литературным данным выделение секрета НЭ клетками простаты путём экзоцитоза является адаптивной реакцией организма на воздействие экстремальных факторов среды. Так как НЭ клетки, в отличие от железистых клеток, не чувствительны к андрогенам, повышение их секреторной активности может быть связано с усилением адренергической стимуляции, которая обеспечивает адаптацию организма к низким температурам.

Таким образом, НЭ клетки могут участвовать в процессах адаптации предстательной железы к экстремальным факторам среды. Однако увеличение численности НЭ клеток простаты и изменение типа секреции, обнаруженные при адаптации организма животных к низким сезонным температурам, может привести к нарушению процессов пролиферации, дифференцировки и гибели клеток железистого эпителия.

## ДИНАМИЧЕСКАЯ АРХИТЕКТУРА КЛЕТКИ

Радченко Я.- 2к

Научный руководитель: асс. Огородникова Т. Л.

Каждый знает, что наш организм – это федерация огромного множества отдельных клеток. Но мы недооцениваем тот простой факт, что каждая из клеток – сложный индивидуум, обладающий собственными принципами поведения. Если не понять эти принципы, нельзя разобраться во взаимодействиях клеток в организме. Изучать поведения клеток лучше методом клеточных культур, т.е. выделяя отдельные клетки из организма и помещая их в сосуд с питательной средой. Если наблюдать эти клетки под микроскопом, то можно наблюдать, что каждая из них живёт своей жизнью: прикрепляется к дну сосуда и ползает по этому дну, меняет свою форму и направление движения, выбрасывая и втягивая отростки; и внутри клеток постоянно движутся пузырьки-органеллы. Долгое время думали, что разобраться в этих механизмах работы невозможно.

Но в последние десятилетия были открыты и исследованы системы структур, ответственных за подвижную архитектуру клетки. Этой системой в клетках эукариот оказался цитоскелет – система белковых нитей, заполняющих цитоплазму. Цитоскелет состоит из трёх основных типов нитей, образующих три системы: микрофиламенты, микротрубочки, промежуточные филаменты, где каждый тип нитей состоит из одного-двух основных белков (актин, тубулин, кератин, виментин, десмин). Белки цитоскелета закодированы в ДНК и синтезируются на рибосомах. Интересно то, что клетка может менять набор синтезируемых клеток.

Способность к самоорганизации – важнейшее свойство цитоплазмы, это основа распределения компонентов в каждой клетке, которая используется в организме для специальных целей – образования многоядерных клеток. Существует целая система многоядерных клеток – гигантов, которые самоорганизуются. Такие клетки можно получить двумя способами. Первый способ – слить несколько обычных клеток в одну, применив специальные агенты. Второй способ – блокада цитокинеза (т.е. разделения цитоплазмы двух дочерних клеток после расхождения хромосом). Гигантские клетки могут жить в культуре очень долго. Важно, что вскоре после образования клетки реорганизуются в единую структуру, которая принципиально будет схожа со структурой нормальной клетки.

В нашем организме также существуют клетки – гиганты. Примерами многоядерных клеток могут служить миофибриллы попе-

речнополосатых мышц, которые образуются путём слияния миобластов. Благодаря их гигантским размерам ускоряется и синхронизируется нервный сигнал, вызывающий её сокращение. Ещё один тип многоядерных клеток – гигантские клетки инородных тел, которые образуются под кожей или в других тканях из одноядерных клеток, макрофагов, прилипших к поверхности инородного тела. В данном случае смысл слияния в клетки-гиганты заключается в том, чтобы увеличить фагоцитирующую поверхность. По этим же причинам в костной ткани многоядерными становятся остеокласты, которые разрушают излишнее костное вещество.

Тромбоциты крови – самый интересный и важный пример образования отделённых от клеток цитоплазматических фрагментов, способных к самоорганизации. Тромбоциты играют центральную роль в свёртывании крови, образование тромбов – сгустков, закрывающих просвет разорвавшегося кровеносного сосуда и останавливающих кровотечение из этого сосуда. Патологическое тромбообразование – основа инфарктов и инсультов. «Родителями» тромбоцитов, циркулирующих в крови, являются особые многоядерные клетки костного мозга – мегакариоциты, которые можно рассматривать как фрагменты цитоплазмы, естественно образующиеся из гигантских клеток. Эти фрагменты могут долгое время сохраняться в крови в упакованном виде, но при необходимости могут однократно активироваться и самоорганизовываться, а затем, выполнив свою функцию, активировав свёртывание, погибают.

Нормальная система регуляции движений нормальных клеток может портиться в результате мутаций, и эта порча может иметь самые серьёзные последствия для всего организма. Сейчас известно, что опухолевые клетки – это клетки с мутациями генов, ответственных за проведение сигналов. «Самостимуляция» клеточных движений в результате некоторых таких мутаций, по-видимому, является основой самых опасных для организма свойств некоторых опухолевых клеток: их способность к инвазии и метастазированию, то есть способность выйти из той ткани, где возникли, и двигаться в другие ткани и даже другие органы, давая там начало новым колониям, разрушающим нормальные структуры организма.

Клетка всё время исследует окружающий мир и меняет своё поведение в зависимости от результатов этого исследования. Один и тот же механизм в разных его модификациях обеспечивает и движение фибробластов при заживлении раны, и движение отростков нейрона при образовании нервной системы и множество других процессов морфогенеза, приводящих к формированию нашего многоклеточ-

ного организма. Порча механизмов оценки социального окружения отдельных клеток приводит к тому, что эти клетки перестают разумно реагировать на внешние сигналы, но активируют сами себя. Такая злокачественная трансформация клеток может вызвать гибель всего организма. Ещё неизвестна точная природа всех нормальных и патологических вариантов этих механизмов морфогенеза, но можно надеяться, что мы уже начали понимать, где искать решения.

### **ВОЗРАСТНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ И РЕГЕНЕРАЦИЯ КОСТНОЙ ТКАНИ**

Теплякова Е. – 2 к.

Научный руководитель: асс. Т.Л. Огородникова

Меня, как будущего врача, заинтересовала эта проблема потому, что она до сих пор сохраняет свою актуальность на фоне достижений современной медицины. В настоящее время отмечается резкое возрастание частоты повреждений тканей и органов опорно-двигательного аппарата, в частности переломов костей. Природные и антропогенные катастрофы, бурное развитие всех видов транспорта обуславливают высокий травматизм в мирное время.

Костная ткань, согласно классификации тканей, в основу которой положена их способность к физиологической регенерации, относится к растущим тканям, содержащим в своем составе малодифференцированные остеогенные клетки.

Кости у мужчин и женщин формируются приблизительно до 25 лет. До 40 лет масса костной ткани практически не изменяется, а затем - до 50 лет идёт её небольшая потеря (до 0,4 % в год). У женщин потеря костной ткани более высокая и составляет 0,9-1,1 %. К 90 годам у мужчин убыль костной ткани достигает 18,9 %, в то время как у женщин - 32,4 %. Изменения в губчатой кости происходит намного раньше, чем в компактной. Количество трабекул уменьшается на 45 % при постклимактерических остеопорозах. В надкостнице с повышением возраста не определяется митотическая активность в остеобластическом слое. Снижается плотность расположения остеобластов на поверхности кости. Остеоциты местами разрушаются и в составе костной ткани обнаруживаются участки с пустыми лакунами остеоцитов. Возникает возрастной остеопороз.

В ходе онтогенеза индивидуума в тканях происходит постоянное изнашивание и гибель клеток – физиологическая дегенерация и замена их новыми – физиологическая регенерация.

*Физиологическая регенерация может быть внутриклеточной*

(обновление органелл) и клеточной (обновление клеток). Физиологическая регенерация ткани происходит путем деления клеток.

*Репаративная регенерация* – это восстановление ткани после того или иного повреждения. Репаративная регенерация каждого вида тканей имеет свои особенности, но всегда включает процессы распада поврежденных клеток и межклеточного вещества, пролиферацию сохранивших жизнеспособность клеток, их дифференцировку, установление межклеточных связей – интеграцию, адаптационную перестройку регенерата. Она может быть *полной* и *неполной*. Полная регенерация (реституция) характеризуется возмещением дефекта тканью, полностью идентичной погибшей. Неполная регенерация (субституция) - дефект замещается плотной волокнистой соединительной тканью - рубцом.

Ремоделирование губчатой кости происходит в несколько стадий: активация, формирование остеоида и его минерализации:

-первая стадия – активация остеокластов. На этой стадии к фокальному участку кости прикрепляется остеокласты.

-вторая стадия ремоделирования – это формирование локуса резорбции. Полость глубиной 40-60 мкм формируется в течении 4-12 сут. В следующие 7-10 сут. на границе этой области накапливаются протеогликаны, глипротеины и кислая фосфатаза.

- третья стадия - происходит образование остеоида. Формируется линия цементации, в матриксе появляются такие белки, как коллаген. В нём в поляризованном свете можно обнаружить характерное расположение пучков коллагеновых волокон.

-последняя стадия - минерализация остеоида. Первой ступенью в кальцификации является появление матриксных везикул, богатых щелочной фосфатазой, остеокальцина и др. Ремоделирование пластинчатой кости представляет синхронный процесс разрушения-созидания остеонов.

Развитие остеосклероза при остеопорозе связано с нарушением функции остеокластов. Для остеопороза, который возникает вследствие хронического применения глюкокортикоидов и постклимактерического остеопороза характерно увеличение резорбции костной ткани.

Для процессов заживления переломов характерно повышение резорбции и костеобразования. Посттравматический остеосинтез всегда сопровождается ростом кровеносных сосудов, которые обеспечивают не только метаболические процессы в зонах регенерации костной ткани, но и привносят малодифференцированные периваскулярные клетки. Периваскулоциты являются источником развития

остеобластического, фибробластического и хондробластического клеточных дифферонов. Взаимодействующие в процессе регенерации клеточные диффероны формируют в составе регенерата костную, волокнистую соединительную и гиалиновую хрящевую ткани. В процессе регенерации костной ткани существует тесная связь между её образованием остеобластами и резорбцией остеокластами, сопряжённость деятельности этих элементов при ремоделировании грубо-волокнистой костной ткани в пластинчатую.

Помимо выше перечисленных механизмов, на процессы ремоделирования костной ткани существенное влияние оказывают гормоны: паратгормон, витамин D и его метаболиты, кальцитонин. То или иное участие принимают и другие гормоны, продуцируемые железами внутренней секреции, а так же медиаторы и модуляторы. О действии гормонов более подробно я расскажу в своём докладе.

### **ГИСТОФИЗИОЛОГИЯ РЫХЛОЙ НЕОФОРМЛЕННОЙ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ В НОРМЕ И ПРИ КОЛЛАГЕНОВЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ**

Шабалин С. Ю. – 1к.

Руководитель: асс. В. С. Козлова

Проблеме изучения коллагеновых заболеваний и в наш век уделяется большое внимание, а поэтому актуальность данного вопроса вызывает всегда интерес.

Иммунообусловленный системный воспалительный процесс составляет общий и главный стержень, на основе которого объединяются диффузные болезни соединительной ткани. Несмотря на очевидное клиническое и патогенетическое своеобразие каждой из этих болезней, существуют общие законы развития иммунных нарушений и воспаления, которые имеют важнейшее значение для понимания механизмов возникновения, динамики и терапии рассматриваемых заболеваний. Нам представлялось более удобным проанализировать вначале основные черты воспалительного процесса, а затем — структуру и функцию иммунной системы, которой принадлежит серьезная, хотя и гораздо менее очевидная, роль в патогенезе заболеваний.

Ряд звеньев патогенеза ревматоидного артрита были выяснены. Во всяком случае реальное значение и достоверность этих патогенетических механизмов подтверждаются возможностью проведения успешных терапевтических мероприятий, основанных на вмешательстве именно в эти механизмы. Сюда относятся иммуноде-

прессия, лимфоцитаферез, плазмаферез, в более частных проявлениях — торможение активности простагландинов, ингибция кислородных радикалов и т. д.

Патогенез системной красной волчанки можно представить как воздействие генетических, гормональных и иммунорегуляторных факторов окружающей среды на продукцию антител В-лимфоцитами. Некоторые антитела могут оказывать прямое повреждающее действие на ткани, тогда как другие действуют через иммунорегуляцию Т-клеток, образование иммунных комплексов и активацию компонента с образованием продуктов его распада, повреждающих ткани.

Цель исследования заключается в том, чтобы изучить гистологию клеток рыхлой неоформленной соединительной ткани и промежуточного вещества в норме. Дать обоснование факторам, которые влияют на возникновение коллагенозов. Проанализировать экологические условия, пищу, которую мы употребляем, влияние алкоголя и наркотиков, наследственности. Определить влияние гликозаминогликанов и витамина С на формирование волокон.

#### **АНАТОМИЧЕСКИЕ ПРЕДПОСЫЛКИ И РЕНТГЕНДИАГНОСТИКА ПЕРИЛУНАРНЫХ СМЕЩЕНИЙ**

Мищенко К. – 1к.

Научные руководители: к.м.н. А.Н. Емец, к.м.н., доц. В.И. Лабзин

Под термином «перилунарные» объединены повреждения, имеющие общий генез, где любой вывих первично «зарождается» вокруг остающейся на своем месте полулунной кости.

Проблема распознавания данных повреждений чрезвычайно актуальна, так как ошибки диагностики составляют более половины всех случаев.

Как известно, кистевой сустав включает в себя следующие суставы: лучезапястный, запястный (среднезапястный), межзапястные, запястнопястные и дистальный лучелоктевой. Он функционирует как звеньевая система с тремя продольными суставными цепями, центральную часть которой образует головчато-полулунно-лучевая цепь. В суставах между отдельными костями запястья возможны взаимные перемещения, но наибольшей подвижностью обладают кости проксимального ряда. Это происходит вследствие следующих предпосылок:

Большой объем движений в ладьевиднополулунном и полулунноголовчатом сочленениях;



Наличие так называемых «слабых мест» в связочном аппарате запястья – с ладонной стороны не защищены связками участки капсулы между полулунной и головчатой костями, а с тыльной – почти половина ладьевидной кости; к полулунной кости, единственной из костей запястья, не прикрепляется ни одна мышца;

Недостаточная конгруэнтность составных поверхностей полулунной и головчатой костей.

Поскольку клиническая картина перилунарных смещений какой-либо специфичностью не отличается, решающую роль в диагностике играет рентгенографическое исследование. При чтении как прямых, так и боковых рентгенограмм кистевого сустава, лучше всего изучать взаимоотношения костей запястья с выяснения положения лучевой, полулунной, головчатой и 3-ей пястной костей, расположенных на одной оси, а затем – и остальных костей. При перилунарных смещениях указанные кости на одной оси располагаться не будут.

Перилунарные смещения имеют трехфазный механизм возникновения. В результате какого-либо травматического воздействия в первую фазу головчатая кость смещается на тыльную поверхность заднего рога полулунной кости и все кости запястья, кроме полулунной, смещаются в тыльном направлении. Во вторую фазу полулунная кость становится в положение ладонного подвывиха, а остальные кости – тыльного подвывиха. Третья фаза – это ладонный вывих полулунной кости.

В заключение отметим, что знание нормальной рентгенанатомии кистевого сустава, его «слабых мест», а также механогенеза перилунарных смещений, поможет избежать ошибок при диагностике этих сложных для распознавания повреждений.

#### **АНАЛИЗ СВОДОВ СТОПЫ И ПРОЯВЛЕНИЕ ПЛОСКОСТОПИЯ У СТУДЕНТОВ 1 КУРСА АГМА В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ТИПА ТЕЛОСЛОЖЕНИЯ.**

Панюкова А. – 1к.

Научные руководители: асс. Жерепа Л.Г., Павлова А.Е.

Стопа – дистальный отдел нижних конечностей, анатомически и функционально сложный и чрезвычайно важный орган опоры и передвижения. Большое количество образующих стопу костей и суставов, сводчатое строение позволяют выполнять ей также рессорную и балансируемую функцию. Расстройство её функций, как без изменения, так и с изменениями во всем опорно-двигательном аппарате, статике человека, что приводит к снижению его трудоспособности. К расстройству функций стопы приводит её деформация, характери-

зующаяся уплощением сводов, то есть плоскостопие.

Такое заболевание, как плоскостопие, по мнению исследователей (В.М.Яковлев и соавторы (2004г.) ), относится к дисплазии соединительной ткани и является одной из болезней цивилизации, которая обнаруживает явную тенденцию к росту.

Нами проанализировано 108 отпечатков стоп, которые были взяты из «Морфологического паспорта студента». Из этого количества 66 стоп женских и 42 мужских. Отпечатки стоп получены при помощи штемпельной краски на листе бумаги в положении стоя. Анализ проводился графоаналитическим методом и вычислялся индекс Шритера, который позволил судить о сводах стоп и о степени плоскостопия. Типы телосложения определяли по методике Черноруцкого с вычислением индекса Пинье. Антропометрические измерения включали определение параметров тела при помощи стандартизированного набора антропометрических инструментов.

Плоскостопие было зафиксировано у 12 юношей 1 курса, что составило 28,6% и у 13 девушек 1 курса, что составило 19,7%. Причем плоскостопие I степени наблюдается у 9 человек мужского пола (21,4%), II-III степени у 3 человек (7,2%). Среди девушек плоскостопие I степени выявлено у 12 человек (18,2%), а II-III степени у 1 человека (1,5%).

В зависимости от типа телосложения уплощенный свод стопы у юношей преобладает с гиперстеническим типом телосложения (25%), затем у нормостеников (21,4%) и гораздо реже у астеников (20%). У девушек уплощенный свод стопы преобладает также с гиперстеническим телосложением (40%), затем у нормостеников (16,2%) и у астеников (10,5%).

Таким образом, мы пришли к выводу, что большой вес при среднем росте и длине стопы (от 21-23 у девушек и 23-27 у юношей) у гиперстеников видимо увеличивает нагрузку на связочный аппарат на фоне слабости мышц голени и стопы, обусловленной длительной гиподинамией (многочасовые занятия студентов, малоподвижный образ жизни).

## **АНАТОМО-ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ПОЗВОНОЧНОГО СТОЛБА**

Жилина Ю., Алексеенко И. – 1к.

Научные руководители: асс. Павлова А.Е, Жерепа Л.Г.

Анатомическое формирование позвоночного столба происходит на сроке беременности от 16 суток до 8 недель. Наиболее опасный

внутриутробный период, когда возможно формирование пороков развития осевого скелета,- от 5-й до 10-й недели беременности  
Функции позвоночного столба: статическая, динамическая и защитная. Позвоночный столб имеет 5 отделов

Шейный (vertebrae cervicales), состоящий из 7 позвонков (С);

Грудной (vertebrae thoracicae), состоящий из 12 позвонков (Т);

Поясничный (vertebrae lumbales), состоящий из 5 позвонков (L);

Крестцовый (vertebrae sacrales), состоящий из 5 сросшихся позвонков

Копчиковый (os coccygis), состоящий из 4-5 сросшихся позвонков.

Каждый позвонок состоит из тела, которое сзади переходит в дугу с отходящими отростками (суставными, верхним и нижним, поперечными), направленными в стороны, и остистыми, идущими назад. Срастание дуг с телами позвонков начинается с 3 лет и заканчивается в 12. Дуги позвонков становятся единым целым к 6-8 годам. Слияние V поясничного и I крестцового позвонков заканчивается к 12-14 годам. Позвонки каждого отдела имеют свои особенности строения.

Тела шейных позвонков небольшие и соединены между собой дисками не на всем протяжении, что делает шейный отдел позвоночного столба, выдерживающего колоссальные нагрузки, очень уязвимым. Слабость мышечного аппарата, асимметричная тяга разных мышечных групп, неправильная поза за рабочим столом, неправильно подобранная подушка для сна, отсутствие профилактических движений приводят к нарушению осанки, сколиозу, остеохондрозу, цереброваскулярным нарушениям.

У грудных позвонков остистые отростки направлены косо вниз, что ограничивает их движение назад. Размеры позвонков постепенно увеличиваются сверху вниз, что соответствует их функции опоры. При наложении одного на другой позвонки образуют спинномозговой канал, т.е. своеобразный футляр для спинного мозга. Нарушение в грудном отделе позвоночного столба часто проявляется экстравертебральной симптоматикой: болями в сердце, желудке.

Для поясничного отдела позвоночного столба характерны: стабильность, гибкость, подвижность, мобильность позвонков, обеспечивающих характерную для позвоночного столба амплитуду движений. Профилактикой нарушений поясничного отдела позвоночного столба являются развитые мышцы брюшного пресса и высокое внутрибрюшное давление.

Аномалии развития позвоночного столба, нарушение осанки, сколиотическая болезнь, травмы, гиподинамия, переохлаждения, эндокринные болезни, курение приводят к нарушению питания тканей позвоночного столба и развитию остеохондроза.

Физиологические изгибы позвоночного столба:

Шейный лордоз – образуется в 6-7 нед. при попытках ребенка поднимать голову и закрепляется по мере развития шейных мышц;

Грудной кифоз - возникает в 6-7 мес, когда ребенок начинает сидеть;

Поясничный лордоз и крестцово-копчиковый кифоз - формируются, когда ребенок становится на ноги и начинает ходить, в 12-13мес.

К 6-7 годам изгибы позвоночного столба становятся четко выраженными, к 14-15 – постоянными, к 20-25 годам формируется окончательно. Изгибы выполняют функцию при ходьбе, беге и др. движениях.

Врожденное формирование пороков развития позвоночного столба обусловлено:

Патологическим влиянием на развитие плода в с 5 по 10 неделю беременности;

Фактором недостаточного кровоснабжения задних отделах позвоночного столба;

Аутосомно-доминантным типом наследования патологии позвоночного столба.

Врожденные пороки развития позвоночного столба наиболее часто возникают в результате слияния тел и дуг позвонков в сочетании с гипоплазией какой-либо части позвонка. В зависимости от этого, такая часть позвонка недостаточно развита, формируется сколиотическая или кифотическая деформация. Пороки формирования позвонков приводят к тяжелым сколиозам и кифосколеозом. Причем сколиоз можно диагностировать даже у новорожденного ребенка.

## **«ВОЗМОЖНОСТИ ОРГАНИЗМА В ЭКСТРЕННЫХ СИТУАЦИЯХ»**

Шпак М. В. - 1к.

Научные руководители: Павлова А.Е.Жерепа Л.Г

Мы часто слишком просто относимся к собственному телу, однако лишь при сильной нагрузке мы можем понять, на сколько, оно невероятно. Тело это биологическая машина, которая формировалась в процессе эволюции миллионы лет. Многие из нас не знают настоящей мощи костей и мышц, но в нужной ситуации мы можем быстро набрать скорость, выжить после падения с большой высоты, поднимать невероятные тяжести и держать себя в напряжении длительное время. Наш скелет состоит из 206 костей: от толстых и крупных в

ногах и руках, до мельчайших в пальцах рук и ног. Они составляют прочный каркас, благодаря которому, мы можем выживать. Кости невероятно крепки, любая кость прочнее бетона. У нее очень высокая удельная плотность. Кость- это матрица из полых клеток, ее стенки тонки как бумага, но обладают высоким содержанием кальция и фосфора. Почти половина костной массы состоит из мелких живых тканей, благодаря которым кости могут гнуться. Кости могут изменять свои свойства в зависимости от нагрузки на определенные области тела. Кость спроектирована природой так, чтобы не ломаться при кручении, изгибе и давлении любой силы, выдерживать разнообразные нагрузки. Если нагрузка будет сильнее, то кость сломается. Внутри каждого из нас кроется неведомая сила. Любой из нас может поднять большой вес, нужна лишь стрессовая ситуация. Как человек может поднять такой вес? Мышечная ткань сокращается и тянет за собой кость, образуя подобие рычага, сокращение происходит в мельчайших волокнах. Каждая мышца человека содержит тысячи волокон, которые образуют множество пучков. С возрастом мышцы могут становиться больше или меньше, но количество волокон не меняется с рождения. Для работы мышц необходимо, чтобы химические вещества спровоцировали перекрестное соединение в расположенных рядом нитей, при таком движении мышцы сокращаются, а сокращение- это основа всех мышечных движений. Однако мы часто не догадываемся, что используем 1/3 доступных нам силовых возможностей даже при сильных нагрузках. Для полной отдачи необходимо кризисная ситуация, в которой существует угроза жизни. В нас заключается потрясающая сила, которая хранится в мышцах. В экстренной ситуации она выпускается на свободу, делает нечто на грани возможного. Но нагрузки приходится испытывать и в повседневной жизни. Мышцы напряжены, казалось бы и в простой обстановке. Чтобы обеспечить выживание вида человеческий скелет за множество тысячелетий превратился в такой крепкий каркас, что с ним не сравнится ни одна технология. Нпр, паркур, спорт, где важнее всего гибкость тела, стал возможен лишь благодаря тому, что в ногах есть своего рода амортизаторы. При беге на ноги приходится нагрузка превышающая массу тела, а прыжок, может создать нагрузку и в десять раз больше. При приземлении мышцы ног поглощают энергию, словно высоко- эластичные ленты, поэтому удар смягчается. Секрет смягчения ударов кроется в строении тела человека, с которым не сравнится ни одна другая конструкция. Нпр, коленные кости соединены связками. При сгибании колена они растягиваются, т.к вдвое прочнее нейлонового троса и могут выдерживать почти тонну нагруз-

ки. В центре сустава между двумя костями находится хрящ. Он берет на себя всю нагрузку от удара, несмотря на то, что его толщина всего 3 мм. При ударе он выполняет функцию смягчающей водной подушки. Коленные хрящи настолько прочны, что сломать их можно нагрузкой более чем 7 тонн. Тело человека разработало для своего пользования такие материалы, которые нужны для многочисленных задач, но если нагрузка выходит за пределы возможных рамок, то мы находим внутри себя нечеловеческую силу, что позволяет нам, нпр, бежать с большой скоростью даже при травме. Мозг может нам придать также невероятную скорость. Это способность автоматически появляется, когда мы замечаем опасность. Мы используем все силы, что бы спастись, например бегством. Попав в экстренную ситуацию, человек бежит с невероятной скоростью для себя. При этом в кровь человека поступает большое количество адреналина. Адреналин- это очень полезный гормон, который усиливает слух, обоняние и ускоряет мыслительный процесс, что позволяет быстрее ориентироваться в опасной обстановке. Как только человек замечает опасность его мозг включает мышцы на полную мощь, что бы он мог спастись, нпр, бегством. Эта мгновенная реакция влияет на работу важнейших органов. Надпочечники впрыскивают в кровь адреналин, который ускоряет работу сердца. Теперь кровь поступает в мышцы гораздо быстрее. Печень начинает вырабатывать глюкозу, содержащуюся в крови для подпитки организма. Но и этого бывает мало, чтобы спастись при опасности. Важнее всего напор энергии, которая появляется в момент опасности . Она заключается в мышцах. Человеческое тело может накапливать энергию, которая используется в чрезвычайных ситуациях- АТФ. Это молекула с высоким содержанием энергии, которая образуется в результате сжигания в организме жира и глюкозы, она не дает организму уставать. Резервный запас ее, хранится в мышцах готовый к использованию в экстренных ситуациях. Ограниченная сеть мышц и костей дает нам невероятную гибкость, отличную координацию, а в экстренных ситуациях огромную силу, скорость, благодаря которой мы можем спастись.

#### **КЛИНИКО-АНАТОМИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ РАЗМЕРОВ БОЛЬШОГО ТАЗА У СТУДЕНТОВ АГМА 1-2 КУРСА, В ЗАВИСИМОСТИ ОТ КОНСТИТУЦИИ.**

Соколенко Л.С., Соколова Г.Н. – 2 к.

Научные руководители: Асс. Павлова А.Е., Жерепа Л.Г.

Здоровье населения является одним из основных показателей благополучия общества, его охраной занимаются все государствен-

ные структуры. Одной из важнейших задач правительства является воспитание физически крепкого молодого поколения. Поэтому важным является контроль физического развития лиц юношеского возраста, в особенности девушек, так как на женский организм ложится ответственная задача – материнство. Проработав множество источников литературы, мы пришли к выводу, что нет достаточной информации об антропометрических характеристиках физического развития и распределении типов конституции у молодого поколения. Учитывая это мы в течении 2-х лет на кафедре анатомии человека занимались исследованием размеров большого таза (пельвиметрия) у девушек, в зависимости от конституции, так как строение и размеры его имеют большое значение для течения и исходов родов.

За истекший период (2008-2010гг) нами произведено 210 измерений: 105 – I курс, 105 – II курс, в следующих возрастных категориях: 1986-1989гг. рожд.; 1990-1992 гг.рожд., измерения размеров таза проводилось одновременно с определением типа конституции по М.В. Черно-руцкому, используя индекс Пинье –  $L=L-(P+T)$ , где L – рост, P – вес, T – окружность грудной клетки.

Учитывая выше изложенное и приведённые данные таблиц, можно сделать следующий вывод: Для всех типов конституции характерно преобладание нормального таза у девушек I курса и узкого таза у девушек II курса. По данным анамнеза ведущими причинами узкого таза являются наличие у девушек хронических заболеваний (30%), плоскостопия (5% - 10%), искривлений позвоночного столба (40%-45%), токсикоза у матери во время беременности (30%-35%). Мы планируем продолжить начатую работу, так как проблема является актуальной для оценки физического развития девушек детородного возраста.

#### **КЛИНИКО – АНАТОМИЧЕСКИЕ ВАРИАНТЫ РАЗВИТИЯ ЗУБОЧЕЛЮСТНОЙ СИСТЕМЫ.**

Исполнитель: Сидоров Е.А. - 1 к.

Научные руководители: асс. Павлова А.Е., Жерепа Л.Г.

На сегодняшний день проблема аномалий зубочелюстной системы очень актуальна. Ротовая полость, являясь самым передним отделом пищеварительного тракта проходит весьма сложный путь развития. Изучение его важно не только для правильного понимания строения и функции различных органов полости рта, но имеет большое значение для клиники. Различного рода нарушения в ходе эмбрионального развития этой области приводят к появлению уродств

лица, ротовой полости и шеи, с которыми приходится иметь дело хирургу-стоматологу.

Формирование переднего отдела ротовой полости, будущей полости носа протекает между 4-й и 10-й неделями внутриутробного развития. Нижнечелюстные отростки срастаются между собой на 5-6-1 неделе развития. В течении 6-7 недели эмбрионального развития начинается образование твердого и мягкого неба, разделение первичной ротовой полости на 2-ва отдела: вторичная и носовая полости рта.

Аномалии прикуса:

Аномалии прикуса – это отклонение от нормального взаимоотношения зубных рядов верхней и нижней челюстей. Эти отклонения можно рассматривать в трех направлениях:

- сагиттальные прогнатия (дистальный прикус) – характеризуется несоответствием соотношения зубных рядов за счет выстояния верхних зубов или дистального смещения нижней челюсти.
- прогения (мезиальный прикус) – характеризуется несоответствием зубных рядов за счет выстояния нижних зубов или мезиального смещения нижней челюсти.
- вертикальный глубокий прикус – такое смыкание зубных рядов, при котором фронтальные зубы в значительной степени перекрываются антагонистами.
- открытый прикус – характеризуется наличием щели между зубами при центральной окклюзии.
- перекрестный прикус – характеризуется обратным смыканием зубов правой или левой половины прикуса.

Этиология: врожденные особенности строения лицевого скелета, детские болезни, влияющие на развитие костной системы, воспалительные процессы. Неправильный способ искусственного вскармливания, ранняя потеря молочных моляров, затрудненное носовое дыхание

Пороки развития неба

Врожденная расщелина неба (устаревшее название - "волчья пасть"). По принятой классификации пороков развития неба различают две основные формы:

- сквозные расщелины бывают односторонние и двусторонние.
- несквозные расщелины неба делятся на полные и частичные расщелины.

Узкое высокое небо - гипсостафия. Полагают, что этот порок возникает в результате ротового дыхания при гипертрофии глоточной миндалины.



Врожденное изолированное недоразвитие мягкого неба.

Лечение: оперативное в возрасте 6-7 месяцев, 2-3 года, 5-7 лет, а также ортодонтическое

Пороки развития губ

--- врожденная расщелина губы.

--- ахейлия - отсутствие губ. Встречается редко - при врожденной атрезии ротового отверстия.

--- синхейлия - срастание боковых отделов губ, приводящее к уменьшению ротовой щели.

--- брахихейлия - короткая средняя часть верхней губы.

Лечение: оперативное, проводится ринопластика у новорожденного ребенка на 1-2-й неделе его жизни.

Клинико – анатомическое развития зубочелюстной системы может нарушаться при некоторых хромосомных аномалиях, возникающих под действием тератогенных препаратов, инфекционных заболеваний, облучения, гормонов. Критический период действия вредных факторов соответствует времени наибольшей активности процессов формирования структуры лица, полости рта и закладки зачатков молочных и постоянных зубов.

**ФЕНОТИПИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ДЕТЕЙ 3-7 ЛЕТ С БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ**

Марушенко И. Ю. - 5 к.

Научный руководитель: к.м.н В. И. Лабзин

Бронхиальная астма (БА) занимает в структуре патологии человека одно из ведущих мест. По современным эпидемиологическим данным ее распространенность в большинстве стран мира среди взрослого населения составляет 5-7%, в детской популяции до 10%. В нашей стране БА страдают около 7 миллионов человек. Бронхиальная астма – одна из самых актуальных медико-социальных проблем не только по распространенности, но и по тяжести течения, нередко инвалидизирующего характера и низкого качества жизни у многих больных. По сложности диагностики и терапии, затратам на лечение, данная нозология занимает ведущее место среди других хронических неинфекционных заболеваний. Современный этап развития медицинской науки характеризуется постоянно нарастающим интересом к проблеме конституции в оценке уровня здоровья как населения, так и отдельных индивидов. Интерес к этой проблеме связан с пониманием необходимости внедрения ее принципов в клиническую медицину. Актуальным является изучение влияния соматотипологических особенностей человека на развитие и течение заболеваний. Таким обра-

зом, целью исследования явилось изучение конституциональных особенностей детей 3-7 лет, страдающих бронхиальной астмой, уроженцев г. Благовещенска.

Исследование проводилось на базе детской консультативной поликлиники Дальневосточного научного центра физиологии и патологии дыхания.

Всего обследовано 110 детей, проживающих в г. Благовещенске. Дети были разделены на следующие группы: дети с бронхиальной астмой и контрольная группа (практически здоровые дети).

Всем обследованным проводилось соматометрическое обследование по методике В.В. Бунака и И.Б. Галанта в модификации В.П. Чтецова и соавт. Определялись 29 соматометрических показателя, из которых путем пересчета вычисляли массу жирового, мышечного и костного компонентов тела. При обработке данных использовали методы вариационной статистики и корреляционного анализа.

На основании полученных данных было проведено исследование сравниваемых групп по компонентному составу тела. Анализ полученных данных показал, что в обеих группах исследуемые соматические показатели в идентичны. Однако наблюдается относительное уменьшение жировой ткани в группе больных бронхиальной астмой. Используя индекс Rees – Eisenck в контрольной группе, установлены следующие соматотипы: пикнический, нормостенический и астенический. В группе детей с БА отсутствуют пикники.

Антропометрическая оценка больных БА включала сопоставление соответствующих показателей жирового, мышечного и костного компонентов веса тела с аналогичными характеристиками родственников больных и лиц контрольной группы. Детальный анализ ростовых кривых показал, что для большинства антропометрических параметров линии, характерные для больных детей, располагаются несколько ниже аналогичных линий контрольной группы. Что может объясняться исходными задержками роста у больных детей под влиянием патологических процессов. Однако, несмотря на исходное ростовое запаздывание, характерное в целом для группы больных детей, у них в возрасте 5-6 лет наблюдается ускорение ростового процесса.

Этот факт может быть объяснен с позиции «наверстывающего роста» как следствия успешных терапевтических мероприятий, подключения базисной терапии, применявшихся к детям с бронхиальной астмой. Контроль над бронхиальной астмой может существенно улучшить состояние здоровья детей, заметно ослабить тормозящий эффект воздействия патологического процесса, что в свою очередь может привести к нормализации ростового процесса.

## **МЕЗОМЕТРИЙ ЖИВОТНЫХ С ПАРНОЙ МАТКОЙ**

Грашовень С. – 1 к

Научные руководители: проф. Е.Н.Гордиенко, доц.

С.С.Селиверстов, ст.преп. Н.П.Амбросьева

Морфологическими (ангиография гемоциркуляторного русла матки методом наливки контрастными средами, световая и электронная трансмиссионная микроскопия), методами биометрии исследовано гемоциркуляторное русло мезометрия, его гистология у беспородных белых крыс (50 животных), включая и такой важный компонент клеточного состава, как тучные клетки (ТК или мастоциты), ассоциированные с артериальным, капиллярным и веноулярным отделами микроциркуляторного кровеносного русла свободного плато мезометрия.

Тончайшая трабекулярная соединительнотканная основа мезометрия имеет с обеих сторон мезотелиальное покрытие. Волокнистый матрикс представлен коллагеновыми, эластическими волокнами и существенно дополнен сосудистым руслом. В составе органа присутствуют лимфатические фолликулы. Клеточный состав разнообразен, включая собственно соединительнотканнные клетки - фиброциты, фибробласты, адвентициальные клетки, тканевые макрофаги, жировые клетки. Последние располагаются поодиночке, либо формируют ассоциации.

Особое внимание при изучении маточной брыжейки в составе мезометрия обращено на тучные клетки. Они обнаружены у всех следованных животных, имеют топографическую градацию и выраженный секреторный ритм клеточной активности. Нами выделены 4 топографические популяции мастоцитов: а) периваскулярные - связанные непосредственно со стенкой сосудов и сопровождающие различные отделы гемоциркуляторной системы; б) транзиторные - расположенные относительно "свободно" в собственной строме брыжейки, имеющие тесную связь с мезотелием органа; в) перифолликулярные - связанные с лимфатическими фолликулами, их различными отделами; г) околожировые - имеющие контакт с липоцитами. В составе единицы исследования маточной брыжейки - сегмента - периваскулярные мастоциты градуированы на периартериолярные, перикапиллярные, перивеноулярные. Тучные клетки мезометрия расцениваются нами как обязательная (паренхиматозная) рецепторно-эффекторная клеточная система с различными вариантами органной топографии.

Установлены четкие достоверные различия в активности перикапиллярных ТК мезометрия в зависимости от фаз эстрального цикла со значительным преобладанием в преовуляторной фазе. Этот феномен позитивно коррелирует с изменением концентрации прогестерона в плазме крови. Изменение секреторной активности ТК протекает на фоне увеличения в плазме крови содержания адреналина, кортизола, прогестерона, изменения спектра жирных кислот. Настоящий аспект системных морфофункциональных исследований актуален для всех отраслей биологии, включая ветеринарию, а также экспериментальную и клиническую медицину.

#### **МИКРОЦИРКУЛЯТОРНОЕ КРОВЕНОСНОЕ РУСЛО СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ПИЩЕВОДНО-ЖЕЛУДОЧНОГО ПЕРЕХОДА.**

Кушнарев В., Дарчиева А., Палий А., Игнатов Д. -1к.  
Научный руководитель: доцент С.С.Селивёрстов

Конструкция замыкающего аппарата и микроциркуляторного кровеносного русла слизистой оболочки (ПЖП) у человека имеет уникальное строение по сравнению с животными [Сакс, Байтингер и др.,1987; Колесников,2008; Ferraz de Carvalho, Lemos,1968; Ferraz de Carvalho,1966;1973]. Однако в доступной нам литературе мы не нашли детального морфо-функционального описания всех отделов микроциркуляторного кровеносного русла данной области.

На 62 комплексных препаратах нижней трети пищевода и кардиального отдела желудка людей второго зрелого возраста 36-60 лет методами инъекции кровеносного русла полихромными массами и 3% тушь-желатина, просветления пленочных препаратов, окраски срезов гистологическими красителями, компьютерной морфометрии и статистики (программа Biovision.3) исследованы сосудисто-тканевые взаимоотношения слизистой оболочки ПЖП.

Установлено, что в подслизистую основу ПЖП через мышечную оболочку проникают от 10 до 16 артериальных ветвей 3-го порядка диаметром  $0,345 \pm 0,042$  мм. По количеству, топографии и особенностям их ветвления выделено три зоны артериального кровоснабжения. В первой зоне, соответствующей слизистой оболочке брюшного отдела пищевода, лежащей на 5 см выше линии эпителиального стыка, насчитывается от 5 до 10 артерий 3-го порядка диаметром  $0,297 \pm 0,038$  мм, которые дают 3-4 порядковых ветвления до перехода в капилляры и кровоснабжают участок слизистой пищевода

площадью 3,5 – 4,0 см<sup>2</sup>. Во второй зоне, по гистологической переходной линии шириной 1,5–2,0 см, артерии кардиального и брюшного отделов анастомозируют в подслизистой основе, кровоснабжая слизистую артериолярными ветвями 4-го порядка диаметром 0,132±0,02 мм. В третьей зоне, находящейся в кардиальном отделе желудка на 3 см ниже линии эпителиального стыка, обнаруживается от 4 до 8 артерий 3-го порядка диаметром 0,394±0,063 мм, дающих до 5-7 порядковых ветвлений и кровоснабжающих участок слизистой площадью 1,0-1,5 см<sup>2</sup>. На относительно малую площадь слизистой кардии приходится больше артерий, чем вышележащих зонах.

Капилляры слизистой оболочки образуют под базальным слоем многослойного эпителия пищевода плоскостную сеть, которая в области микро складок его слизистой переходит в вертикальную сеть капилляров. Одиночные вертикальные петли капилляров имеют артериальное и венозное звено (диаметром до 15,0-18,0 мкм) и проникают на две трети в толщу эпителия пищевода. Однако, по мере приближения микро складок пищевода к линии эпителиального стыка, одиночные капиллярные петли сливаются друг с другом, образуя сети в виде плоской вертикальной плетенки капилляров. В области Z – линии капиллярные сети приобретают форму округлых ячеек.

Венозное русло слизистой оболочки ПЖП имеет 5 топографических зон. Особенностью венозного отдела кровеносного русла слизистой оболочки зоны ПЖП является в двойное перемещении венул: сначала из подслизистой основы желудка в слизистую пищевода по Z линии и затем из слизистой пищевода в его подслизистую основу. Полагаем, что за счет сброса крови через вертикальные капилляры слизистой оболочки пищевода происходит быстрое набухание продольных венул, и они исполняют роль венозного эластичного клапана. Этому способствует и особое устройство посткапилляров данного отдела, которые пальцеобразно выдаются в микро складки слизистой пищевода.

### ***НОМО САПИЕНС ЧЕРЕЗ ПОЛМИЛЛИОНА ЛЕТ***

Шабалин С. - 1 курс

Научные руководители: асс. Жерепа Л.Г., Павлова А. Е.

*« Современная ступень человеческой эволюции ещё далеко не последняя. Эта эволюция ещё не закончена и человечеству предстоят ещё многие тысячелетия жизни и прогресса». Б.С.Жуков*

Большинство морфологов не сомневаются в том, что эволюционные изменения происходят в настоящее время и будут продолжаться в будущем. Один из самых сложных вопросов при этом - как изменится

человеческий облик в ходе дальнейшей эволюции.

Многие антропологи говорят о том, что в организме человека нет ни одного органа, в котором не было бы отклонений от того, что принято считать «нормой» и при этом делят все аномалии на две большие группы - регрессивные и прогрессивные. Регрессивные повторяют особенности строения наших предков, а прогрессивные указывают направления будущего развития.

По убеждению анатомов «..человеческий организм не представляет собой нечто неизменное, законченное, а является лишь одной из последних стадий своего развития; изменения, в нем совершающиеся, протекают так медленно, что не доступны нашему прямому наблюдению, и лишь различные аномалии и уродства, как опознавательные вехи, указывают на пути его эволюции» (Н.Д. Бушмахин, 1913).

Исходя из такого теоретического положения и занимаясь детальным описанием разнообразных «прогрессивных аномалий» отдельных частей скелета человека на протяжении уже многих лет, анатомы попытались дать характеристику внешнего вида человека далекого будущего. Будущий человек будет обладать почти шаровидной головой, так как такая форма более удобна для хранения мозга, балансирующего на вершине позвоночника. Возможно, через тысячи лет человеческая голова станет абсолютно круглой. В ходе эволюции окажутся не нужными зубы мудрости, уменьшаться в размерах или так же исчезнут другие зубы. Например, верхние резцы. Это приведет к ослаблению челюстей, но скорее всего человек будущего откажется от грубой пищи и переедет на синтетические продукты. Зубы при этом могут совсем не понадобиться и трансформироваться в некое подобие жаберных челюстей.

Мозговая часть черепа увеличится, лицевая - лишится носовых, слезных и межчелюстных костей. Лицо будущего человека станет меньше нынешнего, да и красавцем его не назовешь: почти вертикальный лоб, гладкие надглазничные дуги, маленький нос, большие губы, за которыми почти не видно зубов. Череп сольется с первым шейным позвонком и будет стремиться переместиться вниз, а тазовые кости двинутся вверх. Ребра уменьшаться, грудная клетка станет меньше. Возможно, уменьшатся число позвонков и исчезнут ключицы - при небольшой физической нагрузке они не нужны. Укорочение позвоночного столба и грудной клетки приведет к тому, что таз будущего человека будет находиться настолько близко к огромному черепу, что лопатки лягут непосредственно на края подвздошных костей. Рост человека уменьшится почти на 50 сантиметров. С рука-

ми произойдут сильные изменения. Уменьшится количество фаланг на пальцах, а самих пальцев станет три. Этого вполне достаточно для работы, не требующей большого напряжения. В скелете нижних конечностей малая берцовая кость, по всей вероятности, подвергнется почти полной редукции, и только останутся верхний и нижний концы, которые прирастут к соответствующим концам большой берцовой кости. Не совсем приятный, на взгляд современного человека получается облик: физически слабое и беззубое существо с коротким туловищем с огромной головой.

Возможно, что когда-нибудь оно будет жить вместо нас на нашей планете. Впрочем, это только предположение. Уже сейчас ясно, что эволюция пойдет не только своим естественным путем, но и по пути генной инженерии.

#### **ВНЕОРГАНЫЕ АРТЕРИИ МАТКИ БЕЛОЙ КРЫСЫ.**

Нуриев Э.- 2 к

Научные руководители; проф. Е.Н.Гордиенко, доц. С.С.Селиверстов, ст.преп. Н.П.Амбросьева

В доступной нам литературе сведения об источниках кровоснабжения, строении, форме, количестве, размерах, топографии артерий и вен матки белой крысы на фазах эстрального цикла недостаточны и противоречивы. Между тем, эти знания необходимы для оценки пластических компенсаторных возможностей кровеносного русла мезометрия при моделировании сосудистой патологии на различных фазах беременности.

С этой целью нами исследование проведено на 100 самках беспородных белых крыс (*Rattus norvegicus*) отряда Rodencia, семейства Muridae. Анатомическими и гистологическими методами (инъекция сосудов, просветление, окраска срезов гистологическими красителями, световая микроскопия, стереология, программа Biovision3.0) изучались артерии мезометриальной брыжейки лабораторных крыс на фазах эстрального цикла.

Установлено, что артериальное кровоснабжение матки крыс осуществляется: 1- правой и левой краниальными маточными артериями, идущими из половых (яичниковых) артерий – ветвей аорты; 2- каудальными маточными артериями, отходящими от маточно-пузырной артерии – ветвей внутренней подвздошной артерии или аорты, у места ее деления на внутреннюю или наружную подвздошную артерии. Внеорганные кровеносные сосуды матки занимают более 42% поверхности мезометрия и, вместе с микрососудами и окру-

жающими клеточными элементами самой брыжейки, являются мощным трофическим комплексом репродуктивной системы крысы. Краиальная и каудальная маточные артерии правой и левой сторон образуют параллельно краям рогов матки продольный анастомоз – собственно маточную артерию, сопровождаемую одиночной соответствующей ей веной.

Собственная продольная маточная артерия имеет диаметр  $318,3 \pm 0,02$  мкм и располагается у корня мезометриальной брыжейки, на среднем расстоянии -  $4,7 \pm 0,6$  мм от стенки матки. Длина собственной маточной артерии соответствует длине рогов матки и составляет в среднем  $42,2 \pm 2,1$  мм.

Маточная артерия отдает перпендикулярно к стенке рогов матки короткие ( $1,0-2,0$  мм) прямые артерии 1-го порядка диаметром  $82,9 \pm 0,08$  мкм. При этом артерии 1-го порядка располагаются почти на равных расстояниях друг от друга  $2,1 \pm 0,2$  мм и сопровождаются, как правило, одиночными венами 4-го порядка диаметром  $357,5 \pm 12,1$  мкм. Артерии 1-го порядка, прежде чем достигнуть стенки матки трехкратно делятся под острыми  $20-30^\circ$  углами (указывающими на быстрый кровоток) на ветви 2-3-4-го порядков. Две или три артерии второго и третьего порядков имеют спиральную извилистость и сопровождают одиночные вены 3-го порядка, диаметром  $206,9 \pm 18,1$  мкм и вены 2-го порядка диаметром  $105,3 \pm 6,6$  мкм. При этом количество тонких артериальных стволов преобладает в 2-3 раза над количеством одиночных, но крупных венозных стволов. Такое взаимоотношение между кровеносными сосудами, когда одна вена сопровождается двумя – тремя артериями не характерно для других внутренних органов и, видимо, способствует артериализации крови и является органоспецифической особенностью кровоснабжения матки крыс.

Вдоль каждого рога матки с правой и левой сторон образуются от 12 до 14 сосудистых пучков, состоящих из артерий и вен с 1-го по 4-го порядков. Данные пучки кровеносных сосудов мы рассматриваем как сосудистые сегменты, равномерно распределенные по всей длине рогов матки. Каждый из 12-14 сосудистых сегментов вне стадии беременности имеет относительно стабильные параметры артерий и вен.

Полученные сведения необходимы для проведения новых экспериментальных исследований, особенно при моделировании плацентарной недостаточности на фоне сосудистой патологии различных фаз беременности.



## ФИЗИОЛОГИЯ

### **ДОСТИЖЕНИЯ АНОХИНА.**

Вершкова М. -2 к

Научный руководитель: доц. Е.Ф. Кириченко.

Анохин Петр Кузьмич был учеником И.П. Павлова. Понимал подкрепление не как эффект действия безусловного раздражителя, а как афферентный сигнал от самой реакции, свидетельствующий об ее адекватности или неадекватности. Благодаря механизму сопоставления обратной афферентации с образом конечного результата действия формируется возможность опережающего отражения действительности, частным случаем которого Анохин считал условный рефлекс.

На этой основе им была выдвинута теория функциональных систем. В основе теории лежит представление о функции как достижении организмом приспособительного результата во взаимодействиях со средой. Согласно теории, в основе поведения - активного отношения организма со средой - лежат качественно специфические системные процессы или процессы организации элементов в систему; поведение целенаправленно, так как направляется опережающим отражением действительности.

Теория Ф.с. была разработана П. К. Анохиным в 1932-1933 гг. Использование данной теории в качестве методологической основы системотехники строительства определяется наличием большого числа сходных черт у этих научных областей с точки зрения системного анализа. Практическое применение теории Ф.с. во многих отраслях науки и техники подтвердило ее универсальность. Основопологающее исходное положение теории Ф.с. состоит в следующем: системообразующим фактором является конкретный результат (целевая функция) функционирования системы. В этом контексте система выступает как комплекс избирательно вовлеченных элементов, взаимодействующих достижению заданного полезного результата. Именно результат как системообразующий фактор требует переориентации всех решений, которые, как правило, принимаются без подчинения их достижению конечного результата. При моделировании сложных систем теория Ф.с. позволяет провести оценку адекватности модели по степени отражения (достоверности, надежности, комплексности) результата функционирования. Ф.с. обычно состоят из неодно-

родных элементов подсистем, каждый из которых несет свою функциональную и специфическую нагрузку в достижении результата. Эти подсистемы, в свою очередь, расчлняются на ряд неоднородных элементов подсистем, которые также не должны рассматриваться разрозненно и вне единой Ф.с., созданной для достижения общего результата цели. Цель рассматривается как заданный результат; критерий - как признак, по которому определяется соответствие этому результату; ограничения - степень свободы, необходимая для достижения результата

Функции системы - назначение, круг деятельности, обязанность системы. В теории функциональных систем назначение каждой системы предопределяется заданным результатом ее функционирования, а результат является системообразующим фактором. Эффективность проектирования и функционирования строительных функциональных систем в значительной степени зависит от правильного определения функций системы.

П. К. Анохин - крупнейший русский физиолог XX столетия. Создатель теории функциональных систем. Автор 6 монографий и более 250 научных статей.

Основные даты жизни и деятельности Анохина П.К. 1898 г. 14 (27) января родился в г. Царицыне.

- 1921-1926 гг. Студент Ленинградского государственного института медицинских знаний (ГИМЗ). Под руководством В.М. Бехтерева на 1-м курсе проводит первую научную работу "Влияние мажорных и минорных колебаний звуков на возбуждение и торможение в коре головного мозга".
- 1926-1930 гг. Старший ассистент, доцент кафедры физиологии Ленинградского зоотехнического института. Продолжал работать в Павловской лаборатории. На кафедре выполнил исследования по изучению особенностей кровоснабжения головного мозга, влияния ацетилхолина на сосудистую и секреторную функции слюнной железы.
- 1930-1935 гг. Заведующей кафедрой физиологии Горьковского медицинского института и кафедрой физиологии биологического факультета Нижегородского университета. Предложил принципиально новые методы изучения условных рефлексов: секреторно-двигательный метод, а также оригинальный метод с внезапной подменой безусловного подкрепления. Этот метод позволил П.К.Анохину прийти к заключению о формировании в центральной нервной системе специального аппарата, в котором заложены параметры будущего подкрепления. Позже этот аппарат получил название «акцептор результата действия». В это же время вводится поня-

тие «санкционирующая афферентация», позже «обратная афферентация». Приступил к исследованиям центрально-периферических отношений в нервной деятельности с помощью метода гетерогенных анастомозов нервов. В предисловии к коллективной монографии

«Проблемы центра и периферии в физиологии нервной деятельности» (1935) дает первое определение «функциональной системы».

- 1935-1944 гг. Заведующий отделом нейрофизиологии ВИЭМ. В отделе продолжил углубленные исследования проблемы центра и периферии в нервной деятельности не только в общебиологическом, но и в эмбриологическом аспекте.

- 1949 г. Издание коллективной монографии "Проблемы высшей нервной деятельности".

- 1951-1958 гг. Заведующий лабораторией физиологии и патологии Института хирургии им. А.В. Вишневского

- 1955-1974 гг. Руководитель Сеченовского института физиологии. В этот период окончательно формулирует основные положения теории функциональных систем. На основе теории функциональных систем разработал теорию системогенеза. Предложил новую трактовку роли ретикулярной формации в механизмах сна и бодрствования, механизмах боли и избирательного действия наркотических средств, нейрохимическую трактовку различных компонентов вызванного потенциала, экспериментально обосновал конвергентную теорию замыкания условного рефлекса, предложил гипотезу интегративной деятельности нейрона и др.

- 1972 г. Присуждена Ленинская премия за монографию "Биология и нейрофизиология условного рефлекса", опубликованную в 1968 г.

- 1974 г. Публикация работы "Системный анализ интегративной деятельности нейрона", где были сформулированы основные идеи о внутринеурональной переработке информации.

- 5 марта 1974 г. скончался в Москве, похоронен на Новодевичьем кладбище.

## **100 ВЕЛИКИХ УЧЕНЫХ. ЙОЗЕФ БРЁЙЕР (1842 – 1925)**

Выскавка Е. – 2 к.

Научный руководитель: доц. Е.Ф. Кириченко

### **Незаурядная внешность Йозефа**

Дед Йозефа был сельским хирургом в местечке около венского Нейштадта и умер в сравнительно молодом возрасте. Отец Йозефа был выдающимся педагогом: в Праге, Будапеште и Вене он обучал еврейскому языку, истории и культуре.

Йозеф Брэйер был учеником профессора Иоганна Оппольцера (1808 – 1871), специалиста по болезням внутренних органов. Профессор Оппольцер взял Йозефа в свою клинику, когда ему было 21 год, и через пять лет назначил ассистентом, готовя его в качестве своего преемника.

Йозеф Брэйер, известный в Вене как «Брэйер – золотая рука», был одним из самых уважаемых домашних врачей в Вене. Он являлся личным врачом большей части персонала медицинского факультета университета и давал консультации членами императорского двора.

Доктор Йозеф Брэйер славился своим диагностическим искусством и часто добивался успеха там, где другие терпели неудачу. Брэйер провел большую работу, посвященную изучению физиологии дыхания, описав рефлекс регуляции дыхания с участием блуждающего нерва.

Он так же известен своими работами о физиологии чувства равновесия. Брэйер сделал важные открытия, касающиеся внутреннего уха как органа, чувствительного к гравитации.

Доктор Брэйер стал приват-доцентом в 1868 году, но в 1871 году занялся частной практикой и отказался от предложения одного из основоположников современной хирургии Бильрота выставить свою кандидатуру на соискание звания профессора. В мае 1894 года он был избран членом-корреспондентом Венской Академии наук.

В июле 1880 года серьезно заболел ее отец. Сутками напролет Берта ухаживала за ним, пока сама не свалилась без сил. Брэйер обнаружил у нее болезненные симптомы: сильный нервный кашель, косоглазие, зрительные расстройства и паралич правой руки и шеи. Она находилась то в состоянии возбуждения, то глубокой тревоги, жаловалась на полное затмение в голове, боялась оглохнуть и ослепнуть.

В 1881 году умер ее отец. Доктор Брэйер был в отчаянии, его конёк – диагностика – ему не помогал, он не находил никакого физического порока у Берты, и тем не менее эта умная, поэтичная и приятная девушка буквально чахла на его глазах. Переход от одной личности к другой сопровождался у нее стадией автогипноза. Короче говоря, симптом исчезал, когда «докапывались» до причины его появления. Таким образом, воскрешение забытых неприятных событий устраняло симптомы.

Когда у Берты во время сеанса гипноза один за другим исчезали симптомы, у Брэйера зародилась идея катартического метода.

Зигмунду Фрейду открылась причина, по которой Йозеф прекратил заниматься пациентами с неврозом, перестал пользоваться гипнозом: отторжение работы Фрейда по истерии и сексуальной этиологии неврозов.

Внезапное прекращение почти 20 летней большой дружбы оставило в душе Фрейда чувство глубокой горечи, нашедшей отражение в редких выпадах против старого друга.

20 июня 1925 года умирает 83-летний Йозеф Брэйер, благородный и преданный друг, защитник и полной скромности коллега по первым психологическим работам с Фрейдом.

Дочь Брэйера Дора кончает жизнь самоубийством, чтобы не попасть в руки нацистов, а одна из внучек погибла от их рук.

### **КАННАБИОИДНАЯ АНТИНОЦИЦЕПТИВНАЯ СИСТЕМА**

Гордиенко Ю., Кияшко А. - 2 к.

Научный руководитель: доц. Чербикова Г.Е.

Ученым известно, что входящие в состав марихуаны вещества взаимодействуют с рецепторами на поверхности нервных клеток и тем самым меняют их активность. Благодаря этому наркотическое вещество обладает целым спектром эффектов, от изменения восприятия человеком происходящего до снятия болевых приступов. Учеными было доказано, что наш головной мозг вырабатывает собственную "марихуану" - химические соединения эндоканнабиониды. Каннабионидные рецепторы в норме, то есть в рамках нормального физиологического процесса регуляции работы нервной системы, взаимодействуют именно с ними.

Также в ходе исследований было обнаружено, что человеческий мозг вырабатывает собственные опиоиды - эндорфины и энкефалины. Основная мишень эндорфинов - это так называемая [опиоидная система](#) организма, и [опиоидные рецепторы](#) в частности. Благодаря сходству с наркотическими веществами вроде морфия, эндорфины и энкефалины получили название "эндогенные (то есть внутренние) опиаты".

В 1992 г. Мехулам показал, что головной мозг вырабатывает жирную кислоту, которая способна связываться с рецепторами СВ1 и имитировать все известные эффекты марихуаны. Ученый назвал это соединение анандамидом (от санскритского слова "ананда" - блаженство). Позднее Дэниел Пьомелли (Daniele Piomelli) и Нефи Стелла (Nephi Stella) из Калифорнийского университета в Ирвине обнаружили еще один липид с такими же свойствами, 2-арахидоноил-глицерол (2-АГ), содержание которого в некоторых отделах головного мозга оказалось даже более высоким, чем анандамида. Эти два соединения и представляют собой главные эндогенные каннабиониды головного мозга, или эндоканнабиониды.

Эндоканнабиоиды же представляют собой жиры, которые не накапливаются в синаптических пузырьках, а быстро синтезируются из компонентов клеточной мембраны. При повышении уровня кальция в нейроне или активации определенных рецепторов, сопряженных с G-белком, они высвобождаются наружу из всех частей клеток.

Результаты исследований показывают, что эндоканнабиоиды играют важную роль в устранении отрицательных эмоций и боли, связанных с прошлым опытом. Не исключено, что аномально низкое количество каннабиоидных рецепторов или недостаточное высвобождение эндогенных каннабиоидов в головном мозге связано с синдромом посттравматического стресса, фобиями и некоторыми формами хронической боли. Кроме того, вполне вероятно, что синтетические аналоги эндоканнабиоидов могли бы помочь людям освободиться от неприятных воспоминаний, когда сигналы, которые они привыкли ассоциировать с болью и опасностью, приобретают в реальной жизни совершенно иное значение.

Эндоканнабиоиды не влияют на возникновение страха, но необходимы для его преодоления, они не воздействуют на способность принимать пищу, но изменяют аппетит и т.д. Их присутствие в структурах мозга, связанных со сложным двигательным поведением, мышлением, обучением и памятью, заставляет предполагать, что эволюция наделила этих загадочных посредников головного мозга и многими другими замечательными способностями.

### **ДЮБУА-РЕЙМОН (1818–1896)**

Довгаль А. -2к.

Научный руководитель: доц. Кирченко Е.Ф.

Эмиль Генрих Дюбуа-Реймон (Emil Du Bois-Reymond) — сын стекольщика, по отцу швейцарец, по матери потомок гугенотов, родился 7 ноября 1818 года. О детских и юношеских годах Дюбуа-Реймона известно немного. сын стекольщика, по отцу швейцарец, по матери потомок гугенотов, родился 7 ноября 1818 года.

Основатель большой школы физиологов Мюллер, сын сапожника из Кобленца, сомневался, что наши органы чувств получают объективную информацию, и это несмотря на то, что он крупный физиолог, один из представителей так называемого физиологического идеализма, заведовал кафедрой физиологии Боннского (с 1830 г.) и Берлинского (с 1833 г.) университетов, авторов трудов в области физиологии, сравнительной анатомии, эмбриологии и гистологии; создатель классического труда «Руководство по физиологии человека», появив-

шегося в 1833–1840 годах.

Профессор Мюллер выступал в защиту умозрительных принципов натурфилософии и физиологии и поддерживал идею о том, что значение опыта в познании физиологических явлений ограничено.

Посвятив исследованиям влияния электрического тока на нервы несколько лет, Дюбуа-Реймон, вскоре после получения докторской степени, опубликовал в 1843 году труд «Предварительный очерк исследования о так называемом лягушачьем токе и об электромоторных рыбах».

Интересовался Дюбуа-Реймон многими отраслями знания и не раз публично высказывал свои взгляды на различные научные вопросы.

В 1872 году на съезде естествоиспытателей в Лейпциге он прочел знаменитый доклад «О границах естествознания», в котором, в частности, заявил, что люди при исследовании тайн жизни неоднократно вынуждены сознаваться в неведении, говорить «не знаю».

Свой знаменитый вопрос Дюбуа-Реймон сформулировал так: «Как мы сознаем — мы не знаем и никогда не узнаем. Предшественником Дюбуа-Реймона в этом вопросе был другой крупнейший физиолог XIX века — Людвиг. Карл Фридрих Вильгельм Людвиг (Ludwig, 1816–1895). Многие вопросы, касающиеся материального субстрата психики, при современном уровне развития естествознания, по-видимому, еще не могут получить даже гипотетического решения, поскольку о многих принципах работы нервной системы как специализированного органа отражения мы не только еще ничего не знаем, но, вероятно, даже и не догадываемся.

#### **ГЕРМАН ГЕЛЬМГОЛЬЦ.**

Ермоленко В. – 2 курс

Руководитель: Е.Ф. Кириченко

Герман-Людвиг-Фердинанд фон Гельмгольц (1821 – 1894) – считался в Германии национальным достоянием. Ему удалось стать первым врачом среди ученых и первым ученым среди врачей.

Герман родился 31 августа 1821 года в германском городе Потсдаме. В детстве Герман рос хилым ребенком, часто и подолгу хворал.

12 сентября 1838 года Герман окончил гимназию, и встал вопрос о выборе карьеры. Из наук его более всего привлекало естествознание. Германа приняли на государственный счет в Военный Медико-хирургический институт Фридриха-Вильгельма в Берлине, который готовил военных врачей.

По окончании института Гельмгольц направляется в больницу Шари-

тэ ординатором.

Одновременно он трудится в домашней лаборатории Густава Мангуса (1802 – 1870).

1 июня 1847 года Гельмгольц был переведен в королевский полк Gardes-du-Corps, находившийся также в Потсдаме.

11 марта 1847 года он был обручен с Ольгой фон Фельтон.

30 сентября 1848 года, прослужив 6 лет военным врачом, Гельмгольц был произведен в старшие врачи.

По рекомендации Мюллера Гельмгольца приглашают в 1849 году профессором физиологии в университет Кёнигсберга, где он сконструировал ряд оригинальных измерительных приборов.

Труды Гельмгольца в области физиологии посвящены изучению нервной и мышечной систем. Он обнаружил и измерил теплообразование в мышце термоэлектрическим способом (1845 – 1847) и, пользуясь им же разработанной графической методикой, детально изучил процесс мышечного сокращения (1850 – 1854) в опытах на лягушке.

В 1867 – 1870 годах совместно с русским ученым Н. Бакстом он измерил скорость распространения возбуждения в нервах у человека. Он впервые определил в 1854 году скрытый период рефлексов, сделал первую экспериментальную попытку определить ритмику импульсов, посылаемых мозгом к мышце (1864 – 1868), количественными методами определил скрытый период волевой мышечной реакции на раздражение органов чувств.

Крупные работы, принесшие Гельмгольцу большую известность и обратившие на себя внимание Парижской академии наук, побудили прусское министерство народного просвещения утвердить Гельмгольца в 1851 году ординарным профессором.

В августе 1853 года Гельмгольц предпринял первое путешествие в Англию, где познакомился с Фарадеем.

В 1857 году баденское правительство предложило Гельмгольцу перейти на кафедру физиологии в Гейдельбергский университет. Гельмгольц принял предложение.

Во время франко-прусской войны 1873 года Гельмгольц принимает участие в организации помощи раненым.

За год до своей смерти Гельмгольц отправляется во Всемирную выставку в Чикаго. Возвращаясь из путешествия по Америке, он поскользнулся, входя в кабину, и ранил голову, что имело для него тяжелые последствия. Несмотря на то что Гельмгольц поддерживал теорию вечной жизни, смерть не захотела с этим считаться. Герман Гельмгольц умер 8 сентября 1894 года в 1 час 11 минут после полудня на 72 году жизни.



Перед Берлинским университетом, где протекали последние годы жизни великого естествоиспытателя, был поставлен мраморный памятник.

## **ГЕНДЕР И АДАПТАЦИЯ СТУДЕНТОВ К УЧЕБНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ.**

Зайцева А., Zubov A. – 3 к.

Научный руководитель: к.м.н. Водопьян А. В.

Социология пола - отрасль социологии, закономерности дифференциации мужских и женских ролей и статусов, разделение труда между полами, их стереотипы, а также их влияние на различные аспекты социального поведения. Пол имеет два значения: 1) Совокупность морфологических и физиологических особенностей. 2) Комплекс соматических, репродуктивных и поведенческих характеристик, обуславливающих личный и правовой статус мужчины и женщины. По мнению Шона Берна: «Объяснение многих гендерных различий следует искать не в гормонах и хромосомах, а в социальных нормах, приписывающих нам различные типы поведения, интересы в соответствии с биологическим полом». Биологически в человеке заложены гендерные роли, отвечающие этим условиям: мужчина-охотник и воин, мужественный, агрессивный, сильный, склонный к риску, склонный вести за собой, быстрый в принятии решений, женщина-воспитательница детей, хранительница очага - женственная, сострадающая, заботливая, мягкая. Некоторые люди утверждают, что дело не столько в том, что мужчины пытаются избавиться от выполнения на равных началах работы во «второй смене», сколько в том, что из-за особенностей социализации они просто не знают, как нужно делать уборку, готовить или обращаться с детьми. Было проведено исследование студентов АГМА роли гендерных отличий.

Полученные в ходе нашего исследования данные позволяют сделать вывод, что у девушек  $IS = - 49,5$ . У юношей АГМА получены данные  $IS = - 37$ . Был сделан вывод, что не только для юношей, но и для девушек, была характерна мускулиность, причем степень ее более выражен у девушек.

Производилось также обследование на предмет возможности обучения будущих детей у изучаемых студентов. Причем самая высокая доля считающих (76,32 %), что именно мальчикам в первую очередь надо оплачивать образование, у родителей, которые будут иметь детей обоих полов. А наименьшая доля (26,32 %) отдавших предпочте-

ние именно девочкам, оказалась среди тех, кто имеет, возможно, по одному ребенку. Выбор профессии и последующая профессиональная деятельность могут оказывать определенное влияние на гендерные идентификационные модели, гендерную идентичность и соответственно на социальные модели поведения личности.

Вариантность обучения склонна к дифференцированности в пользу более высокой успеваемости у девушек в связи с будущим успехом в профессии (50 %), карьерным ростом (76,32 %) и низкой требовательностью у юношей к возможности своего профессионального роста (26,32 %); так и крайне низкой заработной платой у медицинских работников первые годы после окончания ВУЗа - у девушек (81,58 %) и у юношей (78,95 %).

Выводы: различный подход к возможности и экономической эффективности инвестиций в образование зависит не только от гендерных различий, но и очень высоких уровней оплаты обучения (по сравнению с размерами среднестатистической заработной платы), снижения уровня жизни населения, и, следовательно, сокращение возможностей оплаты обучения в большинстве семей.

#### **ФИЗИОЛОГИЯ СНА**

Исаева Е., Мироненко Е. – 2 к.

Научный руководитель: к.м.н. Сергиевич А.А.

Интерес к проблеме сна существует столько, сколько существует человек. Ежедневное погружение в это кажущееся загадочным состояние всегда вызывало много догадок, легенд, размышлений. Лишь строго научное изучение этого явления стало приносить реальные результаты. Сейчас мы переживаем период бурного накопления знаний в этой области.

Сон – это особая активность мозга, при которой выключено сознание и механизмы поддержания естественной позы, снижена чувствительность анализаторов.

Сон – это особое генетически детерминированное состояние организма человека и других теплокровных животных, характеризующееся закономерной, последовательной сменой определенных полиграфических картин в виде циклов, фаз и стадий.

Крупнейшим событием в истории современного изучения сна явилось открытие электрических волн, возникающих в самом мозге, которые можно регистрировать. Сегодня в тысячах лабораторий и больниц всего мира ежедневно делаются записи электрических волн мозга, которые называются электроэнцефалограммами (ЭЭГ). Первые

опыты по регистрации волн мозга были предприняты Гансом Бергером в 20-е годы.

Выделяют две основные стадии сна — «медленный» и «быстрый» сон.

Феномен «быстрого» сна открыли в 1953 г. американские ученые А. Азеринский и К. Клейтман. Медленноволновой сон человека периодически прерывается короткими периодами низкоамплитудной ЭЭГ (похожей на десинхронизацию ЭЭГ при пробуждении), сопровождающимися быстрыми движениями глазных яблок. Отсюда часто употребляемое название этой стадии — парадоксальная, или стадия быстрых движений глаз (БДГ-сон, или REM-стадия — от rapid eye movement).

Люди, разбуженные во время парадоксальной стадии сна, в 80 % случаев сообщали о сновидениях.

Мышцы тела расслаблены сильнее всего во время парадоксального сна, однако вегетативные показатели (дыхание, сердцебиение, кровяное давление и др.) во время парадоксального сна могут соответствовать активному бодрствованию (вплоть до так называемой «вегетативной бури»).

При бодрствовании за счет потоков афферентации от органов чувств активируются структуры ретикулярной формации, которые оказывают восходящее активирующее влияние на кору больших полушарий. При этом нейроны лобных отделов коры оказывают нисходящие тормозные влияния на центры сна заднего гипоталамуса, что устраняет блокирующие влияния гипоталамических центров сна на ретикулярную формацию среднего мозга. При уменьшении потока сенсорной информации снижаются восходящие активирующие влияния ретикулярной формации на кору мозга. В результате чего устраняются тормозные влияния лобной коры на нейроны центра сна заднего гипоталамуса, которые начинают еще активнее тормозить ретикулярную формацию ствола мозга. В условиях блокады всех восходящих активирующих влияний подкорковых образований на кору мозга наблюдается медленно-волновая стадия сна.

Когда мы засыпаем, то многие процессы в организме как бы приостанавливаются. Температура тела снижается на несколько десятых долей градуса. Частота дыхания и пульс замедляются, кровяное давление падает. Измерение «гормона стресса» - кортизола, который выделяется корковым слоем надпочечниковых желез, показывает его более низкий уровень во сне по сравнению с предшествующим периодом бодрствования. Что касается гормона роста, то он, наоборот, достигает исключительно высокого уровня в первой стадии глубокого

го медленного сна. Вероятно, эти гормональные сдвиги в начале сна активируют анаболические процессы обмена веществ. В отличие от медленного сна парадоксальный сон сопровождается повышением активности различных систем организма. Как только возникает парадоксальный сон, дыхание сразу становится нерегулярным, колеблются также пульс и кровяное давление. Незадолго то пробуждения возникают предвестники окончания сна: температура тела и уровень кортизола начинают расти, спящие чащи меняют позу. Возникает впечатление, что уже во время финальной части сна начинается подготовка к последующему периоду бодрствования.

При длительном тотальном лишении сна до 116 часов наблюдаются расстройства сна, поведения, психических процессов, аффективной сферы, появление галлюцинаций (особенно зрительных). В первую восстановительную ночь преобладает медленный сон, тогда как наблюдали исчезновение парадоксального сна (ПС), но позднее происходило удлинение ПС и увеличение БДГ-сна.

В работе коры головного мозга чаще других встречаются такие отклонения от нормы, при которых в истощенных клетках развивается стойкое охранительное торможение. Оно вызывает болезненное состояние, которое может продолжаться от нескольких часов до многих месяцев. Бывает, что оно длится годами.

#### **РЕНЕ ДЕКАРТ**

Килимиченко К. – 2 к.

Научный руководитель: доц. Е.Ф. Кириченко

Рене Декарт родился 21 марта 1596 года в маленьком городке Ла – Гэ в Турени. Род Декартов принадлежал к незнатному чиновному дворянству. Его мать, разрешившись от бремени, через несколько дней умерла. Рене остался жив. Но до двадцати лет короткий, сухой кашель и бледный цвет лица внушали опасения за его жизнь. Детство Рене провел в Турени, славившейся садами, плодородием и мягкостью климата. В 1612 году Декарт закончил школу. Он провел в ней восемь с половиной лет. В 1617 году Декарт надевает мундир волонтера нидерландской армии. И теперь он живет в Бреде. От жалования он отказывается, чтобы быть свободным от всяких обязанностей, не ходит даже на парады. Сидит дома и занимается математикой. Два года затворнической жизни в Сен – Жерменском предместье не прошли даром: Декарт становится одним из величайших математиков эпохи. Открывает основы аналитической геометрии. Сущность состоит в приложении алгебры к геометрии и обратно – геометрии к алгеб-

ре. Всякая кривая может быть выражена уравнением между двумя переменными величинами, и обратно – всякое уравнение с двумя переменными может быть выражено кривой. Это открытие имело громадное значение не только для математики, в истории которой оно составило эпоху, но и для естественных наук, и вообще для все расширяющегося круга знаний, имеющих дело с точными величинами – числом, мерой и весом. В 1625 году уезжает в Голландию. Переходит к естественнонаучным занятиям. От оптики к астрономии и медицине – анатомии. В середине 1633 готовит тракт «О мире». В 1634 году Декарт составил набросок своего этюда «О человеке и образовании зародыш». В июне 1637 года Декарт выпустил книгу, выделив из «Мира» безобидные отделы: «О свете» (диоптрика) и «О метеорах», написав заново «Геометрию» и предпослав им название «Рассуждение о методе». Геометрию Декарт намеренно писал запутанно, «чтобы лишить завистников возможности сказать, что все это они давно знали». Для этого он выпустил при труднейших задачах анализ, оставив только построение. В 1644 году Декарт издал более обширное сочинение под названием «Начала философии». Материя Декарта – это чистая протяженность, материальное пространство, заполняющее всю безмерную длину. Ширину и глубину Вселенной. Части материи находятся в непрерывном движении, взаимодействуя друг с другом при контакте. Взаимодействие материальных частиц подчиняется основным законам или правилам. В 1645 году Декарт возвращается к занятиям анатомией и медициной, которым обещал в «Рассуждении о методе» посвятить всю свою дальнейшую жизнь и от которых его отвлекли заботы о снискании симпатий теологов. В 1648 году Декарт был вызван в Париж. Это его третье путешествие во Францию за время пребывания в Голландии. Первые два. В 1644 и 1647 годах, были связаны с хлопотами по наследству. Во второй приезд влиятельные друзья выхлопотали Декарту у кардинала Мазарини пенсию в три тысячи ливров. В мае 1648 года Декарт получил второй королевский рескрипт с назначением ему новой пенсии и приглашением явиться в Париж, где его ожидало назначение на какую-то важную должность. Однако 27 августа на улицах появились баррикады, и Декарт поспешил вернуться в Голландию. В октябре 1649 года ученый прибыл в Стокгольм. Там простудился и по возвращении слег: у него обнаружилось воспаление легких. 11 февраля 1650 года, на девятый день болезни, Декарта не стало.

## ОСОБЕННОСТИ ЭЭГ ЗРИТЕЛЬНОЙ КОРЫ ПРИ ВВЕДЕНИИ АНТИОКСИДАНТОВ В ЭКСПЕРИМЕНТЕ

Киушкин А. – 2 к.

Научный руководитель – к.м.н. Сергиевич А.А.

Целью нашего исследования явилось изучения влияния нового антиоксиданта из группы производных дигидрокверцетина, обладающего ноотропными свойствами на показатели ЭЭГ у крыс в условиях обучающей нагрузки.

Эксперимент выполнен на 50 беспородных белых крысах-самцах (25 особей – контроль, 25 особей – опыт) массой 200-230 г, содержащихся в стандартных условиях вивария. Выработка условного питьевого рефлекса осуществлялась в Т-образном лабиринте. При формировании рефлекса крысы совершали по 2 побежки к автоматической поилке в день в течение 5 суток. При каждой побежке отмечалось: время достижения поилки, число ошибочных заходов в рукава лабиринта, число грумингов.

Регистрацию поведенческих показателей выполняли посредством видеозаписи на ЭВМ. Обработку результатов проводили программой «RealTimer». Электрическая активность зрительной коры головного мозга крыс была изучена в условиях свободного поведения в покое и при выработке питьевого условного рефлекса после 6-й, 8-й и 10-й побежек. Запись и анализ ЭЭГ по Фурье выполняли на аппаратно-программном комплексе CONAN-pg4 со спектральным картированием, определением мощности отдельных диапазонов и суммарной мощности ЭЭГ при продолжительности эпохи 248 с. Деление на диапазоны проводили в следующих границах:  $\delta$ -(0,5-4 Гц),  $\theta$ -(4-8 Гц),  $\alpha$ -(8-13 Гц),  $\beta_1$ -(13-22 Гц),  $\beta_2$ -(22-32 Гц). При выработке условного рефлекса основные выводы строили на основании сопоставления данных 6-й побежки. Исследуемое соединение вводили внутривентрикулярно в течение 7 дней в дозе 25 мг/кг. Соединение НК-2 (6-диизопропиламинометил-2,3-дигидрокверцетин,  $C_{22}H_{27}NO_7$ ) представляет собой производное дигидрокверцетина, содержащее третичный атом азота.

Изменения спектра мощности ЭЭГ у контрольных животных сводились к небольшому нарастанию мощности  $\beta_1$ - и  $\beta_2$ -ритмов. При выработке рефлекса у контрольной группы отмечалось резкое падение мощности всех диапазонов, более выраженное в  $\theta$ -,  $\alpha$ -,  $\beta_1$ -диапазонах при сохранении величины мощности  $\delta$ -диапазона, а также увеличении относительного вклада  $\delta$ -активности, которое было представлено в виде сглаженного пика. У подопытных животных наблю-

далось повышение мощности всех диапазонов ( $p < 0,05$ ). Приведенные данные позволяют заключить, что степень депрессии поведения у контрольных животных при выработке рефлекса прямо пропорциональна увеличению мощности  $\delta$ - и степени депрессии  $\alpha$ - и  $\beta 1$ - и  $\theta$ -ритмов. Введение НК-2 приводило к увеличению мощности ритмической активности в  $\theta$ - ,  $\alpha$ - ,  $\beta 1$ - диапазонах. Стабильность ритмической активности в  $\theta$ -диапазоне у животных (как и у человека) рассматривается как показатель оптимального течения интегративных и информационных церебральных процессов. Имеется информация, что ритмическая активность не только отражает функциональное состояние мозга, но и регулирует его работу. В частности, известно, что увеличение мощности низкочастотных ритмов  $\delta$ -диапазона соответствует состоянию тревоги или психоэмоционального напряжения. В нашем эксперименте мы столкнулись с парадоксальной ситуацией: с одной стороны, введение изучаемого соединения способствовало оптимизации процессов обучения в Т-образном лабиринте и увеличению электрофизиологических характеристик, отражающих позитивные изменения в коре головного мозга животного ( $\theta$ - ,  $\alpha$ - ,  $\beta 1$ -ритмы). С другой стороны, нами регистрировалось при этом возрастание  $\delta$ -ритма (состояние тревоги и психоэмоционального напряжения), по прогнозированию которого должно возникать его убывание. Мы объясняем данный факт разобщением интегративных, познавательных механизмов центральной нервной системы и состояния тревожности, способностью НК-2 блокировать влияние уровня тревожности у лабораторных животных на процессы его обучения.

## **ПРИОННО-ПАРАБИОТИЧЕСКАЯ ТЕОРИЯ ЛЕТАРГИЧЕСКОГО СНА**

Кияшко А., Гордиенко Ю., – 2 к.

Научный руководитель: к.м.н. Сергиевич А.А.

Парабиоз (от пара... и греч. *bios* - жизнь) - это реакция живой ткани на воздействие раздражителей (при определенной силе и длительности их действия), сопровождающаяся обратимыми изменениями ее основных свойств - возбудимости и проводимости. Понятие и теория парабиоза даны и разработаны Н. Е. [Введенским](#) (1901) на нервно-мышечном препарате лягушки. При воздействии электрическим током или другими физическими и химическими факторами на участок нерва в месте воздействия происходит изменение реактивных свойств нервного проводника, развивающееся постепенно и имеющее фазный характер. Первая стадия - провизорная, уравнитель-

ная, или стадия трансформирования,- характеризуется тем, что и слабые и сильные раздражения нормального участка нерва, расположенного перед парабиотизируемым, вызывают примерно одинаковые сокращения мышцы с уменьшением их амплитуды. Во второй, парадоксальной, сильные раздражения того же неизменного участка нерва вызывают меньшее тетаническое мышечное сокращение, чем слабые. В третьей стадии - тормозной - слабые и сильные раздражения, нанесённые на участке нерва, расположенном выше парабиотического, не вызывают сокращения. Если воздействие раздражителя продолжается, то происходят необратимые изменения и отмирание нерва. При удалении вызывающего парабиоз раздражителя нерв постепенно возвращается к исходному состоянию; при этом стадии парабиоза развёртываются в обратном порядке. На сегодняшний день зарубежными учеными разрабатывается прионная теория происхождения летаргического сна, в механизме которого подразумевается наличие физиологического явления – парабиоза. Прионы – класс видоспецифичных белков, при изменении структуры которых возникают нейродистрофии у животных и людей. Стэнли Прусинер, получивший за исследования в этой области Нобелевскую премию 1997 г., назвал эти белки в начале 80-х прионами (protein infectious virion). Выделяют нормальный протеиновый белок здорового организма, который выполняет ряд жизненно важных функций, а именно: участвует в передаче нервного импульса по нервному волокну, оказывает влияние на регуляцию базисных состояний мозга (сон и бодрствование), принимает участие в регуляции биологических ритмов. Именно отсутствие возможности изоморфного белка возвращаться в нормальное свое исходное состояние приводит к необратимости явления парабиоза. Таким образом, прионовые изменения являются редким исключением парабиотического состояния.

В настоящее время существует множество концепций происхождения прионов. К сожалению, большинство из них являются тупиковыми. Найдёт ли свое место в биологии прионно-парабиотическая теория происхождения летаргического сна в ближайшем будущем станет известно.

«Жизнь – это прежде всего познание, в том числе познание защиты. Сумеет ли человек защитить себя и животный мир от прионовой патологии, покажет время. Время подскажет нужно ли иметь прионнологию» (В.В. Бурик).



## **РЕФЛЕКТОРНЫЕ МЕХАНИЗМЫ ИГЛОРЕФЛЕКСОТЕРАПИИ**

Маслов А. – 2 к.

Научный руководитель: к.м.н. А.А. Сергиевич

Рефлекторный принцип иглоукалывания, прижигания и других методов воздействия на АТ является общепринятым. Многие ученые придерживались вегетативно-рефлекторной теории действия иглоукалывания и прижигания, разработанной Щербаком А.Е. (1936) применительно к физиотерапии. Согласно этой теории основная роль в механизме действия иглоукалывания принадлежит вегетативной нервной системе, кожно-висцеральным взаимоотношениям и др. Эти данные не отрицаются, но к настоящему времени, в частности, уточнена роль нейрогуморальных факторов и др. Конкретные данные о рефлекторном принципе воздействия иглотерапии появились во второй половине 20 в.. Механизмы воздействия акупунктуры в основе своей сходны с рефлекторными реакциями, подробно изученными Сеченовым И.М., Павловым И.П., Введенским Н.Е., Анохиным Л.К., Сперанским А.Д. и др., а также уточненными применительно к физиотерапии Щербаком А.Е., Киричинским А.Р., Боголюбовым В.М., Улащиком В.С. и др.

Рефлекторный принцип регуляции функций в организме человека и животных является универсальным физиологическим принципом иглоукалывания. Учение Павлова И.П. и его последователей об условных рефлексах убедительно показало, что в определенных условиях даже совершенно индифферентный сигнал (звук, свет и др.) может рефлекторно вызвать изменение любой функции. Сигналы, посылаемые при стимуляции поверхности тела являются безусловными и не требуют определенного времени для выработки условного рефлекса, для включения соответствующей реакции (Р.А. Дурина 1982). Рефлекторная реакция может осуществляться и чаще всего осуществляется при участии многих структур мозга с вовлечением нервных и гуморальных механизмов на основе интегративного анализа поступающей информации. Знание висцеральной и соматотопической иннервации (иннервации поверхности тела и внутренних органов) дает возможность целенаправленно рефлекторным путем влиять на ту или иную функцию организма. На основе учения Н.Е. Введенского можно предположить, что причинами возбуждающего и тормозящего действия рефлексотерапии являются исходный фон, состояние функционально-динамической системы, сила и характер стимулирующего воздействия. При прочих равных условиях сила воздействия - важный момент для получения возбуждающего или

тормозного эффекта. Например, при легком проведении по коже рукояткой неврологического молоточка на ней появляется белая полоса, а при сильном надавливании - красная. Это объясняется тем, что на легкое раздражение реагируют преимущественно тактильные рецепторы, при этом постганглионарные нейроны, иннервирующие сосуды кожи, возбуждаются. Раздражение кожных болевых рецепторов вызывает торможение активности постганглионарных вазоконстрикторных волокон, направляющихся к коже. Возбуждение или торможение зависит не только от силы и характера раздражаемых рецепторов, но и от длительности раздражения и, как подчеркивалось выше, от исходного состояния функционально-динамической системы.

Многие явления в биологии двойственны: стресс - защита, компенсация - декомпенсация, адаптация - дезадаптация, система - анти-система и др. Этим объясняется общий принцип подбора акупунктурных точек в зависимости от состояния симпатической и парасимпатической частей вегетативной нервной системы, в традиционном представлении ян - инь. Системный подход к объяснению функционирования биологических структур на различных уровнях организации живой материи имеет первостепенное значение для понимания механизма рефлексотерапии, отработки оптимальных ее вариантов. Крыжановский Г.Н. (1981) подчеркивает, что в ряде случаев для действия на патологическую систему необходимо активизировать физиологические антисистемы. Системно - антисистемный принцип взаимоотношений предусматривает не антагонистический характер этих отношений, а содружественный, стабилизирующий систему, поддерживающий ее гомеостаз. При патологии эти отношения могут превратиться в антагонистические. Нормализация функций через патологическую систему чрезвычайно затруднительна. Возможны извращенные или непредсказуемые реакции. Этот момент был замечен народными врачами и нашел отражение в рекомендации лечить инь через ян и наоборот. При этом необходимо учитывать, что в процессе эволюции сложилась множественная обеспеченность регуляции одной и той же функционально-динамической системы, что составляет основу саногенеза, объясняет возможность компенсаторных реакций организма при различных патологических состояниях. Это дает врачу основание для поиска оптимальных вариантов при подборе акупунктурных точек: в одних случаях достаточно влияния на сегментарный аппарат, в других требуется подключение стволовых или корковых отделов мозга или их сочетания.

Существенным в понимании механизма иглорефлексотерапии является изучение сравнительных данных филогенеза и онтогенеза. По-

сколькo кожа и нервная ткань развиваются из одного зародышевого листка (эктодермы), между ними существует тесная функциональная связь. С этих позиций Русецкий И.И. (1956), Fuye R. (1956), Mann F. (1974), Гапонюк П.Я. (1983) и др. объясняют эффективное лечебное влияние раздражения кожи при заболеваниях нервной системы. Однако при лечении многих заболеваний внутренних органов, аппарата движения и опоры, некоторых заболеваний нервной системы, стимуляция точек кожи оказывает недостаточный лечебный эффект. Опыт свидетельствует, что для нормализации функции органов, например печени, не всегда достаточно стимулировать кожу соответствующих сегментов или аурикулярные печеночные зоны. Решающим может оказаться воздействие на соответствующий миотом или склеротом. Эти факты можно объяснить общностью эмбрионального происхождения (из мезодермы) важных элементов печени (кровеносные, лимфатические сосуды, соединительнотканые элементы и др.) и мышечной ткани. Нормальное функционирование внутреннего органа обеспечивается не только хорошей его регуляцией нервной системой, но и нормальной микроциркуляцией.

#### **МИХАИЛ ВАСИЛЬЕВИЧ ЛОМОНОСОВ (1711-1765)**

Мошков А. – 2 к.

Научный руководитель: доцент Кириченко Е. Ф.

Михаил Васильевич Ломоносов родился 20 ноября 1711 года в деревне Денисовка недалеко от Холмогор, что в Архангельской губернии.

Его отец Василий Дорофеевич был известным в Поморье человеком, владельцем рыбной артели из нескольких судов и преуспевающим купцом. Он был одним из самых образованных людей тех мест, поскольку некогда учился в Москве на священника.

Мать Михаила - Елена Ивановна была дочерью дьякона. Именно мать, к сожалению, рано умершая, научила читать сына ещё в юном возрасте и привила любовь к книге. Особенно полюбил юноша грамматику Мелентия Смотрицкого, Псалтырь в силлабических стихах Симеона Полоцкого и арифметику Магницкого.

Так, что отправляясь в Москву в 1730 году, Ломоносов вовсе не был неучем. Он уже имел максимально возможное в тех местах образование, которое и позволило ему поступить в Славяно-греко-латинскую академию – первое высшее учебное заведение в Москве.

Счастливая случайность – вызов в 1735 году из Московской академии в Академию наук 12 способных учеников – решила судьбу

Ломоносова. Трое из этих учеников, в том числе и Михаил, были отправлены в сентябре 1736 года в Германию, в Марбургский университет, к «славному» в то время профессору Вольфу, известному немецкому философу. Ломоносов занимался под руководством Вольфа математикой, физикой и философией. Затем он учился ещё в Фрейберге, у профессора Генкеля, химии и металлургии.

В 1741 году Ломоносов вернулся на родину. В 1745 году Ломоносов подаёт прошение об определении его профессором химии. Благодаря вниманию Леонарда Эйлера в начале 1748 года Ломоносов добился постройки и оборудования по его чертежам химической лаборатории при Академии наук, где, в частности сал производить анализы образцов различных руд и минералов.

Учёный имел немало врагов и завистников, во главе которых стоял всесильный Шумахер. По счастью, у него нашёлся покровитель граф Шувалов. Через Шувалова Ломоносов имел возможность провести в жизнь важные планы, например основание в 1755 году Московского университета, для которого Ломоносов написал первоначальный проект, основываясь на «учреждениях узаконенных, обрядах и обыкновениях иностранных университетов». В 1757 году он становится вице-президентом Академии наук.

Взгляды Михаила Васильевича значительно опередили его время. Так, Ломоносов один из первых понял значение внутренних сил в образовании рельефа Земли. Михаил Васильевич утверждал, что остатки вымерших животных встречаются там, где жили эти животные. Если окаменелые морские раковины встречаются на суше, то, значит, эта суша была некогда морем.

Всю жизнь учёный работал на пределе, учился, просиживал за книгами не часы – сутки. О последних годах жизни его рассказывала племянница Матрёна Евсеевна: «Бывало, сердечный мой, так зачитается да запишется, что целую неделю не пьёт, не ест ничего, кроме мартовского (пива) с куском хлеба и масла». Размышления и пылкость воображения сделали Ломоносова под старость чрезвычайно рассеянным. Он не редко во время обеда вместо пера, которое по школьной привычке любил класть за ухо, клал ложку, которой хлебал горячее, или утирался своим париком, который снимал с себя, когда принимался за щи.

Но всё-таки он не был рассеянным кабинетным чудаком. Крупный, позднее полный, и в тоже время быстрый, сильный, нрав имел хоть и добрый, весёлый, но крутой, вспыльчивый до ярости.

В конце жизни Ломоносов был избран в почётные члены Стокгольмской и Болонской академий. Став уже признанным, окру-

жённый почёт, привычек своих Ломоносов не менял. Небрежный в одежде, в белой блузе с расстёгнутым воротником, в китайском халате мог принять и важного сановника, и засидеться с земляком-архангельцем за кружкой холодного пива.

Умер он случайно, от пустяковой весенней простуды. Похороны учёного в Александро-Невской лавре отличались пышностью и многолюдностью

### **ЛЕТАРГИЯ ИЛИ ЖИЗНЬ ВО СНЕ.**

Нуриев Э.-2 к.

Научные руководители: доц. Кириченко Е.Ф.

Летаргический сон, болезненное состояние похожее на сон и характеризующееся не подвижностью, отсутствием реакции на внешнее раздражение и резким снижением интенсивности всех внешних признаков жизни в тяжелых случаях – с почти не ощутимым дыханием и пульсом ( т.н. «малая жизнь», «мнимая жизнь» ). Страшная болезнь, известная как летаргический сон, более 80 лет является таинственным заболеванием. Медики не могут с уверенностью назвать причину ее возникновения. Люди теряют сознание и засыпают, кто на несколько часов, а кто на месяцы и годы. Летаргический сон обусловлен, главным образом, крайней слабостью нервных клеток головного мозга. При заболевании летаргией нервные клетки мозга предельно истощены предшествующими нервными расстройствами. Тормозной процесс, своевременно выключает нервные клетки, предотвращает их дальнейшее истощение, которое могло бы закончиться их гибелью. Как свидетельствуют статистические данные, особенно активно загадочный летаргический сон появился между 1916 и 1927годами и быстро во всем мире принял характер эпидемии.

Затем вспышки были зафиксированы в Европе в 1948 году и в начале 1990-х. Медики назвали заболевание *Encaphilitis Lethargica*, что означает воспаление мозга. Английские медики Рассел Дейл и Эндрю выяснили, что многие из переболевших летаргией в 90-е годы, перед тем как впасть в длительную спячку, болели элементарной ангиной! Дальнейшие исследования позволили им сделать выводы, что именно редкая форма бактерий стрептококка, вызывающая ангину, при определенных условиях видоизменяясь, предпринимает атаку на мозг, в результате чего иммунная система некоторых людей, отвлеченная нападением инфекции на горло, пропускает паразита в нервную систему, поражает средний мозг, воспаляет его и больной впадает в летаргический сон. Другие медики считали, что летаргию вызывает

неизвестный вирус, путали с эпидемией испанского гриппа, бушевавшего в те годы, но даже теперь, много лет спустя, ученые затрудняются дать хорошее объяснение. Вирусолог Джон Оксфорд уверен, что летаргия – не болезнь прошлого, она может вернуться.

### **ВИЛЬЯМ ГАРВЕЙ.**

Орлов И. – 2к.

Научный руководитель: доц. Кириченко Е.Ф.

Вильям Гарвей родился [1 апреля](#) 1578 года в Фолкстоуне в графстве Кент, в семье преуспевающего купца. Старший сын и главный наследник, Вильям в отличие от братьев был равнодушен к ценам на шелк и тяготился беседами с капитанами зафрахтованных шхун. Вильям с радостью поменял «дело» сначала на узкую скамью Кентерберийского колледжа, а затем на долгие годы добровольно заточил себя под своды Кембриджа. В двадцать лет, обремененный всеми «истинами» натурфилософии и средневековой логики, став человеком весьма образованным, он ничего еще не умеет. Его влекут науки естественные; интуитивно чувствует он, что именно в них найдется простор своему острому уму.

В 1598 году он отправился в Падуанский университет. Здесь Вильям зачаровано слушает лекции знаменитого анатома Фабрицио д'Аквапенденте. Этот ученый открыл в венах особые клапаны. Правда, он не понял их значения, и для него они оказались лишь деталью строения вен. Гарвей задумался над ролью этих клапанов. Но одних размышлений для ученого недостаточно. Нужен опыт, эксперимент. И Гарвей начал с опыта над самим собой. Туго перевязав свою руку, он увидел, как рука ниже перевязки вскоре затекла, вены набухли, а кожа потемнела. Потом Гарвей произвел опыт над собакой. Он перевязал ей шнурком обе ноги. И снова ниже перевязок ноги начали отекать, а вены набухать. Когда набухшая вена на одной ноге была надрезана, из пореза закапала густая темная кровь. Еще раз сверкнул ланцет. Теперь вена была надрезана на другой ноге, но выше перевязки. Из пореза не вытекло ни одной капли крови. Ясно, что ниже перевязки вена переполнена кровью, а над перевязкой крови в ней нет. Что могло это означать?

В 1602 году Вильям получил степень доктора и поселился в Лондоне. В 1607 году он получил кафедру в Лондонской коллегии врачей, а в 1609 году Гарвей занял место доктора в госпитале св. Варфоломея. Ученый с дипломами двух университетов быстро становится модным лекарем и весьма выгодно женится. Он всю практикует в знатнейших семействах Англии, а дружба с Фрэнсисом Бэконом

помогает ему получить место «чрезвычайного врача» короля Якова I. В 1623 году он назначается придворным врачом. Благосклонность к Гарвею наследует и молодой Карл I. В 1625 году Гарвей становится почетным медиком при его дворе. Королевский медик — этот маленький человек с длинными, иссинячерными волосами и смуглым, словно навсегда загоревшим лицом — делает прекрасную карьеру, но Гарвею больше интересует наука. Он вскрывает различных животных, чаще всего кошек, собак, телят. Препарирует ученых и трупы людей: запрещения вскрывать трупы уже не существовало. В 1616 году ему предложили кафедру анатомии и хирургии в коллегии врачей, а уже на следующий год он излагал свои взгляды на кровообращение. Во время лекции Вильям Гарвей впервые высказал убеждение, что кровь в организме непрерывно обращается — циркулирует, и что центральной точкой кровообращения является сердце. Таким образом, Гарвей опроверг теорию Галена о том, что центром кровообращения является печень. В 1628 году, когда Вильяму Гарвею уже пятьдесят лет, не дома, в Англии, а в далеком Франкфурте выходит его «Анатомическое исследование о движении сердца и крови у животных». Тоненькая книжонка — 72 страницы — сделала его бессмертным. Взгляды Гарвея были встречены враждебно. Ему даже дали прозвище «Шарлатан». Одним из первых подверг Гарвея уничижительной критике «царь анатомов», личный врач Марии Медичи — Риолан. За Риоланом — Гюи Патен ([Мольер](#) отомстил ему за Гарвея, высмеяв в своем «Мнимом больном»), за Патеном — Гоффман, Черadini, — противников было куда больше, чем страниц в его книге. «Лучше ошибки Галена, чем истины Гарвея!» — таков был их боевой клич. Больные отказывались от его услуг, подметные письма достигали короля, но, к чести Карла I, он не поверил наветам и даже разрешил своему медику вылавливать в Виндзорском парке ланей для опытов по эмбриологии.

В последние годы жизни ученый занимался эмбриологией. В 1651 году Вильям Гарвей опубликовал свой второй замечательный труд «Исследования о рождении животных». В нем он описывает развитие зародышей, правда, не во всех подробностях, ведь микроскопа у него не было. И все же он сделал ряд открытий в истории развития зародыша, а главное — твердо установил, что все живое развивается из яйца.

[3 июня](#) 1657 года, проснувшись, Гарвей почувствовал, что не может говорить. Он понял, что это конец, простался с родными просто, легко, для каждого нашел маленький подарок и умер тихо и спокойно.

**ДАЛЬТОН Джон (Dalton J.) (6.IX.1766 - 27.VII.1844)**

Смирнов Ю. - 2к

Научный руководитель: доц. Е.Ф. Кириченко

Джон Дальтон родился в бедной семье, обладал большой скромностью и необычайной жадой знаний. Он не занимал никакой важной университетской должности, был простым учителем математики и физики в школе и колледже.

Дальтон открыл газовые законы физики, а в химии - закон кратных отношений, составил самую первую таблицу относительных атомных масс и создал первую систему химических знаков для простых и сложных веществ.

Джон Дальтон - английский химик и физик, член Лондонского королевского общества (с 1822 г.). Родился в Иглсфилде (Кумберленд). Образование получил самостоятельно.

В 1781-1793 гг. - учитель математики в школе в Кендале, с 1793 г. преподавал физику и математику в Новом колледже в Манчестере. Основные научные исследования до 1800-1803 гг. относятся к физике, более поздние - к химии.

Проводил (с 1787 г.) метеорологические наблюдения, исследовал цвет неба, природу тепла, преломление и отражение света. В результате создал теорию испарения и смещения газов.

Описал (1794 г.) дефект зрения, названный дальтонизмом.

Открыл три закона, составивших сущность его физической атомистики газовых смесей: парциальных давлений газов (1801 г.), зависимости объема газов при постоянном давлении от температуры (1802 г., независимо от Ж. Л. Гей-Люссака) и зависимости растворимости газов от их парциальных давлений (1803 г.) Эти работы привели его к решению химической проблемы соотношения состава и строения веществ.

Выдвинул и обосновал (1803-1804 гг.) теорию атомного строения, или химическую атомистику, объяснившую эмпирический закон постоянства состава.

Теоретически предсказал и открыл (1803 г.) закон кратных отношений: если два элемента образуют несколько соединений, то массы одного элемента, приходящиеся на одну и ту же массу другого, относятся как целые числа.

Составил (1803 г.) первую таблицу относительных атомных масс водорода, азота, углерода, серы и фосфора, приняв за единицу атомную массу водорода.

Предложил (1804 г.) систему химических знаков для "простых" и



"сложных" атомов.

Проводил (с 1808 г.) работы, направленные на уточнение отдельных положений и разъяснение сущности атомистической теории.

Автор труда "Новая система химической философии" (1808-1810 гг.), пользующегося всемирной известностью.

Член многих академий наук и научных обществ.

### **ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ПРИМЕНЕНИЯ НЕКОТОРЫХ КЛАТРАТОВ И КОНЬЮГАТОВ БЕТА-ЦИКЛОДЕКСТРИНА.**

Спицын С. – 2 к.

Научный руководитель – к.м.н. Сергиевич А.А.

Получение циклодекстринов (ЦД) – новое и активно развивающееся направление биотехнологии, основанное на химических, биохимических и микробиологических процессах. ЦД – химические вещества, относящиеся к макроциклическим соединениям углеводной природы, получаемые путем воздействия на крахмал некоторых специфических ферментов микробного происхождения. ЦД представляют собой регулярно построенные циклические олигосахариды, в которых фрагменты D-глюкопиранозы соединены α-1-4-гликозидными связями. Благодаря своей относительной дешевизне, биоразлагаемости и нетоксичности, они нашли широкое применение в различных областях химии. ЦД представляют полимергомологический ряд с общей формулой  $(C_6H_{10}O_5)_n$ , а также его производные. Благодаря уникальным свойствам спектр применения ЦД постоянно расширяется: от использования их для улучшения качества и длительности хранения пищевой продукции, снижения побочных эффектов лекарственных препаратов, и до очистки воздуха, почв и вод от загрязняющих ядовитых соединений. Этим объясняется постоянный рост интереса к ним представителей фундаментальной науки и крупного бизнеса во всем мире. ЦД также находят широкое применение в фармакологии как системы для доставки лекарств путем молекулярного инкапсулирования. Наряду с этим, в последнее время стали развиваться и другие, более перспективные возможности использования ЦД в фармакологии: ковалентное «привязывание» (конъюгирование) лекарственных средств к ЦД и создание лекарственных препаратов на его основе. Это приводит к созданию более эффективных лекарств в плане уменьшения негативных эффектов. Наиболее интересное и практически значимое свойство ЦД – способность образовывать комплексы включения типа «хозяин-гость», где «хозяином» называют

молекулу ЦД с внутренней гидрофобной полостью, а «гостем» - молекулу, которая входит в эту полость и задерживается там за счет межмолекулярных сил. В случае образования комплексов включения физические и химические свойства «гостей» могут значительно меняться, что позволяет улучшать прикладные свойства образующих комплекс веществ. Таким образом, комплексные работы химического и фармацевтического производств в этом направлении на сегодняшний день являются весьма перспективными.

### **КОМПЛЕКСНЫЕ СОЕДИНЕНИЯ С ПАРААМИНОБЕНЗОЙНОЙ КИСЛОТОЙ: ИХ ВЛИЯНИЕ НА ИНСТРУМЕНТАЛЬНОЕ ОБУЧЕНИЕ В ЭКСПЕРИМЕНТЕ**

Срывалкин М. - 2 к.

Научный руководитель – к.м.н. Сергиевич А.А.

В настоящее время биологическая роль парааминобензойной кислоты (ПАБК) до конца еще не изучена. Известно, что как химическое соединение ПАБК известна с 1863 г., с 1939 г., как вещество, обладающее свойствами витамина, а с 1940 г. установлено её антибактериальное свойство по отношению к сульфаниламидам и она была выделена из дрожжей, после чего показана ее необходимость в синтезе фолиевой кислоты. Кроме этого, исследователями отмечено, что ПАБК способна стимулировать физическую выносливость и работоспособность, а также позитивно влиять на состояние центральной нервной системы. Наряду с этим известно, что  $\beta$ -циклодекстрин и его многочисленные производные нашли широкое применение в физиологии и фармакологии, главным образом как «контейнеры» лекарственных препаратов, благодаря своей уникальной возможности к инкапсулированию различных гидрофобных соединений (образование соединений включения типа «гость-хозяин»).

Целью настоящего исследования явилось изучение показателей поведенческой активности у лабораторных животных под влиянием трех новых синтезированных соединений  $\beta$ -циклодекстрина с ПАБК в сравнении непосредственно с ПАБК.

Изучение инструментального поведения проводили при помощи модульного устройства, где фиксировали следующие показатели: латентный период (время от момента помещения животного в устройство до первой побежки (правильной или ошибочной)); время достижения подкрепления (среднее значение периода от момента первой побежки (правильной или ошибочной) до нахождения подкрепления в последнем модульном отсеке). Общая продолжитель-

ность тестирования составляла 600 с. При достижении подкрепления через тоннель с аверзивным раздражителем, побежка расценивалась как ошибочная, через выход, открываемый после нажатия на педаль – правильной и, соответственно, отсутствие побегов в тот или иной выход – как отказ от поиска подкрепления. В эксперименте были использованы следующие новые синтезированные соединения: клатрат силильного производного  $\beta$ -циклодекстрина с ПАБК (соединение III), представляющий собой соединение включения в соотношении «гость-хозяин» 1:1; конъюгат  $\beta$ -циклодекстрина, содержащий ковалентно присоединенную ПАБК через карбоксильную группу со степенью замещения гидроксильных групп в  $\beta$ -циклодекстрине равной 1 (соединение IV); конъюгат  $\beta$ -циклодекстрина, содержащий два остатка ковалентно присоединенной ПАБК через аминогруппу (соединение V). В данном соединении в молекуле  $\beta$ -циклодекстрина несколько гидроксильных групп замещены на бромидные, степень замещения 2, и оно представляет собой катионное (вторичное аммониевое) производное  $\beta$ -циклодекстрина. Эксперимент проведен на 48 белых беспородных крысах-самцах. Все особи были разделены на пять групп: интактная, получающая плацебо; контрольная группа, получавшая ПАБК; подопытная группа, получавшая соединение III; подопытная группа, получавшая соединение IV; подопытная группа, получавшая соединение V.

В результате исследования, анализируя поведенческие параметры в модульном устройстве, обращает на себя внимание группа подопытных животных, получавших соединение III. В данном установке животные, относящиеся к этой группе, показали наихудшие результаты по показателю «латентный период», отражающий эмоционально-тревожный фактор когнитивной сферы. При этом значения времени достижения подкрепления (не имея достоверно значимой разницы) не уступало аналогичным значениям в других сравниваемых группах. По последнему показателю во всех подопытных группах отсутствовала достоверная разница с контролем, хотя при этом сохранялись позитивная тенденция к плавному снижению данного параметра на протяжении всего периода тестирования, что, вероятно, связано с естественными физиологическими механизмами процесса обучения. Сравнивая полученные результаты в подопытных группах с контрольными значениями, можно сделать вывод о наличии у изучаемых нами новых синтезированных соединений нейротропной активности. По-видимому, наличие данных фармакологических свойств связано с высокой метаболической активностью ПАБК. Но при этом, принимая во внимание наличие разницы с контролем (в

некоторых случаях достоверной) в исследуемых параметрах, следует отметить, что комплексные соединения обладают более высокой физиологической активностью, что, скорее всего, связано с особенностью их химического строения, а именно с вышеупомянутыми биологическими свойствами бета-циклодекстринов.

### **ИВАН ПЕТРОВИЧ ПАВЛОВ-ОСНОВОПОЛОЖНИК СОВРЕМЕННОЙ ФИЗИОЛОГИИ ПИЩЕВАРЕНИЯ**

Теплякова Е. – 2 к.

Научный руководитель: доц. Г.Е.Чербикова

История мировой физиологии богата именами блистательных учёных. Но вряд ли среди них можно найти такого, кто сыграл столь выдающуюся роль в становлении и развитии этой важнейшей научной дисциплины, как Иван Петрович Павлов.

И.П.Павлов был многогранным учёным. На долгом пути интенсивной научной деятельности он охватил разные области физиологии: кровообращения, пищеварения, выделения, деятельности высших отделов ЦНС, нейрогуморальную регуляцию функций организма, физиологию труда, сравнительную физиологию, а так же ряд вопросов фармакологии и экспериментальной патологии и терапии. Но наиболее систематические исследования и наиболее выдающиеся научные достижения относятся к 3 разделам физиологии - к физиологии органов кровообращения, к физиологии главных пищеварительных желёз и к физиологии больших полушарий головного мозга.

И.П.Павлов - гордость отечественной науки, «первый физиолог мира», как называли его коллеги на одном из международных съездах. Он первым из русских учёных и первым из физиологов мира был удостоен Нобелевской премии ещё в 1904 году, его избрали почётным членом 130 академий и научных обществ. Ни один из русских учёных того времени, даже Д.И.Менделеев, не получил такой известности за рубежом.

Иван Петрович не только разрабатывал новые методики и модели физиологических экспериментов, которые ставились в лабораториях как им самим, так и руководимыми им молодыми врачами, оперировал подопытных животных и выхаживал их, но и сам изобретал и изготавливал новую аппаратуру. Решающее значение в осуществлении идей Павлова имело получение Иваном Петровичем в 1891 году лаборатории экспериментальной медицины. Эту дату мы вправе считать началом новой эры в физиологии, периодом зарождения хирургической физиологии.

Изучая физиологию пищеварения, Иван Петрович придумал и блестяще осуществил целую серию остроумных и утончённых хирургических операций – образование маленького желудка, перерезка пищевода (эзофаготомия) в сочетании с желудочной фистулой; оригинальные фистулы протоков поджелудочной железы, слюнных желёз, желчного протока; хирургическая изоляция отдельных фрагментов пищеварительного тракта.

Задачу получения чистого желудочного сока в хроническом эксперименте И.П.Павлов решил, совместно со своей ученицей Е. О. Шумовой – Симионовской, предложив метод «мнимого кормления», основанной на специальной операции эзофаготомии собаки, имеющей басовскую желудочную фистулу. При этой операции у собаки перерезается пищевод. Оба конца пищевода выводятся на шею и подшиваются в кожную рану. При кормлении такой собаки пища не попадает в желудок, а вываливается из верхнего отверстия пищевода наружу. Однако через 5-6 минут из пустого желудка начинает обильно изливаться чистый желудочный сок. Выделение желудочного сока продолжается в течении всего кормления и ещё 2-3 часа после его прекращения. Впервые удалось экспериментально доказать, что работа желудка зависит от нервной системы и управляется ею. Команду желудок получал по нервам, идущим ото рта и пищевода. Стоило же перерезать идущие к желудку нервы – сок переставал выделяться. Была получена возможность изучать нормальную деятельность пищеварительных органов на здоровом, нормально функционирующем организме и при этом получать абсолютно чистые, полноценные секреты пищеварительных желёз в хронических опытах, т.е. в течении длительного времени, при любых условиях, например: во время еды, при раздражении нервной системы, при введении различных лекарственных и химических веществ.

Около 20 лет И.П.Павлов и его сотрудники напряжённо исследовали деятельность основных пищеварительных желёз (слюнных, желудочных, поджелудочной, кишечных и печени) в различных условиях эксперимента: при приёме пищи в разном количестве и разного качества, при виде и обонянии пищи, при различных состояниях организма; они исследовали, как повреждение иннервации влияет на деятельность этих желёз, как действуют на них физиологические и болезнетворные факторы. Эти исследования произвели переворот в представлениях физиологов и клиницистов о процессе пищеварения и послужили материалом для развития классического учения о физиологии пищеварительной системы. Именно за эти исследования И.П.Павлов, первый среди физиологов мира, был удостоен Нобелевской премии.

Таким образом, исследования И.П.Павлова в области физиологии пищеварения привели его к изучению высшей нервной деятельности.

И.П.Павлов оставил нам замечательные формы и методы организации труда, создав единственную в истории науки по количеству учеников и плодотворности их деятельности школу его последователей.

### **БИОГРАФИЯ ИВАНА МИХАЙЛОВИЧА СЕЧЕНОВА**

Шарифова З. – 2 к.

Научный руководитель: доц. Е. Ф. Кириченко

Иван Михайлович Сеченов (российский ученый и мыслитель -материалист, создатель физиологической школы, член-корреспондент (1869), почетный член (1904) Петербургской АН. В классическом труде «Рефлексы головного мозга» (1866) обосновал рефлекторную природу сознательной и бессознательной деятельности, показал, что в основе психических явлений лежат физиологические процессы, которые могут быть изучены объективными методами. Открыл явления центрального торможения, суммации в нервной системе, установил наличие ритмических биоэлектрических процессов в центральной нервной системе, обосновал значение процессов обмена веществ в осуществлении возбуждения. Исследовал дыхательную функцию крови. Создатель объективной теории поведения, заложил основы физиологии труда, возрастной, сравнительной и эволюционной физиологии.) Родился 13 августа 1829 года в селе Теплый Стан Курмышского уезда Симбирской губернии. Его отец, Михаил Алексеевич, в молодости был военным, служил в Преображенском гвардейском полку. После смерти отца материальное положение семьи ухудшилось, и мальчику пришлось азы науки познавать дома. В 1843 году Иван отправился в Петербург, где он сдал вступительные экзамены в Главное инженерное училище. В чине прапорщика он был выпущен и направлен в обычный саперный батальон. Через два года Сеченов подал в отставку, ушел с военной службы и поступил на медицинский факультет Московского университета. Окончив курс обучения, Сеченов сдавал не обычные лекарские, а докторские экзамены. После успешной защиты диссертации Сеченов отправился за границу "с твердым намерением заниматься физиологией". С 1856 года он несколько лет проводит за границей. Там же он пишет докторскую диссертацию "Материалы к физиологии алкогольного опьянения", 21 июня 1856 года Сеченов сдал экзамены в университете и

получил свидетельство: «За оказанные им отличные успехи определением университетского Совета... утвержден в степени лекаря с отличием, с предоставлением ему права по защите диссертации получить диплом на степень доктора медицины». За границей физиология была на более высоком уровне, надо ехать туда, чтобы совершенствоваться в этой науке. Сеченов отправился в Берлин, столицу Пруссии. Сначала Сеченов провел серию опытов по выявлению действия алкоголя на дыхание, а потом стал выяснять, как отражается прием алкоголя на азотистом обмене. Иван Михайлович проводил эти исследования в двух вариантах: при нормальных условиях и при употреблении алкоголя. Следующим пунктом учебы Сеченова был Гейдельбергский университет, в котором преподавали известные в Европе профессора Бунзен и Гельмгольц. Вечером 1 февраля 1860 года Сеченов в почтовом дилижансе прибыл из Риги на родину, в Петербург. 5 марта он защищает диссертацию и получает звание доктора медицины. 11 марта 1861 года Сеченов единогласно избран конференцией Медико-хирургической академии экстраординарным профессором, то есть сверхштатным, не занимающим кафедру. Сеченов открыл так называемое центральное торможение - особые механизмы в головном мозге лягушки, подавляющие или угнетающие рефлексы. Это было совершенно новое явление, которое получило название "сеченовского торможения". Все эксперименты он проводил на классическом объекте исследований физиологов того времени — лягушках. В мае 1863 года Сеченов возвращается из-за границы в Петербург и приступает к работе. Под воздействием гальванического тока в нервах и мышцах происходят различные изменения, которые проливают свет на сущность нервно-мышечных явлений. За эту работу 12 июня Академия наук наградила его премией Демидова. 4 апреля 1864 года Сеченов утвержден в звании ординарного профессора физиологии Медико-хирургической академии. В 1866-1867 годах последовало запрещение издания «Рефлексы головного мозга» отдельной книгой. вредного направления."Последовал арест тиража книги. В свет выходит книга «Физиология нервной системы». 31 августа 1867 года было сделано распоряжение о снятии ареста с «Рефлексов головного мозга», и она вышла в свет. В 1867-1868 годах Сеченов работал в Австрии. Открыл явления суммации и следа в нервных центрах. Опубликовал труд «Об электрическом и химическом раздражении спинномозговых нервов лягушки». В декабре 1869 года Сеченова избирают членом-корреспондентом Академии наук. 20 декабря 1869 года он выходит в отставку из Медико-хирургической академии в связи с забаллотированием близкого друга

И.И. Мечникова в профес-сора академии. Иван Михайлович углублённо изучал различные направления [философии](#) и [психологии](#). В [1873 г.](#) были опубликованы «Психологические этюды», объединившие «Рефлексы головного мозга» (4-е издание), возражения Кавелину и статью «Кому и как разрабатывать психологию». В 90-х годах Сеченов выступает с циклом работ по проблемам психофизиологии и теории познания («Впечатления и действительность», [1890 г.](#); «О предметном мышлении с физиологической точки зрения», [1894 г.](#)), существенно перерабатывает теоретико-познавательный трактат «Элементы мысли». 2 ноября 1905 года великий физиолог Иван Михайлович Сеченов преставился от крупозного воспаления легких. Похоронили Ивана Михайловича Сеченова на Ваганьковском кладбище. Спустя много лет прах великого физиолога был перенесен на Новодевичье кладбище.

#### **ТЕМА: ЗИГМУНД ФРЕЙД.**

Шевель Л. – 2к

Научный руководитель: доцент Е.Ф. Кириченко

Зигмунд Фрейд, основатель психоанализа, оставил неизгладимый отпечаток на лице западной науки. Работы Фрейда сравниваются с работами Дарвина, Коперника, Земмельвейса. Это и понятно - для психологии его открытия столь же фундаментальны.

Доктор Фрейд перевел человеческую психологию из области фантастики в область науки. Он смотрел на тот же самый материал, который был со времен Гиппократов перед глазами тысяч врачей, но только ему удалось пробиться к истине. Он доказал, что человек – это существо, которое не может само судить себя, но подвластно суждению других.

Работая в психиатрической клинике, Фрейд изо дня в день встречался с пациентами, которые болели неврозами. Зигмунд больше не сомневался, что невроз – серьезная болезнь. Он может сделать человека слепым, немым или глухим, парализовать его руки и ноги, скрутить в конвульсиях, лишить способности есть и пить, убить так, как убивают заражение крови, чума, пораженные легкие, закупорившиеся артерии.

Неврозы медицина устранять не могла- пациентам ставили диагноз: раннее слабоумие (шизофрения). Лечение простое: успокоить с помощью хлоридов и других лекарств, дать им покой, помочь осознать различие между реальностью и иллюзией, применить электротерапию. В целом итоге подобной терапии были следующими: у



большинства приступы повторялись, их возвращали в больницы или же они погибали, наложив на себя руки. Посетив однажды сеанс гипноза, Фрейд решил попробовать бороться с нервными болезнями с его помощью. В 1892 году вышла статья Фрейда «Случай исцеления гипнозом», в которой он сообщал, что успешно излечил больную посредством гипноза.

Профессор Фрейд разработал совместно с Й. Брэйером «катарктический» метод (отреагирование с помощью гипноза забытых психических травм) и от него перешел к методу свободных ассоциаций как основе психоаналитической терапии.

Во всех важных областях своей деятельности, как врач и психолог, как философ и художник, этот отважный наблюдатель и исцелитель был в течение двух поколений проводником в доселе неизведанные области человеческой души. Он пошел собственным путем и добрался до истин, которые казались опасными, потому что они обнажили боязливо скрывавшиеся и освятили темные уголки. Широко и глубоко он раскрыл новые проблемы и изменил старые представления; в своих поисках он расширил исследование разума. Его вклад в науку нельзя ни отрицать, ни замалчивать.

## **ФИЗИОЛОГИЯ ЭМОЦИЙ**

Эчкина О., Корнеева О.- 2к.

Научный руководитель – доц. Е.Ф.Кириченко

Эмоции и чувства выражают наше отношение к тому, что мы познаем, к нашим поступкам. Знания об эмоциях необходимы каждому для того, чтобы лучше понять других и самих себя. Эмоции образуют основную побудительную силу и своим влиянием способны изменить образ жизни, действий и общения. Неспособность или нежелание понять эмоциональное состояние другого человека приводит к психологической несовместимости и нередко становится причиной тех или иных конфликтов. Целью данной работы является рассмотрение роли эмоций и чувств в жизни человека. Эмоции (от лат. *emoveo, emovere* — по-трясать, волновать) — это ярко выраженные переживания организма в виде удовольствия или неудовольствия. Эмоции — одна из форм психической деятельности. В последние годы эмоции, эмоциональные переживания стали предметом углубленного изучения. Это имеет важное практическое значение, поскольку отрицательные эмоции могут способствовать развитию заболеваний организма. Для врача эмоциональное состояние больного дает важную информацию о его здоровье, эмоция может в значительной степени повлиять на эффект лечебных воздействий. Значение эмоций разно-

образно, но, главное, они побуждают организм к действию. Мобилизующая роль эмоций способствует мобилизации ресурсов для достижения цели. У человека эмоции мобилизуют не только его физические, но и интеллектуальные ресурсы. Они усиливают внимание, повышают чувствительность анализаторов, обостряют мыслительную деятельность, облегчают запоминание большего объема информации. Эмоции влияют на состояние здоровья человека. При этом положительные эмоции оказывают благотворное влияние. И. П. Павлов отмечал, что положительная эмоция делает человека здоровым, отрицательная — разрушает организм. Врач должен помнить, что для здоровья человека опасны сильные отрицательные эмоции (тоска, страх, гнев и др.). При частых повторениях или достаточной продолжительности они способствуют возникновению психосоматических заболеваний (например, язва желудка, гипертоническая болезнь). Для предупреждения отрицательных последствий эмоционального стресса, важное значение имеет физическая активность, стремление к достижению цели — один из приемов управления эмоциями. Люди могут весьма существенно отличаться друг от друга не только по характеру переживаемых эмоций, по их силе, но и по способности сочувствовать, сопереживать. «Быть в состоянии эмпатии означает воспринимать внутренний мир другого точно, с сохранением эмоциональных и смысловых оттенков. Как будто становишься этим другим, но без потери ощущения "как будто". Современные данные указывают на жесткую зависимость наших настроений и переживаний от биохимического состава внутренней среды мозга. Полная биохимическая картина наших эмоциональных, субъективных переживаний сегодня остается в значительной мере еще скрытой, тем не менее имеющиеся данные позволяют предположить, что мозг располагает специальной системой, которая, по существу, является биохимическим анализатором эмоции. Эксперименты с удалением тех или иных областей мозга тоже кое-что дали для понимания их роли в возникновении эмоций.

### **ВЛИЯНИЕ СВЕТОВОГО РЕЖИМА НА ВЫСШИЕ ФУНКЦИИ МОЗГА**

Юрьев Е. — 3 к.

Научный руководитель: проф. Н.Р. Григорьев

Вся флора и фауна, населяющая нашу планету Земля, использует энергию солнца, а потому световой режим является основным и ведущим абиотическим фактором нервно-гуморальной регуляции всех высших функций мозга и прежде всего поведения у всех видов

животных и человека. Управление и модуляция поведения ассоциированы, или тесно связаны с нейроэндокринной системой, которая берёт своё начало от сетчатки глаз, проходит через супрахиазматические ядра гипоталамуса и заканчивается эпифизом, продуцирующим и выделяющим в кровь мелатонин. Вся эта нервно-гуморальная система является ритмоводителем функций организма или нашими внутренними биологическими часами, которые отсчитывают годы нашей жизни и управляют тем самым механизмами старения. Фундаментальные исследования физиологических закономерностей и биоритмов при произвольном изменении светового режима и властными манипуляциями со временем являются актуальными в нашей стране.

Поведение крыс в экспериментально созданной проблемной среде было объектом нашего исследования, а установление закономерностей и характера изменений поведения поиска и его компонентов составили задачи и цель нашей работы. Устройство и способы исследования предложены нами и защищены авторским свидетельством и патентами, поэтому одной из тактических задач была проверка чувствительности нашей экспериментальной методики к очень тонким изменениям функционального состояния мозга.

Методы исследований. Гендерные различия указывают на большую чувствительность к световому загрязнению (нарушению светового режима) у женских особей, поэтому опыты проведены на 26-ти 4-х месячных крысах самках. Биомедицинская этика опытов соблюдена: применяемый для выработки одностороннего условного рефлекса активного избегания (УРАИ), ток (безусловный раздражитель) вызывает, скорее всего, эустресс и не вызывает поведенческой депрессии у животных, а потому не укорачивает, а скорее всего продлевает жизнь экспериментальным животным. Условным раздражителем был звук зуммера, вмонтированного во внутреннюю стенку проблемной камеры. Во время непрерывного светового и темного воздействия животные находились в просторных боксах в течение суток в условиях пищевой депривации, но свободном доступе к воде.

Все параметры экспериментально сформированной поисковой активности измерялись после предварительно устойчиво выработанного одностороннего условного рефлекса активного избегания, что позволяло при тестировании использовать только сигнал зуммера и не применять ток. Основные параметры поисковой активности и их изменения.

Время поиска (ВП) в секундах ( $M \pm m$ ) перед затемнением  $73,5 \pm 7,8$ , после затемнения  $57,3 \pm 7,9$  на 16,2 секунды меньше ( $p=0,018$ ). Это значит, что принятие решений при выборе направле-

ния побегки животным происходило достоверно быстрее. Элементарная рассудочная деятельность при принятии решения – это когнитивный показатель (КП) в %, до воздействия был равен  $42,36 \pm 3,6$ , после  $51,77 \pm 2,43$ , а это значит, что повысилось количество правильно принятых решений. Безошибочность деятельности достоверно возросла, а это свидетельствует о том, что темновой режим действует благотворно и улучшает результативность работы мозга крыс на 9,41% ( $p=0,039$ ). Исходное ВП перед длительным 24 – х часовым световым воздействием было равно  $36,6 \pm 3,5$  секунды, после световой экспозиции существенно увеличилось до  $59,3 \pm 5,4$  секунд, ( $p=0,004$ ). Эти изменения времени в сторону его увеличения говорят об уменьшении мозговой работоспособности и снижении его быстродействия. В свою очередь достоверно снизился КП с 51,65% до  $41,31 \pm 2,47$  ( $p=0,002$ ), то есть количество правильно принимаемых решений снизилось на 10,34%. Достоверных изменений времени на принятие правильных и неправильных решений (время на одну побегку) не выявлено, оно находится в пределах от 2,8 до 6,9 секунды.

**Заключение и выводы.** Световой режим и его изменения существенно влияют на энергетические параметры поисковой активности и на когнитивные или познавательные способности крыс.

Относительно короткое суточное пребывание в темноте существенно повышает энергетические характеристики поисковой активности и достоверно улучшает рассудочную деятельность мозга или его когнитивные способности.

Пребывание на свету, (названное световым загрязнением), существенно снижает динамические характеристики поисковой активности и угнетает рассудочную деятельность мозга, что выражается в существенном и значимом уменьшении когнитивных показателей.

Выдвигается гипотеза, что все благоприятные изменения связаны с увеличивающейся в темноте выработкой и выделением в кровь мелатонина шишковидной железой. Свет снижает и прекращает выработку мелатонина, что приводит к неблагоприятным изменениям высших функций мозга.

Все указанные изменения функционального состояния мозга и организма в целом позволяют предположить наличие гуморальной регуляции эпифизом высшей нервной деятельности и прежде всего поисковой активности и её информационных и энергетических составляющих.

## **ДИАБЕТИЧЕСКИЙ КЕТОАЦИДОЗ, ОСЛОЖНЕННЫЙ ОПУХОЛЕВЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ У ДЕТЕЙ.**

Иванова О. – 3. к.

Научный руководитель: проф. Ярцев В.Г.

Результаты многих исследований, как в нашей стране, так и за рубежом свидетельствует о том, что диабетический кетоацидоз - это тяжелое метаболическое декомпенсация сахарного диабета, который развивается вследствие абсолютной недостаточности инсулина. Он занимает первое место по распространенности среди острых осложнений при эндокринных заболеваниях, сопровождающихся опухолями щитовидной железы. У детей диабетический кетоацидоз, осложненный опухолями щитовидной железы и диабетическая кома является самой частой причиной смерти. Средний возраст диагноза диабетического кетоацидоза у лиц молодого возраста – 12-14 лет. Предполагается, что недавнее увеличение заболеваемости диабетического кетоацидоза, осложненного с заболеванием щитовидной железы связано с увеличивающейся распространенностью ожирения у молодежи, которая достигает эпидемического масштаба в США. По данным НИИ детской эндокринологии ЭНЦ РАМН, крайне редко наблюдали случаи диабетического кетоацидоза, а с конца 90-х годов количество пациентов, обратившихся по поводу диабетического кетоацидоза, осложненного опухолями щитовидной железы увеличилось: дети 10-14 лет – 0,39%, дети 9-8 лет – 0,89%, младше 7 лет – 0,18 % (по данным клинических исследований изучение заболеваемости злокачественными опухолями диспансеризации детского населения Л.Е. Денисов, Д.В. Володин, В.И. Грецова). В 2004 г в целом по России на учете по поводу диабетического кетоацидоза состояли 70 детей, т.е 0,479% от всех детей и подростков, больных ДК. У девочек ДК развивается чаще, чем у мальчиков (3:2). По данным клинического материала НИИ детской эндокринологии, на долю ДК в структуре неиммунных форм сахарного диабета у детей и подростков приходится 42,3%. При этом ясно прослеживается сильная наследственная предрасположенность к развитию заболевания. Среди взрослых конкордантность у монозиготных близнецов достигает приблизительно 90 %, и кумулятивный риск на протяжении жизни развития ДК среди родственников 1-й степени родства составляет приблизительно 40%. Важность генетической детерминанты хорошо иллюстрирована на представленных выше расовых различиях в заболеваемости ДК. Однако, даже, несмотря на высокую предрасположенность к ДК, важ-

но, что наблюдаемое быстрое увеличение частоты этого заболевания произошло слишком быстро, чтобы быть результатом изменения генетического пула. Факторы риска развития диабетического кетоацидоза в детском возрасте: ожирение; низкий вес при рождении (при условии доношенности); клинические проявления инсулинорезистентности; поликистоз яичников у девушек; наследственная предрасположенность (риск развития заболевания тем выше, чем больше больных ДК родственников и чем меньше возраст дебюта ДК у них). Немаловажное значение имеют особенности пищевого поведения, находящиеся под генетическим контролем или формирующиеся в силу семейных традиций, а также малоподвижный образ жизни. Психологические стрессы приводят к срыву компенсаторных механизмов, манифестации и усугубляют течение заболевания. Причины развития ДК у больных, получающих инсулин: неправильное лечение (назначение недостаточных доз инсулина); нарушение режима инсулинотерапии (пропуск инъекций, использование просроченных инсулинов, пользование неисправными шприц-ручками, отсутствие самоконтроля); грубые нарушения в питании; резкое возрастание потребности в инсулине. Лечение диабетического кетоацидоза, осложненного заболеваниями щитовидной железы включает 7 важнейших пунктов: регидратацию; введение инсулина для прекращения кatabолических процессов (кетоацидоза) и снижения гипергликемии; восстановление электролитных нарушений; борьбу с ацидозом с помощью бикарбонатов; общие мероприятия; лечение состояний, вызвавших ДК; коррекция гликемического профиля, увеличение глюкозы крови и повышенное введение инсулина блокирует развитие опухоли щитовидной железы у детей. В заключении хочется сказать, что в последнее время диабетический кетоацидоз является педиатрической проблемой, что вызывает тревогу в медицинском мире. ДК является серьезным заболеванием, оказывающим вредное воздействие на качество и продолжительность жизни. Вследствие его хронического течения, требующего пожизненного медицинского обеспечения, диабетический кетоацидоз является также огромным экономическим бременем для органов здравоохранения.

## **О СУЩНОСТИ ЗОЛОТОГО СЕЧЕНИЯ В ЖИВОЙ И НЕЖИВОЙ ПРИРОДЕ**

Духовный Е., Олиферов Д. – 3 к.

Научный руководитель – проф. А. Г. Кудрин

О принципе золотого сечения было известно с древнейших времен (Древний Египет, Индия, Китай, Греция). Древние цивилиза-

ции считали золотое сечение высшим проявлением структурно-функционального совершенства целого и его частей применительно к искусству, науке, технике, к живой и неживой природе. Скульпторы применяли его при создании всемирно известных скульптур, Евклид использовал золотое сечение при создании геометрии, Платон предполагал, что Вселенная устроена по принципу золотого сечения, Аристотель нашел соответствие между этикой и золотым сечением. В эпоху Возрождения да Винчи широко использовал золотое сечение в создании своих многочисленных изобретений и произведений искусств. В Новое время ученые многократно пытались определить точное значение золотого сечения. Золотое сечение можно продемонстрировать при пропорциональном делении отрезка на неравные части, при котором целый отрезок относится к большей части так, как эта сама большая часть относится к малой ( $a/b = b/c$ ). В геометрии есть несколько способов построения золотой пропорции. Обычно для этого берут простейшие геометрические фигуры – квадрат или прямоугольный треугольник с соотношением катетов 1 к 2. Построить золотую пропорцию проще всего в прямоугольном треугольнике – для этого нужно провести две дуги окружности, пересекающиеся в одной точке на гипотенузе, после чего большой катет оказывается разделенным соответственно золотой пропорции. Другая демонстрация золотого сечения – пентаграмма, символ Пифагорейского союза. Пифагор и его последователи считали, что мир состоит из многих противоположностей, которые приведены к единству при помощи гармонии. Гармония заключается в числовых отношениях. Четные числа считались женскими, нечетные – мужскими. Сумма мужского и женского чисел (2 и 3) равна пяти. Примечательно, что стороны пентаграммы при пересечении образуют правильный пятиугольник, в котором пересечение диагоналей формирует новую пентаграмму, в пересечении сторон которой снова образуется правильный пятиугольник и так далее до бесконечности. Золотой прямоугольник также имеет множество необычных свойств. Отрезав от такого прямоугольника квадрат, сторона которого равна меньшей стороне прямоугольника, можно снова получить золотой прямоугольник, но уже меньших размеров, и так до бесконечности. Это совершенный квадратуемый прямоугольник бесконечного порядка. Точки, делящие стороны прямоугольников в среднем и крайнем отношении, лежат на логарифмической спирали. Логарифмическая спираль – это единственный тип спирали, не меняющей своей формы при увеличении размеров. Спиральность является характерной чертой строения и развития растений. Спирально происходит рост ткани в стволах деревьев.

Движение протоплазмы в клетке также часто спиральное. Носитель генетической информации – молекула ДНК – также представляет собой спираль. Каждая молекула состоит из двух спиралей, каждая из которых составляет 34 ангстрема в длину и 21 ангстрем в ширину. Обе эти цифры соответствуют формуле золотого сечения (1:1,618). Золотое сечение присутствует в строении всех кристаллов. Строение сверхпрочных кристаллов полностью соответствует закону золотого сечения. Золотому сечению подчиняются физиологические процессы живых организмов. К примеру, на электрокардиограмме можно выделить два участка с различной длительностью, соответствующие систоле и диастоле. У человека и других млекопитающих существует определенная ЧСС, при которой длительности систолы, диастолы и всего цикла соотносятся в пропорции 0,382 : 0,618 : 1, то есть соответственно золотой пропорции. Для человека такая частота равна 63 ударам в минуту, что отвечает истинному значению ЧСС здорового человека в покое. Систолическое давление крови в аорте равно 0,382, а диастолическое – 0,618 от среднего давления крови в аорте. Золотое сечение используется художниками и архитекторами при создании схем и чертежей. Части тела человека, взятые в пропорции, составляют число, близкое к золотому сечению. Если все эти пропорции точно совпадают с формулой золотого сечения, то тело считается идеально сложным. В строении черт лица есть множество примеров, близких по значению к золотому сечению. Другим примером действия закона золотого сечения являются конечности. Человек имеет две руки, по 5 пальцев на каждой руке и по 3 фаланги в каждом пальце, кроме первого пальца. Вселенная состоит из галактик, галактики состоят из тел, существующих в форме спирали, которая соответствует формуле золотого сечения. Таким образом, принципу золотого сечения подчинено все, начиная от живых объектов и заканчивая неживой природой.

## **ПАТОФИЗИОЛОГИЯ АДДИКТИВНЫХ РАССТРОЙСТВ НЕХИМИЧЕСКОЙ ЭТИОЛОГИИ**

Шарифова З. – 3 к.

Научный руководитель: доц. В.А. Максименко

В последнее десятилетие активно изучается феномен нехимических (поведенческих) аддиктивных расстройств. К настоящему времени описано множество аддиктивных расстройств, определяемых самыми разными объектами зависимости: гемблинг, сексуальные аддикции, «социально приемлемые» аддикции (трудоголизм, спортивные аддикции или аддикции упражнений, аддикции отноше-



ний, траты денег, религиозная аддикция или фанатизм), технологические аддикции (интернет-, гаджет-аддикции и т.п.), пищевые аддикции. Этот список пополняется все новыми видами аддиктивного поведения, что позволяет предположить, что объектом поведенческой зависимости при определенных условиях может стать практически любая деятельность человека. «По существу получается, что нехимические зависимости покрывают весь спектр поведенческих актов человека, все стороны его жизни» (Егоров А.Ю. , 2007). Между тем, механизмы формирования зависимого поведения до настоящего времени остаются неясными. Приводятся данные и высказываются различные точки зрения о роли наследственных, церебральных, психогенных и личностных факторов в становлении этого вида поведенческих расстройств. По мнению большинства исследователей данной проблемы, механизмы формирования аддиктивного поведения в настоящее время следует рассматривать с позиций многофакторной модели, в которой каждый из факторов или их сочетание участвует в формировании болезни. Биологической концепцией, которая учитывает многофакторность и позволяет расшифровать патофизиологические механизмы нейропатологических синдромов при аддиктивных расстройствах, является теория патологических интеграций ЦНС, созданная выдающимся отечественным патофизиологом Г.Н.Крыжановским. Согласно его представлениям, при патогенных воздействиях и повреждениях различных звеньев нервной системы, помимо выпадения функций, возникает ранее неизвестный эффект – формирование патологических интеграций из первично и вторично измененных структур ЦНС. На уровне межнейрональных взаимодействий такой интеграцией является агрегат гиперактивных нейронов, продуцирующих усиленный, неконтролируемый поток импульсов и представляющий собой генератор патологически усиленного возбуждения. Генератор существенно изменяет функциональное состояние связанных с ним нервных структур и вместе с ними образует патологическую детерминанту, которая формирует патологическую систему. Патологическая система представляет собой патобиологическую основу и патофизиологический механизм развития патологических процессов и возникновения нейропатологических синдромов в различных сферах деятельности нервной системы. Нейропатологические синдромы являются клиническим выражением деятельности патологических систем. На основе теории генераторных, детерминантных и системных механизмов автором было создано более 20 моделей нейропатологических синдромов, относящихся к разным сферам деятельности ЦНС, в том числе и несколько моделей насильственного

поведения, разработал принцип их комплексной патогенетической терапии. Возможность создания всех этих синдромов на основе единой концепции патогенетической роли патологических интеграций свидетельствует о плодотворности этой концепции и о том, что она отражает патогенетические механизмы образования нейропатологических синдромов. Важно отметить, что психосоматические и психические варианты патологии, к которым и относятся аддиктивные расстройства, являются относительно новыми в эволюционном отношении и характерны преимущественно лишь для «цивилизованного» человека. Долгое время считалось, что моделирование расстройств деятельности человека невозможно из-за его социальной природы и сложности ЦНС. Разумеется, болезни человека нельзя воспроизвести у животных, но можно создать модели нейропатологических синдромов, входящих в патогенетическую структуру различных нервно-психических расстройств. Насильственная форма поведения человека, по мнению Г.Н.Крыжановского, характеризуется тем, что человек может осознавать бессмысленность своей деятельности и даже страдать от нее, но не может преодолеть возникшую в его мозге "команду" патологической детерминанты и подавить активность патологической системы, реализующей ее. Детерминантой являются гиперактивные структуры мозга, с деятельностью которых в норме связано возникновение соответствующих физиологических мотиваций. Если эти структуры в условиях патологии выходят из-под контроля и становятся гиперактивными, они приобретают значение патологической детерминанты и физиологическая система нормального удовлетворения потребности становится патологической; нормальная мотивация превращается в патологически усиленную и становится неодолимым влечением, требующим обязательного удовлетворения. Патологическая система удовлетворения патологического влечения характеризуется рядом особенностей, отличающих ее от патологических систем нижележащих уровней. Она имеет модель программированного результата, который достигается целенаправленным поведением. Эта особенность характерна для функциональной системы по П.К.Анохину. Однако в отличие от физиологической функциональной системы результат деятельности патологической функциональной системы имеет биологически отрицательное или социально опасное значение. В отличие от физиологической функциональной системы, которая после достижения результата ликвидируется (что является необходимым условием для создания новой функциональной системы при действии новых раздражителей), патологическая система не исчезает, она становится латентной. Поэтому новое патогенное

воздействии (особенно если оно соответствует природе патологической системы), активирующее латентную патологическую систему, вызывает восстановление бывшего патологического процесса – возникает рецидив. Латентная патологическая система может существовать неопределенно долгое время, поэтому рецидивы могут возникать и в отдаленные сроки. Близкими по природе к синдромам насильственного поведения являются синдромы навязчивых состояний, навязчивого мышления, навязчивых идей, являющихся характерными для аддитивных расстройств. Они представляют собой информационную патологию, но в их основе лежат соответствующие патологические детерминанты и патологические системы. Основным принципом лечения указанных форм патологии, по мнению Г.Н.Крыжановского, заключается в ликвидации их патологических систем. На ранних стадиях процесса, когда патологическая детерминанта играет активную системформирующую и системостабилизирующую роль, ее ликвидация ведет к распаду патологической системы. Поэтому на ранних стадиях лечебные воздействия должны быть направлены прежде всего на ликвидацию патологической детерминанты. На поздних стадиях, когда благодаря нейропластическим процессам патологическая система стабилизирована, детерминанта в значительной мере теряет свое системформирующее и системостабилизирующее значение, ее ликвидация уже недостаточна для распада патологической системы. На этой стадии может быть полезной комплексная патогенетическая терапия, воздействующая на разные звенья патологической системы: благодаря такому комбинированному воздействию потенцируются эффекты применяемых средств, что способствует дестабилизации патологической системы. В этих условиях дозы применяемых средств могут быть снижены, что уменьшает опасность их побочных эффектов. В комплексную патогенетическую терапию должны входить препараты, подавляющие гиперактивность генератора и патологической системы, причем весьма важно, чтобы механизмы действия этих препаратов соответствовали природе генераторов (например, блокаторы Na- или Ca-каналов, ГАМК-комплексы и другие препараты), и в случае первоначальной неудачи нужно проводить соответствующий поиск. Помимо биологической фармакотерапии, следует использовать информационную терапию. Биологическая и информационная терапия вместе способны обеспечить не только активацию биологических саногенетических механизмов, но и формирование антипатологических функциональных систем достаточной мощности, которые могут подавить активность патологической системы по принципу доминанты.

## **ПАТОФИЗИОЛОГИЯ ПРИОННЫХ БОЛЕЗНЕЙ**

Руденко Д. – 3 к.

Научные руководители: доц. Максименко В.А., доц. Матыцин А.П.

Проблема прионных болезней зародилась ещё в 1954 г., но всемирный интерес к заболеваниям прионной природы появился лишь после разразившейся в Великобритании эпизоотии губкообразной энцефалопатии крупного рогатого скота, больше известной под названием «коровье бешенство». Прионные болезни - группа нейродегенеративных заболеваний человека и животных, этиологически связанных с особым белком - прионом. Эти заболевания характеризуются тяжелым прогрессирующим течением и неизбежным смертельным исходом. За изучение прионных болезней в прошлом веке получены две Нобелевские премии: в 1976г. –Даниелем Гайдушеком и в 1997г. – Стенли Прузинером. Это говорит о важности указанной проблемы и о достижении значительных успехов в данном направлении. Благодаря проведенным исследованиям получена ценная информация о структуре и функции возбудителя, о патогенезе прионных болезней. В мировой литературе по прионным болезням человека и животных имеется огромное количество статей и обзоров, в которых отражены вопросы, касающиеся природы и структуры прионов, эпизоотологии, методов борьбы и профилактики, клиники, диагностики, патогенеза. Основной целью настоящей работы явилась систематизация данных, накопленных по этиологии и патогенезу прионных болезней человека и животных. Прионные болезни уникальны тем, что имеют как бы двойную этиологию – генетическую и инфекционную. Факт экспериментальной передачи прионных болезней окончательно доказал их инфекционную природу. При этом был открыт новый класс инфекционных агентов – прионы, которые существенно отличаются от известных ранее микроорганизмов. Примечательно, что для патологии, связанной с прионами, не характерны симптомы воспаления и жара, это говорит о том, что иммунная система, возможно, не распознает прионный белок, что уникально для инфекционной патологии. Однако в настоящее время имеется научная информация, которая не исключает и включение аутоиммунных механизмов в развитии прионных заболеваний. Помимо инфекционных форм прионных заболеваний выделяют также наследственные формы, в основе которых лежит мутация гена PRNP, кодирующего первичную структуру нормальной клеточной формы прионного белка. В настоящее время в гене PRNP человека известно около 20 мутаций, что делает возможным предположить возникновение в будущем новых ранее

неизвестных форм прионных заболеваний. Существует 3 модели, объясняющие возникновение прионного белка и его аккумуляцию в нейронах, но патогенез заболеваний остается неизвестным до конца, т.к. отсутствует прямая связь между накоплением прионного белка и гибелью нервных клеток. Можно провести аналогию прионных заболеваний с другими формами нейродегенеративных заболеваний, например, с болезнью Альцгеймера, в основе которой лежит церебральный амилоидоз. Важно отметить тот факт, что в поддержании, формировании и размножении прионов ключевую роль могут играть белки-шапероны. Экспериментальные данные свидетельствуют о том, что шаперон Hsp104 очень похожим образом взаимодействует с прионным белком млекопитающих, а также с beta-амилоидом, характерным для болезни Альцгеймера. Это может означать, что агрегаты этих неродственных белков обладают похожими чертами и вероятно имеют схожую структуру, узнаваемую Hsp104. Таким образом, возможно создание экспериментальной модели на примере прионной патологии для нейродегенеративных заболеваний, этиология и патогенез которых неизвестны, что является перспективой для разработки патогенетического лечения нейродегенеративных заболеваний, например, таких как болезнь Альцгеймера.

### **РОЛЬ СТРЕССА В ПАТОГЕНЕЗЕ ВНЕЗАПНОЙ СЕРДЕЧНОЙ СМЕРТИ**

Спекторенко А., Сколубович А. – 3 к.

Научный руководитель: доц. В.А. Максименко

Проблема внезапной сердечной смерти, привлекавшая внимание кардиологов в течении многих десятилетий, вновь остро встала в последние годы, когда проведенные под руководством ВОЗ широкие эпидемиологические исследования продемонстрировали значительную частоту внезапной смерти среди взрослого населения. Каждый год около 400000 американцев умирают внезапно, из них около 250000 человек при явлениях, классифицирующихся как “внезапная сердечная смерть” (ВСС). По данным НИЦ ССХ им. А.Н. Бакулева, частота ВСС в России может составлять 450-600 тысяч случаев. В целом, расчетное число случаев ВСС в общемировом масштабе составляет около 3 млн. ежегодно, при возможности выживания не более 1%. В соответствии с современными представлениями внезапная сердечная смерть – это смерть внешне здорового человека, погибающего в 50% случаев в течение одного часа после сердечного приступа и в 50% случаев – в течение первых 10-15 минут. Основной нозологи-

ческой причиной ВСС принято считать ишемическую болезнь сердца. Анализ данных мониторинга ЭКГ в момент наступления внезапной остановки кровообращения показывает, что примерно в 90% случаев причиной последней является фибрилляция желудочков, которой чаще предшествуют эпизоды пароксизмальной желудочковой тахикардии, переходящей в трепетание желудочков. При этом большой опыт реаниматологии показывает, что раннее применение дефибрилляции и других реанимационных мер позволяет во многих случаях восстановить ритмическую деятельность сердца и сохранить жизнь без рецидивов фибрилляции в ближайшем времени. Согласно морфологическим данным, при внезапной смерти в сердце часто отсутствуют не совместимые с жизнью изменения. Эти данные косвенно свидетельствуют о том, что в патогенезе внезапной смерти главную роль играют не атеросклеротическое стенозирование сосудов и коронарная окклюзия, а другие факторы. С большой долей вероятности можно полагать, что таким фактором является стресс. Действительно, аритмогенное действие стресса при ишемии – экспериментально установленный факт. Ишемия миокарда, вызываемая в эксперименте перевязкой левой коронарной артерии в условиях глубокого наркоза, приводит к аритмиям лишь в 6% случаев; стимуляция симпатических центров гипоталамуса увеличивает при этом число случаев аритмий в 10 раз. Стрессорные ситуации увеличивают число случаев фибрилляции желудочков при коронароокклюзии в 3 раза и в 3 раза снижают порог фибрилляции. Иными словами, ишемия миокарда – результат окклюзии коронарной артерии, а реакция на ишемию в форме фибрилляции и остановки сердца – результат сложных процессов, реализующихся на уровне головного мозга с участием стресс-системы. При этом стресс может выполнять роль триггера внезапной сердечной смерти за счет следующих, присущих ему эффектов. Во-первых, стресс может создавать множественные зоны деполяризации и нарушения проводимости путем прямого некоронарогенного повреждения проводящей системы и сократительного миокарда за счет массивного адренергического действия на сердце. Возникающее при этом увеличение электрической гетерогенности сердца усугубляется нарушением межклеточных контактов избытком кальция, в результате электрическая стабильность сердца серьезно нарушается, что приводит к тяжелым аритмиям и остановке сердца. Во-вторых, стресс может способствовать ускорению развития коронаросклероза, коронаростеноза и тромбоза, усугубляя тем самым ишемию и приводя к острому инфаркту миокарда, который в свою очередь осложняется фибрилляцией. В-третьих, ишемический очаг или инфаркт сопровож-

дается болью и страхом смерти, что вызывает стресс-реакцию, которая повреждает неишемизированные отделы миокарда, увеличивает нагрузку на сердце и может осложнять течение и ухудшать исход первичного ишемического повреждения. Таким образом, стресс является важнейшим фактором в патогенезе внезапной сердечной смерти, роль которого необходимо учитывать при разработке и использовании средств профилактики и лечения этой драматической патологии.

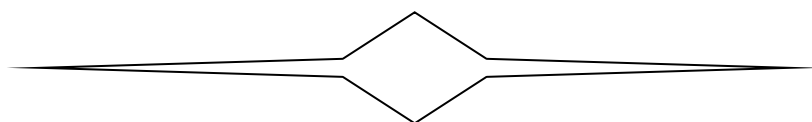
### **ВЕЩЕСТВЕННЫЕ И ЭНЕРГЕТИЧЕСКИЕ ВЗАИМОДЕЙСТВИЯ ЭЛЕКТРОХИМИЧЕСКИ АКТИВИРОВАННЫХ ВОДНЫХ РАСТВОРОВ НАТРИЯ ХЛОРИДА В ЭКСПЕРИМЕНТЕ И КЛИНИКЕ ЛЕЧЕНИЯ ЮНОШЕСКИХ УГРЕЙ**

Масленникова К. – 3 к.

Научный руководитель: д.м.н. А.Г. Кудрин

Кожные покровы обладают избирательной проницаемостью для лекарственных препаратов. Патологические процессы в коже нередко расположены на глубине, за пределами проникновения местных лекарственных средств. Для увеличения глубины проникновения используют препараты, типа димексида и др. Существуют лекарственные средства, сочетающие в себе, как местные (вещественные) так и энергетические (преобладание излучений). Вещества с энергетическим эффектом могут проникать на большие расстояния, как в организме, так и в другом материальном мире. Цель исследования. Изучение вещественных и энергетических взаимодействий электрохимически активированных водных растворов натрия хлорида (ЭХА) при лечении юношеских угрей кожи лица. Задачи. 1. В эксперименте изучить вещественные, энергетические взаимодействия анолита и католита с бактериальной флорой. 2. В клинике проверить эффективность ЭХА растворов при юношеских угрях кожи лица. Материал исследования. В эксперименте исследовано 45 препаратов с бактериальной флорой. 25 из них получены при выращивании патогенной флоры обсемененных комбикормов; 25 препаратов смыва с кожи лица при юношеских угрях. В течение года пациент с юношескими угрями принимал аппликации в область кожи с угрями водный раствор ЭХА натрия хлорида и делались контрольные смывы физиологическим раствором до и после ЭХА. Методика. ЭХА растворы получали на приборах типа СТЭЛ. Изучение взаимодействия бактериальных растворов и ЭХА проводилось под поляризационным микроскопом, сопряженным видеокамерой с персональным компьютером. Применялась методика самодегидратирующихся капель водных растворов.

Изучались контакт капель через воздух, смешивание друг с другом. Обсуждение результатов. Методика наблюдения через поляризационный микроскоп с видеоконтролем позволяли наблюдать в динамике взаимоотношения бактерий и ЭХА растворов без фиксации, окрашивания препаратов. Обнаружено, что во всех случаях в эксперименте наблюдался бактериостатический, бактерицидный эффект, как при вещественном так и при энергетическом взаимодействиях. В клинике отмечено уменьшение проявлений юношеских угрей. Выводы. 1. Методика динамической поляризационной микроскопии самодегидратирующейся капли позволяет прижизненные изучения вещественных, энергетических взаимодействий изучаемых объектов. 2. ЭХА растворы натрия хлорида воздействуют на патогенную флору как веществом, так и энергетическим путем.





## МИКРОБИОЛОГИЯ, КОЖНО-ВЕНЕРИЧЕСКИЕ И ИНФЕКЦИОННЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ

### ДОСТОИНСТВА МУЛЬТИПЛЕКСНОЙ ПЦР

Адамцова А., Каёкина О. - 2 к.

Научный руководитель: асс, к.м.н. Ермаков Г.А.

Метод ПЦР является прямым и самым современным методом анализа ДНК. Метод ПЦР позволяет специфично увеличивать (амплифицировать) количество исследуемого образца ДНК в десятки и сотни раз. Прямое определение специфического участка ДНК, применяемое методом ПЦР, имеет ряд преимуществ по сравнению с традиционными методами диагностики.

Идея ПЦР основана на том, что ген можно размножить в пробирке, увеличивая количество его копий в миллионы раз. Механизм ПЦР заключается в синтезе *in vitro* коротких нуклеотидных последовательностей для последующего анализа. Для проведения ПЦР нужны пара олигонуклеотидов (праймеров), комплементарных исследуемому фрагменту, и фермент ДНК-полимераза. В определенных условиях праймеры способны распознавать гомологичные последовательности в денатурированной ДНК, связываться с ними и служить затравкой для ферментативного синтеза копий участка изучаемого гена. Каждый цикл синтеза удваивает число копий фрагмента-мишени, т.е. количество продукта (амплификата) в процессе ПЦР нарастает в геометрической прогрессии. 25-35 циклов реакции дают достаточно амплификата для дальнейшего изучения даже из единичного фрагмента ДНК. В течение нескольких часов с помощью ПЦР из одного фрагмента молекулы ДНК можно получить более 50 млрд. идентичных молекул. Таким образом, можно изучить генетический материал, присутствующий в изучаемом образце в минимальных количествах.

В мультиплексной ПЦР из 208 видов кишечной палочки, доступные лаборатории 22 вида не могут быть классифицированы ни в одну из категорий. Они обладают одним или двумя факторами приверженности, необходимыми для того, чтобы вызвать инфекцию. Виды сохраняют патогенную черту через неизвестный механизм. Мультиплексная ПЦР с одним выстрелом - очень полезный диагностический инструмент для обнаружения кишечной палочки. Основные достоинства мультиплексной ПЦР:

Высокая чувствительность.

Метод позволяет выявлять единичные копии ДНК бактериальных клеток или вирусов, т.е. определять наличие возбудителя в первые дни заражения, что имеет особое значение в практике переливания крови.

Простота и удобство проведения анализа.

Сравнительно небольшие затраты времени на проведение анализа.

Умеренная и постоянно снижающаяся себестоимость.

Прямое определение ДНК (РНК) возбудителя (в отличие от метода ПЦР, метод иммуноферментного анализа дает опосредованное свидетельство наличия инфекции).

### **ВИРОЦЕПТОРЫ - ЗНАЧЕНИЕ В ПАТОГЕНЕЗЕ ВИРУСНЫХ ИНФЕКЦИЙ И ОНКОПАТОЛОГИИ**

Рыбина А. Саая Д.- 2 к.

Научный руководитель: асс. к.м.н. Ермаков Г.А.

Вироцепторы -термин, предложен для обозначения вирус кодируемых гомологов клеточных рецепторов к цитокинам (цитокинорецепторная мимика). Данные гомологичные белки найдены у поксвирусов (poxvirus), герпесвирусов (herpesviras) и ретровирусов (retrovirus). Генетический белки вироцепторов кодируются, как предполагают, захваченными вирусом из клеток-хозяев генами, которые в последующем подвергаются вирусной модификации. Некоторые факторы, в свою очередь, не связаны с генетическим аппаратом клеток.

Большинство рецепторов, гомологичных белкам, либо секретируются зараженной клеткой, либо расположены на её поверхности. Считается, что функции, таким образом формируемой вирусами рецепторной мимики необходимы им для извращения работы цитокиновой сети, использование работы цитокинов макроорганизма в целях вирусной продукции путем формирования коротких цитокиновых цепей.

Примеры вироцепторов и вирус-кодированных белков участвующих в цитокин-рецепторном взаимодействии представлены здесь:

Вирус-закодированные факторы, вероятно, влияют на деятельность цитокинов, по крайней мере четырьмя различными способами:

1. Путем ингибирования синтеза и высвобождения цитокинов из инфицированных клеток

2. Путем вмешательства в процесс взаимодействия кле-

точных цитокинов и их рецепторов  
3. Препятствуя передаче цитокинового сигнала  
Путем синтеза закодированных вирусом цитокинов антагонистов  
противовирусных клеточных цитокинов.

Вирусные белки, гомологичные цитокинам, обозначаются как вирокины. Для других примеров микробных и паразитарных белков с функциями клетки хозяина используется термин модулины (Modulins)

### **СПЕЦИФИЧЕСКАЯ ПРОФИЛАКТИКА ПНЕВМОКОККОВЫХ ИНФЕКЦИЙ.**

Крайсман А.- 2 к.

Научный руководитель: д.м.н., проф. Г.И.Чубенко

Инфекции, вызванные пневмококками широко распространены в мире. Ежегодно от пневмококковых инфекций умирает около 1,6 млн. человек, среди которых 0,7-1,0 млн.- дети в возрасте до 5 лет.

*S. pneumoniae*, является наиболее частым возбудителем бактериемии и внебольничной пневмонии и у детей, и у взрослых, наносит громадный ущерб здоровью и в развитых странах. Инвазивные заболевания, вызываемые пневмококками (пневмония с плевритом или деструкцией, фебрильная бактериемия без видимого очага инфекции, менингит), встречаются с частотой от 10 до 150 случаев на 100 тыс. населения. %). Именно пневмококки, скорее всего, вызывают более тяжелые и рецидивирующие случаи среднего отита. Это часто приводит к ухудшению слуха, задержке развития речи и когнитивной функции, к нарушениям поведения. Большинство осложнений отита (мастоидит, отогенный менингит) и гнойный синусит, протекающий с отеком клетчатки орбиты, также вызываются пневмококками.

Вакцины против пневмококковой инфекции были разработаны в самом начале XX века, но стали быстро и прочно игнорироваться, из-за появления сульфаниламидов и пенициллина, создавших иллюзию легкой излечимости пневмококковой инфекции. Лишь после появления и быстрого распространения устойчивых к антибиотикам форм пневмококков в середине 1980-х годов «вдруг» вспомнили, что они - причина смертельных осложнений гриппа. Так устойчивость пневмококков к пенициллинам, цефалоспорином, фторхинолонам достигла 20-60% во многих странах.

Были созданы полисахаридные вакцины, в состав которых включены полисахариды основных циркулирующих серотипов пневмококков: 14-валентная полисахаридная пневмококковая вакцина была зарегистрирова-

на в 1977 году, а 23-валентная - в 1981 году. С 1999 г. вакцина « Пневмо-23» разрешена к практическому применению в России. В настоящее время зарегистрированы 2 типа вакцин - полисахаридная и конъюгированная, которые сосуществуют, будучи предназначенными для разных контингентов. Пневмо 23 можно применять, начиная с 2-летнего возраста. Для вакцинации необходима всего одна доза вакцины. Длительность иммунитета составляет 3-5 лет в зависимости от возраста и других условий. Вакцина поставляется только в одноразовых индивидуальных шприцах уже заполненных одной дозой вакцины. Прививочная доза составляет 0,5 мл независимо от возраста.

Полисахаридная вакцина оказалась весьма эффективной для многих групп взрослых и детей с хроническими заболеваниями. По данным зарубежных исследований, вакцина Пневмо 23 эффективна против 90% нечувствительных к пенициллину пневмококков и 96% пневмококков, вызывающих заболевания. При регистрационных испытаниях в России была продемонстрирована высокая профилактическая эффективность вакцины Пневмо 23 в группах риска: снижение заболеваемости ОРЗ в 2 раза, частоты бронхитов - в 12 раз и пневмоний - в 6 раз по сравнению с непривитыми.

## **СОВРЕМЕННЫЕ ДЕЗИНФЕКТАНТЫ И МЕТОДЫ КОНТРОЛЯ ДЕЗИНФЕКЦИИ**

Шальнева Д.- 2 к.

Научный руководитель: д.м.н., профессор Г.И.Чубенко

Важнейшим моментом в профилактике внутрибольничных инфекций является выбор оптимального дезинфицирующего средства для обработки объекта соответствующего типа: дезинфекция поверхностей, дезинфекция и очистка инструментов и изделий медицинского назначения, дезинфекция рук медицинского персонала и т. п. Кроме того оптимальное дезинфицирующее средство должно соответствовать принципу «бескомпромиссное качество по доступной цене».

На рынке медицинских препаратов в настоящее время имеются современные противоэпидемические средства отличающиеся по целому ряду параметров: широте и спектру антимикробного действия (противобактериальные, противовирусные и противогрибковые) эффективности влияния на госпитальные штаммы, стабильности при хранении и удобства использования, степени токсического воздействия на больных и персонал и агрессивности к материалам, а также экономичности использования.

Современные дезинфектанты созданы из российского сырья и

относятся к группе поверхностно-активных веществ (ПАВ). Низкая токсичность, широкий спектр антимикробного действия, превосходные моющие свойства — вот отличительные характеристики этих препаратов. Среди них «МИСТРАЛЬ», «АВАНСЕПТ», «ТРИЛОКС» и др. Они позволяют не только провести предстерилизационную очистку хирургического и стоматологического инструмента, жестких и гибких эндоскопов, для стерилизации различных ИМН, для дезинфекции (в т. ч. хирургической) кожи рук, но и мебель, посуду, игрушки и могут с успехом применяться также и в детских учреждениях, на коммунальных объектах и предприятиях общественного питания.

### **ХОЛЕРА-ИНФЕКЦИОННОЕ ЗАБОЛЕВАНИЕ, ИМЕЮЩЕЕ ЭПИДЕМИЧЕСКИЙ ХАРАКТЕР РАСПРОСТРАНЕНИЯ**

Теплякова Е. — 2 к.

Научный руководитель: асс. О.В. Бубинец

Исходя из информации, полученной мною из многочисленных источников различной литературы, я выявила, что такая кишечная инфекция, как холера, распространена по всему земному шару. Когда-то холера лишала жизни миллионы людей и мне бы хотелось в своем докладе показать статистические показатели распространения заболеваемости холерой, охарактеризовать патогенез, клиническую картину, диагностику, лечение и профилактику данной инфекции.

Холера (лат. *cholera*) - острая кишечная антропонозная инфекция, распространяющаяся в форме эпидемий. Заболевание характеризуется поражением тонкого кишечника, водянистой диареей, рвотой, очень быстрой потерей организмом жидкости и электролитов с развитием различной степени обезвоживания вплоть до гиповолемического шока и смерти. Механизм заражения - фекально-оральный. Возбудитель холеры - холерный вибрион - микроорганизм рода *Vibrio* вида *cholerae* серогруппы 01, который был открыт в 1883 году Робертом Кохом. Это небольшая изогнутая подвижная палочка в форме запятой, имеющая жгутик, грамотрицательный аэроб, хорошо растущий на обычных питательных средах при температуре 10°-40°. При температуре 5° возбудитель холеры может сохраняться до 4 лет. На поверхности овощей и фруктов он выживает до 1-5 суток, в приготовленной пище до 2-5 суток. Щелочелюбив. Вибрионы погибают при кипячении, высушивании, действии солнечных лучей, кислот, дезинфицирующих средств. Возбудитель холеры хорошо окрашивается анилиновыми красителями, спор и капсул не обра-

зует.

Источником инфекции является человек - больной холерой и здоровый (транзиторный) вибрионоситель, который выделяет вибрионы во внешнюю среду с испражнениями и рвотными массами, в каждом миллилитре которых находится до 1 млрд. вибрионов. Большое значение для распространения заболевания играют здоровые вибрионосители. Заражение происходит: при питье необеззараженной воды, заглатывании воды при купании в загрязненных водоемах, во время умывания; при употреблении пищи, инфицированной во время кулинарной обработки, ее хранении, мытья или разделки. Особенно это касается продуктов, не подвергшихся термической обработке (креветки, моллюски, вяленая рыба и т.д.); контактно- бытовым путем через загрязненные руки.

Симптомы заболевания вызываются не самим холерным вибрионом, а продуцируемым им холерным токсином. Входными воротами инфекции является пищеварительный тракт. В своем докладе я отражу патогенез данной инфекции, как микроорганизмы проникают в тонкий кишечник, преодолев желудочный барьер, и начинают там размножаться.

Инкубационный период данного заболевания длится от нескольких часов до 5 суток, чаще 24- 48 ч. Для типичной клинической картины холеры характерно:

острое начало;

диарея (безболезненные обильные фекалии от 3 до 30 литров в сутки);

характерный стул: кашицеобразные или жидкие каловые массы сначала бело-серого цвета, затем

бесцветные, без запаха и без примеси крови, с плавающими хлопьями наподобие «рисового отвара»;

рвота сначала съеденной пищей, а потом типа «рисового отвара»;

обезвоживание: жажда, сухость слизистых, «лицо Гиппократата»,

снижение тургора кожи, гипотония,

тахикардия, заторможенность, ступор;

олигурия, анурия;

температура нормальная или понижена (у детей - повышена);

судорожные сокращения жевательных и икроножных мышц;

гипокалиемия: сердечные аритмии.

Дифференциальную диагностику проводят с:

сальмонеллезом;  
дизентерией Зонне;  
гастроэнтеритом;  
вирусной диареей;  
отравлением ядовитыми грибами;  
отравлением фосфорорганическими пестицидами.

Для предотвращения заражения необходимо соблюдать меры предосторожности такие, как: мытьё рук с мылом перед едой и приготовлением пищи, после туалета; для питья необходимо употреблять воду лишь хорошего качества, очищенную при помощи фильтров или прокипячённую; не заглатывать воду при купании в различных открытых водоёмах. При первых симптомах инфекции необходимо сразу же обратиться к врачу.

## **ИСПОЛЬЗОВАНИЕ КОМБИНИРОВАННЫХ ВАКЦИН В СОВРЕМЕННОЙ МЕДИЦИНЕ**

Засухина А. - 2 к.

Научный руководитель: д.м.н., проф. Г.И. Чубенко

Процесс развития иммунологии и биотехнологии приводит к тому, что число вакцин, предназначенных для профилактики инфекционных заболеваний, увеличивается. Это дает возможность расширить национальные календари вакцинации и совершенствовать защиту здоровья человека.

Основной проблемой, возникающей в ходе этого процесса, является увеличение числа необходимых инъекций, так как основным методом вакцинации в настоящее время остается инъекционный. Комбинированные вакцины являются одним из очевидных и эффективных решений проблемы увеличения числа инъекций, проводимых ребенку при вакцинации.

К комбинированным вакцинам относят искусственные вакцины. Они представляют собой препараты, состоящие из микробного антигенного компонента (обычно выделенного и очищенного или искусственно синтезированного антигена возбудителя) и синтетических полиионов (полиакриловая кислота и другие) -мощных стимуляторов иммунного ответа. Содержанием этих веществ они и отличаются от химических убитых вакцин.

К комбинированным вакцинам относят: АКДС, живая комплексная вакцина для профилактики кори, паротита и краснухи (производится только за рубежом), вакцина против кори, паротита и краснухи в комбинации с живыми вакцинами против полиомиелита и

ветряной оспы, трехвалентная полиомиелитная вакцина (живая, инактивированная), менингококковая вакцина, вакцина против гриппа и др.

Внедрение комбинированных вакцин в плановые календари профилактических прививок является глобальной тенденцией, отвечает интересам детей, родителей, медицинских работников, организаторов здравоохранения и общества в целом. Внедрение комбинированных педиатрических вакцин сможет уменьшить расходы на администрирование, хранение и оборот вакцин и иммунобиологических препаратов, повысив при этом охват и привитость населения.

### **ЧАСТОТА ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ НЕСПЕЦИФИЧЕСКИМИ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ РЕПРОДУКТИВНОГО ТРАКТА У ДЕВОЧЕК-ПОДРОСТКОВ**

Нуриев Э.- 2 к.

Научный руководитель: асс. Е.С. Кулакова

Проведено комплексное клинико-микробиологическое обследование 204 девочек-подростков в возрасте 14- 17 лет. Из них: 178 пациентов с сексуально-трансмиссивными заболеваниями (87,2%) и 26 практически здоровых детей (12,7%). Дети с гинекологическими заболеваниями были распределены по возрастным группам. В возрастную группу четырнадцатилетних девочек вошло 28 пациентов (15,7%), пятнадцатилетних - 35 человек (19,7%), шестнадцатилетних - 70 (39,5%) и семнадцатилетних - 45 (25,3%). Наибольшее количество обследованных девочек приходилось на возраст шестнадцати лет и составило  $36,6 \pm 3,4\%$  случаев.

Проведен анализ структуры гинекологической заболеваемости по данным обращаемости за медицинской помощью в МУЗ «Детская городская клиническая больница» у 178 детей за период 2004-2008 гг. г. Благовещенска. В структуре нозологии воспалительных заболеваний у девочек-подростков зарегистрированы: неспецифические вагиниты, неспецифические цервициты, сочетание неспецифических воспалительных заболеваний с нарушением становления репродуктивной системы (НМФ и ГСПП) и бактериальные вагинозы, как состояния им предшествующие. Из числа обследованных детей с сексуально-трансмиссивными заболеваниями достоверно чаще обнаруживались: НВ (60 человек- 33,7%) и НЦ (35 человек- 19,7%), затем следовали сочетания неспецифических воспалительных заболеваний с нарушением становления репродуктивной системы: гипоталамический синдром пубертатного периода (ГСПП) и НВЗ наблюдались в 17,4% -



у 31 ребенка, НМФ+НВЗ - в 15,7%, у 28 человек. На бактериальные вагинозы приходилось- 13,5% случаев (24 пациента).

Таким образом, гинекологические воспалительные заболевания обнаружены во всех возрастных группах девочек-подростков с максимумом у шестнадцатилетних детей. Их развитие связано не только с наличием экстрагенитальной патологии, нестабильным функционированием эндокринной системы, но и ранним началом половой жизни с частой сменой половых партнеров.

### **АНАЛИЗ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ БОЛЬНЫХ С НАСЛЕДСТВЕННЫМИ НАРУШЕНИЯМИ ПРОЦЕССОВ КЕРАТИНИЗАЦИИ (БОЛЕЗНЬ ДЕВЕРЖИ, БОЛЕЗНЬ ДАРЬЕ).**

Котельникова М. – 4к .

Научный руководитель: асе. Корнеева Л.С.

Наследственные болезни ороговения - многочисленная и разнообразная по клинической картине группа генодерматозов, развивающихся вследствие нарушений процесса ороговения. Классификация заболеваний, входящих в это многочисленную группу, сложна; ее периодически рассматривают в зависимости от выявленного молекулярно-генетического дефекта, биохимических нарушений и уточнения типа наследования. Для эритродермии симметричной прогрессирующей Дарье-Готтрона наиболее вероятен аутосомно-доминантный тип наследования. Характерно наличие гиперкератотических бляшек с узким эритематозным венчиком и резко очерченным, иногда гиперпигментированным краем. Сочетается с диффузной воспалительной кератодермией ладоней и подошв.

Наследственные фолликулярные кератозы разнообразны по клинической картине, отличаются диссеминированным характером нарушения ороговения в виде гиперкератоза, преимущественно фолликулярного. Красный отрубевидный волосяной лишай (болезнь Девержи) - заболевание гетерогенное, проявляется наличием фолликулярных гиперкератотических папул, при слиянии которых формируются желтовато-оранжевые бляшки. Предполагают нарушение метаболизма витамина А и дефект ретинол-связывающего белка. Наследование аутосомно-доминантное. Большинство случаев спорадические. Течение заболевания многолетнее, прогноз благоприятный.

По данным кожного отделения Амурского кожновенерологического диспансера за последние 5 лет (в период с 2005 по 2009 г.) количество госпитализированных больных с подтвержденным диагнозами

болезней Девержи и Дарье увеличилось на 40 %. Количество детей в структуре заболеваемости болезнью Девержи составляет 80%.

Ввиду широкой распространенности и неуклонного роста числа больных с наследственными нарушениями процессов кератинизации, данная патология требует детального изучения и динамического наблюдения за пациентами как на этапе обследования и лечения, так и в дальнейшем, с целью оптимизации прогноза заболевания и улучшения качества жизни больных.

### **РЕЗУЛЬТАТЫ НАБЛЮДЕНИЙ БОЛЬНЫХ С ПСОРИАЗОМ С ОСЛОЖНЕННЫМ ТЕЧЕНИЕМ (ПСОРИАТИЧЕСКИЙ АРТРИТ) ЗА 2009 ГОД.**

Цыкалова А. – 4к.

Руководители: к.м.н., доц. Мельниченко Н.Е.; асс. Корнеева Л.С.

Псориаз является актуальной проблемой научной и практической дерматологии. Это связано с высокой частотой встречаемости заболевания среди населения, неясностью этиологии и сложностью патогенеза. К характерным особенностям современного течения псориаза относятся изменения структуры дерматоза – учащение тяжелых инвалидизирующих форм, резистентных к проводимой терапии, в частности псориатического артрита. Распространенность последнего среди населения России 0,1%, а среди больных псориазом составляет 13,5%. В последние годы отмечаются повсеместные распространения и учащение случаев псориатического артрита (ПА). Данное заболевание характеризуется сочетанием кожного и суставного синдромов, а нередко и висцеропатиями, высокой частой потери трудоспособности и инвалидизации больных и даже летальным исходом. Отмечается вариабельность поражения суставов – от артралгий до тяжелых форм злокачественного деформирующего артрита, приводящего к обездвиженности больного. Суставные изменения у большинства больных развиваются на фоне псориатических высыпаний на коже (70-75%), у 10% наблюдается одновременно артрит и псориатические бляшки кожных покровов, а у 15-20% хроническое изменение суставов предшествует кожному поражению.

Характерные для псориатического артрита рентгенологические изменения: асимметричность рентгенологических симптомов, синдесмофиты, неравномерное сужение суставной щели, вплоть до полного её отсутствия, вывихи и подвывихи, остеопороз эпиметафизов.

Начало псориатического артрита может быть постепенным (общая слабость, миалгии, артралгии) или острым (похожим на подагрический или септический артрит с резкими болями в суставах и их выраженной отечностью). У 20% больных начало может быть неопределенным, проявляясь лишь артралгиями.

Клинические формы псориатического артрита:

1. Асимметричный олигоартрит.
2. Артрит дистальных межфаланговых суставов.
3. Симметричный ревматоидноподобный артрит.
4. Мутилирующий (обезображивающий) артрит.
5. Псориатический спондилит.

В начале псориатического артрита наиболее часто поражаются дистальные, проксимальные межфаланговые суставы пальцев кистей, коленные и реже — пястно- и плюснефаланговые, плечевые суставы. Как правило, суставы поражаются в виде моно- и олигоартрита, в 70 % случаев именно асимметричного. Боли в пораженных суставах наиболее выражены в покое, ночью, рано утром, несколько уменьшаются днем при движениях, сопровождаются утренней скованностью. Кожа над пораженными суставами имеет багрово-синюшную окраску. Характерной чертой суставного синдрома часто является наличие резких мучительных "морфинных" болей, усиливающихся при малейшем движении.

По результатам наблюдений больных с псориазом за 2009 год в г. Благовещенске выявлено, что псориатический артрит чаще встречается у мужчин (66%), чем у женщин (34%). Из них 52% городских жителей, сельских — 48%. Возраст больных ПА колеблется в пределах 18-70 лет. Средняя продолжительность госпитализации в стационаре составила 23 дня.

Данное заболевание вызывает большой интерес для клинического наблюдения, от раннего его распознавания и адекватного лечения во многом зависит исход болезни.

## **СЛУЧАЙ ПАПУЛО-НЕКРОТИЧЕСКОГО ТУБЕРКУЛЁЗА КОЖИ**

Анкудинова Я., 5 к.

Научный руководитель — к.м.н., доц., Мельниченко Н.Е.

В отделение поступила больная Т., 8 лет с жалобами на распространенные высыпания на коже лица, ушных раковинах, туловище, конечностях. Из анамнеза заболевания известно, что девочка болеет в течении 1 года, когда появились высыпания на ягодицах.

Затем процесс стал распространяться на голени, бедра, верхние конечности. По месту жительства был выставлен DS: Пиодермия. Получала амбулаторное лечение ампициллином, курс аутогемотерапии, УФО, На фоне проведенной терапии отмечалось регрессирование процесса: высыпаний стало меньше, остались синюшные пятна, рубчики. Осенью 2005г. отмечалось обострение заболевания, появились новые аналогичные высыпания на лице, ушных раковинах, на конечностях. Обратились в поликлинику ОКВД, амбулаторно получала индометацин, гексавит, фулорцин, линкомициновую мазь. Высыпания разрешились на короткое время, но затем появились вновь. На месте разрешившихся оставались пятна и рубчики. Также стали беспокоить периодические ноющие боли в коленных суставах, зуд кожи. При повторном обращении к дерматологу девочка была направлена на стационарное лечение с подозрением на папуло-некротический васкулит кожи? Из анамнеза жизни - родилась в Амурской области, от 1 беременности. Беременность протекала нормально. Родилась доношенной, в срок. Вскармливание грудное до 1 года. Из перенесенных заболеваний отмечает ОРВИ, ангину, ветряную оспу, в августе 2005г. - артрит правого коленного сустава. Болезнь Боткина, туберкулез, СПИД отрицает. Росла и развивалась соответственно возрасту. Реакция Манту не производилась в течение последнего года, так как были высыпания на коже. Остальные прививки сделаны вовремя по возрасту.

При осмотре установлено, что процесс носит распространенный характер, локализуется на коже лица, ушных раковин, на верхних и нижних конечностях, преимущественно по разгибательным поверхностям, на животе, ягодицах. Процесс представлен множественными папулами синюшно-красного цвета размером 0,2\*0,2 см, 0,3\*0,3 см, в центре некоторых псевдопустулы (микроростулы), эрозиями с глубоким основанием, втянутыми геморрагическими корочками. На животе элементы единичные. На ягодицах, конечностях обилие синюшных пятен, вторичных депигментированных пятен, штампованных рубчиков. Учитывая жалобы, анамнез заболевания (ухудшение в осенне-зимний период, больна в течение 1 года), а также клиническую картину, не совсем укладывающуюся в клинику васкулита кожи, а именно, высыпания на лице, ушных раковинах, что не характерно для папуло-некротического васкулита при поступлении был выставлен DS: Пиодермия распространенная, хроническая. Васкулит неуточненный? Папуло-некротический туберкулез кожи? При поступлении было назначено обследование: Кл. ан. крови, общ. ан. мочи, б/х ан. крови. Во время обследования больная получала лечение: де-

сенсibiliзирующие, антигистаминные препараты, препараты улучшающие микроциркуляцию, стабилизирующие сосудистую стенку, НПВС, наружно - фукарцин, элоком. После осмотра ребенка было назначено дополнительное обследование для подтверждения DS: Папуло-некротический туберкулез кожи (реакция Манту, биопсия кожи, рентгенография легких, коленных суставов, обследование внутренних органов). Остальные методы обследования после консультации фтизиатра. Особое внимание было уделено следующим результатам: реакция Манту - 14/01.06г-19мм (папула резко выражена), из выписки из амбулаторной карты детской поликлиники - реакция Манту 20/01.02г папула 12мм, 01/10.02 папула 15мм, 29/09.03 папула 4мм;

биопсия кожи с ягодицы - на поверхности эпидермиса - гиперкератоз. Эпидермис с папилломатозными разрастаниями., имеется эрозия, покрытая корочкой. Под эрозией инфильтрация (лимфогистиоцитарная) по ходу сосудов, просветы их чаще не прослеживаются. Зоны инфильтратов резко отечны, глубже - склероз. Заключение: признаков туберкулезного воспаления нет. Воспаление не гнойное, может быть расценено как некротический васкулит.

Девочка была осмотрена специалистами: педиатр, иммунолог. Выставлен диагноз. ДЖВП, диспанкреатизм. Исключить лямблиоз. Кардиолог DS: миокардиодистрофия смешанной этиологии. Эндемический зоб. На фоне терапии отмечался незначительный положительный эффект: папулы, пустулы подсохли, на месте отпавших корочек цианотичные пятна, рубчики. Но на 15 день лечения отмечалось появление новых аналогичных (папуло-пустулезных) элементов размером до 0,2 см на коже спины, бедер.

При получении всех результатов обследования на консультацию был приглашен фтизиатр. Заключение: данных за активную форму туберкулеза легких нет. DS: туберкулезное инфицирование с гиперэргической чувствительностью VIB. Было рекомендовано лечение у фтизиатра по месту жительства 2 АБП в течении двух месяцев (изониазид 0,18 x 2 раза в день, этамбутол 0,3 x 2 раза в день, витамин B6 в таблетках) с последующей постановкой реакции Манту на фоне антигистаминной терапии. Ребенок взят на «Д» учет в областной туберкулезный диспансер с рекомендациями о госпитализации ребенка для дополнительного обследования и исключения туберкулеза внутренних органов. Мама девочки от госпитализации ребенка отказалась. В 2006г. повторно в областном туберкулезном диспансере была сделана реакция Манту (папула 17мм). Назначено повторное лечение и на-

блюдение.

Данный случай представляет интерес в том, что гистологическая картина на ранних этапах может не показать специфический процесс в коже (казеозный некроз), а признаки васкулита могут быть начальной стадией туберкулеза кожи. Для окончательного исключения или подтверждения туберкулеза кожи необходимо полноценное обследование с посевом мочи, рентгенконтроль трубчатых костей, контроль реакции Манту и другие специфические методы исследования (Рт-томография, КТ), так как на данном этапе выставить или опровергнуть диагноз туберкулеза кожи не представляется возможным.

#### **СЛУЧАЙ КОЛЬЦЕВИДНОЙ ГРАНУЛЕМЫ У РЕБЕНКА 4 ЛЕТ.**

Проклова Н. – 4 к.

Научный руководитель: асе. Корнеева Л.С.

Гранулема кольцевидная- это дерматоз неясной этиологии.

Характеризуется кольцевидно расположенными узелковыми высыпаниями, в основе формирования которых лежит воспалительная реакция типа гранулемы вокруг очагов деструкции коллагена. Заболевание часто встречается у детей, при котором субъективные ощущения отсутствуют.

*Гистологически* выявляют очаги некробиоза в средней части дермы с отложением муцина, окруженные инфильтратом из палисадообразно расположенных гистиоцитов, а также лимфоцитов, плазматических клеток, нейтрофилов, фибробластов.

#### Предрасполагающие факторы

- Хроническая инфекция
- Туберкулез
- Саркоидоз
- Ревматизм
- Эндокринные нарушения
- Аллергическая реакция
- Иммунологические нарушения

#### Формы

- Типичная
  - Атипичная:
    - Папулезная (узелки расположены изолированно)
    - Глубокая (подкожное расположение узелков)
    - Диссеминированная
    - Перфорирующая (оставляющая рубчики)
- В марте 2010 г.в течении 16 дней в АОКВД находился Онипер

Сергей Сергеевич, 6 лет с диагнозом кольцевидная гранулема.

Ребенок от 1 срочных родов, в первой половине беременности была угроза прерывания; хроническая внутриутробная гипоксия плода, родостимуляция, вес при рождении 3600 гр., рост 52 см., оценка по Апгар 8/9 баллов. К груди приложен в 1-е сутки. Психомоторное развитие на 1 году жизни: голову держит с 1 мес., сидит с 8 мес, ходит с 11 мес. Грудное вскармливание до 6 месяцев.

Перенесенные заболевания: ОРВИ, острый тонзиллит, острый гастроэнтерит, острый фарингит, острый ларинготрахеит, скарлатина, аденоидные вегетации 1-2 степени, гипертрофия миндалин 2 степени.

Аллергический анамнез не отягощен.

Наследственность: отец ребенка болен сахарным диабетом 2 типа, ст. декомпенсации.

#### Анамнез заболевания

Со слов матери выяснилось, что ребенок болен с одного года, когда впервые на фоне полного здоровья, на тыле правой стопы появились очаговые высыпания розового цвета в виде кольца, не приносящих субъективных ощущений. Через некоторое время аналогичные высыпания появились на ягодицах, при этом отмечался периферический рост элемента на стопе. Обращались за помощью к дерматологу по месту жительства (респ. Саха Якутия г. Алдан). Выставлен диагноз: кольцевидная гранулема. Получал лечение: кортикостероиды и гормональные мази на очаги. Отмечалась кратковременная положительная динамика.

Осенью 2009 года появились новые высыпания на тыле кистей, боковой поверхности левой голени. В январе 2010 года обследован детским ревматологом. Выставлен диагноз: кольцевидная гранулема, хроническое течение. Получал лечение в ревматологическом отделении АОКБ: наружно гормональная мазь (адвантан), актовегин.

17 февраля 2010 г. Обратились за помощью к дерматологу в АОКВД, госпитализирован в стационар.

При объективном осмотре общее состояние больного удовлетворительное, положение активное, сознание ясное. Подкожные лимфатические узлы (паховые, подмышечные, подчелюстные) увеличены, около 1,5 см.; не спаянные; эластичные. Заднешейный лимфатический узел справа безболезненный.

Миндалины увеличены, обычного цвета.

Наличие высыпаний на слизистой полости рта нет.

Развитие ребенка соответствует возрасту.

Со стороны органов дыхания, сердечно-сосудистой системы, ЖКТ, мочевыделительной системы и органов кроветворения патологии не

выявлено.

Status localis.

Кожный патологический процесс локализуется на тыле кистей, боковой поверхности левой голени, тыле правой стопы. В области тыла левой кисти, ближе к пястно-фаланговому суставу кольцевидный очаг до 2 см. в диаметре. периферическая часть очага представлена мелкими, до 0,5 см. в диаметре, соприкасающиеся между собой, плотными, гладкими, блестящими папулами розового цвета. В центре очага кожа бледно-розового цвета, с явлениями легкой атрофии. На тыле правой стопы и боковой поверхности левой голени высыпания в виде замкнутых колец диаметром от 5 см.(на голени),до 10 см.(на стопе),округлых очертаний. Центральная часть высыпаний телесного цвета, периферическая зона представляет собой валик бледно-розового цвета, слегка возвышается над поверхностью кожи, пальпируется в виде валика.

На основании жалоб (на высыпания в области верхних и нижних конечностей),анамнеза(болел с одного года по настоящее время),локального статуса(множественные очаги кольцевидной формы от 3 до 10 см.в диаметре, центральная часть слегка атрофична; по периферии бледно-розовый валик),данных биопсии (признаки кольцевидной гранулемы не прослеживаются; склеродермия(ранняя стадия)возможна. Выставлен диагноз: очаговая склеродермия.

Учитывая, что кольцевидная гранулема может быть проявлением поражения соединительной ткани, ребенок был обследован. Родителями было дано разрешение на проведение биопсии.

Из анализа крови в динамике наблюдается лейкоцитоз. Биохимические показатели в пределах нормы. Нарушена толерантность к глюкозе. Известно, что у отца мальчика в анамнезе сахарный диабет 2 типа, ст.декомпенсации. Проба манту 12 мл. у фтизиатра. В моче обнаруживается цитомегаловирус, а ИФА в норме, следовательно, отмечается нарушение иммунитета. Необходима консультация иммунолога-инфекциониста.

Данный случай интересен тем, что клинические нарушения, при данной форме выявляемые при биопсии как типичная форма кольцевидной гранулемы, но при гистологическом обследовании выявляется начальная стадия очаговой склеродермии.

Учитывая, что данные клинические проявления больного соответствуют диагнозу: очаговая склеродермия (в центре очаговая поверхностная атрофия, но по периферии характерен валик из узелков, что характерно для кольцевидной гранулемы) лечение решено проводить в соответствии с клинической картиной



### Лечение

- 1.пенициллин 300000ед. 4 раза в день, в/м №14(средними дозами)
- 2.лидаза 32 УЕ в/м 1 раз в день№15
- 3.полиоксидоний по ½ свече 2 раза в день
- 4.циннаризин 0,025 по 1 таблетке 2 раза в день
- 5.порошок тиосульфат натрия 0,15 3 раза в день.
- 6.Мази наружно- белодерн и актовегин
- 7.Физиотерапия: фонофорез с лидазой №10

На седьмой день лечения отмечалась положительная динамика: периферический валик фрагментировался, уплотнился. К 15 дню лечения получили положительную динамику от терапии: очаги практически разрешились, в местах прежних высыпаний отмечалась легкая пигментация. Явления прежней атрофии не прослеживались.

Данный пример представляет интерес, т.к. недостаточная диагностика и лечение, в связи с отсутствием квалифицированных кадров по месту жительства, этот процесс длительно протекает(5 лет) с раннего возраста. После диагностики и правильно проведенной терапии процесс быстро разрешился. Однако это заболевание требует длительно-го наблюдения, контроля со стороны врача дерматолога и детского ревматолога.

## **АКТУАЛЬНАЯ ПРОБЛЕМА ПО ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ КЛОНОРХОЗОМ НАСЕЛЕНИЯ**

### **АМУРСКОЙ ОБЛАСТИ**

Юдина Е., Зинченко К.- 5 к.

Научные руководители: доц. Р.С. Матеишен,  
доц. В.А. Гаврилов

Клонорхоз является природно-очаговым инфекционным паразитарным заболеванием Амурской области и имеет довольно широкое распространение. Это глистная инвазия, вызываемая трематодой — китайской двуусткой, протекает с поражением печени и поджелудочной железы. Важным звеном патогенеза является механическое повреждение внутрипеченочных, желчных и панкреатических протоков. Накопление паразитов вызывает механическое затруднение оттока секрета печени и поджелудочной железы, что создает условия для нарушения их функции и возникновения вторичной бактериальной инфекции. Длительное раздражение органных интерорецепторов приводит к железистой гиперплазии эпителия протоков, лимфоидной инфильтра-

ции. В печени возникают микронекрозы, усиливается разрастание соединительной ткани, что приводит к формированию зоопаразитарных циррозов. Болезнь протекает с болями в эпигастрии и правом подреберье, которые могут приобретать характер печеночной колики или опоясывающих панкреатических болей. Выражена температурная реакция. Острое начало болезни может сопровождаться желтухой различной интенсивности. Часто отмечается гепатомегалия. Характерны и изменения в периферической крови, где отмечается лейкоцитоз, эозинофилия от 10 до 80%, ускорение СОЭ. В Амурской области отмечается высокая заболеваемость клонорхозом. Уровень заболеваемости в 2009 году, в сравнении с 2008 годом снизился на 14,7%. Высокие уровни заболеваемости клонорхозом регистрируются на территории г. Благовещенска (показатель-59,29), Благовещенского (показатель-61,54) и Константиновского районов (показатель-142,86). Общий показатель заболеваемости населения по Амурской области составил- 22,87. Удельный вес детей до 14 лет, в общем числе заболевших составляет 4,2%. Уровень заболеваемости среди городских жителей (38,66 на 100 тысяч населения) превышает уровень заболеваемости среди сельских жителей (13,62 на 100 тысяч населения) в 2,8 раза. Все случаи заболевания клонорхозом связаны с употреблением недостаточно термически обработанной рыбы, выловленной в реках Амур и Зея, их протоках, и озерах.

Мы наблюдали казуистический случай клонорхоза у младенца в возрасте 1 года и 3 месяцев (и.б. № 2064). Ребенок в возрасте 1 г и 3 месяцев., житель села Марково, Благовещенского района, поступил в областную инфекционную больницу 24.03.09 с жалобами на многократную рвоту и частый жидкий стул. Повысилась температура тела до 38,5<sup>0</sup> С. Со слов мамы, заболел остро 23.03.09, когда у ребенка появились вышеописанные жалобы. Мама самостоятельно давала жаропонижающие средства (парацетамол), но состояние не улучшалось. Тогда обратилась за медицинской помощью в амбулаторию села Марково, откуда была направлена с диагнозом острый гастроэнтерит в АОИБ. Из эпиданамнеза установлено, что семья живет в собственном доме, мама домохозяйка. Накануне заболевания мама, кормила ребенка картофельным пюре, давала фруктовый сок и молоко. В дополнение к анамнезу: за месяц до заболевания, мама кормила ребенка рыбой в жареном виде, выловленной в водоеме с. Марково. Ребенок привит по возрасту. Из анамнеза жизни: ребенок родился в срок от второй беременности с весом 2450 граммов. На грудном вскармливании находился до года. Из перенесенных заболеваний указывает на ОРВИ и ангину. Аллергологический статус без особен-

ностей. Наследственность неотягощена. Объективный статус: состояние ребенка средней тяжести. Температура 37.5. Правильного телосложения. Кожные покровы и видимые слизистые без особенностей. Ребенок активен. В легких везикулярное дыхание, хрипов нет. ЧД- 20 в 1 минуту. Тонны сердца ясные, ритмичные. ЧСС – 120 в 1 минуту. АД = 90/60 мм рт. ст. Язык влажный, обложен белым налетом. Живот мягкий, доступен пальпации. Перистальтика живая, выслушивается во всех отделах кишечника. Печень и селезенка не увеличены. Стул жидкий, желтого цвета. Диурез в норме. Дежурным врачом выставлен диагноз: острый гастроэнтерит. При обследовании в гемограмме от 25.03 Нв-123.8 г/л; Эр.-3.6 x 10/л; Л-15.4x 10/л. СОЭ - 3 мм 1 час. Формула крови: Э-4%, П- 2%; С-65%; Лимф.- 23 %; М-2% Повторное взятие крови от 27.03: Нв-124.4 г/л; Эр. – 3.6 x 10/л; Л - 24,3 x 10/л; СОЭ- 2 мм 1 час. Формула: Э-48%; С-21 %; Лимф.- 27%; М-4%. В гемограмме от 03.04: Нв- 120 г/л; Эр- 3.8 x 10/л; Л- 21.3 x 10/л. СОЭ - 4 мм 1 час. Формула крови: Э-50%; П-1%; С-38%; Лимф.- 38%; М- 5%. В биохимическом анализе крови от 31. 03- билирубин общий - 6.45; прямой-1.07; непрямой- 5.38 ммоль/л. Трансаминазы: АЛТ-19,8 Е/л; АСТ- 10.5 Е/л. Мочевина- 3.1. ммоль/л. Креатинин- 68.4 мкмоль/л. Общий анализ мочи от 25.03. белка нет. Ацетон +++.

Лейкоциты и эритроциты - нет. Эпителий - ед в поле зрения. ИФА от 31.03 с клонорхами получен положительный результат- 0.195. В анализе кала на я/глистов - обнаружены яйца клонорхоза и энтеробиоза. С учетом высокой эозинофилии в крови, ребенок был проконсультирован врачом - гематологом 30.03.09, который поставил ребенку диагноз - лейкомоидная реакция эозинофильного типа. и рекомендовал обследование на паразитарное заболевание.

С учетом клиники и лабораторных данных ребенку был поставлен клинический диагноз: сочетанное паразитарное заболевание (клонорхоз + энтеробиоз) и проведена дегельминтизация: бильтрицид по схеме: - 8.00 - 1/2 таблетки; 12 часов - 1/3 таблетки и 17 часов 1/3 таблетки. Через сутки ребенку была проведена дегельминтизация энтеробиоза. Назначен декарис – 50 мг (однократно). В результате проведенного лечения, состояние стало значительно лучше Ребенок взят на диспансерный учет с рекомендацией явиться на повторное обследование через 6 месяцев, для установления эффективности проведенной дегельминтизации и повторного обследования на гельминты.

## **ВРОЖДЕННАЯ ГЕРПЕТИЧЕСКАЯ ИНФЕКЦИЯ**

Евменова Е. – 5 к., Купцова А. – 5 к.

Научные руководители: доцент Н. А. Марунич,  
доцент В. А. Гаврилов

Герпетическая инфекция (простой пузырьковый лишай) - хроническая антропонозная инфекционная болезнь вирусной этиологии из группы герпетических инфекций. Характеризуется полиморфизмом клинических проявлений, преимущественным поражением кожных покровов и слизистых оболочек. По данным ВОЗ герпетическая инфекция занимает второе место по распространению после гриппа среди вирусных инфекций. Вирусом простого герпеса инфицировано более 90% общей популяции населения земного шара, причем у 10-20% из них имеются клинические проявления болезни. В России хронической герпетической инфекцией страдает более 20 млн. человек. Ежегодно свыше 2,5 млн. человек госпитализируются с различными формами герпеса в стоматологические, глазные, инфекционные, дерматологические стационары. Имеется постоянная тенденция к росту заболеваемости герпетической инфекцией. Этому способствует все большее распространение иммуносупрессий и иммунодефицитов. Герпетическая инфекция (ГИ) относится к числу СПИД - ассоциированных инфекций. Источником возбудителя являются больные различными формами герпетической инфекции и здоровые вирусовыделители. Вирус содержится в слюне (ВПГ-1) и в гениталиях (ВПГ-2). Пути передачи многообразны: в результате прямого (полового) и непрямого контакта, воздушно-капельный, от матери плоду. Естественная восприимчивость высокая, однако чаще наблюдается бессимптомное носительство вируса или малосимптомные формы болезни. Исследования показали, что более 90% лиц старше 40 лет, имеют антитела к ВПГ. Врожденная герпетическая инфекция при трансплацентарном инфицировании, или восходящей инфекции в ранние сроки беременности приводит к смерти плода или порокам развития (микроцефалия, микрофтальм, хориоретинит). При инфицировании в поздние сроки, или в процессе родов возможна смерть плода, или развитие у новорожденного генерализованной герпетической инфекции, также обычно с летальным исходом. Внутробрюшное инфицирование плода может произойти в том случае, если мать во время беременности страдает герпетической инфекцией и у нее отмечается вирусемия. Допускается восходящая инфекция из гениталий матери. Однако как в первом, так и во втором случаях инфицирование возможно лишь при повреждении плаценты. Заболевание в этих случаях протекает особенно тяже-

ло, как герпетический сепсис с поражением кожи, слизистых оболочек, глаз, печени, головного мозга, легких, коры надпочечников. При инфицировании плода в ранние сроки беременности возможно формирование пороков развития. При выздоровлении возможны остаточные явления в виде микроцефалии, микрофтальмии и хориоретинита. Во время практики мы наблюдали ребенка 5 лет, с врожденной герпетической инфекцией (ВГИ) (и.б. №4131), которая была переведена из областной детской больницы в инфекционную больницу с диагнозом: Острый бронхит. Герпес лица. Диагноз при поступлении: герпетическая инфекция. Диагноз клинический - герпетическая инфекция. ОРВИ. Острый бронхит. Жалобы на повышение температуры до  $38.8^{\circ}$ , кашель, насморк и появление сыпи на лице. Анамнез заболевания - заболела 06.07.08, когда повысилась температура тела до  $38.8$ , появился кашель и насморк. Мама давала ребенку жаропонижающие средства, но состояние не улучшалось. На левой половине лица, появилась везикулезная сыпь и ребенок был госпитализирован. Из анамнеза установлено, что свое заболевание связывает с переохлаждением. Привита по возрасту. Со слов мамы (лично у нее) генитальный герпес впервые наблюдался в 17 лет. Во время беременности было обострение, лечилась у гинеколога и дерматолога. Беременность протекала с токсикозом. Ребенок родился в срок с весом 3500 г, у новорожденной был выявлен везикулез, и, из роддома, переведена на лечение в отделение патологии новорожденных, где находилась в течение 3 недель. Выписана с диагнозом врожденная герпетическая инфекция под наблюдение врача педиатра по месту жительства. В последующем развивалась нормально, но в возрасте 12 месяцев (после прививки), у ребенка был герпетический стоматит. Лечилась в детском отделении ЦРБ ацикловиром. На грудном вскармливании находилась до года. Из перенесенных заболеваний указывает на частые ОРВИ, ангину. Аллергии к лекарственным препаратам и пищевым продуктам не установлено. Объективный статус: состояние ребенка средней тяжести. Температура  $38^{\circ}$ . Правильного телосложения, нормального питания. В зеве яркая гиперемия. Миндалины увеличены (гипертрофия 2 ст.), налетов нет. Подчелюстные лимфатические узлы увеличены до 2 см, при пальпации болезненны. Лицо ассиметрично. На лице, слева в параорбитальной области на фоне отека и гиперемии имеется множественные элементы герпетической сыпи, местами сливной, площадью до 3 см в диаметре. В области левой щеки отек на гиперемированном фоне. Язык влажный, незначительно обложен белым налетом. В легких на фоне жесткого дыхания слышны рассеянные сухие хрипы. ЧД- 20 в 1 мин. Сердце

тоны ясные, ритм правильный. ЧСС-100 в 1 мин. Живот мягкий. Печень и селезенка не увеличены. При лабораторном обследовании при проведении МФА на возбудителя ОРВИ - выделен антиген аденовируса. ПЦР на герпетическую инфекцию - положительный результат. С учетом клиники и данных обследования ребенка был установлен диагноз: врожденная герпетическая инфекция в фазе обострения. Сопутствующий диагноз: аденовирусная инфекция, осложненная острым бронхитом. Ребенку было назначено лечение: Амоксиклав - 125мгх 3 раза; АЦЦ- 0.1 х 2 раза. Аскорбиновая кислота по 1 драже х 3 раза. Капли альбуцида в левый глаз (по 1 к х 3 раза). Физиотерапия - лазер на область левой щеки. Тубус кварц на миндалины. Ацикловир 1 т х 3 раза. Мукалтин по 1 т х 3 раза. Местно на лицо ацикловиновая мазь, обработка зева ингаляциями ингалипта. В результате проведенного лечения состояние ребенка улучшилось. Нормализовалась температура тела, прекратился кашель и насморк. На лице слева герпетические везикулы вскрылись с образованием корочек. Появление свежих элементов сыпи не отмечено. По настоянию мамы ребенок был выписан для дальнейшего амбулаторного лечения по месту жительства.

Таким образом, на основании материнского и детского анамнеза, клиники и лабораторных данных у ребенка имеет место врожденная герпетическая инфекция, протекающая с периодическими обострениями и рецидивами. Приведенный пример показал, провоцирующее влияние аденовирусной инфекции, на рецидив дремлющей герпетической инфекции, которая из фазы резервации, перешла в эпидемическую фазу с манифестацией инфекционного процесса. Рекомендовано в дальнейшем диспансерное наблюдение у педиатра, инфекциониста и дерматолога, с проведением периодических курсов противорецидивной терапии ВГИ у ребенка.

### **ВРОЖДЕННАЯ ЦИТОМЕГАЛОВИРУСНАЯ ИНФЕКЦИЯ**

Николенко Е. - 5 к., Полубаток А. - 5 к.

Научные руководители: доц. В.А. Гаврилов, доц. Н.А. Марунич

Здоровье и благополучие детей - главная забота семьи и общества в целом. Одной из главных при-чин перинатальной и младенческой смертности, риска формирования полиорганной патологии являются внутриутробные инфекции, среди которых лидирующее положение занимает цитомегаловирусная инфекция (ЦМВИ). Углубление представления о её роли в формировании полиорганной патологии позволяет выработать ряд стратегических мер, направленных на улучшение качества здоровья детей. Осознание данной проблемы

важно для понимания и внедрения новых иммуотропных и превентивных технологий в педиатрии. Ком-плексные исследования, выполненные многими исследователями (Фигурнов В.А., Матеишен Р.С. Гаврилов В.А., Марунич Н.А., 2000; Козлова С.Н.,2004; Учайкин В.Ф., 2009), позволили разработать дифференцированный подход к иммунореабилитационной терапии цитомегаловирус-ной инфекции, сравнить их эффективность и добиться снижения риска хронизации и инвалидизации детей. ЦМВИ является хронической антропонозной инфекционной болезнью, с преимущественно аспирационным механизмом передачи возбудителя. Характеризуется многообразием форм инфекционного процесса от латентной инфекции до генерализованных форм болезни. В настоящее время разработаны высокочувствительные методы специфической лабораторной диагностики, позволившие показать широту распространения данной инфекции. Так, в США 1-2% новорожденных экскретируют ЦМВ с мочой (из них 0,05—0,1% имеют клинические признаки заболевания). К году жизни количество таких детей возрастает до 10-20%. Частота обнаружения антител к ЦМВ у взрослых колеблется от 40% к 35 годам, до, почти, 100% к 50 годам, что свидетельствует о высокой восприимчивости к данной инфекции. По данным Роспотребнадзора в Амурской области в 2009 году было выявлено 2 случая врожденной ЦМВИ (показатель- 0,23). При врожденной ЦМВИ (ВЦМВИ) характер поражения плода зависит от сроков инфицирования. Заражение в ранние сроки беременности приводит в ряде случаев к внутриутробной гибели плода и выкидышам, мертворождениям, рождению детей с пороками развития. У больных описаны следующие пороки развития: сужение легочного ствола и аорты, дефекты межпредсердной и межжелудочковой перегородок, фиброэластоз миокарда, микроцефалия, микро - и макрогирия, гипоплазия легких, атрезия пищевода, аномалии строения почек и др. При заражении в поздние сроки беременности пороки развития не формируются. О пренатальном инфицировании свидетельствует выявление симптомов заболевания с первых дней жизни ребенка, для которых характерны желтуха, гепатоспленомегалия, геморрагический синдром. Желтуха может быть обусловлена поражением печени (врожденные гепатиты и циррозы), атрезией желчных путей, а также повышенным гемолизом эритроцитов. Поражаются другие органы и системы: легкие (интерстициальная пневмония), ЦНС (гидроцефалия, менингоэнцефалит), желудочно-кишечный тракт (энтерит, колит, фиброз, поликистоз поджелудочной железы), почки (нефрит). Острая врожденная форма ЦМВ-инфекции, как прави-

ло, носит генерализованный характер, протекает тяжело, осложняется присоединением вторичных инфекций и часто заканчивается летально в первые недели жизни ребенка. Приведенные патологические изменения объединяют термином "явный цитомегаловирусный синдром". Он охватывает до 15% от всей врожденной патологии. В большинстве случаев ЦМВИ протекает без клинических проявлений, по крайней мере, в раннем неонатальном периоде. Скрытый цитомегаловирусный синдром включает в себя нарушения, выявляемые на более поздних стадиях развития ребенка: хориоретинит с атрофией зрительных нервов, глухота, нарушения речи, снижение интеллекта. За время практики мы трижды, в динамике наблюдали ребенка Ч., с врожденной ЦМВИ (и.б. №1616) в возрасте 3 месяца и в 11 месяцев (и.б. №7090), который проходил обследование и лечение в условиях областной инфекционной больницы. Первый раз (и.б. №118), ребенок был переведен из отделения патологии новорожденных областной детской больницы с диагнозом: с диагнозом внутриутробная инфекция, идиопатический гепатит. Сопутствующий диагноз: Анемия инфекционно-геморрагического генеза. Гипоксическая геморрагическая энцефалопатия, острый период, тяжелое течение. Синдром двигательных нарушений. Постнатальная гипотрофия. Гипербилирубинемия по резус - конфликту (желтушно - анемическая форма). Везикулез. Перевод был проведен с целью исключения вирусного гепатита и подтверждения ВЦМВИ. В инфекционной больнице лабораторное обследование ребенка в динамике показало: наличие анемии (Hb-109 г/л, Эр.- $3.1 \times 10^{12}$ /л и лимфоцитоза (до 71%). Снижение иммунного статуса, который показал низкий ИРИ, за счет снижения Т - хелперов и повышения Т - супрессоров, высокие О-клетки, повышенное содержание иммуноглобулина класса М. Было проведено обследование на маркеры вирусов гепатитов и ВИЧ-инфекцию/ИФА/- отрицательный результат. На цитомегаловирусы получен положительный результат с иммуноглобулином ДЖИ- титр + 1,089.в МФА. ИФА на цитомегаловирусы - авидность с антителами ДЖИ-90%. На УЗИ выявлены гепатомегалия и спленомегалия. Ребенку в стационаре было проведена адекватная терапия, после чего, ребенок был выписан с клиническим улучшением.

В данном примере, у ребенка с врожденной цитомегаловирусной инфекцией развились гепато - и спленомегалия, постнатальное поражение ЦНС, психофизическое отставание от сверстников и низкий иммунный статус. Рекомендовано дальнейшая диспансеризация по врожденной цитомегаловирусной инфекции с наблюдением и лечением у педиатра, невропатолога и инфекциониста.



## **ВЫДЕЛЕНИЕ НУКЛЕИНОВЫХ КИСЛОТ ВИРУСА ГЕПАТИТА ИЗ СОСТАВНЫХ ЧАСТЕЙ СГУСТКА У БОЛЬНЫХ, НЕ БОЛЕЮЩИХ ДАННЫМ ЗАБОЛЕВАНИЕМ.**

Аистова Л., Почеко В.- 5к.

Научный руководитель: проф. В. А. Фигурнов

Определение ДНК и РНК вируса гепатита В и С в сыворотке крови является одним из лабораторных тестов, необходимых для обоснования диагноза. Однако, до сих пор выделение вируса осуществлялось только в сыворотке крови. Сгусток крови обычно не исследуется и в процессе работы утилизируется.

В течение 25 лет на кафедре инфекционных болезней с эпидемиологией проводится исследование сгустка крови, его составных частей и возможности использования этих результатов в клинической медицине. Как показали эти наблюдения, сгусток крови не однороден, в обязательном порядке он состоит из нитей фибрина белого цвета и эритроцитов, однако может содержать и дополнительные части, а именно: «шапку» сгустка; «клин» сгустка и «стержень» сгустка.

Особенно интересной является «шапка» сгустка: светлое образование, находящееся на вершине сгустка, состоящее на 85 – 90% из воды. Наблюдается масса коротких нитей фибрина и возможно появление безъядерных и, в меньшей степени ядерных клеток (лимфоцитов). Мы заинтересовались возможностью использования «шапки» сгустка для определения в ней вирусов гепатита.

Методика была разработана и запатентована на кафедре инфекционных болезней АГМА. Исследование сгустка крови проводилось больным, поступающим в приемный покой больницы с различной инфекционной патологией: рожей, ангиной и ОРЗ, у которых в анамнезе не прослеживался вирусный гепатит.

Всего было обследовано 23 больных: 13 женщин (в возрасте от 14 до 50 лет), 10 мужчин (18-48 лет). Определение вирусов производилось методом ПЦР, одновременно исследовалась «шапка» сгустка и сыворотка крови. Как показали наши результаты - у 6 больных из этой группы в «шапке» сгустка выделена ДНК вируса гепатита В (с эритематозно-буллезной рожей – 2 случая, ангиной – 3 и ОРЗ – 1). РНК вируса гепатита С – выделена в 4 случаях. Хотя в сыворотке крови вирус не обнаружен. Мы полагаем, что речь идет о возможном носительстве этих вирусов при данном заболевании, хотя не исключена возможность и своеобразного течения вирусного гепатита. Это вызывает необходимость продолжить исследования и определиться с теми нозологическими формами, которые, возможно, сочетаются с вирусными гепатитами.

## **КЛИНИКО-ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА КЛОНОРХОЗА У ЖИТЕЛЕЙ АМУРСКОЙ ОБЛАСТИ.**

Зинченко К, Юдина Е.-5 курс.

Научные руководители: Доц. Р. С. Матеишен., Проф. В. А. Фигурнов.

Клонорхоз является природноочаговым гельминтозом и возникает после употребления инвазированной личинками клонорхов сырой или плохо термически обработанной рыбы. Для жителей южных районов Амурской области это заболевание носит эндемический характер и представляет актуальную проблему для здравоохранения. Наши исследования являются продолжением работ студентов и сотрудников кафедр биологии, инфекционных болезней, которые проводятся на базе Областной клинической инфекционной больницы. Наше исследование охватило анализ материалов историй болезней пациентов, находящихся на лечении в 2007-2009 г.г. Всего 229 больных: 203 взрослых и 26 детей. В клиничко-лабораторную разработку были взяты больные, пролеченные в клинике в 2009 г. в количестве 71 человека, причем взрослых было 56, а детей 15. Отмечается увеличение количества больных среди детей по сравнению с прошлыми годами. Общее количество регистрируемых больных имеет тенденцию к увеличению. Возраст больных имеет крайние границы 1,5 мес. и 60 лет: среди детей наибольший удельный вес занимал возраст от 7 до 11 лет (всего 11), среди взрослых от 18 до 60 лет (всего 54 человека). По половому признаку мужчин - 26, женщин - 30. Если среди детей это были школьники, то среди взрослых количество инвазированных распределялось поровну: работающие и безработные по 18 человек, лица декретируемой группы - 8, студенты СУЗ-ов - 5. Больные поступали на протяжении всего года, наибольшее поступление отмечалось в июне-августе. Из эпиданамнеза было выяснено, что все больные являлись жителями Амурской области и проживали в эндемичных районах. Наибольшее количество обратившихся в клинику были уроженцами г. Благовещенска - 52 (71%), остальные из южных районов области: Благовещенский - 10, по 3 человека из Ивановского, Тамбовского, Константиновского районов. Семейные очаги клонорхоза выявлены в 4-х случаях. Неоднократное употребление озёрно-речной рыбы (карась, сазан, горчак, чебак и др.) из местных водоёмов в виде слабо термически обработанной, слабосоленой, вяленой, а в единичных случаях сырой рыбы (фарш), отмечали практически все больные. Поводом для госпитализации и лечения в 92% явилось обнаружение яиц гельминтов в кале при обследовании во время профосмотров при устройстве на работу в детские учреждения, лица дек-

ретированной профессии. Нами установлено, что у большинства (73,4%) поступивших пациентов заболевание протекало бессимптомно, что соответствовало хронической фазе течения. У остальных больных (26,6%) заболевание сопровождалось симптомами общей интоксикации - дисфункцией ж.к.т., болями в правом подреберье - характерными для острой фазы болезни с вовлечением в патологический процесс гепатобилиарной системы, поджелудочной железы, и характерной для гельминтозов эозинофилией от 2 до 54% и умеренной анемией. Биохимические показатели функции печени оставались в пределах нормы, лишь у 4-х больных отмечено увеличение содержания трансаминаз. При исследовании методом УЗИ у 8 пациентов было зарегистрировано увеличение и диффузные изменения паренхимы печени, уплотнение стенок желчного пузыря, а также изменения в поджелудочной железе. Обследование методом ИФА выявило у 80% больных антитела к клонорхозу. Параллельно у 4-х человек выявлены яйца паразита в желчном содержимом. Заболевание протекало в лёгкой, стёртой форме, лишь у 10 больных состояние было расценено как средней степени тяжести, тяжелых форм не отмечено. Все пациенты принимали препарат «Бильтрицид» из расчета 60 мг/кг массы тела в три приёма в течение одного дня, а также спазмолитики, ферменты, желчегонные средства. В 2-х случаях произошло повторное поступление для проведения дегельминтизации. Непереносимости препарата не отмечено. Эффективность действия препарата определялась по наличию или отсутствию яиц гельминта в кале и желчи у пролеченных больных. Приведенные материалы указывают на необходимость углубленного, не менее 3-х кратного, обследования кала, желчи на яйца клонорхов, а также метод ИФА с целью своевременной диагностики, проведения дегельминтизации и дальнейшего диспансерного наблюдения жителей эндемичных районов. Более широко использовать в СМИ санитарно-просветительную работу по профилактике клонорхоза среди жителей Амурской области.

#### **РАЦИОНАЛЬНАЯ АНТИБАКТЕРИАЛЬНАЯ ТЕРАПИЯ У ДЕТЕЙ С ПИЩЕВОЙ ТОКСИКОИНФЕКЦИЕЙ, ВЫЗВАННОЙ ENTEROBACTER CLOACAE.**

Толстомятова А.-6 к.

Научный руководитель: асс. П.К. Солдаткин

Острые кишечные инфекции (ОКИ) у детей стабильно занимают лидирующее место в структуре общей заболеваемости, в формировании хронической гастроинтестинальной патологии и находятся в тройке наиболее частых причин летальных исходов. Бескон-

трольное и нерациональное назначение антибактериальных препаратов, особенно антибиотиков, в лечении ОКИ с большой вероятностью усугубляет степень дисбиотических нарушений флоры кишечника с возможным (вероятным?) наложением антибиотикоассоциированной диареи. Это, в свою очередь, имеет немало важное значение не только в длительности купирования основных клинических проявлений заболевания, но и отражается на исходе и прогнозе ОКИ.

Цель исследования: определить эффективность использования энтерофурила в качестве этиотропного препарата в комплексной терапии детей с пищевыми токсикоинфекциями (ПТИ).

Энтерофурил (нифуроксазид), производное нитрофурана, антисептик третьего поколения, имеет высокую эффективность с широким спектром антибактериального действия, обусловленного блокированием клеточного дыхания микроорганизмов за счет ингибирования ряда дыхательных ферментов. Энтерофурил не всасывается в кишечнике, не влияет на состояние облигатной флоры кишечника, то есть оказывает биоценозсберегающее воздействие в остром периоде ОКИ.

В разработку вошли больные в возрасте от 6 месяцев до 14 лет включительно, которым, кроме патогенетической терапии в качестве антибактериального препарата назначались: энтерофурил (1 группа, 65 больных), антибиотики (2 гр., 58 бол.), или проводилась только патогенетическая терапия (3 гр., 54 бол.). Все больные поступали в среднетяжелом состоянии и только около половины впервые сутки от начала заболевания с, примерно одинаковым соотношением мальчиков и девочек и со значительным преобладанием детей раннего возраста (1 гр. - 50,8%, 2 гр. - 50,0%, 3 гр. - 43,0%). Этиология ПТИ подтверждалась высевом *Enterobacter cloacae* из промывных вод желудка больных. В качестве критериев эффективности использования энтерофурила определялась длительность сохранения основных клинических проявлений ПТИ: боли в животе, плохой аппетит, диарея, ацетонурия, лихорадка, интоксикационный синдром и длительность пребывания больного в стационаре. **Анализ полученных данных** показал, что все вышеперечисленные проявления ПТИ, кроме болевого синдрома, у детей, леченных энтерофурилом (1 гр.) сохранялись дольше, чем у получавших только патогенетическую терапию (3 гр.), а купировались достоверно раньше, чем у группы с добавлением антибиотиков, что, соответственно, отразилось на сроках пребывания больного в стационаре.

Результаты данного исследования диктуют необходимость крайне дифференцированного подхода к назначению антибиотиков у детей с ПТИ. Препаратом выбора рекомендуем энтерофурил.

## **ЭКОСИСТЕМЫ АМУРСКОЙ ОБЛАСТИ И ИХ РОЛЬ В ФОРМИРОВАНИИ ЭПИДЕМИЧЕСКИХ ОЧАГОВ ПРИРОДНО-ОЧАГОВЫХ ИНФЕКЦИОННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ**

Зверев А., Пискун М. – 5 к.

Научный руководитель: асс. А.В.Гаврилов

По данным областных географов (В.И. Себин 1986 Н.К. Шульман, Н.Г. Павлюк 2000; Н.Г. Павлюк, 2005) наибольшая протяженность территории с севера на юг составляет 750 км. С северо-запада на юго-восток область вытянута на 1150 км. Она раскинулась по берегам стремительных и полноводных рек Амура и Зеи. Обширный евразийский материк, близость Охотского и Японского морей, большая протяженность территории, оказывают влияние на климат и природу. Границы области почти везде проходят по горным хребтам и рекам. Проходящая по главной реке Дальнего Востока - Амуру, граница совпадает с государственной границей России и Китая. В Амурской области развито, оленеводство, охотопромысловое хозяйство. Богата область и дикоросами, что привлекает и население и заготовителей к сбору дикоросов и риску заражения природно-очаговыми инфекциями. Амурская область располагает обширными водными ресурсами. Свыше 37 тысяч рек протекает по ее территории. В реках и озерах области обитает 61 вид рыб. Богатство флоры и фауны способствует развитию туризма, а стройки века (БАМ, Зейская и Бурейская ГЭС) привлекли в Амурскую область большие массы селения из всех регионов бывшего СССР. Многие из них укоренились. В настоящее время расширяются культурные и торговые связи с Китаем, отмечен рост туризма и челночного бизнеса. Через территорию Амурской области проходит стратегическая автотрасса Москва - Владивосток, идет строительство нефтепровода в Китай, запланировано строительство мостового перехода через реку Амур в Китай. Принято правительственное решение о переселении в регион Дальнего Востока дополнительных ресурсов населения из-за малой плотности. В Амурской области проживает 887,6 тысяч человек (на начало 2005 года) и плотность населения составляет 2,4 человека на 1 км<sup>2</sup>. Для сравнения плотность населения у наших соседей (Китай) составляет 127 чел./км<sup>2</sup>, что в 34 раза выше показателей АО.

Население области общается с природой весь год, особенно весной и летом (садоводы-любители, охотники, любители рыбной ловли, сборщики грибов, ягод и лекарственных растений, туристы и любители общения с природой). Вот почему, особенности географического расположения Амурской области, разнообразие фауны, фло-

ры, переносчиков ряда инфекционных болезней, рельеф местности, растительность, животный мир и климат способствуют образованию биоценозов (сообществ). Это ведет к возникновению целого ряда природно-очаговых инфекционных заболеваний (клещевой энцефалит, клещевой риккетсиоз, системный клещевой боррелиоз (болезнь Лайма). Осенью и зимой население болеет геморрагической лихорадкой с почечным синдромом (ГЛПС), летом регистрируется лептоспироз. Высока заболеваемость и паразитарными болезнями, например, биогельминтозами с природной очаговостью (клонорхоз и трихинеллез). К природно-очаговым инфекциям относятся иерсиниозы (кишечный иерсиниоз и псевдотуберкулез).

Коллектив кафедры инфекционных болезней Амурской государственной медицинской академии (АГМА) занимается планомерной научно-исследовательской работой на протяжении после них 40 лет по изучению этиологии, эпидемиологии, патогенеза, клиники, диагностики, дифференциальной диагностики и профилактики природно-очаговых инфекционных заболеваний.

В работе приведены статистические данные природно-очаговых заболеваний Амурской области за последние годы. Так, удельный вес биогельминтозов в структуре паразитарных заболеваний составил ( 6,3 % - 2007, 2006 год - 6%). Биогельминтозы в 2007 году были представлены 8 нозологическими формами: трихинеллез, тениоз, дифиллоботриоз, эхинококкоз, метагонимоз, описторхоз, клонорхоз. По-прежнему, отмечается высокая заболеваемость клонорхозом. Уровень заболеваемости клонорхозом в 2007 году, в сравнении с 2006 годом снизился на 14,7%. На прежнем уровне сохраняется заболеваемость трихинеллезом. Показатель заболеваемости составляет 0,56 на 100 тысяч населения. Все случаи заражения являются местными, и связаны с употреблением в пищу мяса дикого кабана, барсука, медведя или собаки. Показатели заболеваемости по Амурской области составили - 0,56. Заболеваемость дифиллоботриозом 2007 году снизилась по сравнению с 2006 годом на 13,9%. Показатель составил 0,68 на 100 тысяч населения. Все случаи заболевания связаны с употреблением в пищу рыбы, выловленной в низовьях реки Амур. В 2007 году после многолетнего перерыва зарегистрирован 1 случай заболевания туляремией человека.

С укусами клещей в лечебно-профилактические учреждения области в 2007 году обратилось 768 человек. На протяжении ряда лет, среди заболевших клещевым энцефалитом основную массу составляют лица, профессиональная деятельность которых связана с пребыванием в природных очагах. У остальных заболевших зараже-

ние происходило при посещении леса во время сбора грибов, ягод, работе на садовых участках. Одной из причин эпидемиологического неблагополучия по заболеваемости клещевыми инфекциями является полное прекращение наземных обработок лесных массивов против клещей с применением авиации.

Таким образом, благодаря географическим и экологическим особенностям области природно-очаговые инфекции встречаются довольно часто, и, для защиты населения от заболеваемости требуется проведение комплекса противоэпидемических и профилактических мероприятий.

### **ТРИХИНЕЛЛЕЗ В АМУРСКОЙ ОБЛАСТИ**

Аверьянова А. – 3 к.

Научный руководитель – асс. Л.А. Губа

Трихинелла вызывает у человека тяжёлое и опасное заболевание - трихинеллёз.

Трихинелла (*Trichinella spiralis*) – мелкая (раздельнополая) живородящая нематода, длиной 1-4 мм. Взрослые гельминты развиваются в слизистой оболочке тонкого кишечника человека и плотоядных животных (волки, лисы, собаки, кошки, свиньи домашние и дикие, медведи и т. д.).

После оплодотворения самки трихинелл отрождают массу живых личинок (до 2000 за 1 - 1.5мес.), которые через стенку кишечника попадают в кровь и с нею в поперечно - полосатые мышцы хозяина. Там личинки спирально сворачиваются, вокруг них формируется капсула. В таком состоянии паразит может выживать несколько лет. Попадая в ЖКТ нового хозяина (при поедании им трихинеллезного мяса), личинки освобождаются от капсул, проникают в слизистую оболочку кишечника и уже через 2-3 сут. Превращаются во взрослых трихинелл.

Таким образом, циркуляция трихинелл происходит среди диких и домашних животных при поедании ими друг друга. Человек заражается при употреблении в пищу недостаточно проваренного мяса домашней и дикой свиньи, медведя, собаки и т. д.

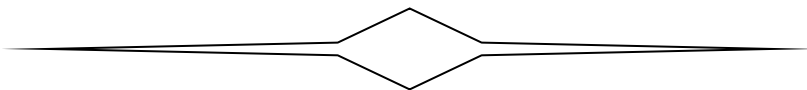
Болезнь начинается очень быстро: повышается температура, наблюдается отёчность век и лица, а иногда и тела. Возникают боли в мышцах, появляется аллергическая сыпь. Болезнь может тянуться от одной до нескольких недель, иногда заканчивается летально.

Клинический диагноз трихинеллеза легче ставится при групповых вспышках, в других случаях поставить диагноз очень трудно.

Проблема вида трихинелл ещё не получила в науке равнозначного определения. В данной работе мы попытались приблизиться к ней, о чём свидетельствуют результаты проведённых опытов.

Исследуя животных, обитающих на территории Амурской области (9-и видов животных 13-и районов через «Охотничьи промысловые хозяйства»), на наличие *T. spirallis*, определяли интенсивность инвазии в 1 грамме мышц. Всего было исследовано 546 особей.

На основе работы Мирошниченко Л.С. и других авторов, свидетельствующих об устойчивости трихинелл к низким температурам: брали заражённые пробы животных, проводили опыты по замораживанию, определяя видовую принадлежность трихинелл, обитающих в Амурской области.





## ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ И СУДЕБНАЯ МЕДИЦИНА

### ГЕНЕЗ И МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА СЕНИЛЬНОГО АОРТАЛЬНОГО СТЕНОЗА

Снегирев А. - 6 к.

Научный руководитель: д.м.н., проф. Григоренко А.А.

При рассмотрении случаев аортального стеноза проанализировано 320 протоколов патологоанатомического исследования трупов на базе Областного патологоанатомического бюро. Из данного числа было выделено 9 случаев аортального стеноза. Из них 4 случая у больных имеющих в анамнезе хроническую ревматическую болезнь, с установленным диагнозом аортальный стеноз прижизненно. В этом случае гистология аортального клапана характеризовалась картиной эрозивно – язвенного вальвулита с участками фиброза и кальциноза, что соответствует изменению клапана при хронической ревматической болезни сердца. Так же были отмечены спорадические случаи – 4 аортального стеноза неясной этиологии, преимущественно у людей старшей возрастной группы (от 67 до 87 лет). С гистологической картиной склероза, выраженной лимфогистиоцитарной инфильтрацией и кровоизлияниями. И 1 случай сочетанного порока, с преобладанием стеноза аортального клапана.

Во всех случаях отмечается значительная гипертрофия стенки левого желудочка (от 1,8 до 2,5 см.) с массой сердца от 600 до 900 г. Причиной смерти в подавляющем большинстве случаев явилась декомпенсация сердечной деятельности.

Таким образом в ряде рассмотренных случаев причиной аортального стеноза явилась хроническая ревматическая болезнь – 44%, аортальный стеноз неясной этиологии – 44%, врожденные случаи стеноза – 2%. Данные материалы полностью подтверждают мнение ученых, что хроническая ревматическая болезнь сердца не всегда является исключительной причиной развития аортального стеноза.

## **МЕДИКО-СОЦИАЛЬНЫЕ ПРОБЛЕМЫ ЛЕКАРСТВЕННО-УСТОЙЧИВОГО ТУБЕРКУЛЕЗА.**

Жданова Р., Детушева О. 3 к..

Научный руководитель: проф. Макаров И.Ю.

Туберкулез – это инфекционное заболевание, передающееся воздушно-капельным путем с последующим возможным поражением различных органов и систем: глаз, костей, кожных покровов, мочеполовой системы, кишечника, мозговых оболочек и т.д.

Возбудителем туберкулеза является бактерия *Mycobacterium tuberculosis*. Этой бактерией заражены два миллиарда человек, т.е. треть населения Земли. Впрочем, у большинства заболевание имеет скрытую форму. В 2008 году *Mycobacterium tuberculosis* были инфицированы 9,3 миллиона человек, а скончались от туберкулеза 2,1 миллиона больных. Все остальные остались живы только благодаря тому, что на протяжении долгих месяцев лечились антибиотиками.

Лекарственно-устойчивый туберкулез – разновидность туберкулеза, который часто развивается у пациентов, не соблюдающих или прервавших курс лечения обычного туберкулеза. Путь передачи сформировавшегося штамма лекарственно-устойчивого возбудителя туберкулеза не отличается от обычного. Развитию заболевания способствуют неблагоприятные условия жизни, стрессы, курение и др. заболевания, которые приводят к снижению иммунитета.

По данным Всемирной организации здравоохранения, на сегодняшний день примерно 500000 людей страдают формой туберкулеза с множественной лекарственной устойчивостью (MDR TB). Стандартные антибиотики в лечении этих больных бессильны, им требуются специальные медикаменты. Еще одна разновидность туберкулеза (XDR TB) устойчива почти ко всем известным лекарственным средствам и убивает до 85% инфицированных. Лидирующие позиции по числу случаев лекарственно-устойчивого туберкулеза занимают такие страны как Украина, Белоруссия, Литва, Латвия, Азербайджан, Армения и др.

По оценкам экспертов, сейчас доля случаев множественной лекарственной устойчивости туберкулеза составляет около 5% от общего числа больных (приблизительно 500 тысяч из 9 миллионов ежегодно выявляемых пациентов).

В России лекарственно-устойчивые формы составляют сейчас более 6,5% от общего числа вновь фиксируемых заболеваний туберкулезом. В частности, в Томской области, по данным ВОЗ, этот показатель достигает 13,7%, на всей территории Казахстана – 14,2%.

В зависимости от спектра устойчивости лечение резервными препаратами продолжается от полутора до двух лет, а его успех колеблется в пределах от 50% до 80%. Многие резервные препараты токсичны и вызывают сильные побочные эффекты. В зависимости от спектра устойчивости, стоимость полного курса лечения резервными препаратами – от 1000 до 10000 долларов США.

### **МОРФОЛОГИЯ ПНЕВМОНИЙ, ВЫЗВАННЫХ ЛЕГИОНЕЛЛАМИ, МИКОПЛАЗМАМИ И ХЛАМИДИЯМИ**

Садыкова К.Р. – 3к.

Руководитель – асс., к.м.н. Дубяга Е.В.

Пневмония - острое инфекционное заболевание, при котором происходит образование воспалительного инфильтрата в паренхиме легкого, подтвержденное рентгенологически (А. Г. Чучалин, 1995). Этиология, клиническая картина, исход, а следовательно, и программа лечения разнообразны. Существует много классификаций пневмоний, каждая из которых играла и продолжает играть позитивную роль в диагностике и лечении данного заболевания. Для упорядочения представлений о пневмонии и, как полагают, для улучшения ее диагностики и терапии, Европейским обществом пульмонологов и Американским торакальным обществом врачей рассмотрена и рекомендована клиническая классификация пневмоний. В рамках последней выделяют следующие четыре пневмонии:

1. Приобретенная;
2. Вторичная (больничная, нозокомиальная);
3. Пневмония у больных с иммунодефицитами;
4. Атипичная пневмония (микоплазменная, хламидиозная и легионеллезная).

Особое значение в последнее время уделяется атипичным пневмониям, т.к. частота этих заболеваний неуклонно растёт. В нашем исследовании приведена отличительная характеристика пневмоний, вызванных микоплазмой, хламидией и легионеллой.

При микоплазменной пневмонии наблюдаются проявления фарингита с гипертрофией фолликул, перибронхиальный и периваскулярный отек - на ранних стадиях. Далее - утолщение межальвеолярных перегородок, их лимфогистиоцитарная инфильтрация. В альвеолах присутствует серозный экссудат, содержащий слущенные клетки альвеолярного эпителия. Патологические изменения имеют место и в печени, почках.

При хламидийной пневмонии изменения в легких являются

воспалительными: ишемия сосудов, серозный отек стромы, фибринозная экссудация. Последняя распространяется в пределах целой доли. Измененная часть легкого увеличена, плевра тусклая, шероховатая. На разрезе - печеночная плотность.

При легионеллезной пневмонии возбудитель через верхние дыхательные пути попадает внутрь и поражает бронхиолы и альвеолы, и инфильтрирует легочную паренхиму. На встречу с ним устремляются макрофаги, нейтрофильные лейкоциты, которые разрушают бактерии и способствуют выделению эндотоксина. В результате этого развивается некроз паренхимы, альвеолярный фиброз, ателектаз, эмфизема легких. Диссеминация бактерий, их эндотоксин, БАВ вызывают изменения в сердечно-сосудистой системе, ЖКТ, ЦНС, почек, провоцирует развитие ДВС-синдрома.

#### **МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ВАРИАНТЫ БАЗАЛЬНО-КЛЕТОЧНОГО РАКА КОЖИ.**

Кунилова М. – 3к.

Научный руководитель: к.м.н. Меньщикова Н.В.

Базально-клеточный рак (базалиома, базоцеллюлярный рак, базально-клеточная карцинома, базально-клеточная эпителиома) - наиболее распространенная злокачественная опухоль кожи. Ее удельный вес составляет более половины всех ЗНК. Согласно Международной гистологической классификации опухолей ВОЗ (1980 г.), базалиома трактуется как истинный рак, поскольку обладает необходимыми для него качествами: неудержимым ростом с инфильтрацией и деструкцией подлежащих тканей и склонностью к рецидивам даже после адекватно проведенного лечения. Однако крайне редкое метастазирование позволяет отнести базалиому к местно-злокачественным или местно-деструкующим опухолям. Базально-клеточный рак кожисоставляет 70–75% раковых опухолей кожи. Медленный рост и отсутствие метастазов дают основание некоторым ученым рассматривать базалиому как заболевание, промежуточное между злокачественными и доброкачественными опухолями. Первичный морфологический элемент базалиомы - узелок, обладающий следующими клиническими характеристиками: небольшими размерами (1-5 мм), полушаровидной формой, восковидным блеском гладкой поверхности, покрытой телеангиэктазиями, застойно-розовой или розовато-бурой окраской с перламутровым оттенком, плотной консистенцией, отсутствием субъективных ощущений. В зависимости от дальнейшей эволюции первичного морфологического элемента формиру-

ются различные клинические варианты базалиомы. Выделяют узелковую, поверхностную, склеродермоподобную, язвенную, рубцующую и пигментную формы. Узелковая форма - наиболее распространенная разновидность базалиомы. Поверхностная форма образуется за счет чрезвычайно медленного серпигинирующего роста узелка. Постепенно очаг поражения приобретает вид розеткообразной бляшки с рубцовой атрофией, телеангиэктазиями в центре. В целом поверхностная форма опухоли характеризуется исключительно медленным ростом, доброкачественным течением, нередко множественностью высыпаний, располагающихся не только на лице, но и на закрытых участках тела. Склеродермоподобная форма - редкая разновидность опухоли, при которой патогномичный для базалиомы узелок, медленно увеличиваясь в размерах, трансформируется в плотную, слегка возвышающуюся над поверхностью кожи бляшку цвета слоновой кости с восковидным блеском. Эта разновидность опухоли представляет особую трудность для распознавания, если игнорировать имеющиеся по периферии очага узелки, патогномичные для базалиомы. Язвенная форма является следствием узелкового, поверхностного или склеродермоподобного варианта базалиомы в результате самопроизвольной или посттравматической ульцерации поверхности очага. Этой форме присущ деструктирующий рост с разрушением окружающих мягких тканей и костей. Редкой разновидностью язвенной формы базалиомы является прободающая форма, возникающая обычно в результате постоянного травмирования. Опухоль отличается особенно интенсивным ростом, деструкцией окружающих и подлежащих тканей, что приводит к обширным разрушениям и обезображиванию, а при локализации на лице может закончиться трагически. Пигментная форма отличается от других клинических вариантов базалиомы буровато-коричневой или синюшно-серой окраской. Это обстоятельство в повседневной практике врача нередко служит причиной диагностических ошибок.

#### **РЕДКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ НЕЙРОФИБРОМАТОЗА (БОЛЕЗНИ РЕКЛИНГАУЗЕНА)**

Домнич О. Трусова О. – 3 к.

Научные руководители: д.м.н., проф. Гордиенко Е.Н., к.м.н., асс. Левченко Н.Р.

В сообщении приводится наблюдение больного, обратившегося в Областной кожвендиспансер по поводу имеющихся с детства высыпаний на коже. Клинический диагноз вызывал затруднения.

Произведена биопсия кожи, исследование биоптата позволило заподозрить нейрофиброматоз. Генетический анализ выявил аналогичное заболевание в трех поколениях семьи больного.

Приводятся фотографии кожи больного и микрофотографии биоптата.

Настоящее исследование позволило определить прогноз в отношении вероятности возникновения болезни у детей обратившегося больного.

### **КЛИНИКО-МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ГРИППА А (H<sub>1</sub>swN<sub>1</sub>) КАЛИФОРНИЯ 04/2009**

Прокофичева Ю. - 6 к., Арсёнова Т. – 3 к.

Научный руководитель: д.м.н., проф. Григоренко А.А.

Социально-экономические, демографические и медико-биологические факторы существенно обострили проблему борьбы с гриппом А (H<sub>1</sub>swN<sub>1</sub>). Число случаев инфицирования вирусом гриппа А (H<sub>1</sub>swN<sub>1</sub>) в 140 странах составляет 255716, из них 2627 летальных исходов. Степень пандемической угрозы, которая характеризует способность вируса к распространению - 6 баллов из шести.

Инкубационный период при гриппе короткий - от нескольких часов до суток. Начало острое. В первые сутки температура достигает максимальных значений (39-40 °С), нарастают признаки токсикоза. Длительность лихорадочного периода в среднем составляет 4 суток. Катаральные симптомы в виде заложенности носа, кашля наблюдаются в той или иной степени у всех больных и возникают, как правило, к концу первых суток болезни. Кашель сухой, мучительный из-за характерного для гриппа трахеобронхита. Дисфункция кишечника наблюдается в 14 % случаев, больные отмечают дискомфорт в животе, диарея развивается на 2-3 сутки от начала болезни. Характер стула водянистый, без патологических примесей с частотой от 2-11 раз в сутки. Функция кишечника, как правило, нормализуется через 1-2 суток. Для гриппа А (H<sub>1</sub>swN<sub>1</sub>) характерно развитие тяжелых и опасных для жизни осложнений, таких как молниеносные тотальные геморрагические пневмонии, ДВСС, РДСВ, ПОН. Морфологические изменения бронхолегочной системы у больных гриппом А (H<sub>1</sub>swN<sub>1</sub>), осложнённого пневмонией, отличаются рядом особенностей: обширностью поражения легких, геморрагическим пропитыванием легочной ткани, диффузным серозно-геморрагическим воспалением с очагами некроза в слизистой оболочке трахеи и бронхов, множественными сливными кровоизлияниями в париетальной и висце-

ральной плевре. В миокарде - фрагментация волокон, отек стромы, зернистая дистрофия саркоплазмы. Полнокровие, участки кровоизлияний, дистрофические изменения внутренних органов.

Таким образом, короткий инкубационный период, невозможность определить скорость распространения, возможность мутаций вируса, развитие тяжелых и опасных для жизни осложнений, определяют неблагоприятный прогноз и актуальность проблемы.

### **СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА ТЕЧЕНИЯ ЛИМФОГРАНУЛЕМАТОЗА ПО ДАННЫМ АМУРСКОГО ОБЛАСТНОГО ОНКОЛОГИЧЕСКОГО ДИСПАНСЕРА**

Байрам-Заде Н. 3 к.

Научный руководитель: проф., д.м.н. Макаров И.Ю.

Лимфогранулематоз (болезнь Ходжкина, злокачественная гранулёма, англ. *Hodgkin's disease, Hodgkin's lymphoma*) - это злокачественное новообразование, характерным признаком которого является наличие гигантских клеток Рид — Березовского — Штернберга, обнаруживаемых при микроскопическом исследовании, а также характеризуется хроническим, рецидивирующим (реже острым) течением с преимущественным развитием опухолевой ткани в лимфатических узлах. Это заболевание составляет 15 % от всех лимфом. Лимфома Ходжкина, может возникнуть в любом возрасте. Однако существует два пика заболеваемости: в возрасте 20—29 лет и старше 55 лет. Основным проявлением болезни Ходжкина является поражение лимфатических узлов, что в свою очередь проявляется их увеличением и уплотнением. При лимфогранулематозе могут увеличиваться любые группы лимфоузлов. Увеличенные лимфоузлы могут встречаться на шее, в подмышечных областях, брюшной и грудной полости, паховых и других областях. Пораженный лимфатический узел достаточно больших размеров (до нескольких сантиметров и больше), безболезненный при ощупывании. Заболевание обычно начинается с поражения шейных и надключичных лимфатических узлов. Основная причина возникновения болезни не совсем ясна, но возможно предположить инфекционную природу болезни, а точнее вирусной (вирус Эпштейна — Барр (англ. *Epstein-Barr virus, EBV*)). Субстратом лимфогранулематоза считается полиморфноклеточная гранулема, образованная лимфоцитами, ретикулярными клетками, нейтрофилами, эозинофилами, плазматическими клетками и фиброзной тканью. Гистологической особенностью лимфогранулемы является обнаружение гигантских клеток Рид — Березовского — Штернберга и их одноядер-

ных предшественников, клеток Ходжкина, в биоптате. Сама гистологическая картина является специфической и довольно сложной. Сложность ее строения заключается в том, что помимо опухолевых клеток, ее образуют и неопухолевые клетки: лимфоциты, плазмоциты, гистиоциты и эозинофилы, нейтрофилы и фибробласты, появление которых свидетельствует о начале реакции опухолевого процесса. Проллиферирующие полиморфные клеточные элементы формируют узелковые образования, подвергающиеся склерозу и казеозному некрозу. В свою очередь, некроз может быть диффузным и узелковым (нодулярный).

В основе классификации лимфомы Ходжкина лежат данные исследовательской работы, проведенные за 5 лет, а также соотношение клеток Рида-Березовского-Штернберга, лимфоцитов, гистиоцитов и характера фиброза. Соответственно различают 4 основных гистологических типа: Лимфогистиоцитарный вариант — примерно 5 % случаев болезни Ходжкина. Чаще болеют мужчины моложе 35 лет, обнаруживается в ранних стадиях и имеет хороший прогноз; Вариант с нодулярным склерозом — наиболее частая форма, 40—50 % всех случаев. Встречается обычно у молодых женщин, располагается часто в лимфатических узлах средостения и имеет хороший прогноз; Смешанноклеточный вариант — примерно 30 % случаев болезни Ходжкина; Вариант с подавлением лимфоидной ткани — самый редкий, меньше 15 % случаев. Чаще встречается у пожилых больных. Больные чаще погибают от интоксикации, присоединения вторичных инфекций, малокровия. При определении методики лечения принимают во внимание, как гистологический тип течения заболевания, так и стадию, и другие клинические проявления. В настоящее время, локализованные формы болезни Ходжкина, поддаются лечению радиотерапии или химиотерапии. Но наиболее актуальным методом лечения, на поздних стадиях заболевания, является комплексная химиотерапия, с использованием нескольких групп препаратов.

#### **МАСТОПАТИЯ КАК ПРЕДОПУХОЛЕВОЕ ДИСГОРМОНАЛЬНОЕ ЗАБОЛЕВАНИЕ МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ**

Ершуева А., Демина К. — 3 к.

Научный руководитель: асс., к.м.н. Меньщикова Н.В.

По современным представлениям мастопатия является частым гормонально обусловленным заболеванием молочной железы. Одно из ведущих мест в структуре онкологической заболеваемости принадлежит этой 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 предопухольное 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, происходящие 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 фибroadеноматозов 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. вни-

мательное 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.

### **ЗЛОКАЧЕСТВЕННАЯ МЕЗОТЕЛИОМА ПЕРИКАРДА**

Шарифова З. – 3 к.

Научный руководитель: д.м.н., проф. Григоренко А.А., клин. орд. Булдакова И.А.

Мезотелиома (mesothelioma)- редкая форма новообразования плевры, брюшины, перикарда и ряда других серозных полостей организма.

Различают злокачественные и доброкачественные мезотелиомы. Злокачественные мезотелиомы развиваются из клеток мезотелиального слоя. В зависимости от преобладания клеточного типа мезотелиомы подразделяют на эпителиоидные, саркоматозные и смешанные. Значительно реже встречаются другие гистологические варианты опухоли. По характеру роста различают диффузные и узловые формы. Диффузные формы, как правило, злокачественные.

Большая часть мезотелиом возникает в грудной полости и носит название мезотелиомы плевры. В 10-20% случаев опухоль развивается в брюшной полости- мезотелиомы брюшины. Мезотелиомы перикарда встречаются очень редко.

Опухоль длительное время может протекать бессимптомно и поэтому нередко выявляется в поздних стадиях, что отрицательно влияет на прогноз болезни. Средняя выживаемость больных составляет 1-2 года. Ранние симптомы мезотелиомы не являются специфичными. Они нередко игнорируются больными или принимаются за проявления обычных неопухолевых заболеваний. У большинства больных мезотелиомой симптомы появляются за 2-3 месяца до выявления опухоли.

Для лечения злокачественных мезотелиом применяют хирургические операции с паллиативной и лечебной целью. Также проводят лучевую терапию мезотелиом, применяют как наружное, так и внутреннее облучение. В лечении используют и химиотерапию.

Хотим представить случай злокачественной мезотелиомы перикарда с прорастанием в левое легкое, сердце, с метастазами в головной мозг, легкие, парааортальные, лимфатические узлы переднего средостения.

## МЕТАСТАЗИРОВАНИЕ РАКА МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Духовный Е. – 3 к.

Научный руководитель – проф. И. Ю. Макаров

Рак молочной железы по частоте встречаемости на протяжении многих лет занимает ведущее место в структуре онкологической заболеваемости у женщин. Основная причина смерти таких больных – метастазирование. Несмотря на достижения в диагностике рака молочной железы, лишь у 30 % женщин заболевание выявляется на ранней стадии заболевания. Согласно теории В. Fisher, РМЖ в любой стадии является системным заболеванием, сопровождающимся скрытой системной диссеминацией опухолевых клеток. Метастазы РМЖ начинают развиваться при очень малых размерах первичной опухоли (менее 0,125 см<sup>3</sup>).

При РМЖ метастазирование происходит по молочным ходам железы; по лимфатическим щелям, капиллярам и сосудам; по кровеносным сосудам. В зависимости от путей метастазирование происходит в разные ткани и органы. Лимфогенное метастазирование может происходить в различных направлениях: пекторальный путь (60 – 70 %) – к парамаммарным и подмышечным лимфоузлам; подключичный путь (20 – 30 %) – к подключичным лимфоузлам; парастернальный путь (10 %) – к парастернальным лимфоузлам; перекрестный путь (5 %) – в подмышечные лимфоузлы противоположной стороны и в другую молочную железу; позадигрудный путь (2 %) – к медиастинальным лимфоузлам, минуя парастернальные лимфоузлы; транспекторальный путь – к центральным подмышечным лимфоузлам; по лимфатическим путям Герота (редко) – к эпигастральным лимфоузлам и лимфоузлам брюшной полости; внутрикожный путь (редко) – по брюшной стенке к паховым лимфоузлам.

Гематогенная диссеминация раковых клеток наступает вскоре после васкуляризации первичной опухоли. Наиболее часто при РМЖ отдаленные метастазы гематогенным путем поражают кости (тела позвонков, тазовая, бедренная кость и др.) и костный мозг, легкие, плевру, печень, надпочечники, яичники, кожу, головной мозг. Метастазы РМЖ в легкие могут быть в виде одиночных или множественных узлов. По данным В. П. Демидова (2000), метастатическое поражение костей при РМЖ выявляется при первичном лечении больных в 1,3 – 6 % случаев, а на аутопсии – в 44 – 70 %, частота метастазов в печень, выявленных до радикального лечения, составляет около 1,5 %, а на аутопсии – 35 – 67 %.

Механизмы взаимосвязи между метастатическим поражен-

ем костного мозга и костной системы окончательно не определены. Метастазы распространяются в основном по оси скелета, что отражает особенности распределения красного костного мозга. Считается, что клетка, попавшая в капилляры костного мозга, может легко мигрировать в костную ткань в связи с отсутствием базальной мембраны в этих капиллярах.

В последнее время отмечается увеличение частоты метастатического поражения органа зрения, что обусловлено рядом причин: увеличением продолжительности жизни больных, расширением возможностей обследования их в специализированных учреждениях и диагностирования метастатического поражения глаз.

#### **ХАРАКТЕРИСТИКА СМЕРТНОСТИ ОТ ОТРАВЛЕНИЙ АЛКОГОЛЕМ В АМУРСКОЙ ОБЛАСТИ ЗА 2007-2009 ГОДЫ**

Кащенко А. – бк.

Научный руководитель - Гилолян М.О., к.м.н., доцент  
Амурская государственная медицинская академия

Проблема алкогольной интоксикации – одна из наиболее важных проблем судебной медицины. Актуальность её определяется тем, что алкогольное опьянение часто является фактором, провоцирующим наступление скоропостижной смерти; само по себе может служить причиной смерти; весьма часто сопровождает самоубийства, несчастные случаи в быту и на производстве; сопутствует различным преступлениям, совершаемым против личности.

Целью данного исследования явился анализ структуры и динамики смертности от отравлений алкоголем в Амурской области за период 2007-2009 гг.

Материалы и методы: данные статистического отдела Амурской области, данные Амурского бюро судебно-медицинской экспертизы (в том числе и судебно-химического отделения), данные Государственной санитарно-эпидемиологической службы МЗ РФ по надзору за производством, реализацией спиртов и алкогольной продукции в Российской Федерации, данные государственной статистики РФ.

В ходе исследования стало известно, что в России 18 процентов мужского и 5 процентов женского населения регулярно употребляют в большом количестве спиртные напитки, из них пятая часть страдает алкоголизмом и официально состоит на учете у наркологов. По статистическим данным 2009 года, это - 2,2 миллиона человек, т.е. один из примерно каждых 50 человек в стране. По оценкам ВОЗ,

опасным для здоровья населения считается потребление алкоголя, превышающее восемь литров на человека в год. В то же самое время этот показатель, по данным Минздравсоцразвития, в России с учетом нелегального оборота спиртных напитков составляет около 18 литров чистого спирта на человека в год (такое количество спирта эквивалентно 90 полулитровым бутылкам водки).

Амурская область занимает второе место в российском рейтинге смертности от случайных отравлений алкоголем. По «водочным» смертям Приамурье обогнал только Коми-Пермяцкий автономный округ. Замыкает тройку лидеров Кировская область. Показатель смертности от случайных отравлений алкоголем в Амурской области составил в 2007 году 46,4 умерших на 100 тысяч человек, в 2008 году 49,1 умерших на 100 тысяч человек, в 2009 году 61,4 умерших на 100 тысяч человек, что является вторым показателем по России.

В отделе судебно-медицинской экспертизы трупов алкоголь обнаружен у умерших с подозрением на насильственную смерть: в 2007 году – 66,27 %, в 2008 – 72,55 %, в 2009 - 72,81 % от общего числа исследованных. При исследовании трупов с признаками отравления алкоголем обнаружен: в 2007 году – 84,01 %, в 2008– 86,18 %, в 2009 - 88,28 % от общего числа исследованных. При отравлении угарным газом алкоголь в различной концентрации был обнаружен: в 2007 году – 79,54 %, в 2008 – 75,9 %, в 2009 - 66,6 % от общего числа исследованных. При исследовании трупов с признаками механической асфиксии алкоголь обнаружен: в 2007 году – 66,36 %, в 2008 – 72,48 %, в 2009 - 73,35 % от общего числа исследованных. Стремительно растут показатели числа умерших от отравления алкоголем женщин: в 2007 году – 23,2 на 100 тысяч человек, в 2008 году 23,9 на 100 тысяч человек, в 2009 году 25,7 на 100 тысяч человек.

Таким образом, проведенный анализ показал, что Амурская область является неблагоприятным регионом по уровню отравлений алкоголем. Наблюдается значительный рост смертности от отравления алкоголем. Кроме того, увеличивается в структуре смертности доля женщин, злоупотреблявших алкоголем. Учитывая столь неутешительные показатели, необходимо разрабатывать новые, более эффективные меры по борьбе с алкогольной зависимостью у населения.

## **МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ПНЕВМОМИКОЗОВ**

Юрьев 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 объемом 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 пневмокониезов следует иметь в виду возможность ассоциации разнородных грибов, 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.

#### **СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКАЯ ЭКСПЕРТИЗА ПО ДЕЛАМ О ПРОФЕССИОНАЛЬНЫХ ПРАВОНАРУШЕНИЯХ МЕДИЦИНСКИХ РАБОТНИКОВ**

Кашенко А. – 6 к., Засухина А. – 2 к.

Научные руководители: к.м.н., доц. М.О.Гиголян,  
проф. Марущенко Г.Н.

Особым видом экспертизы является судебно-медицинская экспертиза по делам о профессиональных правонарушениях медицинских работников. Она проводится в случаях, когда требуется выяснить правильность оказания медицинской помощи, действий медицинского работника.

Чаще других (50 - 60% всех врачебных дел) к ответственности привлекают акушеров-гинекологов и хирургов, несколько реже - педиатров и терапевтов и очень редко - врачей других специальностей.

Подавляющее большинство возбужденных дел после предварительного расследования с проведением судебно-медицинской экспертизы прекращают из-за необоснованности предъявленных обвинений. При отсутствии состава преступления за упущения в работе врачи несут дисциплинарную ответственность. Только незначительную часть возбужденных дел передают на рассмотрение суда. Это объясняется тем, что дела против врачей часто возбуждают в связи со смертью больных по заявлениям родственников, которые необоснованно считают причиной неблагоприятного исхода болезни плохое лечение.

Заключение экспертов имеет большое значение для исхода дела. Производство экспертизы комиссией квалифицированных судебно-медицинских экспертов и специалистов той же области медицины, врачебные действия в которой рассматриваются, обеспечивает правильность, обоснованность и объективность экспертного заключения.

Судмедэксперты классифицируют профессиональные правонарушения врачей на четыре группы:

- 1) несчастный случай (или ненаказуемая случайность, не зависящая от предвидения врача);
- 2) врачебная ошибка (ненаказуемое, добросовестное заблуждение врача);
- 3) небрежность или халатность (в зависимости от степени проявления может быть проступком или преступлением);
- 4) преступные правонарушения (непосредственно предусмотренные уголовным законом).

Данные судебно-медицинской экспертизы не только помогают судебно-следственным органам правильно рассмотреть дело по обвинению врача в нарушении профессиональных обязанностей, но и используются органами здравоохранения для устранения и предупреждения недостатков в оказании медицинской помощи.

## **ПЕРВИЧНЫЙ РАК ПЕЧЕНИ**

Зурнаджян С.А. – 3 к.

Научный руководитель: к.м.н., асс. Ефимцева А.Ф.

В печени часто развиваются вторичные раковые опухоли, т.е. метастазы из опухолей других органов (чаще из желудка, лёгких). Первичный рак печени встречается довольно редко. Люди молодого возраста (до 30 лет) заболевают первичным раком печени относительно чаще, чем другого внутреннего органа. Некоторая часть первичных раков печени развивается в цирротической печени.

Различают две формы рака: массивный и узловой. При массивном раке наступает резкое увеличение печени, нижний край её доходит до лобка. Печень очень плотная (хрящевой, каменной консистенции). Поверхность её гладкая, неболезненная. Поражение печени массивным раком протекает без асцита и желтухи. Селезёнка не увеличена. Отмечается быстрый рост опухоли в короткое время. Метастазов в другие органы обычно не бывает. Быстро нарастает кахексия.

При узловой форме печень деформирована, бугристая. Часто беспокоят боли, вероятно связанные с перигепатитом. Отмечается

асцит и желтуха, что обусловлено сдавлением опухолью венозных сосудов и желчных путей. В последнее время лечение стало более эффективным. Раньше обычно имел место неблагоприятный исход.

Нами представлен секционный случай первичного рака печени у мужчины 28 лет.

### **ОСОБЕННОСТИ ПАТОМОРФОЛОГИИ ДИАБЕТИЧЕСКИХ МАКРОАНГИОПАТИЙ**

Денисюк С. – 3 к.

Научные руководители: д.м.н. проф. Григоренко А.А.,  
асп. Черёмкин М.И.

Среди эндокринных заболеваний сахарный диабет вышел за рамки обычной медицинской проблемы и отнесён к числу актуальных и социально значимых проблем человечества. Это прежде всего связано с ежегодным возрастанием числа заболевших. Отмечается тенденция к омоложению данной патологии. Кроме того, расстройства не только углеводного, но и всех остальных видов обмена веществ при сахарном диабете неизбежно накладывают свой отпечаток на характер течения других заболеваний, изменяя их клинико-анатомические проявления.

Решающим фактором, определяющим в большинстве случаев прогноз и течение диабета, являются сосудистые осложнения, получившие название диабетические ангиопатии. Они включают в себя поражение как крупных и средних сосудов, что относится к макроангиопатиям, так и повреждение мелких сосудов: капилляров, артериол и венул, которое причисляют к микроангиопатиям.

Вследствие обширного разнообразия клинико-морфологических проявлений, диабетические макроангиопатии занимают наибольший интерес в научном исследовании. В настоящее время определяют 3 основные разновидности этого поражения: прогрессирующий атеросклероз, кальцифицирующий склероз Минкеберга и диффузный фиброз интимы.

Атеросклеротическое поражение артерий при диабете имеет полисегментарный и двухсторонний характер, тогда как у больных без сахарного диабета артерии поражаются с одной стороны и практически всегда на уровне единичного сегмента артериального дерева. Кроме того, атеросклероз при сахарном диабете распространяется на более мелкие периферические артерии (мышечного типа). Атеросклеротические бляшки часто переходят в активную стадию с формированием нестабильных форм – склонных к разрыву с последующим



тромбозом.

Склероз Минкеберга (синоним: кальцифицирующий склероз Минкеберга) – это макроангиопатия представляет собой кальциноз средней оболочки артерий на фоне её утолщения в сочетании с микроангиопатией и другими диабетическими осложнениями.

Диффузный фиброз интимы – распространённое поражение внутренней оболочки артерий, наиболее чувствительной к патологическим воздействиям. Это осложнение проявляется усиленным разрастанием соединительной ткани под эндотелием и сопровождается преобладанием дистрофических и атрофических процессов сосудистой стенки.

### **КРАСНАЯ ВОЛЧАНКА**

Иванова О. – 3к.

Научный руководитель: проф. д.м.н. Макаров И.Ю.

Красная волчанка (*lupus erythematoses*, *lupus erythematosus*) — группа заболеваний, объединяющая системную, кожную и лекарственную красную волчанку. Перечисленные заболевания имеют ряд общих черт: болеют преимущественно женщины, наблюдаются кожные эритематозные высыпания и энантема на слизистых оболочках, повышенная чувствительность к солнечному и УФ-облучению. Название связано с тем, что первоначально, в 1872 году, было описано кожное заболевание, которое было названо «красной волчанкой» – обильная ярко-красная сыпь разъедала кожу, особенно на лице, что напоминало волчьи укусы («волчанка» может быть, кстати, не только «красная», но и туберкулезная, при туберкулезе кожи). В последующем выяснилось, что при «красной волчанке» наряду с кожей часто поражаются суставы, сердце, почки, центральная нервная система и другие органы, в связи с чем и появилось название «системная красная волчанка», или СКВ. Системная красная волчанка (*lupus erythematosus systemicus*) представляет собой хроническое прогрессирующее полисиндромное заболевание, которое характеризуется генетически обусловленным несовершенством иммунорегуляторных процессов, развитием аутоиммунных нарушений и иммунокомплексного хронического воспаления. Болеют преимущественно женщины в возрасте 20—30 лет (соотношение с заболеванием мужчин составляет 10:1), нередко — подростки.

Предполагается вирусный генез болезни (в частности, участие ретровирусов) в сочетании с семейно-генетическим предрасположением. Кожная красная волчанка наиболее часто представлена диско-

идной К. в., центробежной эритемой Биетта и так называемой глубокой К. в. Для дискоидной К. в. характерны три кардинальных клинических симптома: эритема, гиперкератоз и атрофия. При центробежной эритеме Биетта (так называемой поверхностной форме кожной К. в.) из трех основных кожных симптомов, свойственных дискоидной К. в., отчетливо выражена только гиперемия, в то время как чешуйки и рубцовая атрофия почти или полностью отсутствуют. Очаги обычно располагаются на лице и часто напоминают фигуру бабочки. Множественные, рассеянные по различным участкам кожи очаги дискоидной К. в. или центробежной эритемы Биетта обозначают как диссеминированную красную волчанку.

Системная К. в. — классическая аутоиммунная болезнь, при которой наблюдается развитие гипериммунного ответа в отношении неизменных компонентов собственных клеток (ядерных и цитоплазматических), особенно нативной ДНК. Системное поражение органов проявляется в виде: поражения нервной системы, сердца, почек, и других органов.

Среди других органных изменений следует отметить лимфаденопатию, признаки поражения желудочно-кишечного тракта, развитие аутоиммунных гемолитической анемии, лейкопении и тромбоцитопении. Выделяют острое, подострое и первично хроническое течение. При остром течении болезнь обычно начинается внезапно с лихорадки, полиартрита, серозита, появления «волчаночной бабочки».

Таким образом, прогноз при системной К. в. остается в целом неблагоприятным, хотя продолжительность жизни больных, своевременно получающих адекватную терапию кортикостероидами и иммунодепрессантами, значительно увеличилась за последние годы. Прогноз более неблагоприятен при остром и подостром течении болезни, поражении почек и центральной нервной системы.

#### **ХАРАКТЕРИСТИКА НАСИЛЬСТВЕННОЙ СМЕРТИ ОТ ВОЗДЕЙСТВИЯ КРАЙНИХ ТЕМПЕРАТУР**

Прокофичева Ю. – бк.

Научный руководитель: к.м.н. доц. Гилоян М.О.

За последние три года наблюдается определенная динамика насильственной смерти в Амурской области, причем можно четко проследить зависимость этого процесса от социально-экономического состояния общества - ухудшение политико-экономической ситуации в стране. Насильственная категория смерти регистрируется у каждого третьего умершего в трудоспособном воз-

расте, что неблагоприятно влияет на численность трудовых ресурсов. В таких условиях важной задачей судебной медицины становится сбор статистической информации с анализом показателей работы и формирование предложений по корректированию деятельности службы, изучение материалов судебно-медицинских учреждений по различным видам смерти для разработки социально-правовых и лечебно-профилактических мероприятий.

Смерть от воздействия крайних температур в России составляет 0,07% от общей смертности населения, а в Амурской области занимает четвертое место в структуре насильственной смерти. В структуре этого показателя преобладает смерть, от воздействия низких температур, на долю которого приходится около 76% от всех случаев. На второе место приходится смерть от воздействия высоких температур-24%.

Среди лиц, погибших от различных видов воздействия крайних температур, процент лиц находящихся в алкогольном опьянении той или иной степени составляет, более 60%. 88% лиц умерших от охлаждения находились в состоянии алкогольного опьянения и 12% лиц умерших от ожогов различной степени.

Для понимания значения смертности от внешних причин и их места среди других причин смерти очень важно то-обстоятельство, что речь идет о единственном классе причин, обуславливающим только предотвратимые смерти, ежегодно обрывающие во всем мире свыше пяти миллионов человеческих жизней, которые без этих воздействий могли бы длиться еще много лет.

Проведение научного анализа насильственной смерти позволит, исходя из полученных данных, прогнозировать ситуацию в Амурской области и в стране в целом для разработки мероприятий по координации действий медицинской науки и практического здравоохранения, правоохранительных органов, ряда государственных структур в борьбе с преступностью, травматизмом и заболеваемостью.

### **СЛУЧАЙ РАЗВИТИЯ ДВС-СИНДРОМА У БОЛЬНОГО ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНЬЮ ЛЁГКИХ**

Мирсанова В. – 3к.

Руководитель – асс., к.м.н. Дубяга Е.В.

Синдром диссеминированного внутрисосудистого свёртывания (ДВС-синдром) – острое, подострое или хроническое тромбгеморрагическое поражение, возникающее в виде осложнения различных патологических состояний. Для него характерна активация коа-

гуляции, что приводит к формированию микротромбов в микроциркуляторном русле. Кроме того, ДВС-синдром – это коагулопатия, в основе которой лежат изменения не только в системе коагуляции, но и в сосудистой стенке. Причинами развития данного синдрома является хирургическая, акушерско-гинекологическая, инфекционная и терапевтическая патология. ДВС-синдром сопровождается такими патологическими состояниями, как кровотечение, интоксикация, гипоксия, дистрофические и некротические процессы.

Приводим пример развития ДВС-синдрома у больного с хронической обструктивной болезнью лёгких, у которого в результате прогрессирования основных заболеваний, возникла гипоксическая язва двенадцатиперстной кишки с перфорацией и развитием перитонита, что повлекло развитие токсического шока и ДВС-синдрома, в результате которого возникло кровоизлияние в мозг, что в свою очередь привело к дислокационному синдрому и вклинению ствольных структур в большое затылочное отверстие, что и явилось непосредственной причиной смерти.

Данный случай отражает тот факт, что ДВС-синдром является полиэтиологическим заболеванием и может осложнять даже бронхо-лёгочную патологию.

### **ЦИРРОЗЫ ПЕЧЕНИ.**

Савельева Т. – 3к.

Научный руководитель - асс, к.м.н. Меньщикова Н.В.

Цирроз печени - это диффузный патологический процесс, характеризующийся фиброзом и изменением нормальной структуры печени с образованием аномальных по структуре узлов. Наиболее частыми причинами заболевания являются хронический алкоголизм и вирусный гепатит, а также токсическое воздействие промышленных ядов, лекарственных средств (метотрексат, изониазид), микотоксинов, венозный застой в печени и наследственные болезни - гемохроматоз, гепатоцеребральная дистрофия, недостаточность алантитрипсина. Существует группа циррозов печени, развивающихся в связи с длительным поражением желчных путей. При циррозе выделяют цирротические узлы - это регенераторные узлы восстановленной ткани печени в участках гибели печеночных клеток, окруженные фиброзной, соединительной тканью. Вокруг погибших клеток печени появляются фибробласты, которые способствуют развитию фиброза печени. Цирроз печени является диффузным процессом, для которого характерны узелковая трансформация паренхимы печени с образо-

ванием ложных долек (результат извращенной регенерации печеночной ткани), наличие фиброза и формирование внутripеченочных шунтов, соединяющих портальную систему с печеночными венами. Макроскопически различают микро- и макронодулярный, а также неполный септальный (перегородочным) и смешанный цирроз печени. При микронодулярном циррозе диаметр узелков не превышает 1 см (чаще 0,3—0,5 см). Эта форма характерна для алкогольного цирроза, цирроза связанного с нарушением оттока желчи и нарушением оттока венозной крови. Печень имеет нормальные размеры или даже увеличенные, особенно при жировой инфильтрации.

При макронодулярном достигает 3—5 см. Эта форма наблюдается при болезни, вызванной хроническим вирусным гепатитом, и некоторых генетических нарушениях (дефицит фермента а 1-антитрипсина). Размер печени чаще уменьшенный. Происходит дистрофия и некроз гепатоцитов. В клетках образуются гигантские митохондрии, происходит инфильтрация полиморфно-ядерными лейкоцитами, образование алкогольного гиалина (тельца Маллори), центральный и перигепатоцеллюлярный фиброз. Микроскопически выделяют моно- и мультилобулярные узелки. Монолобулярные узелки образуются в пределах одной печеночной дольки, в них отсутствуют портальные тракты и центральные вены. Узелки окружены тонкими тяжами соединительнотканых полей. Мультилобулярные узелки занимают несколько печеночных долек, в них сохранены портальные тракты и центральные вены.

#### **АНАЛИЗ ЛЕТАЛЬНОСТИ БОЛЬНЫХ УМЕРШИХ ОТ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ ЖЕЛУДКА И ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ ПО ДАННЫМ АУТОПСИЙ ПАО АОКБ С 2005 ПО 2009 ГОДА.**

Спиридонов С. – 3 к.

Научный руководитель: д.м.н., проф. Григоренко А.А., клин. орд.

Булдакова И.А.

Язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки (ЯБ) хроническое рецидивирующее заболевание желудочно-кишечного тракта основным проявлением которого, является формирование достаточно стойкого язвенного дефекта в желудке и/или двенадцатиперстной кишке (ДПК).

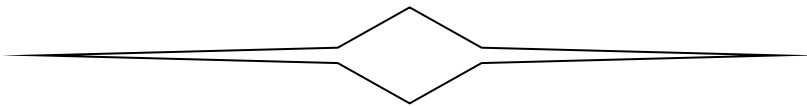
Данные мировой статистики свидетельствуют, что язвенная болезнь является одним из наиболее часто встречающихся заболева-

ний внутренних органов (6-10% взрослого населения), но в развитых странах в последние годы отмечается снижение заболеваемости и уменьшение частоты тяжелых осложнений. В значительной мере это обусловлено улучшением диагностики и повышением эффективности консервативного лечения. Тем не менее, заболеваемость язвенной болезнью остается высокой.

Развитию язвенной болезни способствуют наследственная предрасположенность, нарушение режима и характер питания, нервно-психические факторы, вредные привычки (курение, алкоголь, чрезмерное употребление кофе). Действие ряда лекарственных препаратов (кортикостероиды, резерпин, нестероидные противовоспалительные средства и др.) могут вызывать изъязвления слизистой оболочки желудка или двенадцатиперстной кишки. (НР). Было доказано, что *Helicobacter pylori* повреждает слизистую оболочку желудка и является этиологическим фактором развития активного антрального гастрита, что способствует развитию язвенной болезни у людей, генетически предрасположенных к данному заболеванию.

С современной точки зрения, патогенез язвенной болезни представляется как результат нарушения равновесия между факторами агрессии желудочного сока и защиты слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки. К агрессивным факторам относят соляную кислоту, пепсин, нарушение эвакуации.

В период с 2005 по 2009 гг. в ПАО АОКБ произведено патологоанатомическое вскрытие 2293 больных умерших в стационарах г.Благовещенска старше 18 лет. Из них 69 (3%) больных с язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки. 47 (68.1%) мужчин и 22 (31.9%) женщины. 35(50.7%) больных были в возрасте от 41 до 60 лет, 29 (42.1%) старше 60 лет и 5 (7.2%) в возрасте до 40 лет. По локализации в 36 (52.2%) случаях процесс локализовался в двенадцатиперстной кишке, в 27 (39.1%) в желудке, в 6 (8.7%) отмечалась двойная локализация ( в желудке и в двенадцатиперстной кишке). Наиболее частой причиной смерти этих больных было кровотечение 53.6%, в 33.3% отмечалась перфорация стенки с развитием перитонита, в 8.7% пенетрация язвы, в 4.3% малигнизация.



## **ГИГИЕНА, ОБЩЕСТВЕННОЕ ЗДОРОВЬЕ И ОРГАНИЗАЦИЯ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ**

### **НЕГАТИВНОЕ ВЛИЯНИЕ КОМПЬЮТЕРА НА ДЕТСКИЙ ОРГАНИЗМ.**

Куряшова Е. – 3 к.

Научный руководитель: проф. Н. В. Коршунова.

Главное достоинство современного компьютера - то, что он является средством коммуникации. По мнению ученых, сущность ранней психологической подготовки ребенка к работе с компьютером состоит в развитии у детей целенаправленности своих действий и их планирования. Вместе с тем, длительное пребывание у экрана компьютера без соблюдения санитарно-гигиенических правил и норм небезопасно для здоровья и может привлечь за собой развитие некоторых заболеваний. Рассматривая влияние компьютеров на здоровье, отметим несколько факторов риска: проблемы провокации эпилептических приступов; проблемы, связанные с электромагнитным излучением; проблемы зрения; проблемы, связанные с мышцами и суставами.

Мнение о возможности провокации приступов при работе на компьютере не сильно преувеличено. Так же доказано, что компьютер усугубляет течение эпилепсии. Кроме того имеются отдельные люди с повышенной чувствительностью к световым мельканиям и возможностью появления у них эпилептических приступов (фотосенситивные приступы).

При работе с компьютером выделяющееся, электромагнитное излучение воздействует на организм и резко изменяет химический состав мочи и потребность организма в ряде минеральных веществ. Имеются данные показывающие, что при работе с дисплеем в течение 2-6 и более часов в день повышается риск заболеваний экземой из-за наличия электростатического или электромагнитного полей, которые являются причиной повышения концентрации положительных аэроионов в рабочей зоне.

Зрение и компьютер. В результате однообразных, постоянно повторяющихся действий у глаз не бывает необходимости фаз рас-

слабления, они не имеют возможности перемещаться с темного на светлого, с близких объектов на удаление с мелких предметов на крупные, чтобы испытывать необходимый контраст. Это приводит к тому, что глаза напрягаются, их работоспособность снижается, и общее состояние зрения ухудшается.

Проблемы, связанные с мышцами и суставами. Наиболее распространены кистевой туннельный синдром (carpal tunnel syndrome), при котором нервы руки повреждаются вследствие частой и длительной работы на компьютере.

Гигиенические рекомендации:

1. Применение специальных антибликовых покрытий экрана
2. Размер экрана дисплея по диагонали не менее 31 см.
3. При работе с клавиатурой локтевой сустав должен находиться под углом 90 градусов.
4. Оптимальное расстояние глаз пользователя компьютером до экрана монитора должно быть в пределах 60-70 см.
5. Уровень глаза должен приходиться на центр или 2/3 его высоты

#### **ГИГИЕНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ПИТАНИЯ ДЕТЕЙ ДО ГОДА. МЕТОДЫ И ПРИНЦИПЫ ОРГАНИЗАЦИИ ПРИКОРМА.**

Иванова О. – 3 к.

Научный руководитель проф. Коршунова Н.В.

Результаты многих исследований, как в нашей стране, так и за рубежом свидетельствуют о том, что организация правильного питания детей до года является назревшая и актуальной проблемой на сегодняшний день.

Необходимость расширения рациона питания ребенка и дополнения материнского молока (или его заменителей) продуктами и блюдами прикорма обусловлена следующими основными факторами:

♦ необходимостью дополнительного введения в организм растущего ребенка энергии и ряда пищевых веществ (белка, железа, цинка и др.), поступление которых с женским молоком (или имитирующими его состав молочными смесями) на определенном этапе развития младенцев (с 4-6 мес.) становится недостаточным; в частности, на 4 мес. лактации происходит существенное снижение содержания в женском молоке цинка и меди, в результате чего у ребенка, находящегося на грудном вскармливании, может возникать относительный дефицит этих нутриентов. Это согласуется с данными других авторов;



♦ целесообразностью расширения спектра пищевых веществ рациона, в частности, за счет содержащихся в продуктах прикорма растительного белка, различных видов углеводов, жирных кислот, микроэлементов, необходимых для дальнейшего роста и развития ребенка;

♦ необходимостью тренировки и развития пищеварительной системы и жевательного аппарата детей и стимуляции моторной активности их кишечника.

Следует подчеркнуть, что, несмотря на существенные национальные различия в сроках введения различных видов прикорма, в последние годы во всех странах отмечена тенденция к его введению в более поздние сроки, чем рекомендовали ранее. Примечательно, что рекомендации, действовавшие в России в 60-е гг., также предусматривали достаточно позднее введение прикорма: соков с 2-3 мес, мясного пюре с 6-7 мес. и т.д.. Еще более поздние сроки введения ряда продуктов прикорма рекомендовал А.В. Мазурин и соавт.: мясной фарш – с 7-7,5 мес, желток – с 5 мес. и др. Однако в 80-е гг., в значительной мере на основании исследований В.Г. Кисляковской, выявившей положительное влияние раннего введения соков, фруктового и овощного пюре на обмен кальция и магния у детей первого года жизни, были предложены значительно более ранние сроки введения прикорма: соков с 1 мес, яичного желтка – с 3-4 мес, творога – с 4 мес., которые сохранялись и в последующие годы в рекомендациях ряда других исследователей.

В связи с указанными противоречиями был проведен анализ мировой литературы, посвященной этой проблеме, и собственные исследования, направленные на уточнение оптимальных сроков введения прикорма.

Следует также учитывать, что раннее введение прикорма может снижать частоту и интенсивность сосания, и, как следствие, выработку грудного молока. При таких условиях вводимый прикорм будет не столько дополнять грудное молоко, сколько частично замещать его, что является физиологически неоправданным.

В то же время при введении первого прикорма позднее 6-7 мес. у ребенка могут возникнуть проблемы с адаптацией к пище более плотной консистенции, чем молоко. Таким образом, при достаточной лактации у матери основной прикорм целесообразно вводить ребенку в возрасте 4-6 мес. При этом решение о введении прикорма мать должна принимать по совету врача-педиатра, причем это решение должно учитывать индивидуальные особенности ребенка: скорость его роста, величины массы и длины тела, аппетита.

В заключении хочется сказать, что полученные данные позволили пересмотреть ряд рекомендаций по введению прикорма, действовавших ранее в нашей стране. Пересмотр коснулся в первую очередь сроков введения соков и их ассортимента. Было показано, что у детей, находящихся на естественном вскармливании, фруктовые соки не следует вводить в рацион ранее четвертого месяца жизни, т.е. с 3 мес. Более раннее введение соков нецелесообразно, поскольку оно не вносит сколько-нибудь значительный вклад в удовлетворение потребностей детей в витаминах и минеральных веществах, но в то же время нередко приводит к возникновению аллергических реакций и гастроинтестинальных нарушений.

#### **АНАЛИЗ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ С ВРЕМЕННОЙ УТРАТОЙ ТРУДОСПОСОБНОСТИ МЕДИЦИНСКИХ РАБОТНИКОВ АМУРСКОЙ ОБЛАСТИ**

Тарасюк Е. – 5 к.

Научные руководители: проф. Л.Н. Войт, аспирант И.А. Педик.

Труд медиков принадлежит к числу наиболее сложных и ответственных видов деятельности человека. Он характеризуется значительной интеллектуальной нагрузкой, а в отдельных случаях - и большими физическими нагрузками и выносливостью, наличием воздействия комплекса факторов физической, химической, биологической природы. К медицинским работникам предъявляют повышенные требования, включающие объем оперативной и долговременной памяти, внимание, высокую трудоспособность в экстремальных условиях. Медики испытывают высокое нервно-эмоциональное напряжение. В отечественной и зарубежной литературе исследователи указывают на группу хронических профессиональных заболеваний медработников. Это инфекционные заболевания (туберкулез органов дыхания, туберкулез почек, вирусный гепатит В и С) и заболевания органов дыхания, высокую пораженность медицинского персонала инфекционных и туберкулезных больниц возбудителями респираторных инфекций, среди которых выявлены и такие малоизученные агенты, как легионелла пневмофила, вирус гриппа, коронавирус, а также возбудители дизентерии Зонне и Флекснера. Выявлена недостаточная защищенность медицинского персонала против дифтерии и столбняка. Пребывание в нерациональной позе ведет к довольно быстрому развитию функциональной недостаточности опорно-двигательного аппарата, которая проявляется усталостью, болями. Первые признаки утомления (например, мышц рук у оториноларин-

гологов) возникают уже через 1,5-2 года работы и связаны с усталостью рук. При постоянном пребывании в вынужденной рабочей позе оториноларингологов, хирургов, стоматологов и других специалистов нарушения приобретают стойкий характер, вплоть до формирования отдельных заболеваний опорно-двигательного аппарата, нервной и сосудистой систем. В практике чаще встречались варикозное расширение вен нижних конечностей и шейно-плечевая радикулопатия среди медицинских работников. Результат деятельности медицинских работников - здоровье пациентов - во многом определяется условиями труда и состоянием здоровья сотрудников. Цель нашего исследования заключалась в анализе заболеваемости медицинских работников Амурской области на примере Зейской ЦРБ за 2007-2008гг. по данным сведений о причинах временной нетрудоспособности (Форма № 16 - ВН). В результате проведенного исследования были получены следующие результаты. За 2008г. Заболеваемость медицинских работников с временной утратой трудоспособности (ВН) уменьшилась на 10,2% в случаях, на 13,5% в днях, и средняя продолжительность 1 случая временной нетрудоспособности уменьшилась на 0,5 дня. Среди всей ВН «уход за больными» составляет 11,04%, т.е. каждый 9-й случай временной нетрудоспособности медработников был связан с уходом за больными (в 2007г. - 23,2%). Рост ВН отмечался в случаях и днях по следующим нозологическим формам: злокачественные новообразования на 566,6% и 1746,1% соответственно; болезни крови - на 50% и 208,3%; психические расстройства - 16,6 % и 103,9%; гипертоническая болезнь - 8% и 7,2%; ИБС - 31,5% и 3,8%; ЧМТ и переломы черепа - 122,2% и 42,1%. Структура заболеваемости с ВУТ в случаях в 2008г. несколько изменилась по сравнению с прошлым годом. Как и прежде, основными причинами ВН стали болезни органов дыхания (19,1% от всех случаев временной нетрудоспособности - каждый 5-й случай), кровообращения (14,2%) и костно-мышечной системы (12,3%), на 4-м месте по частоте травмы и отравления (8,7%), затем болезни органов пищеварения и мочеполовой системы (соответственно 6,0% и 5,0%). В структуре временной нетрудоспособности по нозологиям в днях, чаще всего являлись болезни органов кровообращения (17,2% от всех дней временной нетрудоспособности), заболевания костно-мышечной системы (15,0%), болезни органов дыхания (14,1%), затем травмы и отравления (13,3%), болезни желудочно-кишечного тракта (6,6%), болезни мочеполовой системы (3,9%) и заболевания кожи и подкожной клетчатки (3,7%). Наиболее длительную нетрудоспособность вызвали новообразования (злокачественные) (37,8 - средняя длительность 1

случая ВН) и психические расстройства (28,3), а также травмы (20,3), заболевания нервной (17,6) и эндокринной системы (16,3). В 2007г. преобладали острые пневмонии (27,6), травмы и отравления (26,4). Профессиональные заболевания за этот период не выявлены. Таким образом, недостаточное материальное обеспечение медицинских кадров, несоответствующие современным требованиям условия труда и ряд других неблагоприятных факторов оказывают негативное влияние на состояние их здоровья и являются причиной растущих трудопотерь отрасли.

### **ВЛИЯНИЕ НАУЧНО-ТЕХНИЧЕСКОГО ПРОГРЕССА НА РОСТ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ.**

Фадеева Н. – 5к.

Руководитель: проф. Л.Н. Войг, Аббасова Е.С.

По статистическим данным среди смертности россиян заболевания сердечно – сосудистой системы составляют 56%. Россия занимает первое место в мире в печальной статистики смертности заболеваний сердечно – сосудистой системы. В нашей стране 14 млн. жителей страдают различными заболеваниями сердечно-сосудистой системы. Несомненный продолжающийся рост заболеваемости и поражение людей всё более молодого возраста делает сердечно-сосудистые заболевания важнейшей медико-социальной проблемой здравоохранения. В связи с широко шагающим научно-техническим прогрессом рост сердечно-сосудистыми заболеваниями не просто увеличился, а достигает весьма высокого уровня. Основные факторы, способствующие развитию заболеваний сердечно-сосудистой системы, тесно связаны с образом жизни.

Жизнь современного города с его постоянными стрессами, избытком негативной информации, смогом, малоподвижным образом жизни и неправильным питанием, часто оказывается непосильной перед сердцем и сердечно - сосудистой системой.

В структуре смертности и заболеваемости болезни системы кровообращения в РФ в 2008 году составили 100%. Заболеваемость сердечно-сосудистой патологией в 2008 году составила 20216 человек на 100 тыс. населения, а смертность – 927 человек на 100 тыс., по сравнению с 1992 годом (заболеваемость – 12523.а смертность 646).

В настоящее время проводятся различные исследования, благодаря которым можно чётко проследить влияние факторов риска вместе с «достижениями» научно-технического прогресса на рост и развитие сердечно-сосудистых заболеваний.

Фремингемское исследование, которое проводилось в США ещё в 1949 году, показало, что риск развития ИБС связан непосредственно с повышением уровня холестерина, курением, низкой физической активностью, переизбытком, профессиональными вредностями (шум, постоянное напряжение зрения и внимания) эмоциональными стрессами и т.п.

Таким образом, структура сердечно-сосудистой заболеваемости за последние 10 лет изменилась незначительно – 80% болезней относятся к трём нозологическим группам: ИБС, артериальная гипертензия и цереброваскулярные болезни, но число этих заболеваний увеличилось почти на 50%.

Нормально работающее сердце, здоровые сосуды и сердечно-сосудистая система, своевременная профилактика заболеваний сердечно-сосудистой – основа долгой жизни и хорошего самочувствия.

Профилактику заболеваний сердечно – сосудистой системы важно начинать с детского возраста, когда закладываются основы образа жизни. В семье и в школе нужно прививать детям здоровый образ жизни, чтобы предупредить у них появления привычек, являющихся фактором риска заболеваний сердечно – сосудистой системы (курение, переизбыток, низкая физическая активность и т.д.).

Многих распространенных в настоящее время заболеваний сердечно – сосудистой системы можно было бы избежать, если строго соблюдать режим труда и отдыха, правильно питаться.

### **ЗАБОЛЕВАЕМОСТЬ НАСЕЛЕНИЯ АМУРСКОЙ ОБЛАСТИ.**

Брежнева Е. А., 5 к.

Научные руководители: д. м. н., проф. Войт Л. Н., асп. Педик И. А., асс. Аббасова Е. С.

Заболеваемость населения является одним из важнейших индикаторов состояния общественного здоровья.

Так в 2008 году зарегистрировано 1206595 случаев заболеваний острыми и хроническими болезнями, из них 51.1% случаев с впервые в жизни установленным диагнозом, что по сравнению с предыдущими годами начиная с 2005г. значительно разнится, таким образом в 2005г. первичная заболеваемость населения в области в расчёте на 1000 населения составила 701.1 случая, то в 2006г. – 734.1 случая; в 2007г.- 760.1; в 2008 г. – 750.9. Наблюдается тенденция к увеличению первичной заболеваемости.

Снижение уровня первичной заболеваемости (750.9 против 760.1 на 1000 всего населения в 2007г.) произошло за счет взрослого населения, в то время как среди детей до 14 лет заболеваемость вы-

росла на 4.2%. Самой высокой первичная заболеваемость на 1000 тысяч всего населения была в г. Зее- 1084.6 ‰, а самой низкой в Селемжинском районе - 340.2 ‰. Таким образом первичная заболеваемость имеет тенденцию к снижению роста заболеваемости, так как в 2006г. самая высокая заболеваемость отмечалась в г. Тынде - 1091.9 ‰, а самая низкая в Благовещенском районе- 354.0 ‰.

В сравнении с прошлым годом уровень общей заболеваемости (1469.1 на 1000 всего населения) вырос незначительно, при этом, рост заболеваемости отмечается среди детей до 17 лет - на 4.3 % (за счет заболеваемости подростков), а среди взрослого населения зарегистрировано снижение общей заболеваемости на 1.5%. Показатели общей и первичной заболеваемости в городских поселениях по-прежнему выше, чем в сельской местности. По отношению к 2005г. темп прироста общего числа зарегистрированных заболеваний в городской местности составил 5.7%, в сельской- 3.1% . Это связано с более высокой доступностью медицинской помощи в городах области. Проанализировав данные за последние пять лет, пришли к выводу, что ведущее место в структуре как общей, так и первичной заболеваемости занимает класс болезней органов дыхания (2008г. – 23.3% и 39.1%), что в сравнении с 2006г. значительно выше (22%) – эта же закономерность характерна для детей и подростков. На втором месте в структуре общей заболеваемости находятся болезни системы кровообращения - 13.2% (2006г. – 13%), третье место занимают болезни органов пищеварения, которые в сравнении с 2006г. остались на том же уровне и составили 8.5%. У взрослого населения на первом месте в 2008г. остаются болезни органов кровообращения - 18.4% (2006г. – 17.9%), а патология органов дыхания на втором месте - 12.9% (2006г. – 12.4%), третье место, как и в прошлом году, заняли болезни мочеполовой системы - 9.5% (2006г. – 10.2%).

В структуре заболеваемости с временной утратой нетрудоспособности наибольший удельный вес традиционно составляют болезни органов дыхания 14.1% (2006г. – 13.6%); травмы и отравления – 6.8% (2006г. – 6.5%); болезни сердечно-сосудистой системы 6.2% (2006г. – 6.5%) случаев на 100 работающих. Рост числа случаев временной нетрудоспособности в 2008г. произошел при заболеваниях органов дыхания 1.1 раза, осложнениях беременности и родов на 4.2%.

В современных социально-экономических условиях на фоне реорганизации системы здравоохранения с уклоном на первичное звено, показатели первичной и общей заболеваемости населения продолжают возрастать, что требует дополнительной разработки меро-

приятый лечебно-диагностического и профилактического характера на государственном уровне.

### **ЗАБОЛЕВАНИЯ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ КАК МЕДИКО-СОЦИАЛЬНАЯ ПРОБЛЕМА**

Ус Т., Разуваева Е. - 5к.

Научный руководитель - проф., д.м.н. Л.Н. Войт

Заболевания щитовидной железы широко распространены среди населения многих стран. Частота данной патологии составляет 8% взрослого населения земного шара и она ежегодно возрастает. Заболеваемость ЩЖ у жителей Российской Федерации за последние 10 лет возросла вдвое. Более 2,2 миллиарда человек проживает в эндемичных по зубу районах йодной недостаточности, более одного миллиарда человек страдает зубом. Интерес мировой общественности к данной проблеме чрезвычайно велик и обусловлен тем обстоятельством, что состояние здоровья и интеллектуальный уровень населения, проживающего в этих регионах, хуже, чем в регионах, свободных от зубной эндемии. Около 200 млн. человек в мире имеют увеличенную щитовидную железу, частота же обнаружения в ней узловые формы встречается с частотой от 42 до 98,9%. Особенную проблему среди патологии щитовидной железы по значимости и количеству проблем в диагностике и лечении представляет рак данной локализации. Отмечаемая в последние годы тенденция к росту заболеваемости злокачественными опухолями различных локализации относится и к раку щитовидной железы. По данным ВОЗ, за последние 20 лет заболеваемость тиреоидным раком возросла в 2 раза и составляет от 0,5 до 3,5% всех регистрируемых злокачественных новообразований. Показатели заболеваемости в различных странах в среднем составляют на 100 000 населения 0,6-5,0 у мужчин и 1,2-16 у женщин. Рак щитовидной железы ежегодно возникает у 5 взрослых людей и у 40 лиц старше 60 лет на 1 млн. человек и является причиной смерти 1% больных, умирающих от злокачественных опухолей, за такой же период времени. В России стандартизованные показатели заболеваемости злокачественными новообразованиями составляют 2,6 на 100 000 населения. Самые высокие показатели заболеваемости отмечаются в Брянской области (13 на 100 000 населения), а также в Архангельской, Свердловской, Саратовской и Магаданской областях. Среди больных тиреоидной карциномой от 2,2 до 20% составляют пациенты детского и юношеского возраста. Вместе с тем на возраст до 15 лет приходится 5,3%, а на возраст до 25 лет - до 14% случаев заболе-

вания. Большинство исследователей указывают на выраженные возраст-половые различия в уровне заболеваемости этой патологией. Так, соотношение больных мужского и женского полов составляет в среднем 1:4, а у детей<sup>5</sup> и пациентов в возрасте до 14 лет - соответственно 1:1,5 и 1:2,6. Рак щитовидной железы нередко развивается также у беременных. Столь частое возникновение рака у женщин, по-видимому, обусловлено характерными для них гормональными особенностями. Установившиеся овариальные циклы, как известно, сопровождаются гиперплазией эпителиальных клеток в щитовидной железе. Поэтому опасность возникновения рака щитовидной железы при определённых предрасполагающих факторах у женщин возрастает. Особенности анатомии, физиологии, сложностъгистологической структуры и многообразии функциональной деятельности ЩЖ определяют различие в строении и биологии опухолей, этиология которых также мало изучена, как причины развития новообразований других локализации. Однако известно много причин, способствующих или прямо влияющих на развитие рака щитовидной железы. На уровень заболеваемости злокачественными опухолями щитовидной железы наибольшее влияние оказывают три группы факторов: климатогеографические, профессиональные и социально-бытовые. Привлекают внимание ученых и генетические аспекты рака щитовидной железы. Было выявлено, что 3,8% больных имеют семейный анамнез. Выделяют экзогенные и эндогенные факторы риска развития. Установлена коррелятивная связь между возникновением рака щитовидной железы и избытком в составе потребляемой пищи жиров, жирных кислот, солей кальция, бора, кремния и некоторых лекарственных веществ (резорцин, ПАСК, тиреостатики, фенобарбитал). Гиперплазию тиреоидных клеток также вызывает недостаток йода, витаминов А и С и белков. Из перечисленных веществ наибольшая роль отводится йоду. Дефицит йода непосредственно не вызывает рак щитовидной железы, но, несомненно, способствует развитию гиперплазии тиреоидной ткани, на фоне которой в дальнейшем может возникнуть очаг злокачественного роста. Несмотря на то, что роль тиреотропного гормона, как непосредственного стимулятора роста фолликулов, подвергается сомнению, именно с его избытком при недостаточном содержании йода в пище и длительным применением препаратов струмогенного действия связывают канцерогенез. По мнению многих авторов, химический канцероген в сочетании со стимулирующей щитовидной железы тиреотропным гормоном увеличивает частоту рака и сокращает его латентный период. Наряду с такими эндогенными факторами развития рака, как дисгор-



мональные нарушения и генетическая предрасположенность, среди экзогенных факторов в развитии данного заболевания существенная роль принадлежит ионизирующему излучению. Установлено, что щитовидная железа более чувствительна к облучению в детском, младенческом возрасте и особенно у плода. В щитовидной железе накапливается до 50-60% радийода, содержащегося в организме, и формируются дозы в десятки раз большие, чем в железе беременной женщины. Развитие опухоли может реализоваться в течение 30 лет. В развитии рака этой локализации имеет также значение облучение, полученное во время медицинских и диагностических процедур, которые дают значительные дозовые нагрузки. В качестве одного из основных риск-факторов большинство исследователей выделяют доброкачественные изменения этого органа. Для подтверждения такой точки зрения приводятся следующие аргументы: 1) РЩЖ чаще встречается в очагах зубной эндемии; 2) Раковая опухоль часто бывает в сочетании с аденомой или зобом в одной и той же доле щитовидной железы; 3) В пролиферирующих участках тиреоидного эпителия наблюдается нарушение нормальной жизнедеятельности клеток с развитием инвазивной опухоли. Результаты, полученные рядом исследователей, показывают, что в популяциях с недостаточным потреблением йода наиболее часто выявляется недифференцированный рак щитовидной железы, а из дифференцированных форм чаще встречается фолликулярный рак. При узловом зобе возникновение рака щитовидной железы наблюдается в 10-21,7%, а при наличии множественных узлов - в 2-7% случаев. Возможность развития рака и в токсическом зобе составляет в 1-23,5%. Существует опасность развития рака также на фоне аутоиммунного тиреоидита.

### **ИСТОРИЯ РАЗВИТИЯ КАРДИОЛОГИЧЕСКОЙ СЛУЖБЫ В РОССИИ.**

Гарманова Е., Гунькина И. – 5 к.  
Руководитель – Аббасова Е.С.

На различных пресс-конференциях как в России, так и за рубежом, особенно в период нашего активного сотрудничества с американскими коллегами в 1960–80-е годы, постоянно задавали вопрос о том, когда и как зарождалась и оформлялась кардиология в нашей стране. За рубежом даже медицинская общественность в 1950–60-е годы не имела представления о том, что собой представляет не только наша кардиология, но и, вообще, медицина. Большинству ничто не говорили фамилии Коротков, Аничков, Образцов, Стражеско. Какое же со-

бытие в медицине следует считать зарождением отечественной кардиологии?

На это может претендовать создание Н.С.Коротковым звукового метода измерения артериального давления, о котором он сообщил 7 ноября 1905г. в Медико-хирургической академии в Петербурге. Теоретики и клиницисты, разрабатывающие проблему атеросклероза, будут отстаивать мнение о том, что по значимости и вкладу в мировую медицинскую науку работы Н.Н.Аничкова, опубликованные в 1910–1912 гг., определили формирование кардиологического направления в отечественной медицине и развертывании научных исследований в области кардиологии. Патриарх кардиологии, первый президент Международного общества кардиологов, организатором которого он был, Поль Уайт связывал начало российской кардиологии с работами одного из основоположников электрофизиологии А.Ф.Самойлова. Понятия "кардиология", "кардиолог" появились в медицинском обиходе еще в 1940-е годы, но формально они были приняты в 1960–70-е годы.

В сентябре 1960г. в Риме состоялся III Европейский конгресс кардиологов, на котором впервые выступали представители Советского Союза. Большим успехом пользовался доклад А.Л.Мясникова, в котором сообщалось и о наших исследованиях причин возникновения коронарного тромбоза и были представлены механизмы самопроизвольной реканализации тромбов в коронарных сосудах. Александр Леонидович после возвращения из Рима пригласил нескольких своих сотрудников и заявил: "Сейчас самое интересное и самое важное для клиники – это все, что касается инфаркта миокарда. Первый номер "Кардиологии" должен быть посвящен именно этой проблеме, здесь мы не только не отстаем, но и в целом ряде вопросов являемся лидерами. Первый номер журнала вышел в конце февраля 1961г. Проблемы кардиологии стали широко обсуждаться. Расширились связи советских ученых и врачей с кардиологами и ведущими зарубежными специалистами. Проблемы сердечно-сосудистых заболеваний, с учетом их распространенности и тяжелых последствий, становились общегосударственными. А.Л.Мясников обратился к министру здравоохранения С.В. Курашову с письмом, в котором обосновал необходимость создания в нашей стране научного общества кардиологов.

Вскоре появилось соответствующее решение, которое предусматривало создание организационного комитета учредительной кардиологической конференции во главе с академиком АМН СССР профессором А.Л.Мясниковым. Александр Леонидович предложил провести учредительную конференцию в Ленинграде. Официально он заявил

Ленинград был колыбелью кардиологии в нашей стране, так как в этом городе работали И.П.Павлов, А.А.Коротков, Г.Ф.Ланг и продолжал трудиться Н.Н.Аничков. Организацией конференции занималась Военно-медицинская академия, в частности ученик А.Л.Мясникова профессор З.М.Волынский и сотрудники его кафедры А.П.Голиков, Е.Е.Гогин, М.К.Минушкин и др.

1 февраля 1963г. в Ленинграде в конференц-зале Военно-медицинского музея открылась учредительная кардиологическая конференция, во время которой 274 делегатам из всех республик и регионов страны предстояло создать Общество кардиологов Советского Союза. Основной задачей конференции было создание кардиологического общества. В 1965г. скоропостижно скончался Александр Леонидович. Лидером кардиологии в нашей стране стал П.Е.Лукомский, избранный в 1963г. академиком АМН СССР.

На первом после образования общества кардиологов СССР конгрессе Международного общества кардиологов, который состоялся 2 ноября 1966г., кардиологи нашей страны были торжественно приняты в мировое сообщество коллег по профессии. Конгресс проходил в Индии, в Нью-Дели.

К сожалению, в системе отечественного здравоохранения становление кардиологии как еще одной медицинской специальности и службы шло очень медленно. Прошло 12 лет после организации Общества кардиологов, когда "лед тронулся", причем связано это было не со стратегией Министерства здравоохранения в области борьбы с сердечно-сосудистыми заболеваниями, а с принятым Правительством страны решением о строительстве за счет средств, собранных во время субботника 1971 г., кардиологического центра. В декабре 1975 г. был образован Всесоюзный кардиологический научный центр Академии медицинских наук СССР.

Минздрав немедленно обратился с предложением принять постановление ЦК КПСС и Совета Министров "О мерах по дальнейшему улучшению народного здравоохранения", в котором одним из главных вопросов являлось создание системы кардиологической службы. Нам было безразлично, в какой форме будут приняты наши предложения. Вскоре постановление было принято, а 30 октября 1978г. Б.В.Петровский издал приказ №1038, в котором официально вводилась специальность "врач-кардиолог", утверждались положения о кардиологическом диспансере, кардиологическом отделении стационара, кардиологическом кабинете поликлиники и т.д. Так кардиология официально стала составной частью системы здравоохранения нашей страны.

## **НОВЫЙ ПОРЯДОК ОРГАНИЗАЦИИ РАБОТЫ ПО НАПРАВЛЕНИЮ БОЛЬНЫХ НА ЛЕЧЕНИЕ В САНАТОРНО-КУРОРТНЫЕ УЧРЕЖДЕНИЯ**

Марушенко И. Ю., Корытко Н. В. – 5 к.

Научный руководитель – д.м.н., проф. Л. Н. Войт

Приказом Министерства здравоохранения и социального развития РФ от 27 марта 2009 г. N 138н "О порядке организации работы по распределению путевок и направлению больных из учреждений, оказывающих специализированную, в том числе высокотехнологичную, медицинскую помощь, на лечение в санаторно-курортные учреждения, находящиеся в ведении Минздравсоцразвития России" утверждён порядок организации работы по направлению больных из учреждений, находящихся в ведении Министерства здравоохранения и социального развития Российской Федерации и Российской академии медицинских наук, оказывающих специализированную, в том числе высокотехнологичную, медицинскую помощь, на лечение в санаторно-курортные учреждения, находящиеся в ведении Министерства здравоохранения и социального развития Российской Федерации.

Медицинский отбор больных на лечение в санаторно-курортные учреждения (СКУ) осуществляется в соответствии с Порядком медицинского отбора и направления больных на санаторно-курортное лечение, утвержденным приказом Министерства здравоохранения и социального развития Российской Федерации от 22 ноября 2004 г. N 256 "О порядке медицинского отбора и направления больных на санаторно-курортное лечение" с изменениями, внесенными приказами Министерства здравоохранения и социального развития Российской Федерации от 9 января 2007 г. N 3, от 24 декабря 2007 г. N 794, от 24 декабря 2008 г. N 763н.

Необходимость направления больного на лечение в СКУ определяется лечащим врачом и заведующим отделением. При наличии медицинских показаний и отсутствии противопоказаний для лечения больного в СКУ лечащий врач готовит медицинские документы на врачебную комиссию учреждения здравоохранения (ВК УЗ).

Решение ВК УЗ о направлении больного в СКУ оформляется соответствующим заключением в медицинской карте стационарного больного, которое подписывают все члены ВК УЗ.

После получения положительного заключения ВК УЗ лече-

щий врач заполняет справку для получения путевки, санаторно-курортную карту, формы которых утверждены приказом Министерства здравоохранения и социального развития Российской Федерации от 22 ноября 2004 г. N 256 "О порядке медицинского отбора и направления больных на санаторно-курортное лечение". Справка для получения путевки подшивается в медицинскую карту стационарного больного.

ВК УЗ составляет заявки на санаторно-курортное лечение в СКУ в соответствии с профилем и потребностью в лечении больных непосредственно после их стационарного лечения в данном УЗ.

Больным, направляемым на лечение в СКУ, выдаются:

выписка из медицинской карты стационарного больного;  
санаторно-курортная карта с подробными данными о проведенном в УЗ обследовании и лечении, рекомендациями по дальнейшему лечению.

Выписка из медицинской карты стационарного больного подшивается к медицинской карте больного СКУ.

По окончании срока лечения больного СКУ возвращает в УЗ, выдавшего путевку, обратный талон санаторно-курортной карты. Обратный талон санаторно-курортной карты подшивается в медицинскую карту стационарного больного, прошедшего лечение в СКУ.

Финансовое обеспечение расходов на лечение больных в санаторно-курортных учреждениях осуществляется за счет ассигнований федерального бюджета в соответствии с нормативами финансовых затрат и объемами обеспечения санаторно-курортным лечением больных в санаторно-курортных учреждениях.

## **ПРОБЛЕМЫ РАННЕЙ ДИАГНОСТИКИ ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫХ НОВООБРАЗОВАНИЙ В АМУРСКОЙ ОБЛАСТИ**

Номеровская Т., Кушнир К. – 5к.

Научный руководитель: профессор, д.м.н., Войт Л.Н.

Каждый четвертый житель Амурской области в течение своей жизни приобретает злокачественные новообразования. Заболеваемость за последние 5 лет выросла на 3,2% (2005г.- 291,2 и 2009г.- 300,6 на 100000 населения).

Ежегодно регистрируется до 2,5 тысяч новых больных со злокачественными новообразованиями. Из впервые зарегистрированных больных — до 48% составляют мужчины. 52% - женщины. Максимальное число заболевших приходится на возрастную группу 50-лет и 60-69 лет. Различия возрастной структуры заболеваемости муж-

ского и женского населения проявляются отчетливо после 30 лет.

В последние годы наблюдается уменьшение общего объема населения, охваченного системой профилактических осмотров. О чем свидетельствует регистрация больных с IV клинической стадией в Амурской области (удельный вес больных 2005г- 25,6% , 2008г-26,0%, 2009г- 25,8%), что превышает показатели по РФ(2008г-22,8%). Наблюдается тенденция роста новообразований в IV стадию отдельных локализаций: так удельный вес злокачественных новообразований легких составил в 2005г-35,2%, 2009г-42,2%, желудка в 2005г-41,4% ,2009г-48%.

Остаются высокие показатели запущенности в ряде районов области, в Октябрьском(34,5%), Благовещенском (33,3%), Архаринском (32,7%), Шимановском (32,1%), Тамбовском (31,3%) районах.

Низких удельный вес больных с IV стадией заболевания в Селемджинском(15,2%), Зейском (18,9%), Белогорском (19,2%).

Относительная стабильность заболеваемости обусловлена запущенностью процессов, отказами больных от специального лечения, несоблюдение режима приема препаратов, нехваткой или отсутствием диагностического и лечебного оборудования.

У каждого четвертого больного опухоль диагностируется уже при наличии отдаленных метастазов. Высокие показатели удельного веса злокачественных новообразований, выявленных в IV стадии (для визуальных локализаций в III и IV) развития неопластического процесса свидетельствуют и о крайне неудовлетворительном состоянии профилактической работы в общей лечебной сети.

Наиболее эффективным методом профилактики является проведение медицинских осмотров, при этом охват населения должен составлять не менее 70% лиц от числа, подлежащих профилактическому осмотру, формирование групп повышенного риска. Критерием оценки качества профилактических осмотров является показатель удельного веса онкобольных, выявленных с ранними стадиями заболевания (I и II стадия), с доклиническими формами рака, и показатель удельного веса визуальных локализаций, выявленных в III и IV стадиях.

Ранняя диагностика злокачественных новообразований обуславливает возможность проведения радикального лечения большого числа онкологических больных, сохранения ими трудоспособности, увеличения продолжительности жизни, следовательно, снижения смертности от рака.

Создание отделений паллиативной помощи и укрепление материально-технической базы районных больниц и областного он-

кодиспансера, приобретение скринингового оборудования для возможности проведения ранней диагностики и выявления начальных форм заболеваний, оборудования для проведения современных методов облучения и препаратов нового поколения для борьбы с раком позволят улучшить создавшуюся критическую ситуацию в области.

### **СТРЕСС И ВРАЧЕБНАЯ ДЕЯТЕЛЬНОСТЬ.**

Зуева Д., Пак Т. – 5к.

Научный руководитель – д.м.н., проф. Л.Н. Войт; асп. И.А. Педик.

Организация труда специалистов различных профессиональных групп, связанного с интенсивным и нередко напряженным межличностным общением, становится в последние годы объектом все более активного внимания психологии и медицины. Это в полной мере относится к медицинским работникам. Особое место в вопросе эффективной организации труда таких специалистов занимает проблема профессионального стресса. Его рассматривают как многомерный феномен, выражающийся в психических и физиологических реакциях на широкий круг ситуаций в трудовой деятельности человека, при этом негативные последствия профессионального стресса рассматривают в нескольких плоскостях: влияние на результаты труда, психическое и физическое здоровье самих медработников.

Стресс – это по своей сути еще один вид эмоционального состояния, это состояние характеризуется повышенной физической и психической активностью. При этом одной из главных характеристик стресса является его крайняя неустойчивость. При неблагоприятных факторах – это состояние может трансформироваться в состояние нервно – эмоциональной напряженности, для которого характерно снижение работоспособности и эффективности функционирования систем и органов, истощение энергетических ресурсов. В тоже время автор учения о стрессе Ганс Селье считает, что стресс может быть и полезен, повышая силы организма, даже называет его «острой приправой к повседневной пище жизни», утверждая, что лишь в определенных условиях стресс становится болезнетворным.

По данным Всемирной организации здравоохранения 45% всех заболеваний связано со стрессом, причем некоторые специалисты считают, что эта цифра в 2 раза больше. Н. В. Самоукина выделяет основные виды профессионального стресса: информационный, эмоциональный, коммуникативный, профессиональный, стресс достижения, страх ошибки, профессиональный стресс конкуренции, проблема зарабатывания денег, профессиональный стресс успеха. Можно ут-

верждать, что профессиональный стресс - это прежде всего следствие снижения профессиональной мотивации. На развитие хронического стресса у медицинских работников влияют: ограничение свободы действий и использования имеющегося потенциала; монотонность работы; высокая степень неопределенности в оценке выполняемой работы; неудовлетворенность социальным статусом; огромная ответственность за жизнь и здоровье пациентов; длительное нахождение в «поле» отрицательных эмоций — страдания, боли, отчаяния и т.д.; неравномерный режим работы с ночными и суточными дежурствами; низкий уровень заработной платы. Кроме того, "Люди, работающие в медицинских учреждениях, часто подвержены значительному личностному стрессу: Им трудно раскрываться перед кем-нибудь. Преобладающая особенность врачебной профессии - отрицать проблемы, связанные с личным здоровьем" (М. King, 1992). Кроме внешних факторов в развитии стресса большое значение имеют опосредующие факторы, определяющие стрессоустойчивость человека. К ним относят эмоциональную стабильность, выносливость и т.д. Необходимо отметить роль особенностей личности как опосредующего фактора. Существуют различные концепции совладания со стрессом (копинг-поведения). Благодаря многим исследованиям выяснено, что среди врачей широко распространено представление о том, что стресс в работе равнозначен неудаче и собственной слабости. Именно поэтому он вызывает основанное на чувстве вины отрицание и приводит к тому, что врачам трудно признаваться в наличии этих проблем, соответственно, трудно делиться ими и решать их. Предрасполагает к развитию профессионального стресса работа с «тяжелыми» пациентами. Это геронтологические, онкологические больные, агрессивные и суицидальные больные, пациенты с зависимостями. Целым рядом исследований показано, что постепенно развивающаяся профессиональная деформация у медицинских работников достаточно часто приводит к тому, что нарастает тенденция к негативному, нередко даже скрыто-агрессивному отношению к пациентам, общению с ними в односторонней коммуникации путем критики, оценок, давления, от чего, естественно, страдают обе стороны. По данным английских исследователей, у медицинских работников, нетрудоспособность почти в половине случаев связана со стрессом. Среди обследованных в этой стране врачей общей практики высокий уровень тревоги был выявлен в 41% случаев, клинически выраженная депрессия — в 26% случаев. Треть врачей принимала медикаментозные средства для коррекции эмоционального напряжения, количество употребляемого алкоголя превышало средний уровень.



Таким образом, необходимо уделять значительное внимание вопросам профилактики развития деформации, эмоционального истощения, «выгорания» медицинских работников, путем улучшения навыков борьбы со стрессом (дебрифинг (обсуждение) после критического события, физических упражнений, обеспечения адекватного сна, регулярного отдыха, обучения техникам релаксации (расслабления: прогрессивная мышечная релаксация, аутогенная тренировка, самовнушение, медитация), развития умения разделить с пациентом ответственность за результат, умения говорить «нет», поддержания стабильных партнерских, социальных отношений, использования фрустрационной профилактики (уменьшение ложных ожиданий).

### **ОСОБЕННОСТИ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ АМУРСКОЙ ОБЛАСТИ В СОВРЕМЕННЫХ УСЛОВИЯХ**

Анкудинова Я. – 5 к.

Научный руководитель – д.м.н., проф. Войт Л.Н.

Экономические, политические и социальные изменения в стране обусловили сложную демографическую ситуацию, привели к реальному ухудшению качества жизни, ограничили социальную защищенность населения, оказали отрицательное влияние на здравоохранение. Сегодня в здравоохранении отмечается снижение доступности медицинской помощи для менее обеспеченных категорий граждан, территориальные различия в ресурсообеспеченности и показателях деятельности системы лечебно-профилактической помощи.

В амурском здравоохранении медицинскую помощь населению оказывают 104 учреждения здравоохранения, из них 24 - областных, 3 - федеральных, 67 - муниципальных, 9 - негосударственных, Дальневосточный научный центр физиологии и патологии дыхания СО РАМН. Кроме того, медицинская помощь сельскому населению оказывается на 338 фельдшерско-акушерских пунктах. В системе здравоохранения области в учреждениях, подведомственных министерству здравоохранения, работает свыше 21 тысячи человек. Численность врачей в области составляет 4419 человек, показатель обеспеченности врачами по отрасли 52,1 на 10 тыс. населения, что выше российского (РФ - 43,3). Обеспеченность врачами в городской местности значительно выше, чем в сельской, и составляет 72,3 на 10 тыс.

населения. Сохраняется проблема укомплектования врачевными кадрами северных районов: Зейского, Тындинского, Селемджинского, и учреждений здравоохранения в сельской местности.

В рамках национального приоритетного проекта «Здоровье» проводится обучение медицинских кадров, оказывающих первичную медико-санитарную помощь. В 2008 году подготовлено 84 врача, в том числе 48 врачей-терапевтов участковых, 36 врачей-педиатров. За счет средств областного и муниципальных бюджетов прошли подготовку 855 средних медицинских работников. В рамках реализации приоритетного национального проекта «Здоровье» дополнительные выплаты получают 989 медицинских работников участковой службы, 334 медицинских работника фельдшерско-акушерских пунктов и 689 медицинских работников скорой медицинской помощи. В больницах внедрены 519 новых методов диагностики и лечения.

В области на 01.01.2009 развернуты 9609 стационарных коек в подведомственных министерству здравоохранения учреждениях, из них 8736 - круглосуточных, 873 -дневного стационара.

Обеспеченность стационарными круглосуточными койками уменьшилась с 112,5 на 10 тыс. населения в 2007 году до 107,7 в 2008 году, вместе с тем, она выше показателя по РФ (94,9).

Обеспеченность койками дневных стационаров составила 10,9 на 10 тыс. населения при нормативе 14,2. В результате проводимой работы по интенсификации лечебного процесса продолжительность пребывания больного на круглосуточной койке сократилась на 0,7% (13,6 дней), на дневной койке на 6,6% (9,9 дня).

В целом по области на 1000 населения было госпитализировано (на круглосуточные койки) 231,8 человек (2007 г. - 251,8). В городской местности доступность стационарной помощи выше, чем в сельской местности. Специализированная стационарная помощь наиболее доступна населению близлежащих районов к областному центру (Благовещенский, Ивановский, Тамбовский). Терапевтическая помощь оказывается по 17 терапевтическим специальностям. Развернуто 310 терапевтических участков (2007г.-266) и 32 офиса врача общей практики.

Для оказания хирургической помощи в области развернуто 1872 взрослых и 325 детских специализированных и общехирургических круглосуточных коек и 130 коек дневного стационара. Показатель обеспеченности хирургическими койками в 2008 году составил 19,7 на 10 тыс. коек (2007 г. - 21,3). В ЛПУ области работает 795 (2007г. - 773) врачей хирургического профиля, 18% от общего числа врачей работающих в Амурской области. Из них: 163 специалиста

хирургического профиля, 81 травматолог, 45 урологов, 178 анестезиологов-реаниматологов, 45 эндоскопистов, 28 онкологов.

Важным направлением является развитие реабилитации и санаторно-курортного лечения на базе местных здравниц. Бальнеологическая лечебница «Гонжа» является единственным лечебным государственным учреждением оказывающее санаторно-курортное лечение взрослому и детскому населению области.

Акушерско-гинекологическая помощь оказывается на 1230 койках круглосуточного пребывания. По сравнению с 2007 годом число коек уменьшилось на 38,69,2% от общего количества учреждений родовспоможения (19 родильных отделений) составляют отделения с коечной мощностью до 30 коек.

Главной целью как государственного, муниципального так и частного здравоохранения является обеспечение такого объема и качества медицинских услуг, которые соответствовали бы потребности населения, современному уровню развития медицинской науки. Одним из приоритетов региональной бюджетной политики должно стать обеспечение прав граждан на бесплатную медицинскую помощь. В текущей экономической ситуации необходимо принять все меры по недопущению сокращения расходов бюджета области и обязательного медицинского страхования на бесплатную медицинскую помощь, и при этом, обеспечить в полной мере выполнение требований законодательства и нормативно-правовых актов.

#### **ХАРАКТЕРИСТИКА СОВРЕМЕННОЙ МЕДИКО-ДЕМОГРАФИЧЕСКОЙ СИТУАЦИИ В АМУРСКОЙ ОБЛАСТИ.**

Высоцкая Ю. – 5 к.

Научный руководитель – д.м.н, проф. Войт Л.Н.,

Одной из актуальных проблем современного российского общества является демографическая ситуация. В амурской области сохраняется сложный демографический процесс. Он характеризуется увеличением внешней миграцией лиц трудоспособного возраста, а значит и репродуктивного возраста, повышенной смертностью, пониженной рождаемостью и относительно высокими показателями младенческой смертности. Территория Амурской области составляет 361,9 тыс. кв. км. В состав Амурской области входят 9 городских округов и 20 муниципальных районов, 2 города районного подчинения, 21 поселок городского типа, 599 сельских населенных пунктов. Плотность населения - 2,4 человека на 1 кв. км (в 2005 году - 2,8 че-

ловека на 1 кв. км).

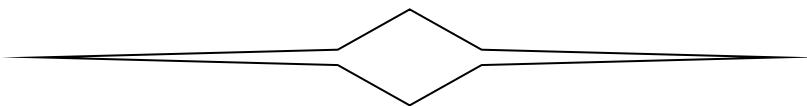
Процесс сокращения численности населения в Амурской области, как и всего Дальнего Востока, продолжается, но более низкими темпами. За последние 5 лет численность населения области уменьшилось на 23,1 тыс. человек, по отношению к прошлому году снижение составило 5,1 тыс. человек. Численность населения ДВФО за 5 лет (2002-2007 гг.) снизилось на 206,4 тыс. человек. Изменение численности населения – результат взаимодействия процессов естественного воспроизводства и миграции. Госкомстат России произвел расчет предположительной численности населения до 2030 года от базы на 01.01.2009 г. Ожидается дальнейшее уменьшение численности населения области: к 2015 году до 840274 человек, к 2020 году до 820480 человек и к 2030 году до 779267 человек. По результатам прогноза по Амурской области можно сделать следующие выводы: численность населения области будет продолжать уменьшаться из-за низкой рождаемости, высокой смертности и миграционного оттока населения. Рождаемость вырастет к 2010 году до 13,4 на 1000 населения, а затем вновь начнет снижаться и к 2030 году показатель составит 9,9 промилле. Число умерших все годы прогнозным периодом будет 11-12 тысяч человек в год. В области сохранится миграционный отток населения, но его абсолютная величина к концу прогнозного периода уменьшится до 0,5 тыс. человек. Следует отметить, что уже в 2008 году общая миграционная активность населения (сумма прибытий и убытий) несколько снизилась и миграционная убыль населения составила 3,3 тыс. человек (меньше аналогичного периода 2007 года на 0,9 тыс. человек). Из-за низкого уровня рождаемости численность населения 0-15 лет будет ежегодно снижаться, численность же лиц старше трудоспособного возраста будет увеличиваться. На протяжении всего прогнозного периода будет наблюдаться естественная убыль населения.

В 2008 г. произошло увеличение числа родившихся: на 262 человека больше, чем в 2007 году (на 2,4 %), но в 1,5 раз меньше по сравнению с 1990 годом. Всего родилось 11218 детей. Показатель рождаемости составил 12,9 рождений на 100 жителей области. Одним из факторов снижения рождаемости является общее кризисное состояние социально экономической сферы, а также изменения в репродуктивном поведении населения, когда происходит постепенное всеобщее распространение одно - двухдетной модели семьи, которая характерна для большинства европейских стран.

Наиболее существенным признаком неблагополучия в демографическом развитии является высокий уровень СМЕРТНОСТИ.

Превышение смертности над рождаемостью по-прежнему сохранялось, и в целом по области составило 1881 человек или 1,2 раза. Сохранению смертности на высоком уровне способствуют долговременное накопление неблагоприятных изменений в общественном здоровье; запоздалая диагностика и хронизация заболеваний; условия пониженного качества жизни, недостаточное внимание к профилактике, воспитанию здорового образа жизни и медицинской активности населения. Рост общей смертности обусловлен и процессом старения населения, поскольку растет ожидаемая продолжительность жизни и к 2025 году она составит 69,6 лет, в то время как в 2000 году она была 63,1 года.

Данные медико-демографического анализа за 2008 год подтверждают наличие продолжающегося демографического кризиса, который на протяжении более 15 лет создает неблагоприятные перспективы для воспроизводства населения области. Однако нельзя не отметить положительного изменения в процессах рождаемости, смертности, а также появление некоторой, хотя и неустойчивой, положительной динамики в показателях смертности населения, в т.ч. в трудоспособном возрасте.



## ФИЗИЧЕСКАЯ КУЛЬТУРА И ЗДОРОВЫЙ ОБРАЗ ЖИЗНИ

### **XXI ЗИМНИЕ ОЛИМПИЙСКИЕ ИГРЫ. КОНЬКОБЕЖНЫЙ СПОРТ.**

Олиферов Д.- 3 к.

Научный руководитель: доц. Миронов Ф. С.

Государство Канада

Город Ванкувер

Год проведения 2010

Время проведения 12 – 28 февраля

Видов спорта 7 (биатлон, бобслей, кёрлинг, хоккей, санный спорт, спорт на коньках (в т.ч. фигурное катание), лыжные виды спорта)

Комплектов медалей 86

На закрытии каждой прошедшей Олимпиады, президент международного Олимпийского комитета Хуан Антонио Самаранч называл ее лучшей в истории.

Игры в Ванкувере стали худшими в истории выступления сборной России. Неутешительные итоги Игр-2010. 3 золотых, 5 серебряных и 7 бронзовых медалей, привезенных из Ванкувера, позволили России занять лишь 11-ю строчку в общем командном зачете.

Такого, как в Ванкувере, провала отечественный спорт не знал со времен летней Олимпиады 1912 года в Стокгольме. Тогда, правда, и спортом-то в стране толком никто не занимался, не говоря уже об огромном, как нынче, государственном его финансировании.

Первую медаль в копилку сборной России на Олимпиаде в Ванкувере принес конькобежец Иван Скобрев, занявший третье место на дистанции 5000 метров.

Иван Скобрев завоевал также серебряную медаль. Он вышел на лед олимпийского "Овала" в последней паре, его соперником был главный фаворит - голландец Свен Крамер, который в Ванкувере уже выиграл золото на дистанции вдвое короче.

Когда стали известны результаты жеребьевки в женской команд-

ной гонке, в стане сборной России царил ликование. Тем сильнее оказался шок от провала в первом же заезде. Четыре года назад в Турине наши девушки выиграли "бронзу". В Ванкувере рассчитывали выступить не хуже, тем более что в нынешнем розыгрыше Кубка мира российская команда занимает второе место. Как оказалось, заглядывать так далеко не стоило.

Екатерина Лобышева и Екатерина Шихова авансы оправдали и показывали по ходу забега вполне пристойное время. Но в командной гонке отсчет времени ведется по последнему участнику, а третья россиянка, Галина Лихачева, неожиданно стала отставать и проиграла коллегам аж четыре секунды. Так российские конькобежки отправились бороться за седьмое место.

Командная гонка была единственной реальной надеждой российских конькобежцев на медаль, не считая Ивана Скобрева. Теперь же тренерскому штабу будет трудно объяснить, каким образом наш спортсмен, занимающийся под руководством итальянского специалиста, завоевал в Ванкувере сразу две медали, тогда как вся остальная команда не получила ни одной.

О провальном выступлении нашей сборной глава Олимпийского комитета России Леонид Тягачев заявил, что для новых побед нужно возродить спортивную инфраструктуру, повысить престиж тренерской профессии, улучшить качество научного и медицинского обеспечения, а также уделять больше внимания морально-волевому и патриотическому воспитанию спортсменов.

Нынешний спад результатов в зимних, да и летних, видах спорта — это следствие упущений именно 1990-х годов, мы существенно проигрываем нашим основным соперникам именно в аспекте медицинского и научного обеспечения команд. Мы также неэффективно применяем и современные технологии. Еще один наш существенный недочет состоит в том, что мы перестали придавать должного значения воспитательной работе, морально-волевой подготовке спортсменов.

Советский спорт дал великие примеры спортивной педагогики, науки и практики. Теперь китайцы и даже американцы очень многое перенимают из опыта советского спорта. Используют и побеждают. Речь прежде всего идет о централизованной подготовке сборных команд, о жесткой требовательности и дисциплине, о воспитании патриотизма. Когда в конкуренции силы лидеров равны, вот тут и выходят на первый план морально-волевые качества спортсменов, их способность к высшему напряжению воли.

## **АНАЛИЗ ВЫСТУПЛЕНИЯ СБОРНОЙ РОССИИ ПО ЛЫЖНЫМ ГОНКАМ НА ОЛИМПИАДЕ В ВАНКУВЕРЕ 2010 ГОДА.**

Стокоз К. – 3к.

Научный руководитель: доц. Миронов Ф.С.

Олимпиада в Ванкувере для сборной России в целом оказалась неудачной. И лыжные гонки не являются исключением, хотя если сравнивать с другими видами спорта, то лыжники выступили неплохо. Но и это не может оправдать общего неудачного выступления, перед олимпиадой от всех спортсменов ждали большего успеха.

В лыжах было разыграно 12 комплектов наград, а это 36 медалей, из которых сборная России сумела завоевать лишь 4, из них 1 золотая, 1 серебряная и 2 бронзовые. Золотая и серебряная медали были завоеваны в спринте на 1,5 км Никитой Крюковым и Александром Панжинским. Бронзовые медали завоеваны в командном спринте Натальей Коростелевой и Ириной Хазовой у женщин, а также Алексеем Петуховым и Николаем Морилковым у мужчин. Если сравнить выступление сборной с олимпиадой в Турине в 2006 году, то тогда мы увидим что было завоевано 7 медалей; 2 золотые, 2 серебряные и 3 бронзовые.

Главный тренер сборной по лыжным гонкам Юрий Чарковский после окончания олимпиады заявил о том, что в спринтерских дисциплинах сборная России выступила неплохо, а в дистанционных плохо. Женская сборная, если не считать командного спринта выступила крайне не удачно. При этом он отметил среди мужчин есть молодые спортсмены, которые финишировали в первой десятке и на следующей олимпиаде они будут бороться за места в первой тройке, а вот у женщин такого резерва нет.

Можно сделать вывод что в настоящее время наблюдается спад сборной России по лыжным гонкам и этому есть множество различных причин. Надо также заметить, что перед олимпиадой Федерация лыжных гонок России планировала достичь больших успехов. Остается надеяться, что тренеры и руководители сделают выводы из такого неудачного выступления.

## **ВЫСТУПЛЕНИЕ КОМАНДЫ РОССИИ ПО СКЕЛЕТОНУ НА 21 ОЛИМПИАДЕ.**

Спиридонов С. – 3к.

Научный руководитель: доц. Миронов Ф. С.

Скелетон (вид спорта) (англ. Skeleton, букв. — скелет, каркас) — зимний олимпийский вид спорта, представляющий собой спуск по ледяному желобу на двухполозьевых санях на укрепленной



раме, победитель которого определяется по сумме двух заездов. Курирует и организует проведение соревнований Международная федерация санного спорта (ФИЛ). Скелетон, как разновидность санного спорта, также относится к техническим видам спорта.

#### История

Прародителем скелетона считается спуск с гор на тобоггане (беспольных деревянных санях), распространенных среди канадских индейцев. В литературе его появление относят к XVI веку. Сведения о спортивных состязаниях саночников датируются серединой XIX века, когда британские туристы в Швейцарских Альпах начали спускаться на санях по заснеженным горным склонам.

Скелетон представляет собой сани со стальными полозьями и утяжеленной рамой, без рулевого управления, на которых спортсмен лежит головой вперед в направлении движения, лицом вниз, используя для управления санями специальные шипы на ботинках. Первые санискелетон были сконструированы в 1887 году в Санкт-Морице, Швейцария. Соревнования по спуску с гор на скелетоне стали проводиться в Креста-Ран вблизи Санкт-Морица. Первоначально в соревнованиях участвовали только мужчины.

В 1890 году свои первые соревнования саночников провел основанный в австрийском городе Инсбруке Академический альпийский клуб. В 1913 году была образована Международная ассоциация тобоггана. В 1914 году прошел первый чемпионат Европы по санному спорту.

В 1923 году на конгрессе, проведенном в Париже, делегаты, представлявшие саночников Великобритании, Канады, США, Франции и Швейцарии, создали Международную федерацию бобслея и тобоггана - ФИБТ, которая в течение довольно длительного периода руководила развитием как бобслея, так и санного спорта.

Соревнования по скелетону были включены в программу II зимних Олимпийских игр, проводившихся в Санкт-Морице в 1928 году. Первым олимпийским чемпионом в этом виде спорта стал Дженнисон Хитон, США. Серебряную медаль завоевал младший брат победителя - Джон Хитон, США, а бронзовую - Дэвид Эрл оф Нортеск из Великобритании.

Вторично олимпийские награды в соревнованиях по скелетону спортсмены оспаривали 20 лет спустя - в 1948 году, причем снова в Санкт-Морице - на V зимних Олимпийских играх, дело в том, что именно в Санкт-Морице имелась единственная трасса для скелетона, с 1982 года проводятся чемпионаты мира по скелетону.

В России скелетон начал активно развиваться несколько лет назад.

Однако уже в 2001 году российские спортсмены продемонстрировали яркие результаты на крупнейших международных турнирах. В 2002 году фаворит женской сборной Екатерина Миронова заняла 7-е место на олимпиаде в Солт-Лейк-Сити, а в 2003 году завоевала серебряную медаль на чемпионате мира по скелетону и установила новый рекорд трассы на разгоне. Медаль в этом виде спорта российские спортсмены завоевали впервые.

#### Правила

Международные олимпийские правила скелетона содержат несколько важных положений:

Для соревнований по скелетону должна использоваться санно-бобслейная

трасса, длиной не менее 1200 метров

В начале заезда спортсмену предстоит разгон: от 25 до 40 метров.

После разгона спортсмен ложится на сани животом вниз и следует по треку

Спортсмен обязан лежать лицом вперед, а руки вытягивать вдоль тела

Сани должны быть индивидуально подогнаны под физические данные

каждого спортсмена.

Медалисты по скелетону 2010г.

Россиянин Александр Третьяков стал бронзовым призером Олимпийских Игр в Ванкувере, заняв третье место в соревнованиях скелетонистов. Более секунды он проиграл олимпийскому чемпиону Джону Монтгомери из Канады, который в последней попытке вырвал победу у главного фаворита состязаний латвийца Мартинса Дукурса.

Скелетон. Мужчины. Итоговое положение

1. Джон Монтгомери (Канада) - 3:29.73

2. Мартине Дукурс (Латвия) - +0.07

3. Александр Третьяков (Россия) - +1.02

### **КРАХ СОРНОЙ РОССИИ ПО ХОККЕЮ НА ОЛИМПИЙСКИХ ИГРАХ 2010 В ВАНКУВЕРЕ**

Денисюк С. – 3 к.

Научный руководитель: доц. Миронов Ф. С.

Сборная России на Олимпиаде в Ванкувере показала худший результат в своей истории. Ранее национальная команда никогда не опускалась ниже четвертого места. Sportbox.ru, отдавая анализ

игры россиян на откуп специалистам, сосредоточился на эмоциональном фоне, сложившемся после этой неудачи.

Как известно, эффект разочарования тем больше, чем выше были ожидания. А Вячеслав Быков со своими подопечными в последние три года российского болельщика приучил исключительно к победам и ничего другого от команды и не ждали. Достаточно сказать, что после поражения в полуфинале московского чемпионата мира сборная в официальных матчах больше не уступала (встречи Евротура, где команды выступают зачастую в экспериментальных составах, не в счет). За это время были одержаны две победы на чемпионатах мира, и престиж отечественного хоккея был восстановлен не только на родине, но и за ее пределами. Сборная России взобралась на первую строчку в рейтинге ИИХФ и считалась одним из главных фаворитов предстоящей Олимпиады.

Многие резонно замечали, что чемпионаты мира и олимпийский турнир — соревнования разного калибра. Именно на Игры раз в четыре года приезжают лучшие игроки НХЛ. Но, если судить по предыдущему сезону в сильнейшей лиге мира, лучшими из лучших за океаном являются как раз россияне. Во всяком случае, на «Харт Трофи» (приз самому ценному игроку регулярного сезона) претендовали исключительно хоккеисты с российским паспортом. Состав сборной России перед началом турнира в Ванкувере чуть ли не в один голос называли сильнейшим в новейшей истории. Голкиперы олимпийской команды также находятся на хорошем счету в НХЛ, являясь основными вратарями в своих клубах. Наибольшее беспокойство вызывала оборонительная линия, ну так защитные редуты никогда не являлись главным козырем отечественных сборных.

В первой встрече россияне размялись на команде Латвии. Увы, вышедший после этой игры заголовок Sportbox.ru «Начали за здравие» оказался пророческим. Проблемы начали проявляться в следующей игре против словаков. Минимальное преимущество в счете дружина Быкова удержать не смогла, а в серии буллитов более точен оказался соперник. Заключительный матч предварительного этапа против сборной Чехии являлся, по сути, первым раундом плей-офф. Поражение отправляло россиян в стыковые матчи за выход в четвертьфинал. Красивый поединок, запомнившийся смачным силовым приемом Александра Овечкина против Яромира Ягра, завершился трудовой победой российской сборной. Но не успели болельщики как следует порадоваться успеху, как на них свалилось пренеприятнейшее известие. Канада не сумела совладать с американцами, и после ¼ финала с Германией ей предстоял матч

с Россией. Сетка турнира сложилась таким образом, что за выход в полуфинал суждено было биться командам, встречу которых ожидали лишь в решающем матче.

Классическое противостояние обернулось кошмаром для россиян. Подобно боксеру-тяжеловесу, они настраивались на тяжелый затяжной бой, победитель которого должен был определиться лишь в последнем раунде. Канадцы же всю мощь и запредельный настрой стали демонстрировать с первых минут, нанося сокрушительные удары и не позволяя оппоненту даже поднять голову. В начале второго периода лавочку можно было сворачивать — 1:6. Послематчевые комментарии наших игроков немало удивили. Общий рефрен высказываний сводился к одному: «Мы просто были не готовы к такому настрою канадцев». Любопытно, а какого настроения можно было ожидать от хозяев площадки, припертых к стенке и подгоняемых тысячами фанатских глоток?

Традиционно расстояние от любви до ненависти даже меньше чем один шаг. Не успела прозвучать финальная сирена в Canada Hockey Place, как миллионы горячих голов поспешили привычно окунуть сборную в не самую приятную субстанцию. Не упустили возможности устроить пляски на костях и некоторые журналисты, которые в последние годы припасли за душой немало камней. Их Быков призвал метать исключительно в него, оградив от огня критики игроков. Два года подряд Вячеслав Аркадьевич был мудрым полководцем, тренером, который позволил российскому хоккею избавиться от комплекса неполноценности. Неужели поражение от канадцев перечеркивает все предыдущие достижения? Конечно, не стоит делать из Быкова и Захаркина мучеников, подвергшихся незаслуженным гонениям. Промашки тренерского штаба в решающей встрече были очевидны. Главный и шокирующий из них — в том, что наставники, похоже, действительно просто не представляли, насколько опасны сверхмотивированные родоначальники хоккея. А когда осознали, было слишком поздно.

Многие тут же поставили в вину главному тренеру выбор вратаря в пользу Евгения Набокова, отсутствие в составе нескольких игроков и неверное использование главных звезд сборной. Быков удар принял со свойственным ему достоинством и даже предложил жаждущим крови поставить на Красной площади гильотины, дабы с их помощью разобраться с виновниками провала. Но вряд ли уход нынешнего наставника пойдет сборной на пользу. Ведь именно при Быкове в команде была создана атмосфера, которую игроки и приближенные к ним журналисты называли семейной. Илья Ко-

вальчук, например, больше не вспоминал о советских методах работы Тихонова и Крикунова. После 15-летней паузы пришел успех на мировом первенстве. Уж слишком быстро мы забываем хорошее: будь то золото чемпионатов мира или бронза Евро-2008. А вот поражение в Мариборе и разгром в Ванкувере, наоборот, готовы смаковать с мазохистским упоением.

Болельщик всегда ассоциирует себя с успехами сборной, гордо заявляя «Мы — чемпионы». Сейчас же после неудачи большинство предпочитает пнуть побольнее Быкова и Захаркина, Овечкина и Малкина. Но в сущности, национальная команда — это же наш ближайший родственник, взлеты и падения которого нужно переживать сообща. Отворачиваться от близкого человека в тяжелый период, как минимум, некрасиво. Построить же «гильотины» мы всегда успеем...

#### **ПРИМЕРНЫЕ КОМПЛЕКСЫ ЛЕЧЕБНОЙ ГИМНАСТИКИ И МАССАЖА ДЛЯ ЗДОРОВЫХ ДОНОШЕННЫХ ДЕТЕЙ 1-ГО ГОДА ЖИЗНИ**

Иванова О. — 3 к.

Научные руководители: доц. Миронов Ф. С.,  
ст. преп. Куклашов А. Л.

Результаты многих исследований, выполненных как в нашей стране, так и за рубежом, свидетельствует о том, что двигательная активность у детей раннего возраста является мощным фактором, способствующим правильному развитию ребенка. Создание физиологически обоснованных методик проведения гимнастики и массажа в раннем возрасте основано на знании состояния и развития скелетной мускулатуры у детей.

В первые 3 мес. жизни наблюдается резкий гипертонус сгибателей верхних и нижних конечностей, но постепенно нарастает уравновешивание их мышцами-антагонистами. Гимнастика и массаж способствуют развитию разгибателей и расслаблению мышц.

Следует стимулировать самостоятельные движения ребенка, связанные с разгибанием. Это возможно при использовании врожденных рефлексов у детей. К числу таких рефлексов относятся ряд пищевых (сосание, глотание, слюноотделение); защитно-оборонительных, как, например, поворот или поднятие головы из положения на животе у ребенка первых недель жизни; сосудистых; ряд рефлексов положения (позы) и расположения частей или рефлексы равновесия (лабиринтные, шейные). У детей до 2 /г— 3 мес. имеется ножной

рефлекс (феномен ползания). Он относится к кожным рефлексам. В этих рефлексах раздражителем является прикосновение к коже, а ответная реакция выражается сокращением соответствующих мышц. В первом случае (феномен ползания) — разгибателей мышц, при спинном рефлексе Таланта — разгибателей позвоночника. В первые месяцы жизни целесообразно использовать только рефлексы, связанные с разгибанием во избежание усиления сгибателей, то-нуса которых и без того преобладает. В возрасте 5—6 мес. дети могут сидеть без поддержки. К 7-му месяцу выпрямляется позвоночник, и ребенок сидя свободно манипулирует руками, хорошо удерживая положение тела. В возрасте 8—10 мес. ребенок стоит еще не устойчиво, особенно при толчках из стороны в сторону.

Предлагаются следующие методики массажа для детей:

#### МЕТОДИКА МАССАЖА И ГИМНАСТИКИ В ВОЗРАСТЕ ОТ 1'» ДО 3 МЕС.

Общие физиологические предпосылки. Поскольку у детей этого возраста резко выражен гипертонус сгибателей конечностей, усилия массажиста должны быть направлены на расслабление этих мышц. Активные движения проводятся с учетом врожденных рефлексов, главным образом кожно-мышечных и защитных. Из врожденных рефлексов необходимо обратить внимание на разгибание, избегая движений мышц-сгибателей. У детей данного возраста необходимо уделять внимание расслаблению сгибателей, используя поглаживание. Последовательность выполнения процедуры: 1) массаж рук (поглаживание); 2) массаж ног (поглаживание); 3) выкладывание на живот; 4) массаж спины (поглаживание); 5) массаж живота (поглаживание); 6) массаж стоп (растирание); 7) упражнения для стоп (движения рефлекторные); 8) разгибание позвоночника (рефлекторное) в положении на боку, то на правом, то на левом; 9) выкладывание на живот; 10) рефлекторное ползание. 2) МЕТОДИКА МАССАЖА И ГИМНАСТИКИ В ВОЗРАСТЕ ОТ 3 ДО 4 МЕС. При нормальном развитии у ребенка этого возраста исчезает физиологический гипертонус сгибателей рук, но еще могут остаться явления гипертонуса мышц ног. В этом возрасте можно начинать проводить пассивные движения для рук. В возрасте 3—4 мес. в связи с укреплением шейных мышц проявляются врожденные рефлексы положения. На нижних конечностях применяют поглаживание для расслабления сгибателей, где имеется гипертонус. Если у ребенка появляются первые попытки к изменению положения тела — переворачиваться со спины на живот, то ему следует помогать. К 3 мес. исчезает феномен ползания и можно применять упражнения для нижних ко-

нечностей. Процедура проводится в следующей последовательности: 1) массаж рук; 2) охватывающие движения руками (пассивное упражнение); 3) массаж ног (поглаживание, растирание, разминание); 4) поворот на живот вправо (рефлекторное движение); 5) массаж спины (поглаживание, растирание, разминание); 6) рефлекторное движение головой назад в положении на животе; 7) массаж живота (поглаживание); 8) массаж стоп (растирание, похлопывание); 9) упражнения для стоп (рефлекторные); 10) вибрационный массаж всей грудной клетки; 11) пассивное упражнение для рук и ног на сгибание и разгибание; 12) поворот на живот влево. Положение ребенка для всех приемов — лежа. 3) МЕТОДИКА МАССАЖА И ГИМНАСТИКИ В ВОЗРАСТЕ 4-6 МЕС. В возрасте от 4 до 5 мес. у ребенка происходит уравнивание сгибателей и разгибателей нижних конечностей, поэтому необходимо вводить пассивные движения для нижних конечностей. Укрепление передних шейных мышц к 4 мес. происходит благодаря упражнениям на основе пищевого рефлекса с поворотами и подниманием головы ребенка. В этом возрастном периоде можно вводить активные упражнения на изменение положения тела (из положения лежа в положение сидя) с поддержкой за руки. Выполняя упражнения, необходимо поддерживать ритмичность движений под счет — вслух (раз, два, три, четыре). Обязательное мероприятие — массаж нижних конечностей, спины, живота и стоп, массаж верхних конечностей при наличии времени. Последовательность проведения процедуры: 1) обхватывающие движения руками, движения пассивные скрестные перед грудью; 2) массаж ног; 3) имитация велосипедных движений, «скользящие шаги» по поверхности стола; 4) поворот со спины на живот вправо, массаж спины (все приемы); 5) «парение» в положении на животе (движение рефлекторное); 6) массаж живота (поглаживание по часовой стрелке, по ходу кожных мышц живота); 7) приподнимание верхней части тела ребенка из положения лежа на спинке при поддержке за обе отведенные в стороны руки; 8) массаж стоп (рефлекторные движения); 9) сгибание и разгибание рук («бокс»); 10) сгибание и разгибание ног вместе и по очереди; 11) упражнение рефлекторное на спине, «парение»; 12) массаж грудной клетки (акцент на межреберные промежутки); 13) поворот со спины на живот влево.

## **”НЕТРАДИЦИОННЫЕ МЕТОДЫ ЗАКАЛИВАНИЯ: МОРЖЕВАНИЕ.”**

Безик А. – 2 к.

Научный руководитель: Сидельникова Н.В.

По данным (ВОЗ) Всемирной организации здравоохранения, здоровье – это состояние физического, духовного и социального благополучия, а не только отсутствие болезней и физических дефектов. Уровень здоровья человека зависит на 50-60% от условий жизни, 20% от наследственности, на 20% от окружающей среды и экологии на 10% от медицинского обслуживания. Важную роль в здоровом образе жизни играет закаливание организма.

Закаливание – это научно обоснованное систематическое использование естественных факторов природы для повышения устойчивости организма к неблагоприятным агентам окружающей среды. Закаливание как фактор повышения сопротивляемости организма к различным метеорологическим условиям использовалось с древних времен. Дошедший до нас опыт закаливания насчитывает свыше тысячи лет.

Систематическое закаливание – это испытанное и надежное оздоровительное средство. Однако большого прока не будет, если при проведении закаливающих процедур пренебрегать теми принципами, которые выработаны практическим опытом и подкреплены медико-биологическими исследованиями. Наиболее важные из них – системность, постепенность, последовательность, учет индивидуальных особенностей, сочетание общих и местных процедур, активный режим, разнообразие средств и форм, самоконтроль.

О пользе или вреде закаливания можно судить по ряду признаков. Так, отменный аппетит, хорошее самочувствие, крепкий сон, высокая работоспособность – вот основные показатели правильного проведения закаливания и его положительного влияния. Снижение аппетита, падение производительности труда, раздражимость, бессонница, наоборот, указывают на ошибки в схеме закаливания. На основе систематических наблюдений за состоянием здоровья и самочувствием можно умело регулировать закаливающие нагрузки, вносить в намечаемые процедуры необходимые коррективы.

Вода – жидкость, не имеющая запаха, вкуса и цвета. С древних времен известна целительная сила воды как испытанного средства, укрепляющего здоровье человека. Основное преимущество воды как средства закаливания заключается в температурном факторе. Водные процедуры по своей температуре подразделяются на горячие



- выше 40\* С, теплые-36-40\* С, комфортные-34\* С, прохладные-20-33\* С, холодные- ниже 10\* С.

При правильной организации и строгом соблюдении гигиенических мер, систематическое купание в ледяной воде приводит к :повышению работоспособности, уменьшению заболеваемости гриппом, ангиной и прочими болезнями.

Обтирание- начальный этап закаливания водой.

Обливание характеризуется действием низкой температуры воды, небольшим давлением струи, падающей на поверхность тела.

Душ- еще более энергичная водная процедура.

Купание в открытых водоемах- один из наиболее эффективных способов закаливания.

Сильное воздействие на организм оказывает морское купание.

Существует методика закаливания снегом. От растирания снегом до зимних заплывов остается только шаг. Тот, кто всерьез решил стать «моржом», должен не только иметь крепкое здоровье, но и многолетний стаж закаливания обычными средствами. Ещё раз напомним о принципах закаливания: постепенность, регулярность, последовательность, консультации с врачом физиотерапевтом и ЛФК. Хорошее настроение, чувство бодрости, высокая работоспособность- свидетельство пользы зимних заплывов.

## **СПЕЦИАЛИЗИРОВАННЫЕ ТРЕНИРОВКИ В ЖИМЕ ЛЕЖА**

Гудим А. – 3 к.

Научный руководитель: Миронов Ф.С.

Жим лежа, второе упражнение в программе соревнований по пауэрлифтингу. Выполняется из положения лежа на спине на специализированном станке, размер которого утверждается федерацией пауэрлифтинга.

Штанга лежит на стойках станка, на высоте выпрямленных рук. Лежа, на станке, спортсмен захватывает гриф штанги, отрывает от стоек, руки в локтевых суставах выпрямляются.

По команде старшего судьи на помосте, спортсмен опускает штангу на грудь, после 2-х секундной паузы «выжимает» штангу от груди на выпрямленные руки, и по команде судьи опускает на стойки. Если упражнение выполнено без нарушений правил соревнований, пауэрлифтеру засчитывают вес. Чтоб справиться с весом на штанге, а он превосходит в 1,5-2 раза собственный вес спортсмена, надо выполнять объемные тренировочные нагрузки.

Занятия проводятся по программе:

- Для начала определяют вес, который можно поднять 10 раз подряд (он обозначается как повторный максимум).
- Для оптимального увеличения силы при тренировке три раза в неделю вес в одном подходе нужно подбирать в пределах от 3 до 10 повторных максимумов.
- Тренировка раз в неделю с одним максимальным весом в одном подходе значительно увеличивает силу до 6-й недели.
- Тренировка два раза в неделю с весом 10 повторных максимумов, 10 раз в трех подходах, так же эффективна, как и такая же тренировка три раза в неделю.
- Если в занятии применяется вес 10 повторных максимумов в одном подходе, последовательность подъема меньшего веса не имеет никакого значения.

По мнению А. Н. Воробьева (1971), вариативность в числе подъемов от 1 до 6 является тем оптимумом, который необходим для тренировок квалифицированных тяжелоатлетов. Превышение или снижение этого числа отрицательно сказывается на развитии силы. Поскольку оптимальное число тренировок в неделю зависит от способности организма к восстановлению. Наблюдения показывают, что эффективными являются 2 занятия в 3 дня с интервалом в один день.

В последнее время установлено, что наибольшие результаты в приросте силы мышц соответствуют среднему темпу движений. Высокий темп движений оказался менее благоприятным для развития силы, и лишь при нагрузках в 20% в некоторых мышечных группах прирост силы был примерно таким же, как и при тренировке в темпе 45 подъемов в минуту. Наиболее оптимальным является вариативное сочетание разного темпа выполнения упражнения. Жим предельного и околопредельного веса совершенствует мобилизационные способности организма спортсмена и приводит к повышению его специальной работоспособности, выражающейся в умении развивать кратковременные концентрированные усилия большой мощности.

## **ЗИМНИЕ ОЛИМПИЙСКИЕ ИГРЫ: ИСТОРИЯ И ХРОНОЛОГИЯ**

Головцов Е. – 3 к.

Научный руководитель: к.п.н. Миронов Ф.С.

Возникновение олимпийских игр.

Идея проведения Олимпийских игр очень древняя и уходит корнями в греческую мифологию. Принято считать, что первые игры

состоялись в 776 году до новой эры и были организованы в честь бога Зевса в почитаемом греками святилище Олимпия, расположенном в западной части Пелопоннесского полуострова. До наших дней дошло имя первого победителя Олимпиады. Им стал атлет из города Элиды Корибос.

В Древней Греции олимпийцами могли стать только греки по происхождению, причем только свободные люди и только мужчины. Соревнования проходили необыкновенно упорно, а победители награждались оливковой ветвью или лавровым венком. Их ждала бессмертная слава не только в своем родном городе, но и во всем греческом мире.

Возрождение олимпийских игр.

Возрождением Олимпийских игр мы обязаны французскому энтузиасту, большому поклоннику спорта Пьеру де Кубертену, благодаря многолетним усилиям которого 23 июня 1894 г. был создан Международный олимпийский комитет (МОК). Эта организация и по сей день является высшим руководящим органом олимпийского движения.

Первые Всемирные соревнования, аналогичные древнегреческим Олимпийским играм, прошли в 1896 году в Афинах. В программе Игр I Олимпиады было 9 видов спорта. Соревнования решено было проводить по легкой атлетике, гимнастике, плаванию, поднятию тяжестей, борьбе, стрельбе, фехтованию, велосипедным гонкам и теннису. С этого момента Олимпийские игры стали главным международным спортивным событием. Они проходили в самых разных городах мира, в том числе и в Москве в 1980 году. Олимпийский цикл был нарушен лишь трижды в 1916 году из-за Первой мировой войны, в 1940 и 1944 годах из-за Второй мировой войны.

Возникновение зимних олимпиад.

Впервые вопрос о проведении отдельно Зимних Олимпийских игр обсуждался на сессии МОК в Будапеште (1911г), однако представители скандинавских стран, опасаясь за успех традиционных Северных игр, проходящих в Стокгольме, и соревнований в норвежском Холменколлене, были категорически против подобных инициатив. К тому же два зимних вида спорта Хоккей и фигурное катание к 1924 году уже были олимпийскими видами спорта, поскольку включались в программу летних Игр в Лондоне (1908) и Антверпене (1920). При содействии МОК и в частности все того же неутомимого Пьера де Кубертена в 1924 во Франции прошла «Неделя зимнего спорта, посвященная предстоящим Играм VIII Олимпиады в Париже», которой через год был присвоен официальный статус Первых Зимних Олим-

пийских игр. С тех пор вплоть до 1992 года белая Олимпиада шла в ногу с летней, пропустив вместе с ней 1940 и 1944 годы. По решению МОК с 1994 года Зимние Олимпийские игры проводятся через два года после летней Олимпиады.

### **ЭТИЧЕСКИЕ НОРМЫ В ВОСПИТАНИИ МОЛОДЕЖИ.**

Серга А. – 3к.

Научный руководитель: доц. Миронов Ф.С.

Кажется, современные психологи готовы признать, что подростки и этика – это едва ли не взаимоисключающие реальности. Это может показаться совершенно справедливым: в самом деле, мы можем без труда убедиться, что при активном навязывании подросткам этических норм в младшем возрасте мы с 90% вероятностью будем иметь депрессию и апатию, в старшем – агрессию и бунт. Но значит ли это, что этическое сознание подросткам несвойственно, что этические категории не интересны?

Скорее, дело в том, что о ней ничего не хотят знать взрослые люди – их родители и учителя. Они хотят безусловно контроля над подрастающим поколением вне какой-либо этики. К сожалению, этика считается многими вполне взрослыми нашими современниками чем-то необязательным и малоуместным, чего принято стесняться и избегать. Этика считается важной для организации жизни верующих; взрослые с атеистическим мировоззрением считают этический выбор своим личным делом, к тому же ситуативно обусловленным, и не хотят слышать ни о каких нормах, общих для всех людей. Наши современники в массе своей сделали одну важнейшую ошибку: они разделили этику и закон. Закон сегодня воспринимается не так тщательно выношенный и корректно сформулированный плод этической мысли многих людей, а почти как акт произвола и насилия со стороны государственной власти (даже если этот закон принимается в интересах граждан). Как бы то ни было, в любом случае, законы в сознании современных людей не имеют почти никакого этического основания, почти никакой связи с добром и злом и выбором между ними.

Поэтому корень проблемы не в том, что подростков не интересует этика.

Проблема в том, что она не интересует их учителей и родителей – и именно этический релятивизм взрослых людей и делает наших детей циниками, безразличными к этическому выбору. Подросток должен научиться самостоятельно планировать и осуществлять свою учеб-

ную деятельность, поддерживать контакты с учителями, готовиться к аттестациям и сдавать их. Подросток должен принять на себя часть ответственности за жизнь семьи и научиться самостоятельно, без попукуаний и напоминаний выполнять ту часть обязанностей, которую на него сочтут нужным возложить взрослые и которую он согласится принять на себя. Подросток должен сам определить круг своего общения и пройти собственную школу человеческих отношений в выбранном сообществе сверстников.

Эти три главные задачи – учеба, работа, общение – должны решаться не в ущерб друг другу. Последнее очень сложно уяснить современным родителям, очень часто склонным приравнивать успехи личного развития своих детей к их школьным оценкам. Это не совсем верно.

### **ВЛИЯНИЕ ДВИГАТЕЛЬНОЙ АКТИВНОСТИ НА СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТУЮ СИСТЕМУ**

Наталина.Е.В. студентка 2 курса

Научный руководитель: Сычихин.А.П.

Сердечнососудистая система играет важную роль в жизнедеятельности организма. Сердце обеспечивает движение по сосудам крови, которая доставляет всем органам и тканям питательные вещества и кислород, уносит продукты распада, участвует в терморегуляции.

Вредно сказывается на развитии и функционировании сердечнососудистой системы малоподвижный образ жизни, особенно в сочетании с нерациональным питанием. Происходит ожирение и ослабление сердца, которое уже не может справиться с нагрузкой в экстремальных ситуациях. Только активный образ жизни, постоянные занятия физической культурой могут предотвратить это и повысить жизнеспособность организма.

Лечебная физическая культура широко применяется при самых различных заболеваниях сердечно-сосудистой системы.

Лечебное действие физических упражнений при заболеваниях сердечно-сосудистой системы проявляется, прежде всего, в общетонизирующем влиянии. Влияние физических упражнений вызывает рефлекторное усиление кровообращения и улучшение кровоснабжения сердечной мышцы. Этому же способствует повышение уровня адреналина и некоторых продуктов белкового обмена в крови. Адекватные физические упражнения, улучшая кровоснабжение сердечной мышцы, благоприятствуют обмену веществ и улучшают ход восста-

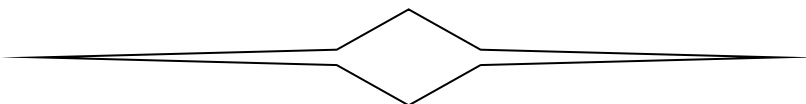
новительных процессов в миокарде.

Чтобы усилить периферический кровоток, достаточно увеличить число повторений упражнений для рук и ног с 3-6 до 15-20 и делать эти упражнения 2-3 раза в день. Упражнения для ног принесут большие пользы, если их выполнять в положении лёжа. Полезны упражнения на расслабление, а также лёгкие поглаживания расслабленных мышц от периферии к сердцу. Для разнообразия физических нагрузок достаточно 7-8 упражнений, но существенно отличающихся друг от друга. Это позволит тренировать разные функциональные способности сердца и сосудов. Если же применяются одно или два упражнения, да к тому же если они вовлекают в деятельность небольшие группы мышц, то тренирующий эффект очень мал. А вот бег, включающий в работу большое количество мышц, служит прекрасным средством тренировки сердца и сосудов. Таким образом, определяя свой двигательный рацион, следует включить нагрузки на выносливость (бег в медленном и среднем темпе), силовые нагрузки для крупных групп мышц (приседания, переход из положения лёжа в положении сидя за счёт сокращения мышц живота), а также упражнения для позвоночника, суставов рук и ног. Необходимы упражнения в перемене положения тела.

Притоку крови к сердцу способствует не только сокращение скелетных мышц, но и дыхательные движения грудной клетки и диафрагмы. Во время вдоха в грудной клетке создаётся давление ниже атмосферного, что и облегчает приток крови к сердцу. Выдох, особенно активный, улучшает отток крови от сердца. Поэтому комплексы физических упражнений для профилактики сердечнососудистых заболеваний должны содержать и дыхательные упражнения.

Таким образом, применение физических упражнений в одних случаях направлено на компенсацию ослабленной функции сердца. Что достигается тренировкой внесердечных факторов кровообращения, в других – на выработку адаптации сердца к постепенно возрастающим физическим нагрузкам.

При занятиях лечебной физической культурой с лицами, имеющими сердечнососудистые заболевания, необходимо строго соблюдать дидактические принципы (систематичность, постепенность, доступность и др.)



**«К 65—ЛЕТИЮ ПОБЕДЫ  
СОВЕТСКОГО СОЮЗА В  
ВЕЛИКОЙ ОТЕЧЕСТВЕННОЙ ВОЙНЕ»**

**МЕДИКИ – УЧАСТНИКИ ВЕЛИКОЙ ОТЕЧЕСТВЕННОЙ  
ВОЙНЫ: ВЕНИАМИН ИЛЬИЧ ШУБИН**

Зурнаджян Р. – 4 к.

Научный руководитель: доц. М.Л. Пластинин

Вениамин Ильич Шубин родился 15 сентября 1926 года в деревне Юргино Ленского района Архангельской области в крестьянской семье. 23 октября 1943 года был призван в армию (из 9-го класса). Всего из старших классов было призвано на фронт 14 человек, которые были зачислены в учебный батальон в Вологде в роту автоматчиков 34-го запасного полка.

1 августа 1944 года Вениамин Ильич в звании ефрейтора был направлен на Ленинградский фронт под Псков (291-я Гатчинская краснознаменная дивизия, 181-й стрелковый полк). Сразу после прибытия на фронт были выданы оружие, боеприпасы, гранаты, и с 3 августа дивизия уже участвовала в боях.

При взятии города Тарту многие из состава роты погибли или были ранены. После штурма города из 70 человек, приписанных к роте, в живых остались только 17. Вениамин Ильич тоже получил два осколочных ранения и травму спины в результате рукопашной схватки.

15 сентября 1944 года дивизия была направлена на Первый Украинский фронт, а в декабре 44 года - на Сандомирский плацдарм.

Вениамину Ильичу довелось участвовать в наступлении войск на территории Польши и в освобождении города Кракова. За освобождение рабочего поселка с лесопильным заводом 22 января 1945 года был награжден медалью "За отвагу" (поднимая в атаку взвод).

Вениамин Ильич не дошел до Одера 15 километров, так как 26 января 1945 года получил ранение в ногу и был прооперирован только 9 февраля. Если бы врачей хватало, говорит Вениамин Ильич, то ногу можно было бы спасти и не доводить до газовой гангрены. Именно тогда, в госпитале, Вениамин Ильич принял решение стать

медицинским работником.

Встретить Победу довелось в Астрахани, где находился в госпитале. Демобилизовался из рядов армии 31 июля 1945 года.

Сразу после демобилизации в течение года работал инструктором военного обучения Ленского райсовета Осоавиахима. С 1946 по 1955 годы учился и окончил с отличием сначала Велико-Устюжскую фельдшерско-акушерскую школу, а затем Архангельский медицинский институт. После окончания института с 1955 по 1959 годы работал главным врачом и хирургом Яренской центральной районной больницы.

В январе 1963 года утвержден заведующим Архангельского областного отдела здравоохранения, где работал 24 года до ухода на пенсию по состоянию здоровья.

С 1986 по 1995 годы избирался и работал на общественных началах председателем Архангельского областного Совета ветеранов войны и труда.

За годы работы многократно избирался народным депутатом областного Совета. В 1989 году был избран народным депутатом СССР.

Награжден орденами: В.И. Ленина, Отечественной войны I степени, Трудового Красного Знамени, Октябрьской революции; медалями: "За победу над Германией", "За отвагу", "За трудовую доблесть", а также юбилейными медалями.

## **МЕДИКИ – УЧАСТНИКИ ВЕЛИКОЙ ОТЕЧЕСТВЕННОЙ ВОЙНЫ: ЛЮБОВЬ НИКИФОРОВНА УТКИНА**

Зурнаджян Р. – 4 к.

Научный руководитель: доц. М.Л. Пластинин

Любовь Никифоровна Уткина родилась 13 декабря 1922 года в деревне Белозабавской Красноборского района Архангельской области в бедной семье. Успешно окончив школу, устроилась на работу воспитателем в детский сад, очень любила детей.

О начале войны узнала, находясь на ночном дежурстве. Это событие изменило жизнь Любы. Она продолжала работать в детском саду, а вечером посещала курсы медицинских сестер.

В 1943 году из военкомата пришла повестка: "Срочно в течение трех дней прибыть в ЦНИИМОД", который располагался на набережной Северной Двины. Люба жила в казарме 5 дней, обучилась всему, что должен знать и уметь любой врач. Затем ее и четверых девушек отправили в Ленинград. В поезде она познакомилась со мно-



гими девушками, одна из которых, Галина, из Вологодской области стала лучшей подругой. Все надеялись на скорое возвращение домой, но вышло все иначе. По прибытии в город их направили в одну из казарм. Так они оказались в резерве медицинского состава, где проходили практику. Люба думала, что в этом и будет заключаться ее служба, но через месяц ее отправили под Псков в распоряжение ХППГ №93. Через полгода была переведена в Петрозаводск, откуда почти сразу же направлена на Карельский перешеек. Их госпиталь располагался в палатках на сто человек. Именно там Любовь Никифоровна получила звание сержанта мед. службы. Затем они снова вернулись в Ленинград. Любовь Никифоровна хорошо запомнила Осиновую Рощу, место, где шли ужасные, кровопролитные бои. Это стало чуть ли не самым страшным воспоминанием военного времени. Бойцы гибли сотнями. Палатки были изрешечены вражескими пулями, врачей убивало прямо у операционных столов. И они, молодые девчонки, не раз сталкивались лицом к лицу с самой смертью.

По прошествии четырех месяцев их часть под руководством начальника госпиталя ХППГ №979 майора Шаламова отправили в Германию, в город Штетин. Теперь раненых лечили в домах, специально выделенных под территорию госпиталя. Именно там медсестры впервые изучили оружие. Любовь Никифоровна даже два раза стояла на посту. Но стрелять ей так и не пришлось. Раненые доставлялись к ним двухэтажными автобусами. Врачи даже не успевали записывать истории болезней. В их госпиталь доставляли самых тяжелораненых бойцов. Врачи и медсестры выводили их из опасного для жизни состояния. Выздоровевшие солдаты прямо из госпиталя отправлялись на линию фронта. Всех умерших хоронили в братских могилах. Вскоре их ХППГ был направлен в город Бреслау, что в ста километрах от Берлина. А в 1944 году Любовь Никифоровна получила ужасную весть: умерла ее мать.

О победе Любовь Никифоровна услышала, сидя у постели одного из раненых. В тот же день всем медсестрам выдали новую форму и подарили цветы. Но состав их госпиталя долго не демобилизовали. Война закончилась, но раненых было еще много.

Однажды майор Шаламов и еще пятнадцать девчонок-медсестер, в том числе и Любовь Никифоровна, отправились в Берлин на экскурсию. Приехав туда на санитарной машине, они первым делом зашли в Рейхстаг. В центре стояла высокая деревянная лестница, поднявшись по которой, все увидели Берлин, который так давно мечтали видеть покоренным. И вот он перед ними как на ладони. Разрушенный лишь в центре и не тронутый нашими войсками на окраинах, город сохра-

нил в себе много памятников архитектуры. За свою медицинскую службу во время войны Любовь Никифоровна получила медали "За боевые заслуги" и "За победу над Германией". А уже в 1985 году, на сорокалетний юбилей Победы, ей торжественно вручили орден Отечественной войны.

### **НЕКОТОРЫЕ СОВРЕМЕННЫЕ МИФЫ О ВЕЛИКОЙ ОТЕЧЕСТВЕННОЙ ВОЙНЕ**

Тоцкая И. – 4 к.

Научный руководитель: ст. преподаватель В.Н. Клипиков

В современной исторической науке существует ряд устойчивых мифов, связанных с Великой Отечественной войной. Один из них повествует о том, что якобы советское военное руководство не жалело жизней своих солдат и добилось победы только за счет неисчислимых потерь. Действительно, победа в войне далась Советскому Союзу дорогой ценой. Однако нельзя забывать: исключительно сильный противник также понес колоссальные потери. Высший генералитет фашистской Германии был так самоуверен и решителен, а немецкая армия так хорошо подготовлена и вооружена, что даже развитые, обладающие мощным промышленным потенциалом Англия и Франция совместными усилиями не смогли оказать Германии достойного сопротивления в сухопутной войне. Объединенную франко-английскую армию на голову разгромили в 1940 году немногим более чем за месяц. Сами фашисты считали, что всеми успехами они обязаны своей будто бы передовой идеологии. Но дело в другом. Германия - страна великой культуры и науки, обогатившая мир выдающимися открытиями в самых разных сферах. В 20-30-е годы прошлого века Германия занимала передовые позиции во всех областях науки и техники, включая фундаментальные, прикладные, инженерные. Немецкие учебные заведения выпускали специалистов во всех областях знаний. В стране полностью сохранился офицерский корпус прежней кайзеровской армии, той армии, которая едва не одержала победу в Первой мировой войне. Благодаря этому фашистская Германия смогла в кратчайшие сроки развернуть прекрасно подготовленные вооруженные силы, опирающиеся на передовую промышленность и на новейшие достижения в военной науке и технике. Нацисты просто присвоили себе все эти несомненные достижения многовековой культуры своей страны. Сама же идеология германского фашизма в своей основе агрессивна, чудовищна, бесчеловечна и разрушительна. «Ошеломляющий успех войны на Западе привел Гитлера к

убеждению, что такой же успех будет обеспечен ему и в войне против Советского Союза. “Следует ожидать, - говорил Гитлер в беседе с командующими армиями 5 декабря 1940 года, - что русская армия при первом же ударе немецких войск потерпит еще большее поражение, чем армия Франции в 1940 году”. В другом разговоре с командующими армиями, происходившем 9 января 1941 года, он дополнил это высказывание, заявив, что “русские вооруженные силы представляют собой глиняный колосс без головы. У них нет хороших полководцев, и они плохо оснащены”» Впрочем, в ходе войны оценка советского командования кардинально изменилась. Вот, например, что записал Геббельс в своем дневнике в 1945 году: «Генеральный штаб прислал мне книгу с биографиями и фотографиями советских генералов и маршалов. Из этой книги можно вычитать много такого, что мы упустили сделать в прошедшие годы. Маршалы и генералы в среднем чрезвычайно молоды, почти ни одного старше 50 лет... Все они - убежденные коммунисты, весьма энергичные люди, и по лицам их видно, что вырезаны они из хорошего народного дерева. В большинстве случаев речь идет о сыновьях рабочих, сапожников, мелких крестьян и т. п. Короче говоря, приходишь к досадному убеждению, что командная верхушка Советского Союза сформирована из класса лучше, чем наша собственная». Свои поражения гитлеровские генералы объясняли, например, некомпетентностью фюрера, тем, что он вмешивался в решение стратегических вопросов и только мешал им правильно руководить войсками. Действительно, ряд серьезных неудач германских войск подорвал в глазах Гитлера авторитет немецких генералов, и в дальнейшем всю ответственность за принятие решений он взял на себя. Но в начальный период войны за успехи и неудачи операций полностью отвечали профессиональные военные. И именно они, кичившиеся своим высоким профессионализмом, недооценили силы советской армии в ряде важнейших сражений, например в битве под Москвой.

## **ПОДГОТОВКА ВРЧЕБНЫХ КАДРОВ В ГОДЫ ВЕЛИКОЙ ОТЕЧЕСТВЕННОЙ ВОЙНЫ**

Харина Д. – 4 к.

Научный руководитель: ст. преподаватель В.Н. Клипиков

В 1941 г. в передовой статье газеты «Правда» стратегическая задача, стоящая перед медициной, формулировалась следующим образом: «Каждый возвращенный в строй воин – это наша победа. Это – победа советской медицинской науки... Это – победа воинской час-

ти, в ряды которой вернулся старый, уже закаленный в сражениях воин».

Значительная часть мобилизационных материальных и людских ресурсов здравоохранения, составлявшая 39,9% от всего количества врачей и 35,8% от численности больничных коек, находилась в западных областях Советского Союза и уже в первые дни войны была захвачена наступающими частями противника. Большие потери несла медицинская служба непосредственно на поле боя. Более 80% всех ее санитарных потерь приходилось на рядовой и сержантский состав, то есть на передовое звено, действовавшее на линии фронта. Во время войны погибли или пропали без вести более 85 тыс. медиков. Из них 5 тыс. врачей, 9 тыс. средних медицинских работников, 23 тыс. санитарных инструкторов, 48 тыс. санитаров и санитаров-носильщиков.

В этих условиях подготовка врачебных кадров для действующей армии стала важнейшим элементом, определявшим дееспособность медицины на войне. Основной «кузницей кадров» для военно-медицинской службы являлась Военно-медицинская академия имени С.М. Кирова. Военные врачи, проходившие в ней усовершенствование, и слушатели, получившие в период обучения специальные военно-медицинские знания, составляли костяк руководящего и лечебно-го состава медицинской службы Красной армии. В ее стенах были подготовлены и направлены на фронт 1829 военных врачей. При этом в 1941 г. в академии было произведено 2 досрочных выпуска. Выпускники академии проявили подлинный героизм, выполняя на войне свой патриотический и профессиональный долг. 532 воспитанника и работника академии погибли в боях за Родину.

Значительный вклад в победу внесли также представители других медицинских учебных заведений, в том числе 1-го Московского медицинского института имени И.М. Сеченова: 2632 питомца института обслуживали войска действующей армии и тыл страны.

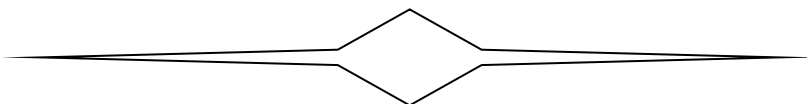
На протяжении всей войны живая связь и единство действий в центре и на местах проводились главными специалистами по линии преемственности лечения раненых и больных в госпиталях действующей армии и в эвакогоспиталях Наркомздрава, при реализации государственных планов проведения противоэпидемических и других мероприятий. Во главе центральных органов управления медициной стояли авторитетные и опытные организаторы и ученые.

## **ВКЛАД СОВЕТСКИХ МЕДИКОВ В ПОБЕДУ В ВЕЛИКОЙ ОТЕЧЕСТВЕННОЙ ВОЙНЕ**

Астахова Е. - 3к.

Руководитель: доцент Б.В. Кравец

Одной из самых жестоких и беспощадных была Великая Отечественная, где наша страна потеряла около 27 миллионов человек и 65-летие со дня окончания которой мы отмечаем в мае этого года. Самоотверженным трудом советских медицинских работников за годы Великой Отечественной войны было возвращено в строй 72,3% раненых и 90,6% больных воинов. Создание Российской академии медицинских наук в годы Великой Отечественной войны свидетельствует о признании огромного вклада медицинской науки и практики в сбережение здоровья и сохранение жизни наших воинов, в Победу над фашизмом. Медицина России, Советского Союза прошла яркий и самобытный путь, отмеченный многими годами войн, в которых участвовал народ. Известный полководец маршал Советского Союза Иван Христофорович Баграмян после завершения войны писал: «То, что сделано советской военной медициной в годы минувшей войны, по всей справедливости может быть названо подвигом. Для нас, ветеранов Великой Отечественной войны, образ военного медика останется олицетворением высокого гуманизма, мужества и самоотверженности».



### **МИОМА МАТКИ У БЕРЕМЕННЫХ**

Гудкова А. – бк.

Научный руководитель: к.м.н. асс. Мирлас Е.М.

Миома матки относится к наиболее часто встречающейся доброкачественной опухоли половых органов женщины и занимает значительное место среди патологии репродуктивной системы. Частота ее в общей популяции колеблется в пределах 7,8 - 28% в структуре доброкачественных опухолей половых органов, а сочетание беременности и миомы матки по данным разных авторов встречается от 0,5 до 6% (И.С.Сидорова, 2005; И.В.Кулаков., 2007). В последние годы изучению клинического течения беременности у женщин с миомой матки посвящено большое количество исследований, как в отечественной, так и в зарубежной литературе. Многие исследователи указывают на высокую частоту осложнений наблюдаемых у беременных с миомой матки, что позволяет этих пациенток отнести к группе высокого риска. Среди наблюдаемых осложнений наиболее частыми являются угроза прерывания беременности, развитие хронической плацентарной недостаточности, внутриутробная задержка роста плода и другие осложнения.

Целью настоящей работы явилось проведение сравнительного анализа течения беременности у женщин с миомой матки и разработка оптимальной тактики ведения беременности для снижения перинатальной заболеваемости и смертности.

В соответствии с поставленными целью и задачами нами было проведено обследование 28 беременных женщин, из них 21 женщина с миомой матки (основная группа) и 7 – без миомы (контрольная группа).

Беременные основной группы в зависимости от расположения плаценты по отношению к миоматозным узлам были разделены на две подгруппы: I подгруппа – 8 (38%) женщин с локализацией плаценты в проекции узла/узлов; II подгруппа – 13 (62%) пациенток с локализацией плаценты вне узла. В комплексном обследовании беременных наряду с общеклиническими методами осуществляли эхографическое, доплерометрическое исследование сосудов матки, миоматозных узлов, кардиотокографию плода, гормональное исследование.

При сочетании миомы матки и беременности отмечена высокая частота гестационных осложнений: угроза прерывания в 40%; гестоз – 43%; анемия – 29%; ХПН-62%. Наиболее часто осложненное течение беременности имело место в первые 6-8 недель беременности у женщин с множественной миомой матки, с крупными миоматозными узлами, с субмукозным и центрипетальным их ростом и расположением плаценты в проекции миоматозного узла/узлов.

Таким образом беременным с миомой матки необходимо проводить полное клиническое обследование с использованием эхографии и доплерометрии, исследование гормонального статуса и определение уровня специфических белков плаценты с ранних сроков беременности (6-8 недель) для ранней диагностики плацентарной недостаточности и подбора соответствующей терапии. При выявлении локализации плодного яйца в нижних отделах матки ниже крупного миоматозного узла, деформирующего полость матки, пролонгировать беременность нецелесообразно. Беременность необходимо прервать и провести в последующие 4-6 месяцев миомэктомию.

Беременным с миомой матки с первых недель беременности (6-8 недель) показана терапия, направленная на профилактику угрозы прерывания беременности, нарушения питания в миоматозных узлах и коррекции гормонального статуса. Метод родоразрешения определяется по общепринятым показаниям. Кесарево сечение выполняется по акушерским показаниям. Выбор объема операции должен быть индивидуальным: у большинства беременных проводится только кесарево сечение. У женщин позднего репродуктивного возраста (39-42 года) с множественной миомой матки, с субмукозным расположением отдельных узлов, большими размерами миомы и нежелающих сохранить репродуктивную функцию, показано проведение гистерэктомии.

#### **РОЛЬ ВНУТРИМАТОЧНОЙ ПАТОЛОГИИ ПРИ БЕСПЛОДИИ ПО ДАННЫМ ГИСТЕРОСКОПИИ.**

Яковенко М., Гнатюк С. – 6 к.

Руководитель: ас., к.м.н. Шаршова О.А. - клин. орд Уткина Т.В.

В последние годы отмечается возрастание частоты бесплодных браков в России. По данным статистики до 45 % случаев бесплодия в браке обусловлено женским фактором. С клинической точки зрения принято выделять три основные формы бесплодия: трубно-перитонеальное, эндокринное и маточное. Маточные формы бесплодия обусловлены патологическими состояниями тела матки и эндо-

метрия (гиперплазия эндометрия, миома, аденомиоз, синехии, пороки развития матки, хронические воспалительные заболевания).

Метод гистероскопии и гистерорезектоскопии позволяет оценивать состояние внутренней поверхности матки, а также выполнять трансцервикальным доступом многочисленные операции (удаления полипов и субмукозных миоматозных узлов, рассечение синехий и т.п.).

Нами был проведен ретроспективный анализ историй болезни 23 женщин с диагнозом «бесплодие», которым выполнялась гистероскопия и раздельное диагностическое выскабливание стенок полости матки. Исследование проводилось на базе отделения оперативной гинекологии МУЗ ГКБ. Из 23 женщин у 44,4 % была обнаружена внутриматочная патология, которая распределилась следующим образом:

- Гиперпластические процессы эндометрия – 21,7 % (в том числе у одной женщины (4,3 %) гиперплазия эндометрия сочеталась с седловидной маткой)
- Хронический эндометрит – 13 %
- Внутренний эндометриоз – 8,7 %.

Таким образом, примерно в половине случаев у пациенток с бесплодием по данным гистероскопии была выявлена внутриматочная патология, которая, вероятно, являлась причиной, препятствующей наступлению беременности.

### **ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ МНОГОПЛОДНОЙ БЕРЕМЕННОСТИ ПОСЛЕ Э.К.О. В ПЕРВОМ ТРИМЕСТРЕ.**

Янко Е. – 6 К.

Научный руководитель: к.м.н. О.А. Шаршова

Проблема лечения бесплодия занимает особое место в современной медицине. В настоящее время широкое распространение получили вспомогательные репродуктивные технологии (ВРТ) – экстракорпоральное оплодотворение ооцитов и перенос дробящихся эмбрионов в полость матки.

Все пациентки с бесплодием, для лечения которых применялись методы ВРТ, нуждаются в тщательном наблюдении, так как течение беременности после ЭКО имеет свои особенности.

Можно выделить несколько принципиальных отличий в тактике ведения беременности после ЭКО от физиологической:

Поддержка беременности, наступившей в результате ВРТ, начинается очень рано, до или сразу после переноса эмбрионов в мат-



ку женщины.

Мероприятия, проводимые с целью сохранения беременности, наступившей после ВРТ, значительно «агрессивнее», чем общепринятые.

Пациентки должны быть с момента взятия на учет отнесены к группе очень высокого риска перинатальной патологии, поскольку течение беременности имеет ряд осложнений: многоплодие, угроза прерывания, явления раннего токсикоза, первичная фетоплацентарная недостаточность, эктопическая беременность.

Многоплодные беременности, частота которых при ЭКО весьма высока, приводит к выкидышам на ранних сроках, и преждевременным родам. Одним из способов сохранения беременности является редукция эмбрионов. Однако, по современным данным почти треть многоплодных беременностей после ЭКО подвергаются самопроизвольной редукции в сроки до 8-9 недель.

Течение беременности после ЭКО происходит на фоне измененного гормонального статуса женщины. Концентрация эстрадиола и прогестерона в 1,5-5 раз выше, чем при физиологической беременности.

Мы наблюдали 3 случая течения многоплодной беременности после ЭКО. Все женщины находились на лечении в гинекологическом отделении ГКБ с угрозой прерывания в первом триместре беременности.

Возраст женщин от 27 до 32 лет. Все пациентки обследовались и лечились с бесплодием в течение 5-7 лет. В одном случае ЭКО произведено повторно, в двух случаях – впервые.

В программе ЭКО одной пациентки в полость матки перенесено 2 эмбриона, двум – 3 эмбриона. Все беременные в качестве гормональной поддержки беременности получали препараты прогестерона в разной дозе.

В каждом случае были особенности в течение беременности и развитии многоплодия.

Беременная П. наблюдалась с начавшимся самопроизвольным выкидышем при беременности 13 недель, тройней. При сроке беременности 11 недель произведена редукция третьего эмбриона в центре ВРТ г. Санкт-Петербург.

Беременная А. наблюдалась с угрожающим самопроизвольным абортom при беременности 8-9 недель, миомой матки, тройней. В 8 недель беременности произошла саморедукция третьего эмбриона.

Беременная М, - Начавшийся самопроизвольный выкидыш при

беременности 9 недель. Тройня. Случай интересен тем, что в программе ВРТ перенесено два эмбриона, а при беременности 6 недель диагностирована тройня. В полости матки произошло разделение одного плодного яйца, образовалась дихориальная тройня, их них два эмбриона монохориальные. От редукции эмбрионов женщина отказалась.

Всем пациенткам была проведена терапия, направленная на пролонгирование беременности, на фоне которой явления угрозы прерывания купировались. В последнем случае можно ожидать больших осложнений течения беременности.

Особенности течения беременности после ЭКО нередко приводят к репродуктивным потерям на ранних сроках. Поэтому для улучшения перинатальных исходов данному контингенту беременных необходимо рациональное ведение беременности, а также соблюдение преемственности между поликлиническими и стационарными звеньями медицинской помощи.

#### **КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ТЕЧЕНИЯ БЕРЕМЕННОСТИ С ОСТРЫМ ИЛЕОФЕМОРАЛЬНЫМ ТРОМБОЗОМ.**

Черных А - 5 к.

Научный руководитель к.м.н. Мирлас Е.М.

Риск развития тромбозов возрастает при беременности, особенно на фоне варикозной болезни вен нижней конечности, когда частота его возникновения достигает 30%. Это обусловлено увеличением давления в бассейне нижней полой вены из-за сдавления сосудов беременной маткой, что приводит к дилатации вен, относительной несостоятельности клапанов и замедлению кровотока; изменениями гормонального фона, а так же ассоциации тромбозов с повреждением генов, кодирующих белки антикоагулянтной системы крови.

Статистически ТЭЛА, в том числе как осложнение тромбозов в послеродовом периоде является ведущей причиной материнской смертности, составляя 0,05-0,09% случаев.

Мы приводим клинический случай течения беременности пациентки К, 26 лет. Из анамнеза жизни: МКБ, хронический пиелонефрит с 2008г, варикозная болезнь нижних конечностей с 2009г. Наследственный анамнез не отягощен. Гемотрансфузий не было. Аллергические реакции отрицает. Акушерско-гинекологический анамнез: менструации с 14 лет, по 3-6 дней, регулярно, умеренно болезненные. Половая жизнь с 18 лет. Гинекологические заболевания: эктопия шейки матки в 2008г, острый эндометрит в 2008г. Репродуктивная

функция: первая беременность в 2007 г плановое кесарево сечение по поводу поперечно-суженного таза 1 ст и крупных размеров плода, плод массой 4040г, послеродовый период протекал без осложнений. Вторая беременность - настоящая. При сроке 16 недель была госпитализирована в сосудистое отделение с жалобами на парестезии, боли в левой нижней конечности, повышение температуры до субфебрильных цифр. Проведено обследование. КАК: Эр-  $3.4 \cdot 10^{12}/л$ , Нб-108г/л, Ц.п.-9, Тр-240\*109/л, Л-3.5\*109/л, п/я- 6%, с/я-60%, мон-4%, лимф-26%, ВС 5:00-5:30, ДК 1:00, СОЭ 42 мм/ч. БАК: билирубин-13.7-2.3-11.4мкмоль/л, общ белок-71г/л, глюкоза 4.7ммоль/л, ПТИ-78%, фибриноген-4884, АЧТВ 45" МНО-1 РФМК 24 мг, Антитромбин III-119%. ОАМ: прозрачность полная, удельный вес 1012, белок 0.175, лейкоциты-6-8в п/з, эритроциты-1-2 в п/з. Дуплексное сканирование вен нижней конечности: окклюзионный тромбоз бедренной и наружной подвздошной вен слева. Выставлен диагноз: Острый илеофemorальный тромбоз слева. ВН II. Проведено лечение: низкомолекулярные гепарины(фраксипарин), эластическая компрессия, наружные формы гепарина(лиотон), нестероидные противовоспалительные наружно коротким курсом. Далее при сроке 17 недель развился острый гестационный пиелонефрит и гидронефроз справа. Установлен стент правой почки. Получала антибиотики.

При сроке 33-34 недели диагностирована ХПН, ХВУГ плода, получала стационарное лечение: антикоагулянты (низкомолекулярные гепарины),  $\beta$ -адреномиметики (гинипрал), никотиновая кислота, раствор глюкозы в/в, актовегин, аскорбиновая кислота.

В 38 недель была родоразрешена путем операции кесарево сечение в плановом порядке с диагнозом: Беременность 38 недель. Рубец на матке после кесарева сечения. ХПН в стадии компенсации. ХВУГ плода легкой степени. МКБ, хронический вторичный пиелонефрит, ремиссия. Стент правого мочеточника. Тромбофлебит в бедренно-подвздошном сегменте слева. ХВН II ст. ХГВИ ремиссия. ОГА (эктопия шейки матки). ОТДБ. Извлечен плод женского пола, массой 3410г, рост 51 см с оценкой по шкале Апгар 8-9 баллов.

В послеродовом периоде для профилактики тромбоэмболических осложнений послеродовой инфекции назначены антикоагулянты (НМГ- клексан), антибиотики.

Выписана домой в удовлетворительном состоянии на 10 сутки.

Рекомендовано продолжить наблюдение у сосудистого хирурга по месту жительства.

## **СОСТОЯНИЕ УГЛЕВОДНОГО ОБМЕНА В СИСТЕМЕ МАТЬ-ПЛАЦЕНТА-ПЛОД У БЕРЕМЕННЫХ С НЕЙРООБМЕННО-ЭНДОКРИННЫМ СИНДРОМОМ**

Алипченко О. – 6 к.

Научный руководитель: Скачкова О.В.

Нейрообменно-эндокринный синдром (НОЭС) встречается у 17,6% женщин репродуктивного возраста и имеет тенденцию к росту (Серов В.Н., 2004). НОЭС является фактором высокого риска по перинатальной заболеваемости и смертности (Сидельникова В.М., 2000). Состояние новорожденных у матерей с этой патологией характеризуется частым рождением крупных новорожденных и нарушением углеводного обмена в виде транзиторной гипогликемии (Федорова М.В., Краснопольский В.И., 2001). Целью настоящего исследования явилось изучение некоторых показателей углеводного обмена у беременных с НОЭС и их новорожденных девочек для прогнозирования метаболических нарушений.

Проведено комплексное обследование 40 беременных с НОЭС (основная группа) и 10 - без эндокринной патологии (группа сравнения). Степень ожирения определяли по формуле G. Vrey (1978) соответственно индексу массы тела (ИМТ). В основной группе выделены 4 подгруппы: 1-я – 10 женщин с избыточной массой тела; 2-я – 10 с ожирением I степени; 3-я – 10 с ожирением II степени и 4-я – 10 с ожирением III степени. Состояние углеводного обмена изучалось с помощью определения глюкозы в сыворотке капиллярной крови, инсулина и проведения глюкозо-толерантного теста (ГТТ) у беременных и в артериальной пуповинной крови.

Средний возраст беременных основной группы составил 28 лет, что выше относительно группы сравнения - 25,9 лет. У беременных основной группы наследственность по материнской линииотяжена ожирением в 48%, артериальной гипертензией в 39%, ишемической болезнью сердца в 31% и сахарным диабетом (СД) в 29% случаев. У 48% беременных основной группы хронический тонзиллит диагностирован с подросткового возраста, у 46% - нейроциркуляторная дистония. Средний возраст наступления менархе у беременных основной группы составил  $11,8 \pm 1,2$  лет, группы сравнения –  $12,9 \pm 0,8$ . В общей популяции девочек Амурской области возраст наступления менархе составляет  $13,3 \pm 0,6$  лет (Быстрицкая Т.С., Путинцева О.Г., 2006). У 21 беременной в анамнезе отмечалось нарушение менструальной функции (НМФ) по типу опсоменореи (9), альгодисменореи (7) и полименореи (5). В структуре гинекологических заболеваний

преобладали хронические воспалительные заболевания матки и придатков (21%), фоновые заболевания шейки матки (19%). У 5 женщин в анамнезе отмечалось бесплодие, беременность наступила на фоне индукции овуляции клостилбегитом. Первая беременность закончилась медицинским абортom у 60% женщин основной группы, поздним осложнением которого было НМФ. Угроза прерывания беременности встречалась у 20, чаще (n=14) в первом триместре и во 2-й, 3-й и 4-й подгруппах. У 18 беременных основной группы развился гестоз, в группе сравнения у 3. Хроническая плацентарная недостаточность диагностирована в 82% и 20% случаев соответственно. У 22 женщин роды осложнились аномалиями родовой деятельности, из них у 16 первичной слабостью и у 6 – дискоординацией, наиболее часто в 3-й и 4-й подгруппах. Оценка новорожденных по шкале Арга на первой минуте после рождения в основной группе составила  $7,2 \pm 0,3$  балла, в группе сравнения  $7,9 \pm 0,4$ ; на пятой –  $7,5 \pm 0,2$  и  $8,1 \pm 0,2$  балла соответственно. Количество новорожденных, родившихся в асфиксии – 5, чаще (n=3) в 4-й подгруппе. Средняя масса тела новорожденных основной группы составила  $3800 \pm 52$  г, группы сравнения ( $3300 \pm 70$  г). В структуре заболеваний новорожденных основной группы преобладала церебральная ишемия (82,0%), гипоконъюгационная желтуха (25,5%) и транзиторная гипогликемия (20,8%).

Содержание глюкозы в крови беременных основной группы составило  $4,68 \pm 0,11$  ммоль/л, группы сравнения  $3,65 \pm 0,15$  ммоль/л. Гипергликемия натощак в одном и нарушение толерантности к глюкозе (НТГ) в двух случаях явилось основанием для диагностики гестационного СД (2,8%) и проведения терапии инсулином. Содержание глюкозы в пуповинной крови новорожденных основной группы составило 3,7 ммоль/л, группы сравнения 3,2 ммоль/л. Содержание инсулина в крови беременных основной группы составило 16 мкМЕд/мл, что в 3 раза выше относительно группы сравнения. Среднее содержание инсулина в пуповинной крови новорожденных основной группы 7 мкМЕд/мл, в группе сравнения 8,6 мкМЕд/мл. Среднее значение глюкозо-инсулинового индекса (индекса Саго) у беременных основной группы составило 0,28, группы сравнения – 0,63, у новорожденных этих матерей 0,52 и 0,37 соответственно. Из 40 беременных основной группы у 15 (37,5%) индекс Саго  $\leq 0,33$ , что указывало на наличие инсулинорезистентности (ИР). У 5 новорожденных, родившихся у матерей с ИР, индекс Саго был в пределах 0,26-0,31 и отмечалась транзиторная гипогликемия. Согласно данным литературы, при НОЭС у матери до 50% новорожденных с гипогликемией имеют

гиперинсулинемию (Артымук Н.В., 2003). Макросомия с эпизодами гипогликемии в раннем неонатальном периоде является проявлением гиперинсулинизма (Прилепская В.Н, 2000).

Таким образом, между содержанием глюкозы в артериальной пуповинной крови девочек и крови их матерей установлена прямая зависимость. У матерей с НОЭС содержание глюкозы и инсулина выше относительно беременных без эндокринной патологии. Содержание глюкозы в пуповинной крови находилось в прямой корреляционной зависимости с содержанием в крови матери и в обратной – с содержанием инсулина. Заслуживает внимания тот факт, что новорожденные с транзиторной гипогликемией и индексом Саго ниже 0,33, родившиеся у матерей с инсулинорезистентностью, составляют группу риска по развитию метаболических нарушений.

#### **СЛУЧАЙ ТЯЖЕЛОГО ТЕЧЕНИЯ СИНДРОМА ГИПЕРСТИМУЛЯЦИИ ЯИЧНИКОВ.**

Хомколова А. – 6 к.

Научный руководитель: к.м.н. О.А. Шаршова

Синдром гиперстимуляции яичников (СГЯ) – ятрогенное состояние, в основе которого лежит ответ яичников на экзогенное введение препаратов-индукторов овуляции, превышающий физиологические рамки.

В настоящее время частота возникновения тяжелых форм СГЯ по данным разных авторов колеблется от 0,1 до 5% всех циклов стимуляции суперовуляции.

Смерть женщин с СГЯ связывают с развитием следующих осложнений: респираторный дистресс-синдром взрослых (РДСВ), синдром-ДВС, инфаркт мозга, печеночно-почечную недостаточность.

Патогенез СГЯ до конца не ясен. В основе развития этого синдрома лежит избыточная сосудистая проницаемость с массивным выходом жидкости во внесосудистое пространство, гиповолемией.

Развитию СГЯ с соответствующей клинической картиной способствует: возраст моложе 35 лет, низкий ИМТ, особенностей функционального состояния репродуктивной системы, наличие поликистозных или мультифолликулярных яичников, повышенная чувствительность рецепторного аппарата яичников к вводимым гонадотропинам, длинный протокол стимуляции суперовуляции, поддержка лютеиновой фазы с помощью введения ХГ.

Нами описан случай тяжелого течения СГЯ у женщины 28 лет, которой в связи с мужским фактором бесплодия в браке прово-

дидась стимуляция роста и созревания фолликулов в программе ЭКО. После чего получено 19 эмбрионов. В полость матки под контролем УЗИ перенесено 2 эмбриона.

Клинические проявления СГЯ в виде жажды, сухости во рту, чувства <распирания> живота, головокружения, общей слабости развились на следующие сутки после введения овуляторной дозы ХГ. Через 5 суток пациентка отметила увеличение объема живота, позже стали беспокоить боли в животе, появилась одышка сначала при физической нагрузке, затем в покое, в связи, с чем она обратилась в стационар (поздно - на 12-е сутки после введения препаратов хорионического гонадотропина).

При первом осмотре в клинике состояние пациентки расценено как тяжелое. Отмечались пониженная сухость и бледность кожных покровов, увеличение объема живота, напряженность передней брюшной стенки, отёки нижних конечностей. Более всего в течение нескольких суток после госпитализации беспокоили нарастающие отёки промежности (больших половых губ). И в связи с усиливающейся одышкой появились паника и страх.

При пальпации живот напряжен, участвует в акте дыхания, болезненный по всей поверхности, увеличен в объёме. Через переднюю брюшную стенку определяются увеличенные яичники, верхний край которых пальпируется на уровне пупка. Окружность живота 86 см. При перкуссии определяется тупой перкуторный звук ниже уровня VII ребер по средней аксиллярной линии с обеих сторон. При аускультации ослабленное везикулярное дыхание ниже углов лопаток с обеих сторон. Частота дыхания 25 в минуту. АД 100/60 мм рт.ст. на обеих руках. Пульс 100 ударов в минуту, удовлетворительного наполнения и напряжения. Диурез отрицательный.

Лабораторные показатели при поступлении. Общий анализ крови: Нб 152 г/л, Нт 43%, лейкоц.  $10,2 \cdot 10^9$ , сдвиг в лейкоцитарной формуле отсутствует, СОЭ 21 мм/ч.

Биохимические параметры: гипопропротеинемия (общий белок 46 г/л в динамике снижение общего белка до 36 г/л), показатели электролитного состава - калий, кальций, магний, концентрации креатинина и мочевины в пределах нормы. Показатели КОС – субкомпенсированный респираторный алкалоз.

Гемостазиограмма: гиперкоагуляция, активация внутрисосудистого свертывания (ДВС синдром).

Гормональный спектр: ХГ – 949,5 МЕ/л, прогестерон 1603 нм/л.

УЗИ малого таза - яичники: правый 108\*78\*100 мм, множественные лютеиновые кисты, левый 107\*97\*97 мм, множественные

лютеиновые кисты, наибольшая до 5 см, эндометрий 13 мм.

УЗИ брюшной полости – большое количество жидкости в брюшной полости – асцит. УЗИ почек - диффузные изменения паренхимы почек, ЧЛС не расширена. УЗИ сердца – ПМК 1 ст., гидроперикарда нет, сократительная способность сохранена. УЗИ легких – в плевральной полости справа – жидкость до 5 см, однородной структуры, слева в плевральной полости – жидкость до 4 см. однородная. В динамике после плевральной пункции - жидкость в плевральной полости справа 7см., слева 4,5 см.

На основании проведенного обследования выставлен диагноз: Бесплодный брак (мужское бесплодие). Синдром гиперстимуляции яичников тяжелой степени в программе ЭКО. Полисерозиты (на фоне выраженной гипопроотеинемии). Асцит. Двусторонний гидроторакс. Хронический ДВС синдром, в стадии гиперкоагуляции. Олигурия.

Учитывая наличие волевических, гемодинамических и гемостазиологических расстройств, связанных с перераспределением и выходом жидкости, богатой белком, в третье пространство, было начато введение коллоидных растворов: гидроксипропилированного крахмала 6% и 10%, альбумина 10% (по показаниям гипопроотеинемии ниже 45 г/л.) в сочетании с кристаллоидными растворами (под контролем гематокрита, клинико-биохимических показателей крови, диуреза), фраксипарин по 0,3 мл/сут., антибактериальная терапия, учитывая риск вторичного инфицирования (амоксиклав 1,2 г\* 2р, 5 дней), десенсибилизирующая, симптоматическая терапия.

Учитывая наличие дыхательной недостаточности, прогрессирующего напряженного асцита на 5-е сутки после поступления был проведен торакоцентез обеих плевральных полостей и трансвагинальная пункция с целью эвакуации асцитической жидкости. Из правой плевральной полости удалено 1600 мл плевральной жидкости, из левой - 550 мл, из брюшной полости эвакуировано 1000 мл асцитической жидкости.

При дальнейшем наблюдении отмечалось волнообразное течение заболевания с повторным накоплением жидкости в полостях. Коррекция волевических нарушений, восстановление должного объема циркулирующей плазмы, восполнение содержания альбумина в крови позволило избежать повторной эвакуации жидкости из брюшной полости. Однако торакоцентез проводился трижды. Общий объем эвакуированной плевральной жидкости составил 4500 мл.

На 21-й день после введения прегнила при ультразвуковом исследовании в полости матки определялось плодное яйцо, размеры



которого соответствовали 2,5 нед беременности, уровень - ХГ в динамике увеличивался. На 25-е сутки пациентка с прогрессирующей беременностью была выписана.

Таким образом, развитие тяжелой формы СГЯ является серьезным осложнением стимуляции яичников. Коррекция полиорганных нарушений, угрожающих жизни, должна проводиться немедленно. Улучшение состояния пациенток с СГЯ происходит обычно в течение нескольких дней при адекватном проведении лечебных мероприятий. В случаях с наступившей беременностью это происходит медленнее и с более частыми осложнениями.

### **ДИАГНОСТИКА СПКЯ СИНДРОМА ПОЛИКИСТОЗНЫХ ЯИЧНИКОВ У ДЕВОЧЕК**

Пиютин Г. - 5 к., Юшина О. -4 к., Нудьга И. -6 к.

Научный руководитель: к.м.н. О.Г. Путинцева

СПКЯ формируется с пубертатного периода. Диагностика патологии в этом возрасте трудна. Физиологический процесс становление авуляторного цикла идет постепенно и у большинства девочек заканчивается спустя 5 лет после менархе (Богданова Е.А., 2000). В этот период нередко отмечаются нарушения менструального цикла (НМЦ) и мультифолликулярное строение яичников (МФЯ) по УЗИ, которое может быть представлено как ложноположительный результат патологии СПКЯ (Назаренко Т.А., 2005).

Цель: исследование критериев диагностики СПКЯ у девочек в пубертатном периоде.

Методы исследования: клинично-anamnestические, эхоскопические, гормональные, биохимические рентгенологические, МРТ.

Результаты исследования и их обсуждение. Приведены исследования 28 девочек-подростков, результатом которых явилось постановка диагноза СПКЯ в возрасте 14-17 лет (средний возраст 16 лет). Основным и стартовым симптомом у всех девочек явилось НМФ. Преобладающий тип НМФ – олигоменорея (от 40 до 120 дней) у 9, аменорея (4) из них у 1- первичная, несколько реже кровотечения (11). Олигоменорея чередовалась с аменореей (4), но чаще с кровотечением в виде длительных мажущих или обильных. Длительность наблюдения составил от 6 месяцев до 3 лет. Возраст менархе находился в пределах от 10 до 15 лет, в среднем 12,5 лет. Сексуальный опыт имели 4 девочки. Антенатальный период развития у 12 девочек СПКЯ протекал благоприятно. Осложненное течение (16) проявлялось угрозой прерывания (5), токсикозом I и II половины беремен-

ности (6), анемией (6) обострением вирусной инфекции, нарушения плацентации (1), двойней (2). Часть девочек СПКЯ (8) родились при осложнениях в родах: преждевременные роды (3), двойня (2), КС, акушерские щипцы, быстрые роды, длительный безводный период. Масса тела при рождении у 4 была менее 2500 кг и 4000- 4800 у 2, у остальных 2655-3800 кг. У 3 девочек в периоде новорожденного выявлены осложнения: асфиксия средней степени тяжести (1), незрелость (1), перинатальное поражение мозга с развитием гипертензионного синдрома (1). Сопутствующие соматические заболевания выявлены у 16 девочек СПКЯ заболевание щитовидной железы (6), железodefицитная анемия и тромбоцитопатия (2), бронхит и бронхиальная астма (2), врожденная аномалия кожи и конечностей (1), болезнь Жильбера (3). вегето-сосудистая дистония, пролапс митрального клапана (2), герпивирусная инфекция (2). У 13 девочек с СПКЯ отягощена наследственность в том числе СД (7), с ожирением (1), СПКЯ (2). Реже отмечалось НМФ, поздние менархе у матери (3). ИМТ девочек с СПКЯ находились в пределах нормы или в дефиците (9). Степень полового развития у большинства была нормальной, у каждой четвертой снижена. У большинства (19) девочек с СПКЯ имелись клинические выраженные признаки гиперандрогенной дермопатии проявляющиеся пограничным (13) и избыточным (6) оволосением и угревой сыпью (19), немногочисленными бледными полосами растяжения у половины из них (появились на фоне гормонального лечения КОК). Эхоскопическая картина гениталий соответствовала критериям СПКЯ: увеличение объем яичников от 10 до 23,8 см (23), с преобладанием диффузного расположения фолликулов по отношению к строме (25), превышение числа фолликулов в «срезах» более 10 (20), уменьшение размеров матки (5), отсутствие циклических изменений в эндометрии (М-ЭХО до 7 мм у 17, 8-12 мм – у 11 пациенток).

Исследования содержания гонадотропных гормонов в крови у девочек с СПКЯ показало увеличение ЛГ у половины и соотношения ЛГ / ФСГ (13), и пролактин (2). Наличие гиперандрогении подтвержден у 22 девочек с СПКЯ за счет повышения тестостерона в крови (у 7 увеличен у 15 - на верхней границе нормы), и ДГЭС- (3). Значение 17- ОП не повышалось. У каждой третьей определялась гиперкортизолемиа. У части пациенток с СПКЯ выявлены метаболические расстройства при нормальной массе тела: нарушена толерантность к глюкозе (2) инсулинорезистентность (2), дислипидемия у 9 по типу снижения ЛПВП. У 5 девочек с органическими изменениями на краниограмме дополнительно уточнен диагноз по КТ и МРТ. При этом

выявлена пролактинсекретирующая опухоль гипофиза размерами 3x4мм.

Обсуждение. Исследование показало, что СПКЯ в пубертатном возрасте формируется в течение от 6 месяцев до 3 лет. Стартовым симптомом является стойкое НМФ. У большинства девочек имеются клинически выраженные признаки гиперандрогенной дермопатии, но не всегда подтвержденной повышением уровня андрогенов в крови, что согласуется с данными литературы (Назаренко Т.А., 2005). Сочетание ИР и нарушение толерантности к глюкозе обнаружено в 7 % случаев при нормальном ИМТ. У всех пациенток УЗИ картина соответствовала критериям СПКЯ. Исключено мультифолликулярное строение яичников, характерное для физиологического пубертатного периода, когда процесс становления репродуктивной системы идет постепенно, в первые 1,5-5 лет после менархе и уязвим в плане ЮМК (Богданова Е.А. 2000).

Таким образом, диагностическими критериями СПКЯ в пубертатном возрасте являются наличие НМФ, типичных УЗИ критериев, клинических и/или биохимических признаков гиперандрогении за счет увеличения Т, но чаще на уровне верхней границы нормы.

#### **ЛЕЧЕНИЕ ОСТРОГО ПИЕЛОНЕФРИТА У БЕРЕМЕННЫХ ПО ДАННЫМ АМУРСКОЙ ОБЛАСТНОЙ КЛИНИЧЕСКОЙ БОЛЬНИЦЫ**

Гнатюк С., Яковенко М. – 5 к.

Научный руководитель: к.м.н. Гаврилов А.С.

Значительный рост заболеваемости гестационным пиелонефритом в последние годы, с преобладанием тяжелых форм и серьезных осложнений определяет актуальность исследования данной патологии для выработки оптимальной тактики ведения беременности и предотвращения негативных исходов для матери и плода. Частота возникновения острого пиелонефрита на фоне беременности по данным РФ составляет 10—12,5%. За период с 2005 по 2009 гг в АОКБ пролечено 78 беременных с острым пиелонефритом. Особенно настораживающим является значительный рост гнойно-деструктивных форм пиелонефрита, осложненных сепсисом и инфекционно-токсическим шоком (16 случаев).

Более половины беременных отмечали явления ОРВИ или обострение герпесвирусной инфекции, предшествующие атаке пиелонефрита. 34 больных отмечали в анамнезе ИППП (хламидиоз у 8, трихомониаз у 12, гонорея у 6, сифилис у 6, ВПГ 2 типа – у 14 паци-

енток). Острый пиелонефрит развился в I триместре беременности лишь у 5 больных, большая часть обострений пришлась на срок беременности 23-28 недель (у 56 пациенток), у 17 женщин впервые острый пиелонефрит диагностирован после 32 недель. Среди возбудителей пиелонефрита преобладали грамотрицательные бактерии семейства Enterobacteriaceae (кишечная палочка, клебсиелла, протей), которые были выявлены у 2/3 больных. Энтерококк определялся в моче в патогенном титре у каждой четвертой больной. Реже высевались стафилококки, синегнойная палочка. У каждой пятой больной выявлялась ассоциация микроорганизмов

Однократно получали лечение по поводу острого пиелонефрита в течение беременности 22 женщины, дважды госпитализированы в урологическое отделение или в отделение патологии беременности 38 пациенток, трижды – 18 пациенток.

Антибактериальная терапия проводилась цефалоспоридами II и III поколений, аминопенициллинами, аминогликозидами, комбинацией аминопенициллинов с клавулановой кислотой, карбапенемами. Следует отметить, что в 50% случаев в условиях ЦРБ антибактериальная терапия проводилась неадекватно, без учета чувствительности микроорганизмов к антибиотикам, курсы антибактериальной терапии составляли не более 7-10 дней, не проводились контрольные анализы мочи и бактериальный посев.

Восстановление уродинамики проводилось путем установки одно- или двухстороннего внутримочеточникового катетера («Stent») 37 пациенткам, в 12 случаях проводилась замена стентов, в связи с отсутствием эффекта. Нефростомия была выполнена 23 больным. В 12 случаях потребовалось оперативное лечение в объеме декапсуляции почки и дренирования забрюшинного пространства в связи с наличием гнойного очага (апостематозный пиелонефрит), 6 беременным выполнена нефрэктомия.

После проведения адекватной антибактериальной терапии (2 антибиотика с контролем чувствительности микрофлоры, курс 3 недели) при восстановленном пассаже мочи повторных обострений пиелонефрита во время беременности отмечались только у 3 пациенток.

У 6 пациенток с явлениями сепсиса были применены эфферентные методы лечения (гемофильтрация, плазмаферез), позволившие значительно уменьшить явления интоксикации и купировать инфекционно-токсический шок.

Таким образом, вопрос о тактике по отношению к развивающейся беременности требует специального обсуждения, поскольку

неоднозначно трактуется как акушерами, так и урологами. Больные пиелонефритом представляют собой группу высокого риска, поскольку часто сопровождаются осложнениями беременности и родов, такими как развитие тяжелых форм гестоза (до 25%), анемией различной степени тяжести (до 80%), преждевременными родами (до 20%), задержкой развития плода (до 80%).

### **КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ОСТРОГО ОККЛЮЗИОННОГО ФЛЕБОТРОМБОЗА ВО ВРЕМЯ БЕРЕМЕННОСТИ.**

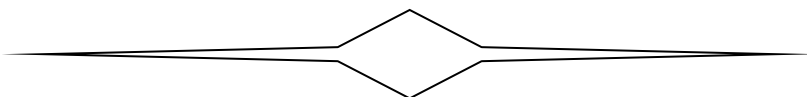
Витухина Ж.А. – 5 к.

Руководитель: к.м.н. Шульженко Е.В.

Клинический случай окклюзионного флеботромбоза бедренно-подвздошного сегмента отмечен в областном родильном доме у беременной К., 29 лет. Женщина получала лечение по поводу сосудистой патологии в отделении сосудистой хирургии в течение 10 дней. Поступила в родильный дом на плановое родоразрешение при сроке беременности 39 недель. Акушерский анамнез отягощен операцией кесарево сечения 8 лет назад. При поступлении составлен оперативный план родоразрешения под контролем свертывающей системы крови. В анализах крови отмечалось значительное повышение содержания тромбоцитов, палочкоядерных лейкоцитов, СОЭ и снижение лимфоцитов. Женщине проводилось компрессионное лечение эластичными бинтами, антикоагулянтная терапия.

6 марта появились прелиминарные боли и согласно ранее составленного плана женщина родоразрешена оперативным путем. При операции извлечена живая доношенная девочка массой 3060 грамм на 9/10 баллов по шкале Апгар. В послеоперационном периоде родильница получала низкомолекулярные гепарины, консультирована сосудистым хирургом. Родильница выписана в удовлетворительном состоянии с ребенком с рекомендациями.

Интерес данного клинического случая состоит в том, что женщина составляла высокую группу риска по развитию тромбоэмболических осложнений, особенно тромбоза легочной артерии. При беременности осложнения в виде флеботромбоза встречаются достаточно редко и требуют комплексного подхода для диагностики и лечения.



## ПЕДИАТРИЯ

### **АНАЛИЗ ТЕЧЕНИЯ ОСТРЫХ ПНЕВМОНИЙ У ДЕТЕЙ ПО ДАННЫМ ДГКБ.**

Почеко В. - 5 к.

Научный руководитель: асс., к.м.н. О.С. Юткина.

Нами изучено течение острых пневмоний у 199 детей, лечившихся в ДГКБ г. Благовещенска осенью 2009 года. Анализированы клинико-anamnestические данные, ЭКГ, ФВД, рентгенографические, гематологические показатели, статистическая обработка.

По возрастам дети распределились следующим образом до 3-х лет 11,6%, от 4-х до 6 лет - 22,1%, от 7 до 17 лет - 66,3%. Мальчиков было 55,8%, девочек - 44,2%, организованных 95,5 %, неорганизованных - 4,5%.

В основном дети поступали на 4-7 сутки заболевания. При сборе анамнеза связь с ОРВИ отмечена у 55,8% детей, с переохлаждением - у 19,6%, реинфекция выявлена у 6,5% больных. Продолжительность пребывания детей в стационаре в среднем составила 10 суток. Основные жалобы - кашель и лихорадка. Влажный кашель с первых дней заболевания - у 68% детей. Повышение температуры тела у всех больных, длительность лихорадки 4-7 суток у 49% детей. Локальные изменения в легких: ослабленное дыхание у 69% детей, у остальных - жесткое с мелкопузырчатыми хрипами, укорочение перкуторного звука определялось у незначительной части больных. Рентгенографически острая пневмония подтверждена у всех детей. Процесс носил чаще односторонний характер (83%), причем одинаково поражалось левое и правое легкое, соответственно 48% и 52%. По морфологической форме большинство пневмоний были сегментарные (68,4%), среди них полисегментарные в 6% случаев. Очаговые пневмонии выявлены у 24,6% детей, долевые - у 7%. На снимках инфильтрация легочной ткани в основном была легкой и средней интенсивности. Осложнения легочно-плеврального характера (плевриты, ателектазы) развились у 5% детей. В гемограмме - лейкоцитоз (23%), относительный нейтрофилез (70%), увеличенное СОЭ (73%). Таким образом, для течения острых пневмоний в Амурской области характерно связь с ОРВИ, нетяжелое течение, в основном без явлений токсикоза, с небольшим количеством осложнений, с преобладанием односторонних, сегментарных форм.

## **КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ СОЧЕТАНИЯ ГЕМАНГИОМЫ С НЕФРОБЛАСТОМОЙ.**

Адамчук В - 4 к.

Научный руководитель: асс., к.м.н. Бойченко Т.Е.

Ребенок О., 2-х лет, поступила в урологическое отделение ДГКБ с жалобами на боли в животе, беспокойство, гипертермию 38°C. Переведена из соматического отделения, где получала лечение по поводу острого пиелонефрита. Ранее патологии почек не было.

Проведена КТ – в средней трети, нижнем полюсе – перестроенная по структуре паренхима почки, при введении контраста – структура накапливает контраст. КТ–картина образования правой почки. С подозрением на подкапсульный абсцесс либо карбункул почки выполнена люмботомия, декапсуляция почки, ячеистая структура взята на биопсию. После гистологического исследования был выставлен диагноз: Кавернозная гемангиома правой почки. Острый пиелонефрит справа. Учитывая гематурию, возможность наличия инфекционных агентов в кавернах гемангиомы, консилионно решено выполнить нефрэктомиию справа. После подготовки выполнена нефруретерэктомия справа. На секции мочеточник тампонирован сгустками, почка трабекулярного строения, в области нижнего полюса в толще ячеистой паренхимы – округлое образование диаметром до 3 см, прорастает в чашечно-лоханочную капсулу. При гистологическом исследовании диагностирована нефробластома. Послеоперационный период протекал хорошо, гипертермия не возобновлялась, анализы мочи нормализовались. На 12-е сутки после операции девочка направлена в онкологическое отделение АОДКБ, где в течение 8-ми месяцев получила 4 курса химиотерапии. В настоящее время ребенок жалоб не предъявляет.

Интерес данного случая состоит в сочетании доброкачественной гемангиомы и злокачественной нефробластомы. В литературе и по данным всемирной сети данное сочетание вообще не описано.

## **НАРУШЕНИЯ РИТМА СЕРДЦА ПО ТИПУ ЭКСТРАСИСТОЛИИ У ДЕТЕЙ С ВЕГЕТАТИВНОЙ ДИСФУНКЦИЕЙ.**

Герасименко Д., Гришина О., Кириллова Ю. – 4 к.

Научный руководитель: асс., к.м.н. - О.В. Шанова

Одним из наиболее часто встречаемых нарушений ритма сердца у детей является экстрасистолия. На долю экстрасистолии приходится 50-55% среди всех нарушений ритма сердца у детей. В

различные возрастные периоды частота встречаемости экстрасистолии при суточном ЭКГ мониторинге варьирует от 14-15% в период новорожденности до 47-77% в пубертатном периоде. В настоящее время при оценке экстрасистолии при ХМ в клинике наиболее часто используется градация по Лауну. Мы поставили перед собой цель изучить различные типы экстрасистолии у детей с вегетативной дисфункцией, находившихся на лечении в III и IV отделениях детской муниципальной городской клинической больницы в 2009 году. В исследование были включены 43 ребенка с экстрасистолией. В 72,1% случаев встречались суправентрикулярные, а в 27,9% случаев вентрикулярные экстрасистолы. При анализе данных ЭКГ мониторинга 24-часового наблюдения за детьми с экстрасистолической аритмией мы отметили значительные колебания экстрасистол в течение суток. У большинства больных (60,5%) регистрировался дневной тип экстрасистолии, у меньшей части детей (30,2%) – ночной тип и у небольшого процента детей (9,3%) особых колебаний количества эктопических сокращений в течение суток не наблюдалось. При сопоставлении полученных данных с результатами определения исходного вегетативного тонуса мы обнаружили, что суточные колебания экстрасистол зависят от исходного вегетативного тонуса. Так, у детей с дистонией преобладает дневное увеличение, либо имеется равномерное распределение количества экстрасистол в течение суток. У детей с ваготонией отмечается ночное повышение эктопической активности. При анализе параметров ЭКГ была выявлена периодичность ЧСС: учащение сердечных сокращений в 2,7 раза в дневное время (период двигательной и психоэмоциональной активности) с максимумом в период 17-20ч. и урежение ритма сердца в ночное время с минимумом в период 03-05ч. Таким образом, полученные данные свидетельствуют о том, что суточные колебания количества эктопических сокращений у больных зависят от исходного вегетативного тонуса и диктуют необходимость проведения лечения вегетативных нарушений в комплексной терапии нарушений ритма сердца.

#### **ИСПОЛЬЗОВАНИЕ НОВЫХ ТЕХНОЛОГИЙ В ДИСПАНСЕРНОМ ОБСЛЕДОВАНИИ ШКОЛЬНИКОВ Г. БЛАГОВЕЩЕНСКА**

Нахапетян А. - 4 к.

Научный руководитель: асс., к.м.н. К.А. Арутюнян

Одной из важнейших проблем современной педиатрии является сохранение и укрепление здоровья школьников. Условия обуче-



ния, складывающиеся из совокупностей умственных, эмоциональных и физических нагрузок, предъявляют высокие требования к здоровью детей, соматическому и психическому. Поступление в школу сопровождается изменением динамического стереотипа ребенка и является эмоционально - стрессовым фактором. 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.

#### **ИНТЕРЕСНЫЙ СЛУЧАЙ ИЗ ПРАКТИКИ ПЕДИАТРА: СИНДРОМ ПРАДЕРА-ВИЛЛИ У РЕБЕНКА 11 ЛЕТ.**

Иванова О. – 3к.

Научный руководитель: клин. орд. Васильева Е.В.

Больной П., 11 лет, находился на лечении в пульмонологическом отделении Детской городской клинической больницы с 13.12.2009 по 24.12.2009 с диагнозом: Острая внебольничная полисегментарная пневмония слева, тяжелое течение, ДН I-II. В ходе обследования был выставлен сопутствующий диагноз: Синдром Прадера-Вилли? Преморбидное ожирение II-III ст. Синдром инсулинорезистентности. Нарушение толерантности к глюкозе. Метаболический синдром. Резидуальная энцефалопатия. Интеллектуальная недостаточность. Артериальная гипертензия. Миопия. Миокардиодистрофия стойкая смешанного генеза с нарушением ритма по типу синусовой тахикардии. Жировой гепатоз. Дискинезия желчевыводящих путей. Фиксированная деформация желчного пузыря в с/З. Панкреатопатия.

Интерес случая заключается в редкости заболевания в клинической практике и вариабельности симптоматики, что должно расширить представления о ранней диагностике болезни.

Синдром Прадера-Вилли впервые описан в 1956 г.. Популяционная частота —1:25000. Тип наследования неизвестен.

Минимальные диагностические признаки: мышечная гипотония, гипогонадизм, ожирение, умственная отсталость, маленькие кисти и стопы. Дети с синдромом Прадера-Вилли обычно рождаются доношенными с нерезко выраженной внутриутробной гипотрофией. Во время беременности часто отмечается пониженная активность плода.

Различают две фазы синдрома.

Первая фаза характеризуется выраженной мышечной гипотонией вплоть до атонии, снижением рефлексов.

Вторая фаза заболевания наступает через несколько недель или месяцев. Появляется полифагия, развивается ожирение, у детей диспропорционально маленькие конечности). Во второй фазе заболевания гипотония уменьшается. Наблюдаются гипоплазия полового члена и мошонки, крипторхизм, а у девочек — гипоплазия половых губ; аменорея, гипоплазия матки. Рост обычно снижен, психомоторное развитие отстает от нормы, интеллект снижен, речь затруднена, словарный запас маленький. Больные доброжелательны, безынициативны, плохо контролируют свои эмоции, им свойственна резкая смена настроения.

Кроме перечисленных основных признаков, встречаются также микроцефалия, высокое арковидное небо, микродонтия, дефекты эмали, кариес, сухость слизистой оболочки полости рта, гипоплазия хрящей ушных раковин, сколиоз, мезобрахиалангия, синдактилия, клинодактилия, поперечная ладонная складка, нарушение координации, судороги, страбизм.

#### **ИНТЕРЕСНЫЙ СЛУЧАЙ ИЗ ПРАКТИКИ ПЕДИАТРА: БОЛЕЗнь ВЕРДНИГА-ГОФФМАНА У РЕБЕНКА 2 МЕС.**

Симановская О. – 5к.

Научный руководитель: клинический ординатор кафедры детских болезней Забелина И.В.

Ребенок Т.

Дата рождения: 10.08.2009 год.

Находилась в неврологическом отделении ДГКБ с 19.10.09 по 30.10.2009 г.

Поступила с жалобами: не держит голову, опоры на стопы нет, малый вес, снижение аппетита.

В ходе обследования был впервые выставлен диагноз: Болезнь Вердника-Гоффмана

Интерес данного случая заключается в редкости заболевания в клинической практике и вариабельности симптоматики, что должно расширить представления о ранней диагностике болезни

Болезнь Вердника-Гоффмана или инфантильная спинальная и мышечная атрофия.

Частота заболевания составляет 7 на 100 000 новорожденных. Обычно принято выделять два клинических синдрома. Один из

них (острая форма) манифестируется сразу же после рождения или в течение первых 6 месяцев, приводя к смерти в пределах одного года. Другая обнаруживается у ребенка в возрасте 3-х месяцев (хроническая форма), прогрессирует более медленно.

Проявляется внутриутробно снижением двигательной активности плода или вскоре после рождения мышечной гипотонией, слабостью, снижением или отсутствием сухожильных рефлексов. Поражаются все скелетные мышцы; характерна поза распластанной лягушки – с отведенными бедрами и согнутыми коленями. Поражение межреберных мышц и диафрагмы приводит к возникновению парадоксального дыхания. Объем активных движений резко ограничен. Характерны мышечные атрофии, фасцикулярные подергивания. Течение прогрессирующее. Смерть наступает через 1-2 года вследствие дыхательной недостаточности и легочной инфекции. При инфантильной форме с поздним началом дети живут несколько лет. Интеллект сохранен.

В основе заболевания лежит гибель двигательных клеток в передних рогах спинного мозга. Количество их оказывается резко уменьшенным, вплоть до полного исчезновения и замещения глией. Аналогичные изменения находят в двигательных ядрах продолговатого мозга и варолиева моста. При постановке диагноза принимается во внимание аутосомно-рецессивный тип наследования, раннее начало, прогрессирующее течение, наличие вялых распространенных параличей и парезов при сохраненной функции тазовых органов.

### **СОСТОЯНИЕ ЗДОРОВЬЯ ДЕТЕЙ РОЖДЕННЫХ ОТ МАТЕРЕЙ С ЭНДЕМИЧЕСКИМ ЗОБОМ.**

Ларина Н- 5 к.

Научный руководитель: асс. Журавлева О.В.

Признается, что щитовидная железа (ЩЖ) является центральным звеном в регуляции взаимодействия двух подсистем — организма матери и плода. Даже в условиях достаточного потребления йода беременность приводит к той или иной степени эндогенно обусловленной йодной недостаточности, которая благодаря физиологической адаптации компенсируется. ЭЗ беременных влияет на формирование ЩЖ у плода и здоровье будущего ребенка.

Под наблюдением находятся 35 детей, рожденных от матерей с эндемическим йодом 1-2 степени, средний возраст которых 4 года (15 мальчиков, 20 девочек). При обследовании было выявлено что дети родились с различными патологиями 78% 2В группа, 22% 2 А группа. У детей отмеча-

ется задержка физического, и нервно-психического развитие в 65% случаях, 35% среднее развитие.

Все дети относятся к частоболеющим. У 30 % детей отмечается иммунодефицитные состояния в возрасте до одного года (заболеваемость от 2-4 раз). На втором году частота заболеваемости увеличилась и составляет 65 процентов, у 35 процентов детей заболеваемость ОРВИ до 2 раз в год. У всех детей заболевания протекают с высокой температурой и увеличенной продолжением течения заболевания. У 22 процентов детей отмечается осложненное течение заболеваний, чаще отитами, гайморитами, бронхитами. В возрасте до 3 лет девять детей перенесли бронхиты, пневмонию.

На первом году жизни все дети состоят на диспансерном учете у невропатолога, с диагнозом перинатальная энцефалопатия, в дальнейшем только 20 процентов детей были сняты с учета в связи с выздоровлением. Остальные дети наблюдаются с диагнозом минимальная мозговая дисфункция. 55 % наблюдаются у ортопедов с диагнозами вальгусная деформация голеней.

Актуальность темы заключается в том, что заболеваемость среди беременных, щитовидной железой, увеличилось в последнее время.

### **ИНТЕРЕСНЫЙ СЛУЧАЙ ИЗ ПРАКТИКИ ПЕДИАТРА – МАСТОЦИТОЗ.**

Черемкин Н. – 6 к.

Научный руководитель клин. орд. Е.Ю.Самарина.

Амбулаторно наблюдается ребенок С. 2008 года рождения с диагнозом – Кожный мастоцитоз. Диагноз выставлен ребенку в 7 месячном возрасте на основании анамнестических данных, клинических проявлений, гистологических исследований, консультаций специалистов. Из анамнеза известно, что в возрасте 3 месяцев в области правого надплечья появилось пятно до 5 мм в диаметре, умеренно гиперемированное. Стало выпуклым и приобрело белесоватый цвет, с тонкой кожицей и слегка опалесцирующим неоднородным содержанием. Спустя неделю появилось еще несколько таких элементов. После консультации дерматолога было назначено антиаллергическое лечение и диета, также не был исключен диагноз «Ксантогранулема». Ребенок был осмотрен гематологом, рекомендовано гистологическое исследование на центральной базе. Биопсийный материал и готовые препараты были направлены для верификации в ГУ РОНЦ им. Н.Н.Блохина. Микроскопическое описание – в готовых препаратах срезы кусочков кожи с картиной мастоцитомы.

Термин «Мастоцитоз» - объединяет группу редких заболеваний, характеризующихся аномальной пролиферацией и накоплением тучных клеток (мастоциты, гепариноциты) в одной или нескольких системах органов. В соответствии с особенностями клинической картины и течения заболевания выделяют следующие клинические варианты: 1 – Солитарную мастоцитому, 2 – Кожный мастоцитоз, 3 – Генерализованный мастоцитоз, 4 – Саркома тучных клеток. У детей, как правило, чаще встречается кожный мастоцитоз, который проявляется мелкими папулезными, уртикарными, буллезными и диффузными розовыми высыпаниями на коже, после регресса которых остаются бурые пигментные пятна. Диагностика мастоцитоза основывается на выявлении инфильтрации тучными клетками биоптатов пораженных органов и тканей. Лечение – симптоматическое (ингибиторы продукции и антагонисты медиаторов, освобождающихся из тучных клеток). При кожном мастоцитозе прогноз благоприятный.

Интерес данного клинического случая заключается в достаточной редкости заболевания и сложности постановки диагноза.

#### **ДИНАМИКА СОСТОЯНИЯ ЗДОРОВЬЯ ЧАСТОБОЛЕЮЩИХ ДЕТЕЙ И ПУТИ ЕГО УЛУЧШЕНИЯ**

Антипина О. – 5 к.

Научные руководители: д.м.н. Е.Б. Романцова, клин. орд. О.А. Золотухина.

Состояние здоровья детей дошкольного возраста имеет немаловажное значение в подготовке ребенка к школе. Нами проведен анализ состояния здоровья частоболеющих детей в оздоровительном МДОУ санаторного типа №14 г. Благовещенска. На протяжении трех лет (2007 – 2009гг.) у вновь поступивших детей в ДОУ ведущее место занимает ортопедическая патология, заболевания нервной системы, рост которых наблюдается соответственно в 1,8 раз и в 2 раза реже отмечаются хронические болезни лор-органов, функциональные изменения сердечно-сосудистой системы. У детей 6 лет (то есть за год до поступления в школу) ортопедическая патология, заболевания нервной системы сохраняют ведущие позиции, хотя в результате оздоровительных мероприятий за 3 года доля их уменьшилась в 1,9 раза и в 4,4 раза. Частота хронических заболеваний лор-органов на протяжении 3 лет остается прежней. Перед поступлением в школу 1 место в структуре патологии занимает кариес, 2 – ортопедическая патология, 3 – болезни нервной системы. Мониторинг состояния здоровья детей выявил, что на протяжении 3 лет I группа здоровья соста-

вила 26% – 29,5%, II группа – 67,8% – 60%, III группа – 6% – 9,6%, то есть отмечается увеличение числа здоровых детей на 3,5%, уменьшение доли детей с функциональными расстройствами на 7,8%, увеличение количества детей с хронической патологией на 3,6%.

Мониторинг физической подготовленности детей показал, что протяжении 3 лет доля детей основной физкультурной группы составляет 94% – 95%, число детей специальной группы составляет 1,0% – 0,8%. Доля детей со средним физическим развитием составляет 93,2% – 97,7%, то есть увеличилась на 4,5%. Число детей, превышающие средние показатели развития уменьшились с 4,9% до 1,3%, то есть в 3,8 раза, число детей ниже средних показателей уменьшилось с 1,9% до 0,9%, то есть в 2 раза.

В ДОУ проводятся оздоровительные мероприятия, направленные на реабилитацию часто болеющих детей. Комплекс мероприятий включает: ЛФК, дыхательную гимнастику по Стрельниковой, массаж, закаливание, УФО, кислородотерапия, пальчиковая гимнастика, гидроаэробика, витаминпрофилактика и др., эффективность которых прослеживается у часто болеющих детей в положительной динамике состояния здоровья.

## **СЛУЧАЙ ЗАБОЛЕВАНИЯ СИНДРОМОМ МАРФАНА У РЕБЕНКА 16 ЛЕТ**

Ждан О. – 5 к.

Научный руководитель – к.м.н., асс. Холодок Л.Г.,

Актуальность данной проблемы не может быть поставлена под сомнение, т.к. фенотип синдрома Марфана ассоциируется с тяжелым прогрессирующим поражением большинства органов и систем и неудовлетворительным прогнозом. Болезнь Марфана, или синдром Марфана, относится к числу наследственных болезней соединительной ткани. Клиническое описание этого заболевания было дано впервые французским педиатром А. Марфаном (1896). Причиной синдрома Марфана являются мутации в гене фибриллина (локализация в хромосоме 15q21). В патогенезе синдрома Марфана большое значение придается поражению соединительной ткани, а именно нарушению синтеза коллагена, которое приводит к накоплению фракций растворимого (незрелого) коллагена с распадом его на метаболиты, содержащие оксипролин. Заболевание проявляется уже в детском возрасте, но большинство пациентов — молодые люди. Частота синдрома Марфана в популяции равна 1:10000-1:15000. Различают стертые и выраженные формы патологии. Типичным для синдрома Марфана считают сочетание характерных изменений опорно-

двигательного аппарата (долихостеномелия, арахнодактилия), глаз (подвывих хрусталика) и сердечно-сосудистой системы (аневризма аорты). Продолжая вышесказанное, мы описываем случай из практики тяжелого течения со всеми классическими синдромами у ребенка 16 лет. Поступил в ДГКБ с жалобами на сердцебиение, одышку, чувство «нехватки» воздуха, выраженную слабость, утомляемость, снижение зрения. Диагноз впервые выставлен в 2,5 года. Наследственность по данному заболеванию не выявлена. В марте 2008 г. в ФГУ «НИИ патологии кровообращения им. академика Е.Н. Мешалкина» г. Новосибирска выполнена операция: протезирование митрального клапана, экзопротезирование восходящего отдела аорты, пластика перикарда. За последние 2 года отмечалась отрицательная динамика – нарастала симптоматика недостаточности кровообращения. Объективно: состояние тяжелое. Аппетит, двигательная активность снижены. Астенического телосложения. Кожный покров бледно-розовой окраски. ПЖК развита слабо. Удлинение верхних и нижних конечностей. S-образный изгиб позвоночника в грудном отделе за счет правостороннего сколиоза IV ст. и ротация левой половины грудной клетки вперед. Область сердца визуальна изменена: сформирован левосторонний сердечный горб. Границы сердца смещены влево. При аускультации выявлена неотчетливая «мелодия искусственного клапана», нечеткий шум протеза. Больному проведено полное обследование, включающее: клинический и биохимический анализы крови, ЭКГ (отмечаются признаки гипертрофии и дилатации левых отделов сердца; признаки перегрузки ЛЖ), ЭхоКГ (выраженная дилатация левых отделов сердца; гипертрофия миокарда ЛЖ; парадоксальное движение МЖП; гипокинезия задней стенки ЛЖ), рентгенография органов грудной клетки (грудная клетка резко деформирована за счет сколиоза IV степени; позвоночник искривлен на  $\sim 90^\circ$ ; тень средостения смещена влево, развернута). Осмотрен генетиком, офтальмологом. Были выполнены рекомендации ФГУ «НИИ патологии кровообращения им. академика Е.Н. Мешалкина» г. Новосибирска. Несмотря на проводимую терапию, ребенок умер в возрасте 17 лет от развившейся сердечной недостаточности. Таким образом, данной работой мы подтверждаем, что синдром Марфана – генетически обусловленное соединительнотканное заболевание, имеющее полиорганные проявления, заведомо серьезный прогноз для жизни, трудоспособности пациента. Своевременное установление диагноза требует от врачей разных профилей конкретных знаний по диагностике и профилактическим мероприятиям, являющихся залогом продления жизни пациента.



## **ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ПИЕЛОНЕФРИТОВ У ДЕТЕЙ Г. БЛАГОВЕЩЕНСКА.**

Кичигина Е., Бурмака Л., Ходунова И. – 4 к.

Научный руководитель: доцент кафедры педиатрии, к.м.н. Шамраева В.В.

Нами было проанализировано 33 истории болезней детей с пиелонефритами в возрасте от 4 месяцев до 17 лет. Из них 27 девочек и 6 мальчиков. У 39% больных был выставлен диагноз острый пиелонефрит и у 61% больных - хронический пиелонефрит. Среди хронических пиелонефритов чаще встречаются вторичные формы – 70%. Наследственная отягощенность по болезням мочевыделительной системы встречалась у 30% больных (преимущественно по линии матери), чаще у детей раннего возраста. Анализируя анамнез заболевания детей, выявили, что среди причин, способствующих развитию или обострению пиелонефрита, часто выявляются ОРВИ (45%), кристаллурия и дисметаболическая нефропатия (30%). Встречаются нарушение менструальной функции (6%), вульвовагиниты (6%), нефроптозы, беременность у 1 девушки, ЛОР – патология, кариес зубов. Некоторые больные не могут назвать точную причину ухудшения своего состояния. Из других сопутствующих заболеваний встречается патология желудочно-кишечного тракта, сердечно – сосудистой системы. У большинства детей при среднетяжелой форме пиелонефрита и выраженной степени интоксикации, при посеве мочи, не было выявлено патогенной микрофлоры, что заставляет задуматься о факторах, влияющих на результаты анализов. В то же время и в клиническом анализе крови лишь у 34% больных выявлялся нейтрофильный лейкоцитоз с ускорением СОЭ, в ряде случаев в анализах крови не было патологических отклонений. Антибактериальное лечение всех детей, как с острыми, так и с хроническими пиелонефритами, проводилось цефалоспоридами 3 поколения (цефотаксим, цефтриаксон, цефтазидим) и уросептиками. Отмечался положительный эффект на это лечение.

Таким образом, анализ клинико–анамнестических данных больных пиелонефритом детей позволяет выделить предрасполагающие факторы возникновения или обострения заболевания, особенности его течения у детей разных возрастов и эффективность проводимой антибактериальной терапии.

## **СЛУЧАЙ ЗАБОЛЕВАНИЯ МУКОВИСЦИДОЗА У РЕБЕНКА 3 МЕСЯЦЕВ**

Колодина О. – 5 к.

Научный руководитель – к.м.н., асс. Холодок Л.Г.,

Муковисцидоз у детей — это тяжелое наследственное заболевание, в основе которого лежит поражение экзокринных желез и повышенная вязкость секретов, что приводит к поражению легких, поджелудочной железы и кишечника, реже — печени и почек. Встречается по различным данным с частотой от 1 : 2500 до 1 : 8000 новорожденных, что свидетельствует о значительной распространенности носительства соответствующего гена. Заболевание наследуется по ауто-сомно-рецессивному типу, мальчики и девочки поражаются одинаково часто. Существует несколько клинических форм муковисцидоза: легочная, кишечная, смешанная (легочно-кишечная) и мекониальный илеус у новорожденных. Кроме того, известны abortивные и стертые формы болезни. В данной работе описан тяжелый случай муковисцидоза смешанной формы с преобладанием легочной у ребенка 3 месяцев. Начальные признаки заболевания выявлены в 1,5 месяца — на фоне полного здоровья появился кашель с малопродуктивной вязкой слизистой мокротой, одышка. Состояние прогрессивно ухудшалось. Наследственность не отягощена, у матери двое здоровых мальчиков 12 и 11 лет. Антенальный и интранатальный периоды протекали благополучно. Роды третьи в срок, масса при рождении 2723 г, длина тела 49 см. Объективный осмотр: Состояние тяжелое, грудная клетка деформирована. В легких дыхание жесткое, сзади в средних и нижних отделах легких выслушивается масса разнокалиберных хрипов. В ДГКБ проведено полное обследование, включающее клинический анализ крови (выявлен лейкоцитоз), биохимический анализ крови (увеличение глюкозы до 7,0 г/л,  $\alpha$ -амилазы до 80 Ед/л, мочевины 7,5 ммоль/л), копрологическое исследование (где были выявлены жирные кислоты, детрит, положительная проба на трипсин). УЗИ внутренних органов — гепатомегалия, диффузная мелкоочаговая неоднородность паренхимы печени, диффузные изменения в поджелудочной железе. Бронхоскопия — на стенках бронха вязкая мокрота, справа гнойная мокрота. Генетическое исследование: мутация  $\Delta F 508$  в гомозиготном состоянии. Выставлен диагноз: Муковисцидоз, смешанная форма, тяжелое течение, мутация  $\Delta F 508$ . Гнойный эндобронхит. Проводилось лечение: сбалансированное питание, соответствующее возрасту; ферментативные препараты; гормональная терапия; муколитики; физиотерапевтическое лечение. Ребенок в настоя-

щее время находится в стационаре на лечении. Учитывая ранний манифест заболевания, тяжелую форму течения, прогрессирование бронхолегочной недостаточности, прогноз в течении данного заболевания у ребенка серьезный.

### **СТРУКТУРА ТУБЕРКУЛЕЗА У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ В АМУРСКОЙ ОБЛАСТИ**

Лонжук А. – 6 к.

Научный руководитель: Каракулова О.А.

Туберкулез у детей и подростков занимает особое место в общей проблеме туберкулеза. Известно, что в период эндемии пик заболеваемости туберкулезом смещается из старших возрастных групп в более молодые, поэтому показатель заболеваемости туберкулезом подростков и детей является «чутким индикатором» состояния эпидемической обстановки.

В различные периоды детского возраста туберкулез имеет свои клинические особенности. Важное значение имеет возраст 15 лет и старше (подростковый), который считается неблагоприятным в отношении туберкулеза, что связано с физиологическими, психическими и социальными особенностями подростков.

Эпидемиологическая обстановка по туберкулезу в Амурской области расценивается как напряженная. В 2009 году показатель заболеваемости туберкулезом детей возрос по сравнению с 2008-м, на 4,4% и составил – 21,7 на 100 тыс. детского населения (2008 г. – 20,2). Среди подростков показатель заболеваемости туберкулезом возрос в 1,7 раз и составил в 2009 году 113,6 на 100 тыс. (2008 г. – 67,0). Такое резкое увеличение заболеваемости обусловлено ухудшением общей эпидемической ситуации по туберкулезу, а также увеличением процента охвата подростков флюорографическим обследованием в 2009 году.

С целью изучения структуры туберкулеза нами проанализированы истории болезни пациентов, лечившихся во фтизиатрическом отделении для детей Амурского областного противотуберкулезного диспансера в период с 2007 по 2009 год. Всего пролечилось в стационаре 163 больных туберкулезом, из них 85 детей (до 15 лет) и 78 подростков (с 15 до 18 лет). Девочки составили 58,3%, а мальчики – 41,7%. Основным методом выявления заболевания явился профилактический флюорографический осмотр – 47,8% больных. При плановой туберкулинодиагностике было выявлено 32,5%, по обращению – 19,7% больных. При изучении анамнестических данных нами установлено, что из 163 пациентов у 98 (60,1%) имелся контакт с боль-

ным туберкулезом. Из них состояли в IV группе диспансерного учета и получали превентивное лечение 27,5% детей, в основном из семейного контакта (родители, близкие родственники). Часть детей не подлежали учету, по причине не семейного контакта, а территориального (соседи по дому, двору, знакомые, дальние родственники).

Изучив социальный статус пациентов, мы установили, что у 41 больного (25,1%) один или оба родителя не работают, либо имеют низкий уровень дохода, 23 человека (14,2%) из многодетных семей, 40 (24,5%) – имеют одного родителя, 8 (4,9%) – воспитанники приюта. Около  $\frac{1}{3}$  родителей злоупотребляют алкоголем. Следовательно, 68,7% больных детей из социально дезадаптированной среды, что является фактором риска по туберкулезу.

В клинической структуре у детей преобладал туберкулез внутригрудных лимфатических узлов (ТВГЛУ) – 56,6%. В возрастной группе 13 – 14 лет был диагностирован инфильтративный туберкулез легких – 16,6%, а 4,8% составил инфильтративный туберкулез с деструкцией. В 3,5% случаев встречался туберкулезный плеврит, в 7,2% – первичный туберкулезный комплекс и в 7,2% – очаговый туберкулез. По 1,2% пришлось на милиарный туберкулез легких, туберкулезный менингит и генерализованный туберкулез с летальным исходом.

Таким образом, мы наблюдали у детей вторичные и деструктивные формы туберкулеза, что является результатом несвоевременного выявления заболевания, неблагоприятной эпидемиологической обстановки, низкого уровня жизни населения. Также были выявлены остroteкущие формы туберкулеза, такие как милиарный туберкулез и туберкулезный менингит, а так же 1 случай генерализованного туберкулеза с летальным исходом. В структуре форм туберкулеза у подростков, чаще всего выявлялся инфильтративный туберкулез легких 79,5%, из которых – 51,6% с распадом (несвоевременное выявление). У 14 больных (17,9%) предполагалась лекарственная устойчивость. Очаговый туберкулез легких выявлялся у 11,6% подростков, ТВГЛУ составил 5,2%, туберкулезный плеврит – 3,7%.

Дети и подростки с внелегочными формами туберкулеза получали лечение не только в детском отделении, но и амбулаторно, и в других отделениях ОГУЗ АОПТД (костном, урологическом). Всего за 3 года – 9 человек. Среди них туберкулез периферических лимфатических узлов встречался в 33,4%, туберкулезный менингит составил 22,2% случаев, туберкулез почек – 22,2%, туберкулез костей – 22,2%.

Все больные получали комплексное лечение, включающее: специфическую терапию (от 3 до 5 химиопрепаратов с учетом формы и

фазы заболевания); патогенетическое лечение (витамины, десенсибилизирующую и дезинтоксикационную терапию, антиоксиданты, иммуностимуляторы, гормоны по показаниям); физиолечение; фитотерапию; симптоматическое лечение. **Анализ исходов лечения** показал, что у 6,1% больных процесс закончился полным рассасыванием. Выписаны с малыми остаточными изменениями 71,7% пациентов. 12,9% больных (21 человек) были прооперированы по поводу сформировавшихся туберкулом, либо имеющих запущенные формы туберкулеза с наличием устойчивости микобактерий к АБП. Один ребенок умер от генерализованного туберкулеза (0,6%).

У подростков в 17,9% случаев зарегистрирован неблагоприятный исход в виде прогрессирования туберкулеза на фоне лечения, обострение заболевания после окончания основного курса лечения – 2,5%, рецидивы – 1,3%.

14 пациентов (8,6%) в настоящее время продолжают лечение в детском отделении ОПТД.

#### Выводы

1. В Амурской Области в 2009 году отмечается рост показателя заболеваемости туберкулезом среди детей и подростков, что является результатом неблагоприятной эпидемиологической обстановки, несвоевременного выявления заболевания, низкого уровня жизни населения, а также увеличения процента охвата подростков флюорографическим обследованием в 2009 году.

2. Отмечается утяжеление течения туберкулеза у детей, проявляющееся в виде остroteкущих форм туберкулеза и вторичных форм туберкулеза с деструкцией.

3. У подростков наблюдается преобладание инфильтративного туберкулеза легких (79,5%) с деструкцией (51,6%), наличие лекарственно устойчивых форм, и неблагоприятные исходы в виде прогрессирования, обострений и рецидивов туберкулеза.

4. Учитывая вышесказанное необходимо:

повысить процент охвата профилактическими мероприятиями детей (ежегодная туберкулинодиагностика) и подростков (флюорография),

охватить диспансеризацией группы риска по туберкулезу (всех инфицированных детей и здоровых, находящихся в контакте с больными туберкулезом)

активизировать участие врачей ОЛС в раннем выявлении туберкулеза информировать население о симптомах болезни, методах профилактики и раннего выявления туберкулеза.

### **АНАЛИЗ ЛЕТАЛЬНОСТИ ПРИ ИНФАРКТЕ МИОКАРДА У БОЛЬНЫХ САХАРНЫХ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА**

Воронцов А., Головцов А., Давыдова Е. – 3 к.

Научный руководитель – асс., к.м.н. Сундукова Е.А.

Ишемическая болезнь сердца (ИБС), в частности инфаркт миокарда (ИМ), является актуальной проблемой в кардиологии в связи с широкой распространенностью, влиянием на продолжительность и качество жизни. Особую актуальность приобретает ИБС при сахарном диабете (СД), так как длительность и качество жизни данных больных определяются развитием и прогрессированием сосудистых осложнений. СД является независимым фактором развития и прогрессирования ИБС, сердечной недостаточности. По данным Фремингемского исследования, более чем у 60% больных СД 2 типа продолжительность жизни сокращена в связи с ранним развитием ИБС.

Нами была изучена смертность больных инфарктом миокарда (ИМ) в сочетании с СД 2 типа по материалам кардиологического отделения МУЗ «Городская клиническая больница» г. Благовещенска за период 2008-2009 гг. Проанализированы 28 историй болезни лиц, умерших от инфаркта миокарда. Преобладали лица пожилого возраста, средний возраст больных составил  $68,2 \pm 1,4$  года. При этом отмечено, что средний возраст мужчин был меньше, чем у женщин и составил в среднем  $63,4 \pm 2,2$  года, у женщин соответственно –  $70,4 \pm 1,8$  лет. Половой состав представлен следующим образом: мужчины – 35,7%, женщины – 64,3%. Абсолютное большинство умерших являлись лицами с низкой физической активностью; пенсионерами были 92,9%. Длительность заболевания ишемической болезнью сердца составила в среднем  $16,2 \pm 0,58$  лет, а СД 2 типа регистрировался в течение  $14,4 \pm 1,1$  лет.

У всех больных имели место различные факторы риска (ФР), среди которых наибольший удельный вес занимала артериальная гипертония (82,1%), курение (17,9%). Ожирение как ФР отмечалось у 14,3% умерших, избыточную массу тела имели 42,8%. Известно, что опасность летальных исходов при ИМ увеличивается при одновременном воздействии нескольких ФР. У данной категории больных чаще всего отмечалось сочетание артериальной гипертонии и избыточной массы тела (67,8%).

Ранняя госпитализация больных ИМ позволяет снизить летальность при данном заболевании. При анализе сроков госпитализации умерших установлено, что в первые 6 часов с момента начала заболевания в стационар поступили только 21,4% больных, от 6 до 24 часов – 14,3%, позже суток – 64,3%. Следует указать, что поздняя обращаемость за медицинской помощью объясняется и отсутствием типичного болевого синдрома, характерного для ИМ. Так малосимптомная форма наблюдалась у 67 пациентов (25,0%), безболевая – у 4 больных (14,3%).

По данным ЭКГ ИМ с зубцом Q регистрировался в 75,0% случаев, трансмуральный – в 53,6%. Тропонинный тест, проведенный 20 больным ИМ, оказался положительным в 65,0%, повышение фракции МВ-КФК отмечалось в 64,3%. Летальный исход у большинства пациентов (82,1%) наступил в течение первой недели пребывания в стационаре, причем у 10 больных (35,7%) из них - в течение первых суток. Частота летальных исходов при ИМ в значительной степени определяется его осложнениями. На первом месте по частоте регистрировались отек легких (67,8%), нарушения сердечного ритма и проводимости (64,3%). Развитие кардиогенного шока наблюдалось у 28,6% умерших. Рецидивирующее течение ИМ отмечено у 1 больного (3,57%), клиническая смерть – у 2 больных (7,14%).

Таким образом, проведенный анализ выявил, что риск смерти при инфаркте миокарда у больных сахарным диабетом 2 типа возрастает у лиц пожилого возраста, при осложненном течении инфаркта миокарда, сочетании нескольких факторов риска (прежде всего артериальной гипертензии и избыточной массы тела), при обширном и глубоком повреждении миокарда. Особое значение у данных больных приобретает малосимптомные и безболевые формы ишемии миокарда. Указанные особенности течения инфаркта миокарда у больных сахарным диабетом 2 типа определяют высокий риск наступления летального исхода, а также тактику ведения данной категории пациентов.

### **ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ЦИРРОЗОВ ПЕЧЕНИ**

Нуриева Ю., Барабаш Е., Остапенко Б., Баланева Б., Астахова Е.- Зк.  
Научный руководитель: асс., к.м.н И.В. Скляр.

Заболееваемость и летальность трудоспособного населения от циррозов печени (ЦП) является актуальной медицинской и социально-экономической проблемой. В последние годы отмечается неуклонный рост числа хронических заболеваний печени.

Целью нашего исследования явилось изучение особенностей течения циррозов печени. Был проведен ретроспективный анализ 59 историй болезней пациентов с ЦП, находившихся на лечении в городской клинической больнице (корпус №1). Среди обследованных больных мужчин было 38 (64,4%), женщин-21(35,6%) в возрасте 28-68 лет. У 68,7% больных алкоголь являлся ведущей причиной ЦП. В 33,3% случаев выявлена алкогольно-вирусная этиология: в 12,5% случаев имелось сочетание с вирусом гепатита В, в 18,8% случаев с вирусным гепатитом С. Средняя продолжительность госпитализации у больных с ЦП составила  $17,1 \pm 7,4$  койко-дней. У 29 (50,1%) пациентов госпитализация была обусловлена активностью ЦП. Повторная госпитализация в течение года отмечалась у 18 (31,2%) больных, в 11 (18,8%) случаях зарегистрировано 3-4 госпитализации в связи с декомпенсацией ЦП в течение последних 2 лет. У 42 (71,2%) больных средний период наблюдения с момента установления диагноза составил  $3,1 \pm 2,5$  года. Проявления астенического синдрома отмечали все 59 (100%) пациентов. Диспепсический синдром наблюдался также у всех больных. Болевой синдром выявлен у 51 (87,5%) пациента. Синдром портальной гипертензии наблюдался у 52 (88,3%) больных, из них у 15 (24,9%) больных асцит сопровождался развитием правостороннего гидроторакса, у 26 (43,7%) больных сочетался с отеками на нижних конечностях, у 18 (31,2%) пациентов свободная жидкость определялась лишь в брюшной полости. У половины больных (50,1%) отмечалось снижение массы тела.

При оценке клинико-лабораторных данных у 48 (82,7%) больных выявлена анемия средней степени тяжести, тромбоцитопения – у 40 (68,5%) больных. Лейкоцитоз отмечался у 37 (62,5%) больных. Ускорение СОЭ (23-38 мм/час) наблюдалось у всех пациентов. Синдром желтухи, сопровождавшийся повышением в сыворотке крови уровня билирубина и активности ферментов холестаза, выявлен у 20 (34,1%) больных. Геморрагический синдром отмечался у 48 (81,3%) больных. В общем анализе мочи у 23 (38,6%) пациентов определялись лейкоцитурия, гематурия, бактериурия. Из них у 15 (25,1%) больных диагностировано обострение хронического пиелонефрита, что связано со снижением иммунитета у больных ЦП. У 11 (18,%) больных отмечались признаки бактериального перитонита. У 15 (25,1%) пациентов в анамнезе имелись указания на кровотечение из варикозно-расширенных вен пищевода.

Таким образом, основным этиологическим фактором ЦП в



исследованной группе больных явилась хроническая алкогольная интоксикация. Установлено более быстрое прогрессирование ЦП при алкогольно-вирусной этиологии заболевания. Прогрессирующее течение ЦП обусловлено поздним обращением пациентов за медицинской помощью.

### **КОРРЕКЦИЯ ЭНДОТЕЛИАЛЬНОЙ ДИСФУНКЦИИ С ПОМОЩЬЮ ЗОФЕНОПРИЛА У БОЛЬНЫХ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ**

Садыкова К., Спекторенко А., Саитова В., Юрьев Е., Комусиди К. – 3 к.

Научный руководитель: асс. Е.В. Магалая

Сосудистый эндотелий представляет собой активную динамическую структуру, контролирующую множество важных функций. Свои функции эндотелий сосудов осуществляет путем синтеза и выделения ряда биологически активных соединений. Эндотелиальная дисфункция характеризуется сдвигом в работе эндотелия в сторону уменьшения вазодилатации, провоспалительного состояния, протромбических свойств и вносит существенный вклад в прогрессирование сердечно-сосудистых заболеваний, таких как гипертонической болезни (ГБ), ишемической болезни сердца (ИБС). Большое значение эндотелия для развития ГБ связано с тем, что основная часть ангиотензин-превращающего фермента (АПФ) расположена на мембране эндотелиальных клеток, поэтому гиперактивация РААС является одной из главных причиной эндотелиальной дисфункции. Повышение активности АПФ приводит к дефициту брадикинина. Отсутствие адекватной стимуляции брадикининовых рецепторов клеток эндотелия приводит к снижению синтеза NO и повышению тонуса гладкомышечных клеток сосудов.

Целью нашего исследования явилось изучение влияния терапии ингибитором АПФ зофеноприлом (Зокардис, ООО «Берлин-Хеми», Германия) на эндотелиальную функцию у больных ГБ. В исследование включены 32 пациента ГБ II - III стадии, средний возраст которых составил  $49,8 \pm 4,5$  лет. Женщин было 17 (53,1%), мужчин – 15 (46,9%). Всем больным проводилось комплексное клинико-инструментальное и лабораторное исследование. В зависимости от назначенного иАПФ больные были распределены на 2 группы: в I группу вошли 19 больных, получающих зофеноприл в дозе 15-30 мг/сут, во 2 группу - 13 пациентов, которым был назначен эналаприл

(20 мг/сут). Сосудодвигательную функцию эндотелия оценивали с помощью ультразвукового сканера HD-11 XE («PHILIPS», США). Плечевую артерию визуализировали в продольном сечении на 2-3 см проксимальнее локтевого сгиба. Диаметр оценивали в покое после 10 минут отдыха. Стимулом, вызывающим зависимую от эндотелия дилатацию периферических артерий, являлась реактивная гиперемия, создаваемая манжетой, в которой создавалось давление на 40-50 мм рт. ст. выше систолического. Компрессию сохраняют в течение 3 минут, затем вызывают быструю декомпрессию. После восстановления диаметра артерий через 15 минут пациенты принимали 0,5 мг нитроглицерина сублингвально в качестве эндотелий-независимого стимула. Нормальной реакцией плечевой артерии принято считать прирост на 10% и более от исходного диаметра при пробе с реактивной гиперемией и на 20% и более при пробе с нитроглицерином.

При исследовании показателей сосудистой реактивности плечевой артерии исходный диаметр у пациентов обеих групп в покое составил  $0,43 \pm 0,4$  см. Показатель процента прироста диаметра артерии на эндотелийзависимый стимул был снижен и составил в среднем 6,9%. При проведении пробы с нитроглицерином прирост диаметра артерии составил 15,8%. Через 3 месяца лечения у пациентов 1 группы наблюдалось достоверное увеличение прироста диаметра плечевой артерии при проведении пробы с реактивной гиперемией на 11,8% и после сублингвального приема нитроглицерина – на 21,7%. У больных 2 группы процент прироста диаметра артерии на эндотелийзависимый стимул составил – 9,4%, после сублингвального нитроглицерина – 18,2%.

Все ингибиторы АПФ оказывают положительное влияние на эндотелиальную функцию за счет увеличения высвобождения NO и подавления выработки эндотелина. Зофеноприл стимулирует высвобождение NO из эндотелиальных клеток более интенсивно, чем эналаприл. За счет наличия SH – группы зофеноприл стимулирует продукцию NO как эндогенного, так и экзогенного NO, увеличивает его активность в стенке сосуда после выхода из эндотелия, предохраняет NO от инактивации и тем самым усиливает его сосудорасширяющее действие.

Таким образом, включение сульфгидрильного ингибитора АПФ зофеноприла в лечение больных ГБ способствует коррекции эндотелиальной дисфункции.

## **ТЕЧЕНИЕ БЕРЕМЕННОСТИ У ПАЦИЕНТОК С ХОБЛ.**

Хомколова А. – 6 к.

Научный руководитель – к.м.н., асс. Горячева С.А.

Проанализировано течение беременности у 32 пациенток с хронической обструктивной болезнью легких (ХОБЛ). Стаж курения свыше одного года выявлен у 17 (53,1%) женщин. Индекс курящего человека у пациенток с ХОБЛ составил  $256,8 \pm 21,2$ , анамнез курения  $15,73 \pm 2,65$  пачек/лет. Половина пациенток находились в фазе ремиссии. При перкуссии у 9,4% женщин определялся коробочный звук, жесткое дыхание при аускультации выслушивалось у 11 (34,4%) больных. У 11 (34,4%) обследованных выслушивались сухие хрипы, у 2 (9,5%) – влажные. У 18 (56,2%) больных ХОБЛ беременность не ухудшила течения заболевания. В то же время у 14 (43,8%) больных во время беременности отмечалось утяжеление течения ХОБЛ. Так, в первом триместре обострение отметили 6 (66,6%) беременных, во втором – 6 (66,6%), в третьем – 4 (28,5%) пациентки.

Наиболее часто обострение ХОБЛ наблюдалось в сроки 7-9, 24-25, 28 и 34 недели беременности. Обострение ХОБЛ наши пациентки связывали с респираторной вирусной инфекцией и изменениями метеоусловий в 83,3% и 16,7% случаев соответственно.

Анализ течения беременности у больных ХОБЛ указывает на высокую частоту гестационных осложнений. При этом ранний токсикоз встречался в 75%, угроза прерывания беременности в 50%, гестоз в 43,8%, ХФПН в 40%, ХВУГ плода в 53% случаев.

Прослежено течение родов у 14 (43,8%) пациенток. У больных ХОБЛ операция кесарево сечение выполнена 8 (57,1%) пациенткам, из них у 1 (12,5%) при сроке 35 недель вследствие нарастания степени дыхательной недостаточности в сочетании с тяжелой формой гестоза, у 7 (87,5%) женщин по акушерским показаниям (патологический прелиминарный период, рубец на матке, поперечное положение плода).

Среди осложнений неонатального периода у детей, рожденных от матерей с ХОБЛ выявлены: гипоксическое поражение ЦНС в 78,6%, респираторный дистресс-синдром в 14,3%, асфиксия в 35,7%, внутриутробное инфицирование в 35,7%, задержка внутриутробного развития в 21,4% наблюдений.

Масса тела при рождении у новорожденных от матерей с ХОБЛ колебалась от 2080,0 до 3960,0 гр., в среднем –  $3102,2 \pm 204,3$  гр.

Полученные данные свидетельствуют о необходимости активизации совместного сотрудничества пульмонологов, терапевтов женских

консультаций и перинатальных центров с женщинами, имеющими в анамнезе ХОБЛ, на этапе подготовки к планированию беременности и при наступлении беременности. Большая роль в этом отводится современным методам диагностики и адекватному лечению для профилактики осложнений беременности и родов.

### **РОЛЬ ТРИМЕДАТА В КОРРЕКЦИИ ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ РАССТРОЙСТВ ЖЕЛЧНОГО ПУЗЫРЯ**

Капустинский М., Носарева Н.– 4к.

Научный руководитель: к.м.н. И.П. Солуянова

Функциональные расстройства желчного пузыря (ФРЖП) по гипо- или гиперкинетическому типу, связаны с нарушением чувствительности рецепторов гладких мышц желчного пузыря и его сфинктеров к различным стимулам и проявляются болевым и диспепсическим синдромами. Измененный химический состав желчи, и нарушенный пассаж её в кишку, постепенно приводит к формированию органической патологии. Своевременная коррекция моторных нарушений устраняет клинические проявления на этапе функциональных расстройств.

Целью исследования явилось изучение терапевтической эффективности, безопасности и переносимости препарата тримедат (тримедат) у больных с функциональными расстройствами желчного пузыря и сфинктера Одди (ФРСО).

Тримедат – регулятор моторики всех отделов пищеварительного тракта, который снижает висцеральную чувствительность и обладает местным обезболивающим, спазмолитическим действием посредством энкефалинэргической системы. В зависимости от исходного тонуса мышечного волокна восстанавливает его нормальную активность.

В исследование было включено 50 пациентов с патологией билиарного тракта:

1 группа - 30 пациентов с функциональными расстройствами желчного пузыря (18-с гипомоторным и 12- с гипермоторным типом), из них 16-с хроническим холециститом.

2 группа - 20 пациентов с желчекаменной болезнью, перенесших холецистэктомию и с наличием функциональных расстройств сфинктера Одди билиарного типа.

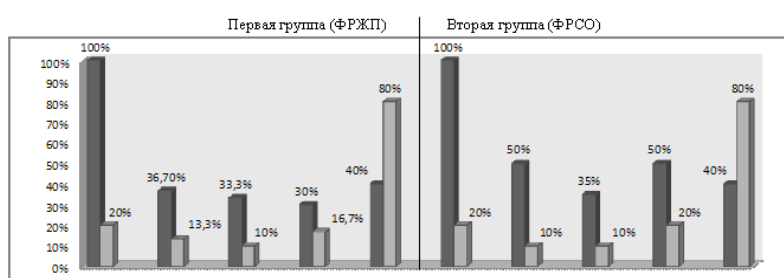
Препарат тримедат принимался по 200 мг 3 раза в день, за 30 минут до еды, в течение 28 дней. Больным, с обострением хронического холецистита, дополнительно назначался ци-

профлюксацин в дозе 500 мг 2 раза в день, и детоксикационная терапия на 7 дней.

Динамика клинических проявлений после приема тримедата представлена в таблице.

Таблица

Динамика клинических проявлений  
ФРЖП (первая группа) и ФРСО (вторая группа) после окончания  
курса терапии тримедатом



Аб- дом ин. боли би- лиар ного типа	Го- реч ь во рту	Из- жог а, От- ры жка	Ме- теор изм	Нор- маль ный стул	Аб- дом ин. боли би- лиар ного типа	Го- реч ь во рту	Из- жог а, От- ры жка	Ме- теор изм	Нор- маль ный стул
--	---------------------------	--------------------------------------	--------------------	-----------------------------	--	---------------------------	--------------------------------------	--------------------	-----------------------------

Как видно из представленных данных, курсовая терапия препаратом тримедат оказалась эффективной в купировании абдоминального болевого синдрома у больных первичными и вторичными функциональными нарушениями желчного пузыря и сфинктера Одди. Уменьшение клинических проявлений выявлено у 88% наблюдаемых больных.

Препарат оказывал положительный эффект при сопутствующей спастической дискинезии толстой кишки – способствовал купированию болей и диспепсических нарушений, в том числе и нормализации стула, хорошо переносился, побочных эффектов не наблюдалось, может широко использоваться в клинической практике.

## **ОСОБЕННОСТЬ КЛИНИКИ ИБС У ЛИЦ ПОЖИЛОГО ВОЗРАСТА**

Никишина Е. – 4 к.

Научный руководитель – к.м.н. Круглякова Л.В.

Ежегодно в кардиологическом отделении городской клинической больницы г. Благовещенска получает лечение около 900 больных с ишемической болезнью сердца (ИБС). Возраст больных колеблется от 28 до 90 лет и старше. Геронтологические больные составляют 56% пациентов кардиологического отделения. Самой распространенной патологией является ИБС. Наиболее часто у этих больных диагностируются нарушения коронарного кровотока, в том числе стенокардия, инфаркт миокарда; нарушения ритма сердца (фибрилляция предсердий, экстрасистолия и другие аритмии), сердечная недостаточность. В возрасте старше 60 лет встречаются определенные особенности течения этих заболеваний, порой значительно усложняющие диагностику и лечение. Нам удалось проанализировать течение заболевания 73 больных в возрасте от 61 до 82 лет: стенокардия диагностирована у 36 больных, инфаркт миокарда – у 14 больных, нарушения ритма сердца у 8 больных, хроническая сердечная недостаточность – у 15 пациентов. Изучались особенности клинических проявлений заболевания и переносимость медикаментозной терапии.

По нашим данным особенностями стенокардии у лиц пожилого возраста являются: слабая выраженность ангинозных и эмоциональных проявлений (14 человек), атипичное течение с нехарактерной локализацией и иррадиацией боли (8 случаев) и ощущения, напоминающие проявления остеохондроза шейного и грудного отделов позвоночника, межреберной невралгии, миалгии, диафрагмальной Грыжи, заболеваний плевры и перикарда (14 человек). При дифференциальной диагностике данного рода кардиалгии приходилось учитывать эффект нитратов, а также возможность сочетания у больных пожилого и старческого возраста стенокардии и кардиалгии другого генеза. Это требовало подтверждения инструментальными методами исследования (ЭКГ, холтеровское мониторирование, пробы с нитроглицерином, дипиридамолом). Использование проб с дозированной физической нагрузкой было резко ограничено в силу возрастных особенностей пациентов.

Диагноз инфаркта миокарда (ИМ) по решению экспертного совета ВОЗ считается достоверным при наличии клинических, электрокардиографических и ферментативных признаков. Для ИМ типичным является наличие болей в области сердца, шок или коллапс, наруше-

ние ритма, всевозможные осложнения. В связи с морфологическими и патофизиологическими особенностями ИМ у лиц пожилого и старческого возраста протекал атипично. У 2 больных с сопутствующим сахарным диабетом имела место безболевого форма инфаркта миокарда, он был диагностирован как «ЭКГ-находка». У 3 пациентов преобладали в дебюте заболевания признаки ишемии мозга, 2 пациента поступили с явлениями отека легких вследствие острой левожелудочковой недостаточности, у 4 диагностирован аритмический вариант ИМ, у 3 – были признаки катастрофы в брюшной полости (абдоминальный вариант ИМ). У лиц старшей возрастной группы ИМ в 5 случаях имел рецидивирующее течение. У 6 больных данный инфаркт был вторым или третьим. Таким образом, для геронтологических больных более типичным является нетипичность инфаркта миокарда. Смертность от ИМ в данной возрастной категории была наивысшей в связи с различными осложнениями. Из 59 больных ИМ, умерших в отделении в 2009 году, только 8 человек были в возрасте моложе 60 лет.

Сложны диагностика и лечение хронической сердечной недостаточности (ХСН) у стариков. Из 15 человек с данной формой ИБС «легочная маска» ХСН имела место у 6 пациентов, «аритмическая маска» - у 5 человек, «мозговая маска» - у 2 больных, «почечная маска» - у 2 пациентов. Легочная симптоматика обусловлена наличием венозного застоя в малом круге кровообращения. Она проявлялась покашливанием на фоне одышки, особенно при физической нагрузке. Прогрессирование этой формы ХСН было очень быстрым и привело к катастрофическим последствиям в 3 случаях – больные погибли при явлениях отека легких. Тахикардия как проявление ХСН, в ряде случаев отсутствовала из-за слабости синусового узла. Зато частым проявлением ХСН была фибрилляция предсердий и другие аритмии. Ухудшение кровоснабжения мозга проявлялось нарушением психики, настроения, возбуждением, спутанностью сознания, особенно в ночное время. В старческом возрасте при ХСН часто развивается «сердечная почка»: у больных выявляется олигурия с небольшой протеинурией, симптомы хронической почечной недостаточности.

При проведении медикаментозной терапии пожилым пациентам с патологией сердечно-сосудистой системы учитывались особенности фармакодинамики и механизма действия препаратов. При назначении нитратов у пожилых пациентов происходит более существенное снижение артериального давления, чем у молодых, иногда вплоть до коллаптоидного состояния. Это диктует необходимость применения преимущественно таблетированных форм нитратов. Регулярный и

длительный прием этой группы препаратов может сопровождаться симптомами «привыкания». С целью предупреждения снижения чувствительности использовались минимальные активные дозы, прием пролонгированного нитроглицерина утром и вечером, прерывистая терапия.

Данные особенности клиники ИБС необходимо учитывать у геронтологических больных. Пожилой пациент требует особого контроля в вопросах лечения, при подборе лекарственных препаратов и определении доз последних.

## **ОСОБЕННОСТИ ЛЕЧЕНИЯ САХАРНОГО ДИАБЕТА 2 ТИПА**

Шамина О. - 4 к.

Научные руководители: проф. С.В. Нарышкина, асс. О.А. Танченко

Прогрессирование распространенности сахарного диабета 2 типа на земном шаре приобрело характер «неинфекционной эпидемии», и, по прогнозам экспертов ВОЗ, количество больных сахарным диабетом 2 типа должно удвоиться за период с 1997 по 2025 год со 143 до 380 миллионов человек (Дедов И.И., 2009). Смертность от сердечно-сосудистых заболеваний больных с диабетом 2 типа в 3 раза выше, чем у населения в целом. При этом в 80% случаев причиной смерти является атеросклеротическое поражение коронарных, церебральных и периферических сосудов. Причиной такого выраженного поражения сосудистого русла в настоящее время считают гипергликемию. Многочисленные исследования позволяют сделать вывод о том, что глюкоза является таким же фактором риска для развития атеросклероза и острой сердечно-сосудистой летальности, как и уровень общего холестерина и артериального давления. В России нуждаются в инсулинотерапии 30% больных сахарным диабетом 2 типа, а получают лишь 14% больных. Установлено, что при длительности заболевания более десяти лет, до 50% больных нуждается в переводе на комбинированную сахароснижающую терапию или монотерапию инсулином. Снижение гликированного гемоглобина на 1% позволяет уменьшить на 35% прогрессирование диабетической ретинопатии и нефропатии, на 18% снизить риск развития инфаркта миокарда (Недосугова Л.В., 2009).

В исследование включено 38 больных сахарным диабетом 2 типа (18 мужчин и 20 женщин) в возрасте от 39 до 72 лет. Средний показатель индекса массы тела составил  $32,8 \pm 3,7$  кг/м<sup>2</sup>. Необходимо отметить, что при обследовании данной группы больных, у всех пациентов обнаружены сосудистые осложнения различной степени вы-



раженности. Диабетическая нейропатия выявлена у 6 пациентов (15,8%), диабетическая непролиферативная ретинопатия диагностирована у 3 (7,9%), препролиферативная - у 1 (2,63%). У 2 человек (5,3%) при осмотре глазного дна выявлена пролиферативная стадия ретинопатии, у 3 (7,9%) - синдром диабетической стопы. Диабетическая катаракта диагностирована у 5 (13,2%) человек. У 7 (18,4%) пациентов в анамнезе присутствовала ишемическая болезнь сердца и у 11 (28,9%) артериальная гипертензия. Наблюдалось увеличение среднего показателя систолического артериального давления до  $162,3 \pm 2,7$  мм рт.ст., диастолического - до  $108,2 \pm 1,9$  мм рт.ст. Средний уровень общего холестерина, триглицеридов достоверно увеличен соответственно до  $5,2 \pm 0,3$  ммоль/л и  $2,8 \pm 0,2$  ммоль/л. 14 (36,8%) обследованных больных получали терапию таблетированными сахароснижающими препаратами группы сульфонилмочевины (Гликлазид МВ, Гликвидон, Глибенкламид) и бигуанидами (Метформин). 15 (39,5%) пациентов находилось на комбинированной сахароснижающей терапии: прием таблетированных препаратов в сочетании с инсулинами средней продолжительности действия (Протафан, Монотард) или с инсулинами длительного действия (Лантус, Левемир). Базис-болюсная инсулинотерапия проводилась 9 (23,7%) больным. Интересно отметить, что при исследовании С-пептида в группе больных получающих таблетированные сахароснижающие препараты у 8 (57,2%) выявлено с использованием иммуноферментного метода снижение уровня С-пептида до  $0,2 \pm 0,01$  нг/мл, иммунореактивного инсулина до  $1,7 \pm 0,03$  мкМЕ/мл, повышение показателя гликированного гемоглобина А1С до  $9,8 \pm 0,7\%$ , увеличение уровня гликемии натощак до  $12,8 \pm 0,6$  ммоль/л, что является показанием для подключения инсулинотерапии.

Таким образом, подход к лечению каждого пациента со 2 типом сахарного диабета должен быть индивидуальным с учетом показателей гликированного гемоглобина А1С, гликемии натощак, уровня остаточной секреции инсулина. С целью предотвращения развития и прогрессирования поздних осложнений у больных диабетом 2 типа с неудовлетворительной компенсацией углеводного обмена целесообразно назначение инсулинотерапии.

## **ИНСУЛИНОТЕРАПИЯ В ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА**

Ищенко И. - 4к.

Научный руководитель - Струнина Ю.З., к.м.н.

Сахарный диабет представляет собой серьезную медико-социальную проблему, что обусловлено его высокой распространенностью, сохраняющейся тенденцией к росту числа больных, хроническим течением, определяющим кумулятивный характер заболевания, высокой инвалидизацией больных и необходимостью системы специализированной помощи.

Цель: определение эффективности использования инсулинов длительного действия в лечении сахарного диабета (СД) 2 типа, средней степени тяжести в стадии декомпенсации.

Методы: для реализации цели и задач настоящего исследования нами были обследованы 38 пациентов СД 2 типа, средней степени тяжести (16 мужчин и 22 женщин), с длительностью заболевания  $12,3 \pm 2,5$  лет и средним возрастом больных  $51,6 \pm 3,1$  лет. Все пациенты методом простой рандомизации были разделены на 2 группы: первую группу составили 14 пациентов, получавшие инсулин длительного действия Лантус. Больные 2-ой группы ( $n=14$ ) получали инсулин Хумулин-НПХ в качестве базисной терапии. Инсулин Лантус назначался 1 раз в сутки перед сном, инсулин НПХ также вводился перед сном в течение 3-х месяцев. В качестве болюсной терапии назначался ультракороткий инсулиновый аналог аспарт (НовоРапид). Изучались показатели глюкозы в плазме, гликозилированный гемоглабин, индекс массы тела.

Результаты: через 3 месяца компенсация углеводного обмена ( $HbA1c < 6,5\%$ ) достигнута у 64% пациентов 1 группы и у 40% 2 группы ( $p < 0,002$ ). В то время как показатели контроля гликемии между группами были аналогичными, интраиндивидуальная вариабельность при самостоятельном определении уровня гликемии натощак была ниже при терапии инсулином Лантус по сравнению с группой больных, получающих терапию инсулином НПХ ( $p < 0,001$ ). Терапия инсулином Лантус, кроме того, сопровождалась значительным снижением общего риска гипогликемий и ночных гипогликемических состояний (12 и 34% соответственно). Такое снижение риска сохранялось в течение всего периода исследования. Более того, у пациентов 1-ой группы не было выявлено повышения массы тела, в то время как в группе терапии инсулином НПХ среднее повышение массы тела составило 0,6 кг.

Таким образом, использование инсулина Лантус в комплексной терапии больных СД 2 типа, средней степени тяжести обеспечивает достижение целевых значений лечения, замедляет и предупреждает возникновение и прогрессирование осложнений заболевания, одновременно улучшая качество жизни пациентов.

### **ВОЗМОЖНОСТИ ДИАГНОСТИКИ ГОЛОВНОЙ БОЛИ В ГОМОСИСТЕМАХ СООТВЕТСТВИЯ СУ – ДЖОК**

Конькова Д., - 5 к.

Научные руководители: асс. Медведева Ю.С., доц. Молчанова Е.Е.

Су-Джок - метод диагностики и лечения с использованием кистей и стоп.

В человеческом теле присутствует множество систем соответствия: стандартные системы соответствия телу на кисти и стопе, системы «насекомого», мини-системы, представляющие собой энергоинформационные копии всего организма или его отдельных частей. В стандартных системах соответствия Ян-поверхность тела проецируется на тыльные поверхности кистей и стоп, а Инь-поверхность соответствует ладонной и подошвенной поверхностям. На каждой кисти и стопе присутствуют проекции как левой, так и правой половины тела. Диафрагма имеет верхнюю и нижнюю проекции: верхняя - для поиска точек соответствия органам грудной полости, а нижняя - брюшной. Ногтевая фаланга большого пальца соответствует голове, основная фаланга - шее. Кисти и стопы проецируются на ногтевые фаланги пальцев. На область тенара проецируются органы грудной клетки. Брюшная полость условно разделяется на три этажа соответственно верхней, средней и нижней третям ладони и подошвы.

В системах «насекомого» ногтевые фаланги соответствуют голове, средние - груди, основные - животу, на боковые поверхности пальцев проецируются конечности в согнутом положении.

Диагностика методом Су-Джок осуществляется с помощью диагностической палочки (или шула). При этом определяются точки, при надавливании на которые отмечается резкая болезненность, часто сопровождающаяся мышечным напряжением и соответствующей реакцией пациента.

*Цели и задачи:* Установить процент совпадения локализации головной боли согласно жалобам пациентов и найденных болевых точек в проекции головы в стандартной системе соответствия и в системе «насекомого». Установить, существует ли связь между наличием болезненных точек в проекции головы и в проекции внутренних

органов.

*Материалы и методы:* Обследовано 19 человек: 6 (31,6%) мужчин и 13 (68,4%) женщин с жалобами на головную боль, находящихся на стационарном лечении в неврологическом отделении МУЗ АОКБ и кардиохирургическом центре ГОУ ВПО АГМА. Обследование включало сбор жалоб, анамнеза, диагностическое исследование с поиском болезненных точек в стандартной системе соответствия и в системе «насекомого» методом Су-Джок. В случае необходимости обследование дополнялось данными инструментальных методов исследования (ЭКГ, холтеровское мониторирование, ЭхоКГ, УЗИ внутренних органов, рентгенологическое исследование позвоночника, и др.), а также результатами осмотра узких специалистов.

*Результаты исследования:* В результате проведенного исследования было установлено, что головная боль согласно жалобам пациентов локализовалась у 4 человек (21,05%) в лобной области и у такого же количества больных - в височной области (21,05%), у 2 (10,53%) - в теменной области, в затылочной области у 6 (31,58%) обследованных и у 8 (42,1%) человек головная боль носила диффузный характер. Согласно данным анамнеза, объективного осмотра узких специалистов, а также дополнительных методов исследования у 18 человек (94,74%) имелась патология со стороны сердечно-сосудистой системы, у 14 пациентов (73,68%) патология желудочно-кишечного тракта, 12 обследованных (63,16%) имели заболевания мочеполовых органов, 4 человека (21,05%) - дыхательной системы, позвоночника - 8 (42,1%). При проведении диагностического исследования методом Су-Джок было установлено, что в 78,95 % (15 человек) случаев локализация болезненных точек в проекции головы совпадала с локализацией головной боли согласно жалобам пациентов и сочеталась с наличием болезненных точек в проекции: желудка у 9 пациентов (42,1%), селезенки у 1 человека (5,26%), сердца у 10 больных (52,63%), почек у 6 (31,58%), печени у 5 обследованных (26,32%), шейного и грудного отделов позвоночника у 10 (52,63%), поясничного у 7 больных (36,84%). Полученные данные с точки зрения традиционной восточной медицины укладываются в клиническую картину следующих синдромов, являющихся причиной для возникновения головной боли: синдром избытка Ян печени был диагностирован 14 больных (73,68%), недостаточности почек у 14 (73,68%), дефицит энергии и крови у 9 (47,37%), скопления сие при травме у 1 пациента (5,26%), мигрень с синдромом остановки крови в области головы у 1 (5,26%) обследованного. При этом у 60% больных с заболеваниями желудка были выявлены болезненные точки на кисти в

проекция желудка, у 55,56% пациентов с заболеваниями ССС болезненные точки на кисти выявлялись в проекции сердца, у пациентов с заболеваниями почек в 60% болезненные точки локализовались также в проекции почек, при заболеваниях печени – в 42,86% случаев, поджелудочной железы - в 57,14 %, кишечника в 72,73 %, заболевания позвоночника сопровождались болезненностью в проекции позвоночника на кисти у 94,54% обследованных. Локализация болезненных точек в области лба в 63,16% сочеталась с заболеваниями желудка и печени, в височной области в 68,42% случаев - с заболеваниями желчного пузыря и печени, боли в затылочной области в 63,16% случаев - с заболеваниями позвоночника и почек (согласно жалобам и объективным методам исследования), что подтверждает классические представления восточной медицины о системе Цзин – Ло (каналов и коллатералей).

*Выводы:* Гомосистемы Су – Джок могут применяться для диагностики головной боли, в том числе обусловленной заболеваниями внутренних органов и, соответственно, помогать осуществлять дифференцированный подход к лечению каждого конкретного больного с учётом выявленной сопутствующей патологии.

#### **ПРИМЕНЕНИЕ ИНГАЛЯЦИОННОЙ ТЕРАПИИ НА СТАЦИОНАРНОМ ЭТАПЕ РЕАБИЛИТАЦИИ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ БРОНХИТОМ**

Димова М., Степанцова А. – 4 к.

Научный руководитель: к.м.н., доц. Резникова С.В.

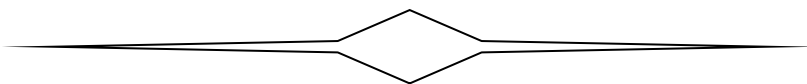
Стационарный этап реабилитации начинают в одном из отделений больницы и завершают в организуемом при крупных стационарах специализированном реабилитационном отделении, где возможно выполнение индивидуализированных программ физических тренировок. На раннем госпитальном этапе применяют в соответствии с показаниями лекарственные и немедикаментозные виды лечения. На госпитальном этапе определяют адекватный двигательный режим, разрабатывают диетические рекомендации, своевременно выявляют и устраняют факторы хронизации и затяжного течения заболеваний, производят санацию очагов инфекции. Основной акцент на мероприятиях реабилитационного комплекса выполняется в отделениях восстановительного лечения больниц. Оценкой итогов реабилитационных мероприятий на стационарном этапе является заключение: выздоровление при острых заболеваниях или достижение фазы ремиссии при хронических.

Бронхит хронический - диффузное прогрессирующее воспаление бронхов, не связанное с локальным или генерализованным поражением легких и проявляющееся кашлем. О хроническом характере процесса принято говорить, если кашель продолжается не менее 3 мес. в 1 году в течение 2 лет подряд. Хронический бронхит - самая распространенная форма хронических, неспецифических заболеваний легких (ХНЗЛ), имеющая тенденцию к учащению. Сложности целенаправленного и систематического поиска специфических эффектов лечебных факторов физиотерапевтических процедур обусловили гиперболизацию принципов универсальности использования любых физических факторов, применяемых в физиотерапии, при различных заболеваниях, единства механизмов лечебного и профилактического действия природных и искусственных физических факторов, господствовавших в физиотерапии XX в. Между тем врачам хорошо известно, что физические факторы при различных заболеваниях обладают неодинаковой физиотерапевтической эффективностью. Неодинаковая природа заболеваний предполагает сочетание разных патогенетических вариантов (синдромов). Исходя из этого, реакции организма на физический фактор физиотерапевтической процедуры специфичны для определенного состояния организма, хотя лечебные эффекты иногда развиваются на основе общих (неспецифических) реакций организма. Такая специфичность требует целенаправленного выбора фактора физиотерапии и методики его применения, составляющего сущность патогенетического действия лечебных физических факторов. В этих условиях следование принципам «универсальности» и «единства» механизмов лечебного воздействия физиотерапии практически лишает врача возможности оптимального выбора лечебных физических факторов. Провести грань между специфическим и неспецифическим действием многих лечебных факторов физиотерапии сложно, многие из них обладают несколькими эффектами, выраженными в разной степени, поэтому лучше ориентироваться на доминирующий лечебный эффект.

Для оценки эффективности немедикаментозных методов лечения было обследовано 20 больных ХБ (25-60 лет) в фазе обострения, длительность заболевания составила 3-10 лет. Больным, кроме традиционного лечения, назначались ингаляции минеральной воды. Процедуры проводились с помощью ультразвукового ингалятора «Вулкан-1». Размер частиц, генерируемых аппаратом от высоко- до низкодисперсных, что дает возможность осаждения частиц в различных отделах дыхательных путей. Ингаляции назначались со 150 мл минеральной воды, продолжительность процедуры 10 минут. Общее количество -

10 процедур, проводимых ежедневно. В результате воздействия выявлено улучшение дренажной функции бронхов за счет разжижения мокроты, активации функции мерцательного эпителия. Сократился срок госпитализации больных.

Таким образом, включение ингаляционной терапии при заболевании ХБ в фазу обострения сокращает сроки госпитализации, по своему клинико-функциональному действию существенно улучшает состояние больных, быстрее купирует признаки бронхообструкции, превосходя по эффективности применение только медикаментозных средств, входящих в традиционную комплексную терапию ХБ.



## ТЕРАПИЯ 2

### ЭМФИЗЕМА И ЛЕГОЧНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ У БОЛЬНЫХ ПНЕВМОКОНИОЗОМ

Бардов В. – 6 к.

Научный руководитель д.м.н., проф. Савинова Т.А.

Диагностика и дифференциальная диагностика пылевой патологии легких одна из сложных проблем пульмонологии. Так как эмфизема легких и легочная гипертензия являются частыми осложнениями профессиональной патологии легких, они играют большую роль в ее диагностике.

Целью исследования было выявление особенностей эмфиземы легких и легочной гипертензии при пневмокониозе от действия смешанной пыли у работников открытых месторождений бурого угля для разработки методов диагностики и профилактики выявленной патологии.

Обследовано 32 больных пневмокониозом на базе специализированного пульмонологического отделения Амурской областной клинической больницы с использованием общеклинических, рентгенологических (в том числе рентгеноденситометрии на аппарате «Денсиграф-2» и компьютерной томографии) методов, эхокардиографии и электрокардиографии. Все обследованные – лица мужского пола, средний возраст составил 59,4 года, пылевой стаж – 27,7 лет, длительность заболевания – 8,03 года (с момента подтверждения диагноза профпатологической комиссией), курильщиков – 15 человек (46,88%).

Наиболее характерными жалобами и объективными симптомами стали: одышка – 17 (53,13%), кашель – 20 (62,5%), выделение мокроты – 23 (71,88%), цианоз – 8 (25%), «бочкообразная» форма грудной клетки – 13 (40,63%), «коробочный» перкуторный звук – 10 (31,25%); при аускультации легких: везикулярное ослабленное дыхание – 12 (37,5%), везикулярное с жестким оттенком – 2 (6,25%), жесткое – 5 (15,63%), сухие хрипы – 16 (50%), влажные хрипы – 2 (6,25%);

Легочная гипертензия (ЛГ) и ее прямое следствие – хроническое легочное сердце – являются частыми осложнениями пылевой патологии легких.

Для исследования легочно-сердечной гемодинамики



18 больным выполнена эхокардиография. Среднее давление в легочной артерии составило 28,23 мм.рт.ст., что соответствует II степени ЛГ, в контрольной группе (n=24) этот показатель составил 14,92 мм.рт.ст.

На основании проведенного анализа изученных эхокардиографических показателей можно предположить, что наиболее ранним тестом для диагностики нарушений сердечно-легочной гемодинамики при пневмокониозе является определение среднего давления в легочной артерии.

Для уточнения изменений правых отделов сердца у больных пневмокониозом использована электрокардиография, при этом прямые признаки легочного сердца (гипертрофия правых отделов сердца) выявлены у 6 больных (18,75%), косвенные (повышенная нагрузка на правые отделы сердца и блокада правой ножки пучка Гиса) – у 15 (46,88%) и 8 (25%) больных соответственно.

Анализ рентгенологических показателей установил во всех случаях пневмокониоза 1-ю стадию смешанной (интерстициально-узелковой) формы заболевания с первоначальной локализацией процесса в средних отделах легких и последующим распространением на нижние и верхние отделы, что представляется важным для своевременной диагностики пневмокониоза. Преобладающими были изменения категории "р" или "s", свойственные ранним проявлениям пневмокониоза. Во всех наблюдениях выявлена эмфизема, в 96,67% - изменения корней легких и в 38,33% - патология плевры.

В качестве уточняющего метода диагностики у 25 пациентов с подозрением на пылевую патологию легких выполнена компьютерная томография, она позволила уточнить диагноз патологии органов дыхания в 68% случаев, что дает право считать этот метод одним из самых объективных и информативных, позволяющим верифицировать ранние структурные изменения в легочной ткани, приводящие к развитию пневмокониоза и эмфиземы.

Выводы:

При пневмокониозе от воздействия буроугольной пыли во всех случаях при рентгенологическом исследовании установлены признаки эмфиземы.

Компьютерная томография в качестве уточняющего метода исследования позволила в 68% случаев верифицировать диагноз пневмокониоза.

Выявленные изменения дают возможность расценивать эмфизему, верифицируемую клиничко-рентгенологическими методами, как одно из важных звеньев патогенеза изменений в легких

от воздействия буроугольной пыли.  
Выявление легочной гипертензии и изменений правых отделов сердца является ранним тестом для диагностики сердечно-легочной недостаточности.

### **ИЗМЕНЕНИЕ СТРУКТУРЫ РЕВМАТИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ В АМУРСКОЙ ОБЛАСТИ**

**(по данным ревматологического отделения АОКБ за 15 лет)**

Коломыцына Е., Малютенко Н. – 6 к.

Научный руководитель: доц. М.В. Погребная

В последние годы отмечается значительное распространение ревматических болезней, высокая временная и стойкая нетрудоспособность, определяющая большую социальную роль этой патологии (В.А. Насонова и соавт., 2006 г., Е.Л. Насонов, 2009 г. Л.И. Беневоленская и соавт., 1996 г.). Рост этого контингента больных подтверждается и данными ревматологического отделения Амурской областной клинической больницы: со 138 чел. в 1995 г. до 452 чел. в 2009 г. Изучена структура ревматических заболеваний за последние 15 лет (в период с 1995 по 2009 гг.) посредством анализа документов годовой отчетности ревматологического отделения АОКБ.

Самую многочисленную группу составили болезни костно-мышечной системы (КМС): 103 случая (сл.) (74,6 %) в 1995 г., 437 (69,7 %) в 2003 г., 329 (72,8 %) в 2009 г. Основные заболевания этой группы во все годы наблюдения – ревматоидный артрит (РА), (66,7 % в 1995 г. от болезней КМС, 38,2 % в 1996 г., 23,8 % в 2003 г. с увеличением в последние 3 года до 55,6 %), остеоартрит (остеоартроз – ОА) (23,4 % в 1995 г. от БКМС, 52,2% в 1998 г., 38,5 % в 2003 г. с уменьшением в последние 3 года до 19,8 % в 2009 г.). За последние 15 лет отмечен существенный рост иммуновоспалительных заболеваний: отмечено увеличение в 2,5 раза количества госпитализированных с диагнозом «Ревматоидный артрит», «Ювенильный РА» – 74 сл. в 1995 г., 122 в 2002 г., 183 случая в 2009 г. Количество больных анкилозирующим спондилитом, ювенильным АС также имело тенденцию к увеличению с 8 чел. – в 1995 г. до 64 чел. в 2002 г. и 43 чел. – в 2009 г.). Количество больных псориатическим артритом составило: 3 сл. в 1996 г., 15-16 сл. в 2003-06 гг. с последующим снижением (до 5 сл.) в 2009 г. Самое большое число больных остеоартритом (ОА) зарегистрировано в период с 2000 (111 чел.) по 2006 годы (160 чел.). В сравнении с 1995 г. в целом также отмечен рост этого заболевания: с 26 чел. (1995 г.) до 65 чел. (2009 г.). По-прежнему, достаточно часто

встречается реактивный артрит урогенной и неуточненной этиологии: 33 случая в 1996 г., 49-59 – в период с 2003 по 2006 гг., 30 сл. – в 2008 г. Увеличилось и количество кристаллических артропатий (число больных подагрой) с 3 в 1995 г. до 28 в 2008 г., в особенности в 2003 г. (38 чел.), в 2004 г. (51 чел.), в 2005 г. (40 чел.) с некоторым снижением в последние 2 года (28 сл. в 2008 г., 19 сл. в 2009 г.)

При дифференциации суставного синдрома в 5-9 сл. диагностирована реактивная артропатия, в 1 сл. – порфирия, анкилозирующий гиперостоз Форестье, в 4-8 сл. – посттравматический остеоартроз; остеохондроз различных отделов позвоночника часто сопутствовал основному заболеванию. В 2-х случаях обнаружен идиопатический асептический некроз головок бедренных костей. Среди дегенеративных заболеваний костно-мышечной системы кроме остеоартрита выявлялись в разные годы остеохондроз (37), гиперостоз Форестье (1), болезнь Шойерман-Мау (1).

Острая ревматическая лихорадка (ОРЛ) выявлялась относительно редко, но ее вспышки отмечаются от 1-2 до 4-8 случаев в разные годы, что заставляет сохранять настороженность в этом отношении. Хроническая ревматическая болезнь сердца (ХРБС) как исход ОРЛ встречалась в 16 сл. в 1995 г., 58 – 74 – 48 сл. в период с 1996 по 2006 гг. с некоторым уменьшением в 2007-2009 гг. (34-32 сл.). Это объясняется в целом неплохой системой профилактики – первичной при ОРЛ и вторичной при ХРБС. При дифференциальной диагностике с ХРБС в 4-х случаях обнаружен инфекционный эндокардит, в 12 – инфекционный миокардит, в 1 кардиомиопатия, в 6 – миокардиосклероз.

За последние годы значительно возрос удельный вес системных заболеваний соединительной ткани (с 3,6 % в 1995 г. до 25,1 % в 1999 г., 15,2-22,8 % в последующие годы и 18,8 % в 2009 г.). Количество больных системной красной волчанкой увеличилось с 2-4 случаев в 1995-1998 гг. до 21-35 сл. в последующие (1999-2009 гг.), системной склеродермией – с 2-13 сл. в 1995-1998 гг. до 27-56 сл. в 1999-2009 гг.; дерматомиозитом, полимиозитом – с 4-8 сл. в 1995-1998 гг. до 9-14 сл. в 1999-2009 гг.; болезнью (синдромом) Шегрена с 1 до 8 случаев, синдромом Шарпа – у 10 больных. За исследуемый период выявлены системные васкулиты: узелковый полиартрит – у 26 чел., гранулематоз Вегенера – в 28 сл., геморрагический васкулит – в 20 сл., болезнь Такаясу – в 13, нодозный васкулит – в 24, узловатая эритема – в 44. панникулит – в 7, нейрофиброматоз – в 1 случае. У части больных системность процесса не подтвердилась: 28 человек оставлены под наблюдением за эти годы с диагнозом дискоидной

красной волчанки, 78 – очаговой склеродермии.

Таким образом, наши данные подтверждают рост ревматических заболеваний в последние годы, в особенности воспалительных с иммунным патогенезом. Изменение структуры в основном обусловлено перераспределением соотношения за счет преобладания иммуновоспалительных заболеваний, уменьшения госпитализации больных с дегенеративными заболеваниями суставов.

### **СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ ХРОНИЧЕСКОЙ АУТОИММУННОЙ ТРОМБОЦИТОПЕНИЧЕСКОЙ ПУРПУРЫ**

Луценко Е., Белько Е. – 6 к.

Научный руководитель: д.м.н. В.В. Войцеховский

Тромбоцитопенией называется состояние, при котором количество тромбоцитов в периферической крови снижается менее  $150 \times 10^9/\text{л}$ . Аутоиммунная (идиопатическая) тромбоцитопеническая пурпура (устаревшее название – болезнь Верльгофа) это заболевание, характеризующееся разрушением тромбоцитов в периферической крови под воздействием антител. По данным З.С. Баркагана (1986, 2005) заболеваемость этой нозологией составляет 4,5 лиц мужского пола и 7,5 лиц женского пола на 100000 населения. Выделяют острые (продолжающиеся от 3 до 6 мес.) встречающиеся чаще у детей и хронические формы аутоиммунной (идиопатической) тромбоцитопенической пурпуры (АИТП) наблюдающиеся чаще у взрослых. Болезнь развивается зачастую, без явной связи с каким либо предшествующим заболеванием. Главным клиническим симптомом являются геморрагии. Выраженность геморрагического синдрома различна, от единичных синяков и небольших петехий до массивных кровотечениях из внутренних органов и кровоизлияний в жизненно важные органы и центры. Во всех случаях АИТП следует исключить симптоматические формы, связанные с системной красной волчанкой, хроническим активным гепатитом или другими заболеваниями, в патогенезе которых определенное значение принадлежит иммунным сдвигам.

Спонтанный геморрагический синдром у этих больных развивается при количестве тромбоцитов менее  $50 \times 10^9/\text{л}$ , что является показанием для назначения терапии. Этапы лечения АИТП включают четыре этапа. Первый этап - назначение глюкокортикостероидов, в подавляющем большинстве случаев преднизолон в таблетках в дозе 1 – 2 мг/кг веса в течение 1 – 4 месяцев. Второй этап – внутривенные иммуноглобулины (IG), они угнетают образование антител и при

внутривенном введении вызывают более быстрое увеличение количества тромбоцитов, чем глюкокортикоиды. Показаниями к назначению внутривенных ИГ являются тяжелые, угрожающие жизни кровотечения, профузные маточные и желудочно-кишечные кровотечения, а так же подготовка к спленэктомии. Назначаются внутривенные ИГ по 0,4г на 1 кг веса в сутки в течение 5 дней. Внутривенные ИГ повышают уровень тромбоцитов на непродолжительное время (2 – 4 недели) и поэтому не могут быть использованы в качестве длительной базисной терапии. При тяжелых состояниях более эффективно применение иммуноглобулинов в сочетании с преднизолоном. При отсутствии эффекта от лечения преднизолоном проводится спленэктомия (третий этап). При этом количество тромбоцитов на короткое время можно повысить введением внутривенных иммуноглобулинов. После спленэктомии ремиссию удается достигнуть в 70% случаев. Четвертый этап – назначение цитостатиков, при отсутствии эффекта от спленэктомии. Ранее для цитостатического лечения использовали азатиоприн, циклофосфан, винкристин и т.д. Назначение этих препаратов считали целесообразным не все авторы, т.к. эффект от их применения был незначительным а возможные осложнения весьма серьезными.

В последнее время появились сообщения о лечении рецидивирующих после спленэктомии форм АИТП химерным антителом направленного специфического действия против антигена CD20 – ритуксимабом (мабтерой). Ритуксимаб в настоящее время широко используется в лечении В-клеточных неходжкинских лимфом и В-клеточного хронического лимфолейкоза. Использование этого препарата в курсах химиотерапии позволило значительно увеличить количество полных ремиссий и их продолжительность у пациентов с данными гемобластозами. Антиген CD20 присутствует на поверхности всех В-лимфоцитов. Этот факт явился основанием для применения ритуксимаба при АИТП. Рекомендованный режим введения препарата у больных с АИТП – 4-6 инфузий в дозе 375 мг/м<sup>2</sup> один раз в неделю. Мабтеру вводят внутривенно, инфузионно (медленно), через отдельный катетер. Рекомендуемая начальная скорость первой инфузии - 50 мг/ч, в дальнейшем ее можно увеличивать на 50 мг/ч каждые 30 мин., доводя до максимальной скорости 400 мг/ч. Последующие инфузии можно начинать со скорости 100 мг/ч и увеличивать на 100 мг/ч каждые 30 мин до максимальной скорости 400 мг/ч. Перед каждой инфузией мабтеры необходимо проводить премедикацию (анальгетик/антипиретик, например, парацетамол; антигистаминный препарат, например, дифенгидрамин). Если ритуксимаб не применя-

ется в комбинации с химиотерапией, содержащей кортикостероиды, то в состав премедикации также входят глюкокортикоиды. В случае достижения ремиссии, показана поддерживающая терапия в течение двух лет по одному из следующих протоколов: мабтера 375 мг/м<sup>2</sup> – 4 инфузии каждые 6 месяцев, или 2 инфузии каждые 2 месяца. При использовании ритуксимаба объективный ответ отмечается у 52% пациентов с хронической АИТП (Stasi R. et al., 2001). При применении этого препарата у пациентов с рефрактерной АИТП эффект лечения зарегистрирован в 72% случаев из них у 28% пациентов отмечается длительная полная ремиссия (Cooper et al., 2002). Механизм действия препарата при АИТП до конца не выяснен. Несмотря на эффективность мабтеры в подавлении В – клеток, не все пациенты отвечают на лечение, а в тех случаях когда лечение оказывается эффективным, наблюдаются различия во времени наступления, длительности и степени ремиссии. Cooper et al. (2002) выдвинули ряд гипотез вероятного действия ритуксимаба при хронической АИТП: 1) более глубокое угнетение В – клеток у больных с ремиссией по сравнению с резистентными больными, 2) резкое снижение уровня антитромбоцитарных антител у пациентов с ремиссией, по сравнению с медленным снижением у пациентов с более поздним наступлением ремиссии, 3) наличие у некоторых пациентов клона В – клеток, секретирующего ауто-антитела, чувствительные к действию мабтеры, что обуславливает эффективность лечения, у других пациентов может присутствовать Т – клеточный клон, который резистентен к мабтере.

#### **СЛУЧАЙ ЗЛОКАЧЕСТВЕННОЙ МЕЗОТЕЛИОМЫ ПЛЕВРЫ С ИМПЛАНТАЦИОННЫМИ МЕТАСТАЗАМИ В КОНТРАЛАТЕРАЛАТЕРАЛЬНУЮ ПЛЕВРАЛЬНУЮ ПОЛОСТЬ И ПЕРИКАРД.**

Николаева В., Лебедь А. – 6 к.

Научный руководитель: к.м.н. Н.Д. Гоборов.

Диффузная злокачественная мезотелиома – злокачественная опухоль плевры из мезотелиальных клеток, демонстрирующая диффузный характер роста по поверхности плевры. Злокачественная мезотелиома плевры (ЗМП) – редкая опухоль, удельный вес которой в структуре онкологической заболеваемости составляет менее 0,04%, а органов дыхания – 0,2%. В диагностике ЗМП имеет место как гипо-(26,7%), так и гипердиагностика(74,%) заболевания. Учитывая возросшую актуальность проблемы, трудности диагностики опухоли, считаем целесообразным привести собственное наблюдение. Больной К., 38

лет, находился под нашим наблюдением с 8.05.2009г по 26.06.2009г. Из анамнеза известно, что периодические боли в правой половине грудной клетки отмечал еще зимой 2008-2009гг, но за помощью не обращался. В последних числах апреля 2009г после факта охлаждения быстро выросла одышка, усилился кашель с умеренной слизисто-гнойной мокротой, слабость, эпизод непродолжительной гипертермии. 8.05.09г в тяжелом состоянии, обусловленном полиорганной недостаточностью, был госпитализирован в пульмонологическое отделение АОКБ. При поступлении в стационар: температура тела 38,7С. Положение ортопноэ. Отмечалось выраженное набухание шейных вен, акроцианоз губ, носа, мочек ушей, пальцев. Периферические лимфоузлы не увеличены. В акте дыхания участвует вспомогательная мускулатура. При перкуссии звук легочный, отмечается притупление в нижних отделах с обеих сторон. При аускультации дыхание везикулярное, ослаблено в нижних отделах. Слева в нижних отделах выслушивались влажные мелкопузырчатые хрипы. Частота дыхания 36 в минуту. Верхушечный толчок разлитой, слабой силы и резистентности, определяется в 5-м межреберье по среднеключичной линии. Правая граница относительной тупости сердца располагалась на 1 см снаружи от правого края грудины, верхняя – на уровне 3-го межреберья, левая – совпадает с верхушечным толчком. Тоны сердца приглушены, ритмичные, шум трения перикарда в 5-м межреберье слева от грудины. Артериальное давление 100 и 70 мм.рт.ст. Печень на 2 см выступала из-под края реберной дуги, плотная, умеренно болезненная. Размеры печени по Курлову 12\*10\*9см. В клиническом анализе крови лейкоциты до 13,4\*10<sup>9</sup>/л, СОЭ до 41 мм/ч. В клиническом анализе мочи белок до 50 мг/л. В биохимическом анализе крови: глюкоза 7 ммоль/л, фибриноген 8880 г/л, билирубин 28,2-6,8-24,1 ммоль/л, мочевины 13,6, креатинин 130,4, АЛТ 255 Ед, АСТ 99 Ед, СРБ 81,7, тимоловая проба 5 Ед. Цитология плевральной жидкости 16.06.09г с/я 11%,эоз. 8%, лимф. 81%,Ег-сплошь. ЭКГ: картина диффузного перикардита, острой стадии. Сонография сердца: выпот в полости перикарда(500-600мл). КТ грудной клетки(КТ ОГК): в обеих плевральных полостях свободная жидкость, корни расширены за счет сосудистого компонента, жидкость в сердечной сорочке. При комплексном обследовании и после ряда диагностических манипуляций диагностированы: двухсторонний геморрагический плеврит(больше слева), геморрагический нарастающий перикардит, перешедший в подострую тампонаду сердца. Многократные плевральные и перикардальные пункции с эвакуацией гемоэкссудата. При цитологическом исследовании последнего элементы специфического характера не

найжены. 8.06.09г установлен перикардиальный катетер с одномоментной эвакуацией более 2 л выпота. Массивная консервативная терапия: антибиотики, небулайзертерапия с бронхолитиками, мочегонные, глюкокортикостероиды. 17.06.09г произведена видеоторакоскопия слева: при ревизии оба плевральных листка резко утолщены, диффузно неоднородно инъецированы, тусклые, перикард резко утолщен, синюшно-багрового цвета, пульсация ослаблена. На боковой поверхности костальной плевры – дополнительное мягкое эластическое образование неправильной формы, до 5 см в максимальном размере. Гистология биоптатов легкого и плевры от 17.06.09г – среди фиброзной соединительной ткани с очагами выраженной гиперплазии фибробластов комплексы опухолевых клеток. Был выставлен диагноз: Диффузная мезотелиома плевры, смешанная форма (T4N1Mx). С учетом тяжести состояния больного, локализации, размеров и гистологической структуры опухоли от оперативного лечения решено было отказаться. Проводилась симптоматическая терапия. Через 3 мес. при нарастании явлений недостаточности кровообращения наступила смерть больного. Заключение: в представленном клиническом наблюдении первичная ЗМП протекала под маской воспалительного поражения плевры и перикарда с нарастанием клиники сердечной недостаточности. Особенности случая являются наличие большого количества выпота в плевральной полости и в перикарде, метастазов и инвазивного роста ЗМП. Таким образом, КТ ОГК, биопсия легких и плевры, осведомленность врачей первичного звена об особенностях течения ЗМП может способствовать ранней диагностике и своевременному назначению адекватной терапии.

#### **РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ И СТРУКТУРА ЛЕКАРСТВЕННОЙ НЕПЕРЕНОСИМОСТИ СРЕДИ БОЛЬНЫХ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ И АЛЛЕРГИЧЕСКИМ РИНИТОМ**

Гизатулина Д. – 6 к.

Научный руководитель: асс., к.м.н. Чапленко Т.Н.

В настоящее время в различных областях практической медицины применяются сотни препаратов, являющихся потенциальными аллергенами для человека. Частота ЛА с каждым годом возрастает, и составляет, по данным разных авто-ров, от 0,5 до 60%.

Проанализирована структура и распространенность лекарственной аллергии (ЛА) среди пациентов, обратившихся в аллергологический кабинет Амурской областной консультативной поликлиники.

Материалы и методы исследования: произведен анализ амбулатор-



ных карт, электронных регистров пациентов, обратившихся в аллергологический кабинет (2201 посещений). Диагноз ЛА выставлялся с учетом анамнеза, аппликационных, внутрикожных тестов, теста торможения естественной эмиграции лейкоцитов *in vivo*.

Результаты исследования:

Наибольший процент встречаемости ЛА отмечен среди больных аллергическим персистирующим ринитом (АПР) в сочетании с бронхиальной астмой (БА) аллергической и смешанной форм 37% (312 человек), наименьший среди пациентов с аллергическим конъюнктивитом, изолированным ангиоотеком.

ЛА послужила причиной обращений в 212 случаев, что составило 9,6% от всех посещений, диагноз подтвержден у 156 больных (7% от всех посещений). При этом наиболее частыми клиническими проявлениями ЛА среди амбулаторных больных были токсикодермия, крапивница.

Среди пациентов, у которых не подтверждено наличие аллергических заболеваний распространенность ЛА составила 16%, что достоверно меньше в сравнении с пациентами, у которых диагноз установлен (32%). При проведении корреляционного анализа получена положительная корреляционная связь между продолжительностью заболевания и наличием ЛА ( $R=3,5$ ,  $p<0,5$ ).

Таким образом, распространенность ЛА среди пациентов ЛА достаточно высока. Также, ЛА является предиктором тяжелого течения заболевания.

### **ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ У БЕРМЕННЫХ**

Чайдак О., Черникова И.С. – 6 к.

Научный руководитель: к.м.н. О.Б. Приходько

Бронхиальная астма (БА) в последние десятилетия является одной из наиболее актуальных проблем пульмонологии, при этом постоянный рост числа больных, в том числе, и детородного возраста, объясняет возрастающий интерес к проблеме БА у беременных во всем мире. Из наблюдаемых беременных легкое течение БА (БАЛТ) отмечалось у 62,1%, среднетяжелое (БАСТ) - у 30,6%, тяжелое (БАТТ) - у 8,3%. У 62,4% больных диагностирована аллергическая форма БА, у 10,4% – неаллергическая, у 27,2% – смешанная.

Наблюдаемые пациентки были зрелого детородного возраста -  $26,38 \pm 3,0$  лет, в группе сравнения -  $24,2 \pm 2,5$ . Наследственная отягощенность по аллергическим заболеваниям прослежена у 40,7% жен-

щин, при этом, по БА – у 35,5%, из них по материнской линии – у 59,2%. Возникновение первых приступов удушья в детском возрасте отметили 33,4% больных, в пре- и пубертатном периоде (11-19 лет) – 30,7%, в период репродуктивной активности (20-30 лет) – 20,7%, старше 30 лет – 2,1% пациенток.

Впервые во время беременности БА диагностирована у 13,1% пациенток, средний возраст которых составил  $27,2 \pm 2,5$  года, с преобладанием аллергической формы заболевания (63%).

Продолжительность БА у большинства больных (79,3%) была свыше 5 лет. Среди специфических причинно-значимых факторов чаще отмечались поливалентная сенсибилизация к эпидермальным, лекарственным и пыльцевым аллергенам, из неспецифических – ОРВИ, психоэмоциональное и физическое напряжение, воздействие метеоусловий.

Внелегочные заболевания атопического круга наблюдались у большинства больных, из них у 69,1% – с БАЛТ, у 79,1% – с БАСТ, у 87,5% – с БАТТ. В их структуре отмечены: крапивница – у 19,7%, атопический дерматит – у 9,3%, поллиноз – у 43,1%, аллергический ринит – у 51%. Сочетание аллергического ринита (АР) с атопической БА наблюдалось у 51% больных, при этом у 39,9% из них АР предшествовал БА, у 60,1% – манифестировал одновременно с дебютом БА. У 66,8% пациенток с БА имелись сочетанные внелегочные проявления аллергии.

Обострение БА во время беременности наблюдалось у 75,2% пациенток, при БАЛТ – у 68,8% больных, при БАСТ – у 81,4%, при БАТТ – у 100%. Обострение в одном триместре было у 55% из них, в 2-х триместрах – у 38,1%, на протяжении всех 3-х триместров – у 6,9%, то есть, у 45% беременных отмечены повторные обострения БА. В целом, динамика течения БА во время беременности выглядела следующим образом: у 17,6% больных – улучшение, у 33,8% – без существенной динамики, у 48,6% – ухудшение. В структуре динамики с улучшением течения БА преобладающей была аллергическая форма заболевания, тогда как при ухудшении более чем у 1/2 больных отмечались неаллергическая и смешанная формы.

Лечение больных проводилось согласно рекомендациям GINA, 2007г., в зависимости от степени тяжести БА и фазы течения заболевания. С целью оценки степени контролируемости заболевания использовали «Тест по контролю БА» (АСТ<sup>TM</sup>). Оценивая результаты АСТ<sup>TM</sup>, выявили, что у 62,5% пациенток течение заболевания на протяжении 4 предшествующих недель было неконтролируемым, с преобладающим большинством среди них тяжелой и среднетяжелой БА,

что потребовало усиления терапии. В то же время частично или полностью контролируемая БА отмечена у 37,5% больных с легким (1/2) и среднетяжелым (1/3) течением заболевания.

Изучен характер компенсаторно-приспособительных процессов в кардиореспираторной и нейровегетативной системах, находящихся под воздействием гестационной и родовой доминант. Выявили, что у 33,5% беременных состояние адаптации было удовлетворительным, у 38,6% –напряжение адаптации, у 27,9% - неудовлетворительная адаптация. В группе сравнения соответственно – 42,85%; 47,1%; 10% беременных. Таким образом, динамика течения БА, уровень ее контролируемости в период беременности зависят не только от тяжести заболевания, но и от характера компенсаторно-приспособительных процессов.

#### **ОСОБЕННОСТИ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ПНЕВМОНИИ ПРИ АГРАНУЛОЦИТОЗЕ**

Лештаева М., Анкудинова Я. – 5 к.

Научные руководители: д.м.н. Войцеховский В.В., к.м.н. Гоборов Н.Д.

Современная терапия гемобластозов позволяет добиваться длительных и стойких ремиссий у многих больных с заболеваниями системы крови. Но этот результат достигается при интенсификации курсов химиотерапии, часто путем проведения миелоаблативных режимов. При использовании таких протоколов возможно развитие многих осложнений, в первую очередь миелотоксического агранулоцитоза. Агранулоцитоз (снижение количества лейкоцитов  $< 1,0 \times 10^9$ /л, гранулоцитов  $< 0,5 - 0,75 \times 10^9$ /л) способствует возникновению тяжелых инфекционных осложнений. Особенности пневмоний развившихся на фоне агранулоцитоза является их атипичное, тяжелое и затяжное течение, часто осложняющееся сепсисом и бактериально-токсическим шоком.

Изучены истории болезни 34 пациентов с нозокомиальными пневмониями, развившимися на фоне агранулоцитоза. В эту группу включено 20 пациентов с острыми лейкозами, 10 больных с множественной миеломой и 4 с неходжкинскими лимфомами.

Для всех пациентов характерным являлось преобладание внелегочных проявлений пневмонии над легочными. Во всех случаях, пневмония начиналась с повышения температуры тела, от 38 до 40°C. У всех больных отмечалось тахипноэ: в среднем частота дыхания составляла  $31,8 \pm 6,4$  в 1 минуту. Кашель со скудноотделяемой

мокротой отмечали 20 больных. Жалобы на одышку предъявляли все пациенты. Лишь у пяти больных в период агранулоцитоза удалось выслушать мелкопузырчатые хрипы над зоной поражения. В остальных случаях при аускультации легких в зоне поражения выслушивалось только ослабленное дыхание. У большинства пациентов определялось притупление легочного звука над очагом поражения. Ни у одного из этих больных, в период снижения количества лейкоцитов менее  $1,0 \times 10^9/\text{л}$ , при традиционном рентгенологическом исследовании не удалось выявить инфильтративных или очаговых изменений. В диагностике пневмоний, протекающих на фоне нейтропении, значительную помощь оказывала КТ. При проведении КТ удавалось диагностировать инфильтраты даже очень маленьких размеров. При отсутствии возможности выполнить КТ диагноз пневмонии выставляли только по клиническим проявлениям. У 10 пациентов воспалительный процесс в легких дебютировал развернутой клинической картиной бактериально-токсического шока.

Возбудителями пневмонии у больных с агранулоцитозом являлись: *S. pneumoniae*, *S. aureus*, *K. pneumoniae*, *Escherichia coli*, *Enterobakter spp.*, *H. influenzae*, *P. aeruginosa*, дрожжеподобные грибы. У 14 больных (41%) возбудителя выявить не удалось.

При лечении пневмонии у больных с агранулоцитозом использовали антибиотики широкого спектра действия: 1. в качестве монотерапии - карбапенемы или цефоперазон/сульбактам; 2. Комбинированная терапия - цефалоспорины III-IV поколений (цефтазидим, цефоперазон, цефтриаксон, цефепим, цефоперазон/ сульбактам) в комбинации с аминогликозидами (амикацин, тобрамицин, нетилмицин) (при отсутствии почечной недостаточности) или респираторные фторхинолоны (левофлоксацин, моксифлоксацин). При ухудшении состояния больного или появлении новых очагов на рентгенограммах дополнительно назначались ванкомицин, амфотерицин В или флуконазол. Проводили противовоспалительную и дезинтоксикационную терапию. Применяли препараты гранулоцитарного и гранулоцитарно-макрофагального колониестимулирующих факторов.

При повышении уровня лейкоцитов более  $1,0 \times 10^9/\text{л}$  состояние больных улучшалось: купировалась лихорадка, становились менее выраженными симптомы интоксикации, начинала отделяться мокрота и т.д. В тоже время, в данный период, в легких начинала появляться классическая аускультативная картина пневмонии (жесткое дыхание, влажные разнокалиберные хрипы) и определялась полисегментарная инфильтрация на традиционных рентгенограммах. Это объясняется значительным снижением количества нейтрофилов в

период агранулоцитоза, в результате чего в легких не формируется плотный воспалительный фокус, дающий четкую физикальную и рентгенологическую картину. При увеличении количества нейтрофилов, в легких формируются проявления воспалительной клеточной реакции, в результате чего появляется характерная аускультативная и рентгенологическая картина пневмонии. У всех больных с агранулоцитозом пневмония носила тяжелое и затяжное течение.

У 10 пациентов был констатирован летальный исход. При аутопсии у таких больных в легких преобладала экссудация, без формирования воспалительного вала. В альвеолах выявляли содержимое серозного или геморрагического характера в сочетании с разрастанием колоний микробов, реже мицелия грибов, альвеолярные макрофаги и очень незначительное количество гранулоцитов (в ряде случаев гранулоциты вообще отсутствовали).

**Заключение.** Особенности пневмоний развившихся на фоне агранулоцитоза является их атипичное, тяжелое и затяжное течение, часто осложняющееся сепсисом и бактериально-токсическим шоком. В период агранулоцитоза в легких вследствие дефицита нейтрофилов не формируется плотный воспалительный инфильтрат, дающий четкую клиническую и рентгенологическую картину пневмонии. Поэтому у таких больных часто отсутствует характерная аускультативная картина пневмонии, при традиционном рентгенологическом исследовании выявить инфильтрацию в легких не представляется возможным. У этих больных при наличии лихорадки следует выполнять компьютерную томографию легких независимо от аускультативной картины и без предварительной рентгенографии. С целью адекватного лечения пневмонии у больных с агранулоцитозом необходимо назначение эмпирической антибактериальной терапии, которая может состоять из монотерапии антибиотиками широкого спектра действия (цефалоспорины III – IV поколения, карбапенемы) или из комбинации двух – трёх антибиотиков. Обязательно применение препаратов, направленных против опасных грамотрицательных возбудителей (синегнойная палочка), препаратов гранулоцитарного и гранулоцитарно-макрофагального колониестимулирующего факторов.

## **НЕАЛКОГОЛЬНЫЙ СТЕАТОГЕПАТИТ КАК ФАКТОР РИСКА РАЗВИТИЯ ЦИРРОЗА ПЕЧЕНИ**

Султанкина Ю., Попенова Ю. – бк.

Научный руководитель: к.м.н. Ю.В. Суслова

Неалкогольный стеатогепатит (НАСГ) – клинический синдром накопления жировых включений и воспаления в печени, который устанавливается по результатам биопсии печени, после исключения других причин заболевания печени. Чаще всего НАСГ сочетается с ожирением: по данным разных авторов, при НАСГ 69 – 100% больных имели избыточную массу тела.

Выделяют случаи первичного и вторичного НАСГ. Первичный, как правило, ассоциирован с эндогенными нарушениями липидного и углеводного обмена. Вторичный индуцируется внешними воздействиями (прием ряда медикаментов, длительное парентеральное питание, голодание). Предполагают, что в основе патогенеза лежит нарушение метаболизма свободных жирных кислот (СЖК), которые служат субстратом перекисного окисления липидов (ПОЛ). ПОЛ сопровождается повреждением митохондрий, лизосом, клеточных мембран, стимулирует коллагенообразование. У пациентов с ожирением имеются более выраженные запасы СЖК в организме, и нередко – повышенное содержание СЖК в плазме крови.

В целом НАСГ имеет доброкачественное течение. Однако существуют определенные предикторы тяжелого течения заболевания: возраст старше 45 лет, женский пол, индекс массы тела (ИМТ) более 28 кг/м<sup>2</sup>, сахарный диабет 2 типа, наличие артериальной гипертензии и др.. НАСГ может приводить к циррозу, печеночно-клеточной недостаточности, гепатоцеллюлярной карциноме. Обследование больших групп пациентов с криптогенным циррозом печени выявило, что во многих случаях (до 60-80%) цирроз печени “неясной этиологии” развивается на фоне нераспознанного НАСГ. Диагностика НАСГ основывается на совокупности нескольких признаков: 1) гистологической характеристике (наиболее существенно наличие крупнокапельной жировой дистрофии и лобулярной инфильтрации; 2) отсутствии злоупотребления алкоголем; 3) исключение других хронических заболеваний печени, признаков инфицирования вирусами гепатитов В, С, D.

Приводим собственное наблюдение формирования цирроза печени у пациентки с неалкогольным стеатогепатитом. Больная В., 44 лет, поступила в гастроэнтерологическое отделение АОКБ 5.03.09 г. с жалобами на наличие отеков на нижних конечностях, желтушность

кожи и склер, чувство тяжести в правом подреберье, постоянную тошноту, общую слабость. Считала себя больной с 20.02.09 г., когда отметила появление иктеричности склер, отеков на нижних конечностях. Через два дня появилась рвота желчью. Из анамнеза жизни: имела средне – специальное образование, однако не работала более 20 лет назад, домохозяйка. Страдала гипертонической болезнью I степени около 20 лет. Болезнь Боткина отрицала. Со слов больной, которые затем были подтверждены родственниками, алкоголем не злоупотребляла, а последние 20 лет спиртные напитки практически не принимала. Повышение массы тела отмечала с 22 лет после родов.

При осмотре: Состояние средней степени тяжести. Повышенного питания. Вес – 156 кг. ИМТ – 49,2 кг/м<sup>2</sup>. Склеры – иктеричны. Кожный покров с желтушным оттенком, расширена капиллярная сеть на коже щек, пальмарная эритема. Дыхание - везикулярное, 18 в мин, хрипов нет. Тоны сердца приглушены, ритмичные, 74 в мин. Артериальное давление – 130/80 мм рт.ст. Язык обложен белым налетом, влажный. Живот увеличен в объеме за счет подкожно – жировой клетчатки, при пальпации - мягкий, болезненный в правом подреберье. Печень выступает из-под края правой реберной дуги на 3 см. Эластичность и болезненность края печени оценить не удалось из-за выраженности жировой ткани. Размеры по Курлову – 12x10x8 см. Селезенка не пальпируется. Отеки голеней и стоп.

При обследовании: анемия средней степени тяжести, цитолитический синдром (увеличение транс- аминаз в 3 раза), холестатический синдром (увеличение билирубина до 102,4 мкмоль/л за счет обеих фракций, гаммаглутамилтранспептидазы), синдром печеночно-клеточной недостаточности (снижение уровня альбуминов, холестерина, протромбинового времени). Результаты ИФА и ПЦР на гепатиты В и С отрицательные. ФЭГДС выявило варикозное расширение вен пищевода, наличие язвы кардиального отдела желудка диаметром 0,6 см. По УЗИ гепатоспленомегалия, диффузные изменения паренхимы печени. Выставлен клинический диагноз: Микронодулярный цирроз печени в исходе неалкогольного стеатогепатита. Портальная гипертензия 2 степени. Печеночно-клеточная недостаточность, класс В по Child – Pugh. Ожирение 3 степени. Анемия смешанной этиологии, средней степени тяжести. Симптоматическая язва кардиального отдела желудка. Биопсия печени не была произведена в связи с развившимся в стационаре нарушением ритма.

На фоне терапии регрессировали холестатический и диспепсический синдромы, сохранялись отечный, астеновегетативный синдромы. 25.03.09 г. больная была переведена в участковую больницу с

рекомендациями по лечению. Однако от дальнейшей госпитализации больная отказалась и вновь поступила в АОКБ по экстренным показаниям 24.04.09 г. в стадии декомпенсации цирроза печени. Выражены отечно – асцитический, геморрагический, цитолитический, гепатолиенальный синдромы, гиперспленизм. Диагностирована подкожная флегмона правого бедра. Больная госпитализирована в отделение urgentной хирургии, где проведена экстренная операция – дренирование флегмоны правого бедра. В послеоперационном периоде состояние больной прогрессивно ухудшалось и через 6 часов констатирована смерть. При патологоанатомическом вскрытии выявлены признаки микронодулярного цирроза печени, двусторонний гидроторакс, отек легких, варикозное расширение позвоночных вен и вен нижней трети пищевода, спленомегалия. Интерес данного случая обусловлен относительно редкой встречаемостью цирроза печени как исхода неалкогольного стеатогепатита, дебютом заболевания на стадии формирования цирроза печени.

#### **МЕДИКАМЕНТОЗНАЯ КОРРЕКЦИЯ ЖЕЛУДОЧКОВОЙ ЭКСТРАСИСТОЛИИ**

Можейко А. – 6 к.

Научный руководитель: доц. О.Н. Сивякова.

Желудочковая экстрасистолия наиболее часто встречается, чем предсердная. Причины желудочковой экстрасистолии могут быть органическими или функциональными. Функциональные желудочковые экстрасистолы не влияют на физическую активность человека и не нарушают гемодинамику. Наиболее неблагоприятна в прогностическом плане желудочковая экстрасистоллия, вызванная изменениями в миокарде, в основе которых лежат ишемические, воспалительные процессы, гипертрофия миокарда, наличие дополнительных хорд в полости левого желудочка и т.д.. Органические заболевания сердца и сердечная недостаточность снижают клиническую эффективность антиаритмических препаратов.

Целью данного исследования была оценка эффективности пропранолола (пропанорма) и амиодарона в лечении желудочковой экстрасистолии у лиц с изменениями в миокарде на фоне сердечно-сосудистых заболеваний.

Материалы и методы исследования. Проведено обследование 30 пациентов с желудочковой экстрасистолией и с сердечной недостаточностью 0-III ФК по NYHA (средний возраст  $52 \pm 1,82$  года). У всех исследуемых пациентов перед началом антиаритмической тера-



пии при ЭКГ-мониторировании была выявлена частая желудочковая экстрасистолия от 354 до 31815 за сутки и максимальной частотой от 34 до 1255 в час. В процессе исследования произвольно были определены 2 группы пациентов с желудочковой экстрасистолией по 15 человек в каждой группе. Группы значимо не различались по возрасту, этиологическим факторам, данным дополнительных методов исследования. Пациенты из первой группы получали антиаритмическую терапию в виде пропанорма в дозе 450 мг в сутки, второй группы - амиодарона в дозе 600 мг в сутки с последующим снижением дозы до поддерживающей. Пациенты обеих групп отмечали хорошую переносимость антиаритмической терапии и улучшение самочувствия на фоне лечения на 3-7 сутки. По результатам ЭКГ - мониторинга, проводившегося в динамике через 2 месяца после начала антиаритмической терапии, у всех пациентов отмечалось достоверное ( $p < 0,001$ ) снижение частоты желудочковой экстрасистолии за сутки до  $176 \pm 34,5$  и  $125 \pm 41,4$  в первой и второй группах соответственно.

Выводы. 1) Лечение желудочковой экстрасистолии пропанормом и амиодароном достоверно снижает количество желудочковых экстрасистол.

2) При одинаковой эффективности и хорошей переносимости обоих препаратов в лечении желудочковой экстрасистолии при заболеваниях щитовидной железы и непереносимости йода предпочтительно применение пропанорма.

### **КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ. АЛЛОТРАНСПЛАНТАЦИЯ ТРУПНОЙ ПОЧКИ. ПОСТТРАНСПЛАНТАЦИОННАЯ НЕФРОПАТИЯ.**

Корытко Н., Разуваева Е., Ус Т. – 5 к.

Научные руководитель: асс., к.м.н. Смородинова Е.И.

Жалобы при поступлении: Невыраженные боли в поясничной области с обеих сторон, частые позывы на мочеиспускание, увеличение количества ночного диуреза, горечь во рту, слабость.

Анамнез заболевания: С 2003 г.: периодические боли в поясничной области с обеих сторон, отеки на ногах. Повышение АД до 160 и 90 мм.рт.ст.. С 2007 г.: частые позывы на мочеиспускание, увеличение ночного диуреза, головные боли, снижение зрения, горечь во рту. За помощью не обращался, лечение не проходил. В 2008 г. Обратился в ЛДЦ «Евгения», в связи с резким ухудшением состояния, где впервые выявлены вторично-сморщенная почка (уменьшение размеров в 2 раза), в анализах крови показатели терминального уровня азотемии

(креатинин до 1500 мкмоль/л, мочевины до 64 ммоль/л). 17.11.2008 г. госпитализирован в нефрологическое отделение АОКБ для уточнения диагноза и лечения.

Общее состояние: Общее состояние – тяжелое, самочувствие удовлетворительное, температура тела 36,6 С, кожный покров – бледный, сухой, тургор снижен, пастозность голеней. Система органов дыхания: дыхание свободное, через нос. ЧДД 24 в минуту. Дыхание везикулярное над всей поверхностью легких, побочные дыхательные шумы не выслушиваются. Система органов кровообращения: Верхушечный толчок визуально не определяется, пальпаторно в V м/р на I.medioclavicularis sinistra, локализованный, средней силы, средней высоты, умеренной резистентности. АД 140 и 90 мм. рт. ст. ЧСС 98 в минуту. Аускультация сердца: тоны приглушены, ритмичные, четкие. Систолический шум над верхушкой, умеренная тахикардия. Система органов пищеварения: Язык чистый, у корня обложен белым налетом. Слизистая ротовой полости бледно – розовой окраски, чистая. Живот мягкий, безболезненный, не увеличен. При пальпации живот мягкий, безболезненный. Размеры печени по Курлову 9\*8\*7 см. Край печени по краю реберной дуги. Система мочевого выделения: Поясничная область не изменена. Почки не пальпируются. Симптом поколачивания слабopоложительный с обеих сторон. Мочеиспускание безболезненное, свободное. Диурез сохранен.

Дополнительные методы обследования: Клинический анализ крови: Гемоглобин 87 г/л; Эритроциты  $3,7 \times 10^9$ /л. Биохимический анализ крови: креатинин – 1555 мкмоль/л; мочевины – 64 ммоль/л; мочевая кислота – 479 ммоль/л; К – 5,13 ммоль/л. Показатели мочевины и креатинина до начала диализной терапии остаются на высоком уровне: креатинин - 763 мкмоль/л, мочевины – 28 ммоль/л. УЗИ почек: признаки двустороннего нефросклероза. Конкременты чашечек обеих почек. Проводился дифференциальный диагноз с амилоидозом – биопсия десны – амилоид не обнаружен.

Патогенетическая терапия: В связи с высокими показателями азотемии (креатинин до 1500 мк/л, мочевины 28 ммоль/л) по жизненным показаниям больной взят на вводный гемодиализ, для чего была произведена катетеризация бедренной артерии по методу Сельдингера. Параллельно была сформирована артерио-венозная фистула по методу Бреша, продолжено лечение программным гемодиализом в режиме 3 раза в неделю по 3-4 часа

Симптоматическая терапия: Препараты эритропоэтина - Эпрекс по 2000 ЕД – 3 раза в неделю. Гипотензивная терапия. 16.01.09. поступил в Гематологический научный центр РАМН для продолжения

лечения и обследования. Абсолютных противопоказаний к АТПП не было выявлено и больного включили в «лист ожидания» почечного трансплантата. 25.04.2009 г. была выполнена аллотрансплантация трупной почки в правую подвздошную область. По данным интраоперационной биопсии почки – острый канальцевый некроз средней степени тяжести, признаков отторжения нет. Течение послеоперационного периода осложнилось олигоанурией. Проводилась противоишемическая терапия инфузиями нимотопа, неотона и мексидола № 11. диурез восстановлен на 9 сутки. Больной выписан с рекомендациями в удовлетворительном состоянии для продолжения лечения по месту жительства. Последующая госпитализация 25.09.2009 г., появились жалобы на одышку при незначительной нагрузке, сердцебиение, повышение АД до 150 и 90 мм.рт.ст. Состояние пациента остается стабильным. В клиническом анализе крови сохраняется анемия средней степени тяжести (гемоглобин - 87 г/л, эритроциты –  $2,4 \cdot 10^9$  / л). В биохимическом анализе крови: креатинин – 264,1 мкмоль/л, мочевины – 20,2 моль/л. Неоднократно обнаружены антитела к ЦМВ. (Ig M – отрицательно, Ig G – положительно, ПЦР – обнаружен ЦМВ) Диагноз: Хронический гломерулонефрит, латентное течение. Хроническая болезнь почек 5 стадия. Терминальная хроническая почечная недостаточность. Програмный гемодиализ с октября 2008 года. Аллотрансплантация трупной почки от 25.04.2009г. Осложнения: Ишемический острый канальцевый некроз почечного трансплантата. Посттрансплантационная нефропатия. ЦМВ-ассоциированная инфекция Сопутствующий: Анемия средней степени тяжести. Миокардиодистрофия.

Проводилось лечение: Иммуносупрессивная терапия: Таб. преднизолона 10мг/сут. Таб. Селлсепта 1,5 мг/сут. Програф 16 мг/сут. Симптоматическая терапия: Кордипин, Пентоксифиллин, Бактисуптил, Квамотел, Сульцеф в/в., Мезим-форте. Противовирусная терапия: курс вальцита.

В настоящее время пациент находится на диспансерном наблюдении, 2 раза в неделю у пациента определяют концентрацию прографа в крови. Для его срока трансплантации необходимо 5-6 нг/л. Поэтому снижают суточную дозу до 8 мг/сут. Ежемесячно – уровень креатинина и мочевины в крови. Показатели остаются на стабильном уровне.

## **ИБС ПРИ ПНЕВМОКОНИОЗАХ У РАБОТНИКОВ ОТКРЫТЫХ РАЗРАБОТОК БУРОГО УГЛЯ.**

Герасимец Е. – 5к.

Научный руководитель – д.м.н. проф. Савинова Т.А.

В Российской Федерации в течение последних лет отмечается снижение уровня профессиональной и производственно обусловленной патологии. Ведущими нозологическими формами в структуре профессиональной патологии являются болезни органов дыхания (36,2 %), среди которых наибольший удельный вес занимают пневмокониозы (ПК) и пылевые бронхиты.

Среди соматических заболеваний у шахтеров чаще встречаются сердечнососудистые заболевания, среди них ведущее место принадлежит ишемической болезни сердца (ИБС) и артериальной гипертензии (АГ). В последние десятилетия отмечен их рост и развитие у лиц молодого возраста. Частота встречаемости ИБС в разных возрастных группах шахтеров колеблется от 9,0 до 32,0 %, а АГ - от 16,9 до 34,2 %. (Н. И. Панеев и соавт., 2008 год).

В литературе широко обсуждаются особенности патогенеза, клинических проявлений и лечения при сочетании хронической obstructивной болезни легких и ИБС. Изучены особенности состояния миокарда при сочетании ПК и АГ. В то же время структурно-функциональное состояние правых и левых отделов сердца у больных ПК в сочетании с ИБС и АГ мало изучено, хотя наличие и степень тяжести АГ влияет на функциональное состояние сердечнососудистой системы и клинические проявления у больных с ИБС.

Целью данного исследования явилась оценка структурно - функциональных изменений сердца у больных ПК в сочетании с ИБС и АГ, занятых добычей бурого угля.

Материалы и методики.

Обследовано 35 больных с ранее диагностированным ПК в возрасте от 45 до 70 лет, средний возраст составил  $59,9 \pm 0,8$  года. Всем пациентам проводили: рентгенографию органов грудной клетки, при необходимости с первично увеличенным снимком и с КТ, при отсутствии противопоказаний – бронхоскопию, а также исследование функции внешнего дыхания (ФВД) на спироанализаторе и пробу с бронхолитиком.

ИБС выявлена у 33 шахтеров с ПК (94,3%). Среди больных ИБС преобладали больные стенокардией напряжения ФК II – 21 человек (60%), ФК I – у 9 человек (25,71%), у 3 человек (8,5%) выявлена стенокардия напряжения III ФК. Мерцательная аритмия обнаружена у 6

лиц (17,1%). АГ (1 степени) у 4 (11,4%), АГ (2 степени) диагностирована у 16 (45,7%), АГ (3 степени) у 11 (31,4%), больных ПК. Результаты исследования и их обсуждения.

Анализ данных ЭхоКГ показал, что у больных ПК в сочетании с АГ и ИБС отмечаются более выраженные нарушения состояния левых отделов сердца, чем у больных ПК без сопутствующей патологии сердечно – сосудистой системы. При этом у больных ПК в сочетании с АГ и ИБС отмечается увеличение объемных показателей – ИКДО, ИКСО ЛЖ, ИКСО ЛП, а также значимое увеличение толщины задней стенки ЛЖ (ТЗСЛЖ) и толщины межжелудочковой перегородки (ТМЖП), а также (ИММЛЖ) по сравнению, как с контрольной группой, так и с ПК без сопутствующей патологии, то есть отмечается концентрическое ремоделирование левых отделов сердца (Н. И. Панеев и соавт., 2008 год), а также снижение ФВ по сравнению с изолированным ПК и с контрольной группой. Особенно выраженные изменения отмечаются при одновременном сочетании трех заболеваний: у больных с ПК в сочетании с АГ и ИБС отмечается увеличение УИ, ИКДО.

Оценка структурно – функционального состояния правых отделов сердца показала, что при ПК независимо от сопутствующей патологии сердечно - сосудистой системы отмечалось, увеличение толщины передней стенки ПЖ в сочетании со значимым, но невыраженным нарастанием СрДЛА, что, согласно современным подходам является признаком ХЛС. Во всех группах больных ПК отмечалось также повышение давления в правом предсердии по сравнению с контролем. При этом показатель сократительной функции ПЖ – ФВ, а также объемы ПЖ и ПП не отличались от показателей в контрольной группе.

Признаком гипертрофии передней стенки ПЖ (ПСПЖ) является превышение общепринятой нормы в 5 мм. (Н. И. Панеев и соавт., 2008 год).

Сочетание повышенного легочного давления с гипертрофией передней стенки ПЖ без значимого увеличения размера его полости, выявленное в нашем исследовании, подтверждает данные литературы о том, что при повышении давления в легочной артерии в первую очередь наступает гипертрофия ПСПЖ, а дилатация ПЖ наступает значительно позже.

Дисфункция миокарда ПЖ при сочетанной патологии возникает, по – видимому, под влиянием нескольких факторов: артериальной гипоксемии, легочной гипертензии, дисфункции ЛЖ, изменения межжелудочкового взаимодействия, а также нейрогормональных систем-

ных воздействий.

Выводы.

1. Сочетание ПК с ИБС и АГ приводит к структурно – функциональным изменениям ЛЖ и ПЖ: отмечается концентрическое ремоделирование ЛЖ и ПЖ.

Возникающая при ИБС и АГ диастолическая дисфункция миокарда ЛЖ, увеличивая нагрузку на правые отделы, ускоряет развитие ХЛС у больных ПК.

**ВЛИЯНИЕ БРОНХОЛИТИЧЕСКИХ ПРЕПАРАТОВ НА БРОНХИАЛЬНУЮ ПРОХОДИМОСТЬ У БОЛЬНЫХ ТЯЖЕЛОЙ ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНЬЮ ЛЕГКИХ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ТИПА СУТОЧНЫХ РИТМОВ ДЫХАТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ**

Павленко С. – бк.

Руководитель – к.м.н. Кострова И.В.

В большинстве проведенных эпидемиологических исследований показан неуклонный рост заболеваемости и смертности от хронической обструктивной болезни легких (ХОБЛ), как в развитых, так и в развивающихся странах. В среднем практически врачи ежегодно на каждые 30–40 случаев ХОБЛ выявляют 5–7 новых случаев заболевания, и только в 25% случаев болезнь диагностируется своевременно. О ХОБЛ, как правило, начинают говорить при далеко зашедших, инвалидизирующих формах ее проявления. Таким образом, актуально исследование влияния различных групп бронхолитических препаратов на бронхиальную проходимость у больных ХОБЛ тяжелого течения. При исследовании функции легких у больных ХОБЛ в клинической практике, как правило, ограничиваются однократной в течение суток регистрацией спирографических показателей. В то же время можно считать твердо установленным влияние десинхроноза различных органов и систем на течение и исход заболевания.

На базе специализированного пульмонологического отделения АОКБ было проведено обследование 16 пациентов с тяжелым течением ХОБЛ: изучался тип биоритма дыхательной системы (с использованием косинор-анализа) и проводились бронходилатационные тесты: в течение первых суток – с сальбутамолом, в течение вторых суток – с ипратропиума бромидом.

У больных с тяжелым течением ХОБЛ было выявлено нарушение циркадианной организации дыхательной системы. Это проявлялось в смещении акрофаз суточных ритмов  $ОФВ_1$ , ЖЕЛ, ФЖЕЛ,

ПОС, МОС<sub>25</sub>, МОС<sub>50</sub> на более позднее время; доверительный интервал акрофазы МОС<sub>75</sub> регистрировался помимо вечерних часов и в дневные, что расходилось с данными контрольной группы. Одновременно происходило понижение среднесуточного уровня, уменьшение амплитуды суточных колебаний параметров ФВД. Таким образом, больные тяжелой степенью ХОБЛ характеризовались тремя типами циркадианных ритмов функции внешнего дыхания: в 22,9% – дневной тип, в 40,0% случаев – вечерний и в 37,1% случаев – утренний тип (не характерный для здоровых лиц).

Клинический эффект от проведения ингаляций бронхолитических препаратов оценивали по степени одышки до и после проведения бронходилатационных проб. Для оценки одышки в условиях обычной дневной активности применялась дискриминативная 5-балльная шкала Medical Research Council (MRC). При помощи этой шкалы фиксировался уровень физической активности, приводящий к развитию диспноэ. В группе обследованных до проведения пробы одышку 2 степени отмечали 73,3% пациентов, 3 степени – 26,6%. При анализе динамики степени одышки выявлено достоверно большее уменьшение после пробы с ипратропиума бромидом ( $p < 0,05$ ).

При изучении влияния бронхолитических препаратов на показатели функции внешнего дыхания посредством спирометрии у пациентов с дневным типом биоритма (характерным для здоровых лиц) не выявлено достоверных различий между сальбутамолом и ипратропиума бромидом, у пациентов с утренним (патологическим) и вечерним типами биоритмов отмечалось большее влияние ( $p < 0,05$ ) ипратропиума бромида.

Таким образом, хроночувствительность бронхиального дерева к бронхолитическим препаратам различных групп зависит от типа биоритма респираторной системы.

#### **АНАЛИЗ ЛЕТАЛЬНЫХ ИСХОДОВ ЗА ПОСЛЕДНИЕ ПЯТЬ ЛЕТ ПО ДАННЫМ ГАСТРОЭНТЕРОЛОГИЧЕСКОГО ОТДЕЛЕНИЯ АОКБ.**

Капустянский А. – бк.

Научный руководитель доц. Лазуткина Е.Л.

Целью данного исследования явился анализ причин летальных исходов за 5 лет в гастроэнтерологическом отделении областной больницы.

Материалы и методы исследования: Проанализированы посмертные эпикризы и протоколы вскрытия умерших больных в гаст-

роэнтерологическом отделении за последние 5 лет. Всего наблюдалось 19 летальных исходов. Средний возраст составил  $54 \pm 5,1$  г. Мужчин было 6 человек, женщин - 13. Летальность по годам составила: 2005 г. - 0,4 %, 2006 г. - 0,5 %, 2007 г. - 0 %, 2008 г. - 0,3 %, 2009 г. - 1,6 %.

Результаты: Среди всех исследуемых случаев смерти наблюдалось одно расхождение второй категории между клиническим и патологоанатомическим диагнозом (клин. диагноз цирроз-рак печени фонов. ХОБЛ. Патологоанатомический диагноз: центральный рак легкого с метастазами в печень. При этом больному дважды проводилось рентгенологическое исследование легких, на котором выявлены: эмфизема, диффузный пневмосклероз). Основной причиной летальных исходов за последние 5 лет являются алкогольные и вирусные циррозы печени (74%). Среди умерших больных ЦП 75% пришлось на цирроз печени алкогольной этиологии, 10% - вирусной. Непосредственной причиной смерти послужили печеночно – клеточная недостаточность (в 65%), в двух случаях - трансформация в гепатоцеллюлярную карциному. Цирроза печени алкогольной этиологии и цирроза печени вирусной этиологии С. В трех случаях (16%) причиной смерти послужили злокачественные новообразования: (рак легкого с метастазами в печень, аденокарцинома хвоста поджелудочной железы с метастазами в печень, гипернефрома на фоне уже имевшегося микронодулярного цирроза печени). В двух случаях (10%) больные умерли от острого инфаркта миокарда (один пациент находился в отделении по поводу НПВС – ассоциированных эрозий желудка, состоявшимся желудочно-кишечным кровотечением, второй находился на стац. лечении по поводу абдоминальной ишемической болезни). Таким образом, наибольший процент летальных случаев составили больные с циррозом печени алкогольной этиологии, обусловленные приемом суррогатов алкоголя, спиртосодержащих жидкостей, не предназначенных для употребления внутрь. Большинство пациентов были доставлены в гастроэнтерологию в крайне тяжелом состоянии скорой медицинской помощью. Диагноз алкогольной болезни печени с развитием цирроза, стадии декомпенсации был установлен впервые в 75% случаев.

Выводы: Результаты проведенного исследования подтверждают данные в целом по Российской Федерации. Наблюдается алкоголизация населения с развитием тяжелых поражений печени. Основной причиной летальных исходов за последние 5 лет являются алкогольные и вирусные циррозы печени. Эта проблема давно вышла за рамки медицинской, и стала социальной.



## **ИССЛЕДОВАНИЕ КАЧЕСТВА ЖИЗНИ У БОЛЬНЫХ С ДЛИТЕЛЬНЫМ ТЕЧЕНИЕМ ТУБЕРКУЛЕЗА ЛЕГКИХ**

Данилова Е. – 5 к.

Научный руководитель: Каракулова О.А.

Изучение качества жизни (КЖ) является простым и надежным методом оценки состояния больного человека, помогает определить, каким образом болезнь влияет на него, как больной переносит свое страдание. Метод основан на субъективном восприятии и дает интегрально-цифровую характеристику физического, психологического, социального функционирования и адаптации пациента к своему состоянию.

Длительное течение туберкулеза легких (ДТТЛ) сопровождается дыхательным дискомфортом и эмоциональной нестабильностью. Изучение качества жизни у таких больных выявило ухудшение всех аспектов жизнедеятельности, взаимосвязь с длительностью заболевания и выполнением врачебных рекомендаций.

В исследование были включены 15 больных с диагнозом фиброзно-кавернозный туберкулез легких и 5 больных с диагнозом хронический диссеминированный туберкулез, поступивших на лечение в терапевтическое отделение областного противотуберкулезного диспансера по поводу обострения заболевания. Всем пациентам проводилось общепринятое клинико-рентгенологическое, инструментальное и лабораторное обследование, а также определение функции внешнего дыхания.

В группе больных было 15 мужчин (75%) и 5 женщин (25%). Средний возраст составил  $40,1 \pm 1,3$  года. Из них: длительность заболевания от 4 до 7 лет была у 8 человек (40%), 8–10 лет у 7 (35%), и более 10 лет у 5 пациентов (25%). По отношению к лечению больных, выполняющих все врачебные рекомендации, было 7 человек (35%), трое из них (15%) не имели вредных привычек. 13 (65%) – курили и употребляли спиртные напитки и демонстрировали небрежное отношение к лечению.

При исследовании функции внешнего дыхания у всех больных выявлены нарушения бронхиальной проходимости. По степени выраженности выявленных нарушений больные распределились на 3 группы, в соответствии с принятой в России классификацией «Федеральная программа по ХОБЛ. – М., 1999». Первую группу составили больные с умеренными нарушениями бронхиальной проходимости ( $ОФВ_1 > 70\%$ ) 7 человек (35%). Во вторую группу вошли больные с выраженными нарушениями бронхиальной проходимости

(ОФВ<sub>1</sub> 69 – 50%) 7 человек (35%). Третью группу составили больные с резкими нарушениями бронхиальной проходимости (ОФВ<sub>1</sub> < 50%) 6 человек (30%).

Так как единых критериев и стандартных норм качества жизни не существует, для сравнения были обследованы 20 здоровых респондентов, со средним возрастом 38,9±2,3 года.

Определение КЖ проводилось при помощи анкеты «MOS SF-36 – Краткий медицинский опросник», который заполнялся больными и здоровыми самостоятельно. Анкета охватывает 8 основных характеристик здоровья: физическую активность, роль физических проблем в ограничении жизнедеятельности, физическую боль, общее здоровье, жизнеспособность, социальную активность, роль эмоциональных проблем в ограничении жизнедеятельности, психическое здоровье. Каждый ответ оценивался соответствующим количеством баллов. Все ответы суммировались и рассчитывались по отношению к максимально возможной сумме баллов. Результаты исследования подвергнуты статистической обработке с использованием компьютерной программы Statistica v.6.0.

При анализе результатов исследования КЖ у больных с длительно текущим туберкулезом легких установлено снижение показателей по всем пунктам анкеты, по сравнению с группой здоровых лиц. Полученные данные указывают на ухудшение всех аспектов жизнедеятельности больного с ДТГЛ.

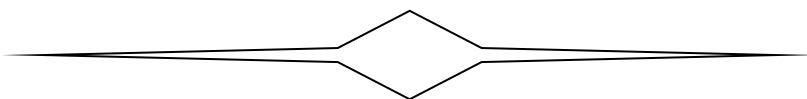
Результаты опроса выявили различия показателей КЖ в зависимости от пола больных с ДТГЛ. Отмечено, что у женщин параметры КЖ выше, чем у мужчин по всем шкалам опросника. Полученные результаты отражают более низкий уровень физической, социальной активности, а так же психического здоровья у мужчин.

Изучение показателей КЖ больных с различным отношением к лечению продемонстрировало, что у пациентов, выполняющих все врачебные рекомендации, параметры «физическая активность» и «физическая боль» выше. Это свидетельствует о том, что физическое состояние их здоровья достоверно лучше, а субъективные болевые ощущения они воспринимают острее.

При проведении сравнительной оценки параметров КЖ под влиянием длительности течения заболевания выявлено, что с ростом длительности заболевания ухудшаются показатели характеристик «физическая активность» и «общее восприятие здоровья», возрастает уровень показателей пункта «физическая боль», что можно объяснить низким уровнем переносимости физических нагрузок, уменьшением профессиональной активности, присоединением осложнений.

При сравнении параметров КЖ у больных с различной степенью выраженности нарушений ФВД была прослежена закономерность: с нарастанием явлений бронхиальной обструкции ухудшаются показатели характеристик «физическая активность», «общее восприятие здоровья», «жизнеспособность». Возрастает уровень показателей пункта «физическая боль». У больных с умеренными нарушениями бронхиальной проходимости хуже были показатели пунктов «роль физических проблем в ограничении жизнедеятельности», «социальную активность» и «роль эмоциональных проблем в ограничении жизнедеятельности» на фоне умеренных показателей «физической активности». Это обусловлено, как правило, меньшей длительностью заболевания, более высоким уровнем физической, социальной и профессиональной активности.

Таким образом, наличие у больного длительно текущего туберкулеза легких значительно ухудшает физическую, социальную и психологическую составляющие КЖ. Снижение КЖ находится в прямой зависимости от длительности заболевания и выполнения врачебных рекомендаций. С нарастанием явлений бронхиальной обструкции у больных уменьшается острота показателей характеристик «роль физических и эмоциональных проблем в ограничении жизнедеятельности» и «социальная активность», значительно ухудшаются показатели «физическая активность», «общее восприятие здоровья», «жизнеспособность», «физическая боль».



## ОБЩАЯ ВРАЧЕБНАЯ ПРАКТИКА И СЕМЕЙНАЯ МЕДИЦИНА

### ЭФФЕКТИВНОСТЬ ЛОДОЗА ПРИ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ

Комиссарова И. – 6 к.

Научный руководитель: доц. О.Ю. Лакоценина

Комбинированная антигипертензивная терапия в настоящее время является основной стратегией лечения пациентов с артериальной гипертензией (АГ) [1]. Это связано с редким достижением целевого уровня артериального давления (АД) менее 140/90 мм рт. ст. и существенными проблемами, возникающими при монотерапии.

Отличным решением этой проблемы стало использование комбинированной терапии. Совместное применение двух и более антигипертензивных препаратов позволяет не только повысить вероятность достижения целевого уровня АД, но и уменьшить частоту и выраженность нежелательных явлений. Наиболее часто комбинировались препараты аз группы  $\beta$ -блокаторов и мочегонных средств. Эффективность и безопасность их как отдельного, так и совместного применения доказаны в многочисленных исследованиях. Эта комбинация широко применяется, прежде всего, из-за своей невысокой стоимости. Основным ее недостатком является то, что оба компонента –  $\beta$ -блокаторы и диуретики – оказывают негативное влияние на липидный и углеводный обмен, а также снижают потенцию. Поэтому длительное применение подобного сочетания антигипертензивных препаратов не рекомендуется. Но это не относится к комбинациям, которые содержат небольшие дозы современных высокоселективных  $\beta$ -блокаторов (бисопролол) и не более 6,25 мг гидрохлоротиазида (ГХТ). Фиксированная комбинация бисопролола в дозе 2,5–5–10 мг и ГХТ 6,25 мг является новой низкодозовой комбинацией. Низкая доза ГХТ в этой комбинации позволила минимизировать риск возникновения нежелательных явлений. В проведенных клинических исследованиях установлено, что она отвечает всем требованиям, предъявляемым к рациональным антигипертензивным комбинациям.

С целью оценки эффективности лодоза исследовали 33 больных гипертонической болезнью II стадии. Лодоз назначали в суточной дозе 2,5-5 мг + 6,25 мг гидрохлоротиазида, в зависимости от уровня

АД на протяжении 8 недель. По данным клинического измерения АД, через 8 нед лечения лодозом отмечено снижение систолического АД на 10 мм рт. ст. и более у 26 (78,8%) больных, при этом систолическое АД нормализовалось (менее 140 мм рт. ст.) у 21 (63,6%) больного, а диастолическое (менее 90 мм рт. ст.) – у 23 (69,7%) человек. При анализе антигипертензивного эффекта лодоза в зависимости от степени тяжести АГ установлено, что лодоз достоверно снижает уровень АД в группах с мягкой –  $143 \pm 3,42 / 86 \pm 4,25$  мм рт. ст. исходно,  $118 \pm 2,56 / 75 \pm 3,54$  мм рт. ст. ( $p < 0,001$ ) после лечения, умеренной –  $151 \pm 2,9 / 94 \pm 2,81$  мм рт. ст. исходно,  $128 \pm 3,24 / 81 \pm 2,14$  мм рт. ст. ( $p < 0,001$ ) после лечения и тяжелой –  $199 \pm 3,1 / 116 \pm 2,51$  мм рт. ст. исходно,  $163 \pm 3,32 / 95 \pm 3,62$  мм рт. ст. ( $p < 0,001$ ) после лечения. При этом наилучший эффект достигнут у больных с мягкой и умеренной формами АГ. Полученные результаты свидетельствуют о перспективе применения лодоза - фиксированной комбинации  $\beta$ -блокатора и диуретика у больных ГБ II ст.

#### **ЭФФЕКТИВНОСТЬ МИНЕРАЛЬНОГО КОМПЛЕКСА В ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ ХОЛЕЦИСТИТОМ В АМБУЛАТОРНЫХ УСЛОВИЯХ.**

Голубков А., Собко К. – 6 к.

Научный руководитель: к.м.н. Гончарова О.М.

Хронический холецистит служит частой причиной обращения больных к врачу. Особенностью заболевания желчного пузыря является участие вегетативной нервной системы, что обуславливает выраженную симптоматику, связанную с поражением органов и различных зон вне самого желчного пузыря.

Применение минеральных вод в комплексном лечении заболеваний билиарной системы известно давно. Минеральные воды – сложные, многокомпонентные растворы, благотворно действующие на состояние печени и желчного пузыря. Они улучшают белковый и углеводный обмены, усиливают желчеобразовательную и желчегонную функции.

Так, в результате приема минеральных вод, уменьшается вязкость желчи, нормализуется ее реакция, увеличивается содержание желчных кислот, что благоприятным образом влияет на ликвидацию воспалительного процесса в желчных путях и препятствует выпадению кристаллов холестерина (И.И. Нанашишвили, 1982., А.Г.Белов, 2002).

Минеральный комплекс «Xtrim X<sub>2</sub>O» состоит из кальция,

магния, калия, натрия и большого количества жизненно важных микроэлементов, которые определяют лечебные свойства минеральной воды.

Ионы Ca и Mg активизируют микросомальную энзимную систему печени, уменьшают содержание внутриклеточной воды и слизи при сопутствующем воспалении стенок желчного пузыря, стимулируют реакции биотрансформации токсинов в гепатоците. При взаимодействии с водой минеральный комплекс структурирует ее и изменяет физико-химические свойства. Прежде всего, меняется кислотно-щелочное равновесие в сторону ощелачивания (РН воды увеличивается до 8,5 – 9). Окислительно-восстановительный потенциал смещается в сторону отрицательных показателей. А это означает, что по своей структуре вода соответствует межклеточным жидкостям тканей организма (В.Тихоплав, 2007).

Физиотерапевтические методы лечения являются наиболее приемлемыми для включения их в комплекс реабилитационных программ, используемых у данной категории больных. Минеральные воды в физиотерапевтической практике применяют в виде ингаляций, электрофореза, индуктофореза, ультрофонофореза и т.д.

Ультрофонофорез обладает противовоспалительным свойством, улучшает трофику тканей, способствует рассасыванию и размягчению воспалительных инфильтратов, повышает активность вводимого вещества и способность его к внутриклеточному проникновению.

Цель исследования: изучение эффективности и переносимости курса фонофореза с минеральным комплексом у больных хроническим холециститом на фоне комплексной терапии. Больным назначался фонофорез на эпигастральную область в течении 6-8 минут и на 5 минут на поясничную область интенсивностью 0,2 Вт/см<sup>2</sup> ежедневно в течении 6 дней.

Обследовано 20 больных в возрасте от 42-60 лет. Длительность заболевания составила в среднем 12,8 лет. У всех больных, кроме хронического холецистита при ультразвуковом исследовании выявлена жировая дистрофия печени. Всем больным до назначения курса фонофореза проводилось стандартное клиническое обследование в амбулаторно-поликлинических условиях и в дневном стационаре. Фонофорез с минеральным комплексом оказал положительный терапевтический эффект у всех обследованных больных. У данных больных наблюдалась положительная клинико-лабораторная динамика заболевания.

Начиная со 2-3-го дня лечения, у больных купировались боли

в правом подреберье, исчезало ощущение горечи во рту, отрыжка, тошнота, уменьшалось вздутие живота, нормализовался стул.

У 90% больных исчезла выраженная болезненность в правом подреберье и в проекции желчного пузыря, резистентность брюшной стенки. У 10% больных сохранилась незначительная болезненность в области проекции желчного пузыря. У 70% больных нормализовались, а у 25% улучшились лабораторные показатели. У 5% больных они остались без изменений.

Переносимость пациентами фонофореза с минеральным комплексом оценена как хорошая, побочных явлений и аллергических реакций в процессе лечения не наблюдалось. Отрицательной нагрузки на сердечно-сосудистую и вегетативную системы отмечено не было.

Применение фонофореза с минеральным комплексом в комплексном лечении хронических холециститов и жировых гепатозов позволяет повысить эффективность и непосредственные результаты лечения. Данный метод является эффективным и безопасным.

#### **СКРИНИНГОВЫЙ МЕТОД ОЦЕНКИ ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ СЕРДЦА В РАМКАХ АКЦИИ «ПОМОГИ СВОЕМУ СЕРДЦУ»**

Кондратюк В.Г. – 6 к.

Научный руководитель – к.м.н. Лобанова Е. В.

В последнее время продолжается рост общей и первичной заболеваемости и смертности от сердечно – сосудистой патологии. В связи с этим возникает необходимость принятия незамедлительных мер, направленных на выявление первичных и вторичных факторов риска хронических неинфекционных заболеваний, своевременную диагностику и адекватную терапию сердечно – сосудистых заболеваний. Наиболее эффективными мерами для решения этой проблемы являются всеобщая диспансеризация и скрининговые обследования населения, позволяющие доступными методами выявить патологию. Перспективным представляется прибор «Кардиовизор» для экспресс – оценки функционального состояния сердца с помощью дисперсионного картирования ЭКГ – сигнала от конечностей.

Целью исследования явилось изучение результатов массового исследования прибором «Кардиовизор» - признаки ишемии с уточнением локализации на трехмерном визуальном «портрете сердца».

Материалы и методы. Исследование проводилось среди лиц

молодого и среднего возраста на приборе «Кардиовизор» ( торговая марка КардиоВизор – 06 ,МКС, Москва ). Обследовано 3540 человек. Показатель «нормального миокарда» регистрировался в 67,8% случаев, что связано с включением в группу обследуемых студентов. Пограничные состояния миокарда регистрировались в 17,2%. Слабовыраженные изменения в миокарде регистрировались в у 10,93% обследуемых. Выраженные изменения – у 4,66%. По результатам проведенного обследования более двухсот человек были направлены на консультацию к кардиологу для дообследования (19%) и лечения (81%). У части лиц с диагностированной сердечно-сосудистой патологией регистрировались явные ишемические нарушения. Также выявлялись функциональные и выраженные нарушения в миокарде, которые отображались в изменении цветовой гаммы «портрета сердца». Чаще подобные нарушения выявлялись у молодых лиц с гиперактивацией симпатического отдела вегетативной нервной системы. Это состояние рассматривалось как «предболезнь».

Срининговый метод оценки функционального состояния сердца на Кардиовизоре позволяет проводить раннюю диагностику заболеваний сердца и назначить своевременное лечение.

#### **РЕАБИЛИТАЦИЯ БОЛЬНЫХ ПОСЛЕ ЭНДОПРОТЕЗИРОВАНИЯ ТАЗОБЕДРЕННОГО СУСТАВА В АМБУЛАТОРНЫХ УСЛОВИЯХ**

Бардов В. – 6 к.

Научный руководитель: асс. Юсупова А.В.

Самым прогрессивным и эффективным методом оперативного лечения дегенеративных заболеваний тазобедренного сустава является тотальное эндопротезирование. К настоящему времени во всем мире накоплен огромный опыт проведения подобных операций и послеоперационного ведения таких больных.

Этот метод широко распространяется и в России. В Амурской области такие операции проводятся на базе травматолого-ортопедического отделения Амурской областной клинической больницы. Всего за 2009 год выполнено 30 эндопротезирований тазобедренного сустава имплантатами нового поколения отечественного и зарубежного производства. Наиболее часто больные страдали коксартрозом (24 человека), ревматоидным артритом (4 человека) и диспластическим коксартрозом (2 человека). Средний возраст больных составил 52,1 ± 11,2 лет (от 18 до 84 лет), из них мужчин - 11, женщин - 19. У 4 больных эндопротезирование тазобедренного сустава выпол-



нено с обеих сторон. Более половины пациентов (18 человек) имели инвалидность. В настоящее время больные также имеют возможность оперативного лечения на базе травматолого-ортопедического отделения г. Новосибирска по предоставленной КВОТе, таких больных за 2009 год было 20.

В силу организационных причин, большинство хирургических стационаров, занимающихся эндопротезированием, не имеют возможности для проведения полноценных послеоперационных реабилитационных мероприятий, не исключение и АОКБ, поэтому реабилитация таких пациентов возлагается на амбулаторное звено здравоохранения.

Программа двигательной реабилитации больных, перенёсших эндопротезирование тазобедренного сустава, предусматривает четыре периода:

- предоперационная подготовка;
- ранний послеоперационный период (до 10 дней);
- поздний послеоперационный период (от 10 дней до 3 месяцев);
- отдаленный или резидуальный период (более 3 месяцев).

Послеоперационная реабилитация (два последних этапа) в данном случае проводится амбулаторно. При этом следует учитывать, что за время развития болезни, помимо разрушения элементов сустава, происходит ещё и изменение функции окружающих его мышц. В результате сначала ограничивается внутренняя ротация и абдукция, а позднее - экстензии, флексии, наружной ротации и аддукция. Одновременно с развитием контрактур снижаются и силовые характеристики мышц за счёт сближения их точек прикрепления. Также развивается укорочение пораженной конечности, что приводит к развитию сколиоза и поясничного гиперлордоза.

Клиническая оценка пораженного сустава оценивалась по шкале Harris W.: до операции среднее количество баллов составило 30,4, а после операции - 85,9.

Таким образом, эндопротезирование больных с повреждениями и заболеваниями тазобедренного сустава имплантатами отечественного и зарубежного производства позволяет утверждать, что это очень эффективный метод лечения тяжелой категории больных с патологией опорно-двигательного аппарата. В ходе исследования выяснено, что у 85% пациентов достигнут положительный результат и функция сустава восстановлена полностью. У 12% больных функция сустава восстановлена не полностью. В 3% протезирование оказалось

неэффективным из-за наличия сопутствующей патологии (сахарный диабет).

Рациональное проведение реабилитации таких пациентов позволяет укрепить мышцы нижних конечностей, освоить спуск и подъем по лестнице, восстановить правильный стереотип ходьбы, адаптировать пациентов к повседневной и рабочей двигательной активности.

Учитывая, что срок эксплуатации современных эндопротезов превышает 15 лет, пациентам необходимо научиться правильно соотносить свои жизненные потребности с техническими возможностями искусственного сустава. Это помогает не только улучшить приспособительную активность, но и отдалить время замены дорогостоящего изделия.

#### **РЕАБИЛИТАЦИЯ БОЛЬНЫХ ПНЕВМОНИЕЙ В АМБУЛАТОРНЫХ УСЛОВИЯХ.**

Пискун М. - 5 к.

Научный руководитель: асс. А.В. Юсупова

Пневмония- заболевание, характеризующееся воспалением респираторных отделов легочной ткани с внутриальвеолярной воспалительной экссудацией, вызываемое различными тропными к легочной ткани микроорганизмами. Внебольничная пневмония относится к числу наиболее распространенных острых инфекционных заболеваний. Летальность при внебольничной пневмонии (ВН) меньше у лиц молодого возраста без сопутствующих заболеваний (1-3%) и гораздо больше (15-30%) у пациентов старше 60 лет при наличии сопутствующих заболеваний (ХОБЛ, СН, сахарного диабета, алкоголизма и др.) и в случае тяжелого течения.

Выделяют два основных синдрома в клинике пневмонии – интоксикационный и бронхо-легочно-плевральный. Своевременная диагностика ВП осуществляется только в 30% случаев. При установлении диагноза пневмонии пользуются «золотым стандартом», включающим клинические и лабораторные признаки. «Золотой стандарт» диагностики пневмонии ( А.Г. Чучалин с соавт.. 2002 год ): острое начало интоксикационного синдрома, укорочение перкуторного звука, усиление голосового дрожания и бронхофонии, лейкоцитоз с нейтрофильным сдвигом, рентгенологическая картина инфильтрации в легких.

При правильно установленном диагнозе возникает вопрос выбора антибактериального препарата. На начальном этапе лечения

установить этиологию пневмонии не представляется возможным, поэтому выбор антибиотика осуществляется эмпирически, с учетом эпидемиологической и клинической ситуации. Среди пациентов, которые могут получать лечение в амбулаторных условиях, выделяют 2 группы, различающиеся между собой по этиологической структуре и тактике антибактериальной терапии ВП. В первую группу включены пациенты в возрасте до 60 лет без сопутствующей патологии. У этих пациентов адекватный клинический эффект может быть получен при применении препаратов группы  $\beta$ -лактамовых антибиотиков и макролидов. В качестве альтернативных препаратов рекомендуются респираторные фторхинолоны. Во вторую группу включены лица пожилого возраста (60 лет и старше) и/или пациенты с сопутствующими заболеваниями. У этих больных в качестве препарата выбора рекомендуются защищенные аминопенициллины или цефалоспорины II поколения. В качестве альтернативных препаратов применяются респираторные фторхинолоны. При нетяжелой ВП антибактериальная терапия может быть завершена по достижении стойкой нормализации температуры (в течение 3-4 дней). При таком подходе длительность лечения составляет 7-10 дней. В случае наличия клинических и/или эпидемиологических данных о микоплазменной или хламидийной этиологии ВП продолжительность терапии должна составлять 14 дней. Рентгенологическая динамика отмечается медленнее по сравнению с клинической картиной. Полное выздоровление после пневмонии может продолжаться до 6-12 месяцев.

После перенесенной пневмонии больные наблюдаются 3-6 месяцев в случае благоприятного исхода и в течение 6-12 месяцев при тяжелом течении и неблагоприятном исходе с осмотром 2 раза в месяц в течение 1 месяца и 1 раз в месяц в дальнейшем.

Было проанализировано 50 амбулаторных карт пациентов, перенесших ВП за период сентябрь-декабрь 2009 года. Получены следующие данные: средний возраст больных составил  $43 \pm 1$  год. В 44% случаев пневмонии предшествовала ОРВИ. 98% пациентов получали лечение в пульмонологическом отделении ГКБ, из них 42% больных были доставлены СМП, 46%- госпитализированы с амбулаторного приема, 12%- по самообращению. Лишь 2% больных получали лечение в амбулаторных условиях. В среднем курс антибактериальной терапии составлял 14 дней. В качестве препаратов первой линии все больные получали препараты группы макролидов (кларитромицин, азитромицин) и цефалоспорины II поколения. Неэффективность препаратов первого ряда была отмечена у 16% пациентов. Временную нетрудоспособность при ВП можно подразделить на два

вида: общую и стационарную. Общая нетрудоспособность включает как лечение в стационаре так и в поликлинике. Исходя из этого, сроки общей нетрудоспособности в среднем составили 18,7 дней, а стационарной- 14,7 дней. После лечения пневмонии могут наблюдаться 2 исхода выздоровления: полное и неполное (усиление легочного рисунка, пневмосклероз). В результате исследования полное выздоровление было зарегистрировано только у 24% пациентов. На диспансерный учет взяты лишь 54% больных.

На основе проведенного исследования можно сделать следующее заключение. На сегодняшний день наиболее эффективными препаратами для лечения внебольничных пневмоний являются препараты группы макролидов.

#### **ОСНОВНЫЕ ЭТАПЫ ОРГАНИЗАЦИИ ОКАЗАНИЯ НЕОТЛОЖНОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ БОЛЬНЫМ ИНФАРКТОМ МИОКАРДА НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ**

Колесов Р., Лебедь А. - б.к.,

Научный руководитель: к.м.н. Гончарова О.М.

Одной из наиболее опасных форм ИБС считается инфаркт миокарда (ИМ). Поэтому становится очевидным тот факт, что уровень медицинской помощи на догоспитальном этапе влияет на исход ИМ.

Материалом исследования служили амбулаторные карты, выписные эпикризы, годовые отчеты.

Всего проанализировано 151 амбулаторная карта. Среди больных преобладали лица трудоспособного возраста (возраст больных колебался от 35 до 70 лет), мужчины преобладали над женщинами (м-90; ж-61).

Диагноз ИМ в амбулаторных условиях устанавливался на основании клинической картины и характерных изменений на ЭКГ.

Электрокардиографическая диагностика на догоспитальном этапе является одной из самых важных и ранних диагностических критериев заболевания. Под определенными ЭКГ-изменениями понимались появление патологического зубца Q и подъем сегмента ST, формирование отрицательного зубца T.

Данные анамнеза и другие визуализирующие методики играют вспомогательную роль, являются уточняющими и применяются в основном для дифференциальной диагностики.

Ведущим клиническим синдромом ИМ была ангинозная боль разной степени выраженности (от умеренной до интенсивной). При оценке

клинического критерия учитывалось, что возможны атипичные дебюты заболевания, а также нередки случаи болевого синдрома в грудной клетке, напоминающие картину ИМ, но связанные с другими заболеваниями.

По выраженности болевого синдрома выделены группы с умеренными типичными ангинозными и интенсивными болями, а также с безболевым синдромом ИМ

При исследовании выявлено преобладание типичных ангинозных болей 41,1% (62 случая). Умеренные боли наблюдались у 57 больных, что составило - 37,7%. Нестерпимые боли отмечены у 27 больных (17,8%). Не было болей у 5 больных (3,3%).

В группе больных с болевым синдромом (146 случаев) изучена продолжительность болевого синдрома до обращения за медицинской помощью выявлено, что менее половины больных (47,9%) обратились за помощью в первые 6 часов от начала заболевания, 14,4 % больных более чем через сутки.

больные		с болями (продолжительность болей в часах)				
		до 1 час.	1- 6 час.	7- 12 час.	13- 24ч. с.	более 24 час.
всего	146	18	52	30	25	21
%		12,3	35,6	20,5	17,1	14,4

Необходимо отметить, что часть больных не оценивала ощущение сдавливания, жжения за грудиной как боль, акцентировала внимание врача на других симптомах.

Одним из наиболее важных мероприятий на догоспитальном этапе является купирование болевого синдрома. Эти мероприятия сводятся к следующему: создание физического и эмоционального покоя, нитроглицерин под язык - 400-500 мг, аспирин 250-500 мг, В-блокатор внутрь при отсутствии явных клинических противопоказаний.

Все больные, перенесшие ИМ взяты на «Д» учет, прошли

курс реабилитации в больнице восстановительного лечения и санатории «Свободный».

Таким образом, эффективность проводимой неотложной терапии во многом зависит от качества и сроков оказания неотложной медицинской помощи на догоспитальном этапе. А своевременность обращения больных за медицинской помощью имеет большое значение для предотвращения тяжелых осложнений.

### **ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ДИСПАНСЕРИЗАЦИЯ РАБОТАЮЩЕГО НАСЕЛЕНИЯ КАК АСПЕКТ РЕАЛИЗАЦИИ НАЦИОНАЛЬНОГО ПРОЕКТА «ЗДОРОВЬЕ»**

Нудьга И. – 6 к.

Научный руководитель: к.м.н. Лобанова Е.В.

С 2006 года введен в действие приоритетный национальный проект в сфере здравоохранения, который уделяет особое внимание усилению профилактической направленности здравоохранения. В рамках данного проекта принято решение о проведении дополнительной диспансеризации граждан, работающих в государственных муниципальных учреждениях сферы образования, здравоохранения, социальной защиты, культуры, физической культуры и спорта и в научно-исследовательских учреждениях (приказ № 188 от 22.03.2006г). В последующие годы данная работа регламентировалась приказами №47 от 17.01.2007г. и №80 от 20.02.2008г.

Цель исследования. Проанализировать данные дополнительной диспансеризации работающего населения, проведенной в некоторых организациях и учреждениях, расположенных на территории обслуживания 3-ей муниципальной поликлиники.

Материалы и методы. Проанализировано 6 предприятий: МТС, МАП, 3-я детская поликлиника, МОУ СОШ №14, ДОУ №3, СОШ №2. Всего подлежало осмотру 557 человек. Были изучены результаты лабораторных исследований: клинический анализ крови, анализ крови на холестерин, глюкозу, онкомаркеры СА (жен.), ПСА (муж.) анализ мочи; проводились инструментальные исследования: флюорография органов грудной клетки, ЭКГ, маммография. В дополнительной диспансеризации принимали участие врачи-специалисты: терапевт, гинеколог, невролог, хирург, офтальмолог, эндокринолог, уролог. По результатам проведенных осмотров работающее население распределили заболевания по группам здоровья – 1, 2, 3, 4, и 5, что составило 2%, 16%, 78%, 2%, 0,5% соответственно.

В структуре первично выявленных заболеваний по итогам дополнительной диспансеризации преобладают сердечно – сосудистые заболевания (более 60 % от общего количества), на втором месте заболевания мочевыводящей системы, на третьем – органов пищеварения. Подлежало дообследованию 18 % работающих.

Таким образом, проведенные мероприятия еще раз продемонстрировали необходимость проведения систематического контроля за состоянием здоровья граждан . Эти функции могут быть вполне возложены на врачей общей практики без привлечения узких специалистов , что обеспечит более высокую результативность профилактических мероприятий и снизит затраты государственных средств на их осуществление .

#### **АСПЕКТЫ МЕДИКО-СОЦИАЛЬНОЙ ЭКСПЕРТИЗЫ У БОЛЬНЫХ ХОБЛ**

Хримян Л. – 6 к.

Научный руководитель: доц. О.Ю. Лакоценина

Среди заболеваний бронхолегочной системы хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ) является причиной первичного выхода на инвалидность в 42,4% случаев, причем 27,3% из них составляют инвалиды II группы. Особая тяжесть инвалидности и низкий уровень реабилитации у данных больных объясняется особенностями течения заболевания

С целью проведения медико-социальной экспертной оценки обследовано 122 пациента с ХОБЛ. Среди изученного контингента больных было 59,8% мужчин и 40,2% - женщин. Средний возраст больных составил  $54,19 \pm 1,85$  года ( $p < 0,001$ ). Лица зрелого, наиболее трудоспособного возраста составили группу из 87 человек (71,3%). Средняя продолжительность заболевания была  $16,53 \pm 1,36$  лет.

Выявлено, что лица с продолжительностью заболевания более 20 лет составили 73,8%, менее 10 лет – 14,6%. Отмечено, что степень тяжести ХОБЛ находилась в прямой зависимости от длительности заболевания. Среди обследованных больных чаще встречались лица физического труда различной интенсивности (67,2%). Наличие неблагоприятных условий труда установлено у 34,4% больных. Основными из них были неадекватные физические нагрузки (12,6%), задымленность и запыленность рабочих помещений (11,8%), частое воздействие низких температур (27,9%). Курили 67,2% больных.

Диагностику ХОБЛ, распределение по стадиям и степеням тяжести проводили согласно рекомендациям Международной классификации

болезней ВОЗ X-го пересмотра (1992) и Европейского Респираторного Общества (2008) на основании комплексного клинического, лабораторного и инструментального обследования, включающего функциональные, эндоскопические и рентгенологические методы.

В качестве основных медицинских критериев, определяющих трудоспособность больных использовался уровень тяжести бронхиальной обструкции (ОФВ1), выраженность дыхательной недостаточности и хронического легочного сердца (ХЛС).

Легкая степень бронхиальной обструкции (ОФВ1 -  $74,32 \pm 2,12\%$ ) диагностирована у 27,9% больных, среднетяжелая (ОФВ1 -  $61,17 \pm 2,32\%$ ) – у 50,8%, тяжелая (ОФВ1 -  $43,82 \pm 3,21\%$ ) – у 21,3%. Дыхательная недостаточность II степени наблюдалась у 51,6% больных, дыхательная недостаточность III степени – у 20,5% больных. ХЛС I ст. выявлено в 33,6% случаев, ХЛС II ст. – в 21,3%, ХЛС III ст. – в 18,8% случаев.

В процессе медико-социальной экспертизы оценивали виды и степень ограничений жизнедеятельности (способность к самообслуживанию, способность к самостоятельному передвижению, способность к обучению, способность к ориентации, способность к трудовой деятельности, способность к общению, способность контролировать свое поведение), определяли группу инвалидности, объем и виды реабилитационных мероприятий.

Результаты и обсуждение

Анализ результатов медико-социальной экспертизы выявил, что перечень категорий жизнедеятельности у больных ХОБЛ ограничивается способностями к самообслуживанию, передвижению и трудовой деятельности. Начальные проявления дыхательной недостаточности и легкая степень бронхиальной обструкции редко приводят к ограничениям жизнедеятельности, лишь в случаях профессиональной непригодности имеются признаки ограничения трудовой деятельности I степени. Эту группу составили 22,9% больных ХОБЛ с ДН I-II степени, работающих в неблагоприятных производственных условиях. Им была установлена инвалидность III группы.

Инвалидами II группы признано 61,5% больных ХОБЛ с признаками ХЛС II-III стадии. Ограничения жизнедеятельности в сфере способности к самообслуживанию второй степени и способности к передвижению третьей степени были выявлены у 15,7% больных. Ограничения жизнедеятельности в сфере способности к передвижению и трудовой деятельности второй степени выявлены у 45,9%.

Инвалидами I группы признаны 5,7% пациентов с тяжелым течением ХОБЛ, осложненным ХЛС III ст., у которых были выявлены ограни-



чения в сфере способности к самообслуживанию и передвижению третьей степени.

При формировании индивидуальных программ реабилитации инвалидов, всем освидетельствованным была определена программа медицинской реабилитации. В диспансерном наблюдении нуждались 100% инвалидов, в амбулаторном восстановительном лечении также 100% инвалидов, в лечении в условиях терапевтического стационара – 62%, в санаторно-курортном лечении – 48%.

Выводы

Среди инвалидов вследствие ХОБЛ преобладают мужчины (59,8%).

В структуре инвалидности вследствие ХОБЛ преобладает II группа инвалидности.

У инвалидов вследствие ХОБЛ развиваются ограничения жизнедеятельности, в основном, в сфере способности к трудовой деятельности и способности к передвижению.

Все инвалиды вследствие ХОБЛ нуждаются в мероприятиях медицинской реабилитации.

## **АНАЛИЗ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ ГЕМОБЛАСТОЗАМИ В АМУРСКОЙ ОБЛАСТИ**

Клименко Е. – 6 к.

Научный руководитель – асс. Юсупова А.В.

Изучена заболеваемость гемобластозами в Амурской области за 1993 – 2008 гг. За 15 лет на учете состояли 1361 больных гемобластозами.

У 394 пациентов (29%) диагностированы острые лейкозы (ОЛ). ОЛ занимают первое место в общей структуре гемобластозов. У 205 больных (51%) диагностированы острые лимфобластные лейкозы (ОЛЛ). Из них у 92 (49% от всех ОЛЛ) диагноз выставлен в возрастной группе моложе 15 лет. У 179 человек диагностированы острые нелимфобластные лейкозы (ОНЛЛ). Среди ОНЛЛ наиболее часто встречается острый миелобластный лейкоз, реже острые монобластный, миеломонобластный, недифференцируемый, промиелоцитарный, мегакариобластный лейкозы, острый эритромиелоз. С 1996 года отмечается постоянный рост заболеваемости ОЛ. Среднегодовой показатель заболеваемости ОЛ составляет 3,2 на 100000 населения.

Хронический лимфолейкоз (ХЛЛ) занимает второе место в общей структуре гемобластозов среди всего населения области (228 больных -18 %), и первое место среди взрослого населения (22%).

Среднегодовая заболеваемость ХЛЛ составляет 2,0 на 100000 населения. Средний возраст на момент выявления гемобластоза составил  $58 \pm 5,2$  года. Наиболее часто регистрировали прогрессирующую, доброкачественную, опухолевую, селезеночную формы ХЛЛ. Абдоминальная, костномозговая, пролимфоцитарная формы заболевания встречались очень редко.

Лимфогранулематоз (ЛГМ) диагностирован у 160 пациентов (12,7%). Среднегодовой показатель заболеваемости ЛГМ составляет 1,6 на 100000 населения. Среди больных ЛГМ встречаются пациенты всех возрастов от 15 до 75 лет.

За 15 лет диагностировано 155 случаев неходжкинских лимфом (НЛ), что составляет 9,9% гемобластозов. Среднегодовой показатель заболеваемости составил 1,5 на 100000 населения. В последнее время отмечается рост заболеваемости НЛ в Амурской области.

123 пациента множественной миеломой (ММ) составляют 9,8% в общей структуре опухолей кроветворной системы. Средний возраст на момент постановки диагноза –  $57 \pm 5,8$  лет. На протяжении 15 лет идет постоянный рост заболеваемости ММ. Если в 1994 г. заболеваемость этим гемобластозом составляла 0,5 на 100000, то в 2005 г. она достигла 1,7 на 100000. Среднегодовая заболеваемость за изученный период составила 1,4 на 100000 населения.

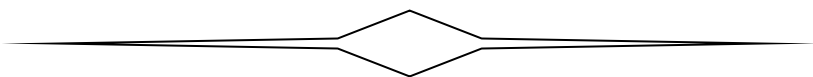
Среди хронических миелопролиферативных опухолей наиболее часто регистрировали истинную полицитемию (ИП) – 99 пациентов (7,9%). Среднегодовая заболеваемость ИП – 1,1 на 100000 населения. Средний возраст на момент диагностики эритремии –  $60 \pm 6,5$  лет.

Хронический миелолейкоз (ХМЛ) диагностирован у 95 пациентов (7,5%), среднегодовая заболеваемость составила 1,0 на 100000. Болеют ХМЛ пациенты всех возрастов, от 11 до 85 лет.

58 больных Сублейкемическим миелозом составляют 4,6% среди гемобластозов, среднегодовая заболеваемость – 0,7 на 100000 населения.

Волосатоклеточный лейкоз, хронический мегакариоцитарный лейкоз и болезнь Вальденстрема встречаются очень редко и в сумме составляют менее 1% от общего количества гемобластозов.

Исходя из исследования, можно сделать вывод, что ежегодно наблюдается неуклонный рост заболеваемости гемобластозами в Амурской области.



## ХИРУРГИЯ

### **ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ВЕНОЗНЫХ ТРОФИЧЕСКИХ ЯЗВ С ПРИМЕНЕНИЕМ ЭНДОСКОПИЧЕСКОГО МЕТОДА**

Борисова С., Литвинцева К. – 3 к.

Научный руководитель: асс, к.м.н. Зюзько А.С.

Трофические язвы нижних конечностей являются наиболее тяжелым проявлением хронической венозной недостаточности. Несмотря на очевидный прогресс в диагностике и лечении заболеваний вен нижних конечностей, распространенность трофических язв венозного генеза составляет 1 – 2 % взрослого населения.

Лечение трофических язв венозной этиологии представляет собой трудную задачу, что обусловлено воспалительными изменениями в области язвы, устойчивостью микрофлоры к антибактериальной терапии, длительностью подготовки больного к операции. Использование этапных операций по устранению патологических венозных рефлюксов удлиняет время лечения и реабилитации больных с осложненной хронической венозной недостаточностью.

При трофических изменениях мягких тканей голени на протяжении длительного периода выполняются оперативные вмешательства по типу Линтона, направленные на устранение патологического кровотока по перфорантным венам. Субфасциальная перевязка несостоятельных перфорантных вен из продольных разрезов на голени позволяет улучшить результаты лечения гемодинамических нарушений, однако выполнение широкого доступа через индуративно измененные ткани сопровождается различными осложнениями, частота которых достигает 80 %.

В клинике общей хирургии за период с 2001 по 2009 годы оперировано 118 пациентов с хронической венозной недостаточностью 3 степени. Больных варикозной болезнью было 91, ПТФС 27. Дооперационная диагностика включала в себя УЗДС вен. Производилась флебэктомия патологически измененной БПВ или МПВ на стороне поражения, в сочетании с эндоскопической субфасциальной диссекцией перфорантных вен голени.

После операции проводили компрессионную терапию, лечение детралексом, троксевазином, активизировали больных на следующий день, выполняли перевязки с антисептиками на область язвы. Осложнения были у 4 больных – у 2 подфасциальная гематома

(при отсутствии дренажа подфасциального пространства), у 2 – нагноение раны. Лечение осложнений проводилось общепринятыми мероприятиями.

Использование малоинвазивных вмешательств позволило уменьшить время реабилитации больных, ускорить заживление язвы, уменьшить затраты на лечение. Осложнения после операции минимальны и при тщательном оперировании их можно свести к нулю. После операции у всех пациентов язвы зажили. Рецидив язвы был у 2 пациентов с тотальной клапанной недостаточностью глубоких вен вследствие ПТФС и несоблюдении лечебных рекомендаций.

Таким образом, использование эндоскопической техники позволяет выполнить одномоментную операцию по ликвидации патологических венозных рефлюксов при наличии «открытой» язвы. Затраты на лечение и реабилитационные мероприятия уменьшаются по сравнению с больными, которым выполняются традиционные операции.

## **ЛАПАРОСКОПИЯ В ДИАГНОСТИКЕ И ЛЕЧЕНИИ ХИРУРГИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ**

Спекторенко А. – 3к.

Научный руководитель: к.м.н. - Л.А. Волков

В настоящее время широкое распространение получили оперативные вмешательства, выполняемые с помощью эндовидеотехнических средств.

Эти операции малотравматичны, не сопровождаются нанесением больным операционных ран, редко наблюдаются осложнения, послеоперационный период протекает значительно легче, чем после традиционных операций, снижаются сроки реабилитации.

Эти технологии позволили пересмотреть принципы лечения многих заболеваний в хирургии, гинекологии, урологии, отоларингологии и др. В хирургии широко используется метод эндовидеолапароскопии, с помощью которого выполняются различные операции с целью диагностики и лечения по экстренным и плановым показаниям.

Используя видеокамеру и специальные инструменты лапароскопическим методом выполняются аппендэктомия, холецистэктомия, резекция кишки и др.

В клинике общей хирургии эндовидеоскопические операции выполняются в течение последних 18 лет. Ежегодно количество опе-

раций составляет от 150 до 220. Если в первые годы выполнялись преимущественно диагностические лапароскопии, то в последние 10 лет, число оперативных вмешательств на органах брюшной полости значительно возросло.

В 2009 году в клинике было выполнено 221 операция с помощью эндовидеохирургической техники, у 125 (55%) с лечебной целью, у 96 (45%) – с диагностической. Диагностическая лапароскопия позволила подтвердить диагноз у 47 (48,9%) больных, у 32 (33,4%) пациентов были выявлены другие заболевания, часть из которых не нуждались в оперативном лечении, у 17 (14,7%) больных лапароскопия не выявила патологии в брюшной полости, у 5 больных из диагностической лапароскопия конвертировалась в лечебную.

Из 125 больных, которым выполнялась эндоскопическая операция 76 (60,8%) больным выполнены различные плановые вмешательства - холецистэктомия по поводу хронического калькулезного холецистита, 57 (75%) диссекция вен - 7 (9,2%), герниопластика при грыжах передней брюшной стенки - 4 (5,3%), поясничная симпатэктомия - 4 (5,3%) санация свищевого хода при хроническом остеомиелите - 3 больным.

Экстренно оперировано 49 больных (39,2%). Из них 39 - выполнена холецистэктомия по поводу острого холецистита, 4 - аппендэктомия, 3 - дренирование слепой кишки при остром панкреатите, 3 больным острой спаечной кишечной непроходимостью выполнено рассечение сращений.

Выводы:

Лапароскопия является эффективным диагностическим методом, позволяющим в короткие сроки подтвердить или исключить острое хирургическое заболевание органов брюшной полости у 83% больных.

Лапароскопические операции малотравматичны, смягчают течение послеоперационного периода, способствуют снижению послеоперационных осложнений — и уменьшают сроки реабилитации больных.

## **ЛЕЧЕНИЯ И РЕАБИЛИТАЦИЯ БОЛЬНЫХ С ГНОЙНО - ВОСПАЛИТЕЛЬНЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ КИСТИ.**

Ушакова Е.-3 к.

Научный руководитель –д.м.н. Володченко Н.П.

Гнойные заболевания кисти занимают первое место в структуре гнойных заболеваний мягких тканей и составляют от 15% до 30%. Оперативное пособие гнойных процессов кисти занимает ведущее место в комплексном лечении больных. Успех хирургического лечения зависит от многих факторов: хорошего обезболивания, адекватных разрезов, полноценной некрэктомии, правильного дренирования. Несмотря на большое разнообразие различных методов лечения гнойно-воспалительных заболеваний кисти, результаты лечения не всегда удовлетворяют как больных, так и хирургов, что обусловлено развитием различных осложнений в послеоперационном периоде. Нами проанализированы результаты лечения 31 больного в возрасте от 19 до 65 лет, средний возраст составил  $38,3 \pm 2,5$  года, мужчин было 23, женщин -8, 19 страдали различными формами панарициев, 12 – флегмонами кисти, продолжительность заболевания до поступления в клинику составляла  $6,7 \pm 1,2$  дня. Как свидетельствуют результаты наших исследований, развитию осложнений в послеоперационном периоде способствовали: продолжительная боль, ишемия тканей, дефекты дренирования, иммобилизации и другие ошибки, допущенные в процессе комплексного лечения. Возвращение больного к обычной жизни, как, в социальном, так и бытовом плане сдерживают два фактора: болезненные ощущения и ограничение функции кисти, связанные с трофоневротическими расстройствами. Снятие боли - первая задача врача. Для снятия болевого синдрома, предупреждения послеоперационного отёка, улучшения трофики тканей, мы назначали больным физиолечение - магнитотерапию, УВЧ.

С целью улучшения трофики тканей кисти, лимфо - и кровообращения в зоне повреждения (операции), предупреждение тугоподвижности в суставах и ограничение движений пальцев, в комплекс лечения включали лечебную гимнастику. Больные выполняли упражнения на сгибание и разгибание, отведение и приведение кисти и пальцев, изотонические напряжения и расслабление мышц предплечья, сгибание и разгибание в локтевом суставе. Первые три дня каждые движения из назначенного комплекса выполнялись по 4-5 раз, в последующие дни количество движений увеличивалось на 1-2, переходили на активные движения, увеличивали интенсивность и продолжительность занятий. Для восстановления функции пальцев

кисти рекомендовали больным захватывание и удерживание предметов (цилиндров, шариков, кубиков, спичек и др), сортировку мелких предметов (винты, гайки, навёртывание гаек на болты).

При выполнении лечебной гимнастики придерживались следующих правил: систематичность занятий, постепенное нарастание нагрузок; увеличение продолжительности занятий, индивидуальный подход. Функциональные исходы признаны хорошими у 17 (54,8%) больных, удовлетворительными – у 11 (35%), у 3 (9,6%) - отмечены втянутые рубцы, снижение чувствительности оперированных пальцев и кисти, ограничение движений в межфаланговых суставах.

### **СПОСОБ АТРАВМАТИЧНОГО ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ЛАПАРОСТОМНЫХ РАН**

Толубаев М. – 4к.

Научные руководители: к.м.н. В.В.Гребенюк, А.А. Назаров

В настоящий момент предложено несколько способов хирургического лечения лапаростомных ран. Все они подразумевают наличие лапаростомы – раны сообщающей окружающую среду с внутренней средой организма (брюшной полостью). На протяжении многих лет используют лигатурный способ: параллельно краям раны с обеих сторон проводят лигатуры через кожу таким образом, чтобы концы лигатуры с одной стороны при фиксировании их лигатурой с другой стороны сопоставляли края раны. Концы лигатур одной стороны проводят в силиконовые трубки диаметром до одного сантиметра. Сопоставляют края раны и фиксируют лигатуры, с целью динамичного ведения больных с лапаростомой.

Для лечения лапаростомных ран нами разработан способ атравматичного хирургического лечения лапаростомных ран, который позволяет снизить частоту гнойно-воспалительных осложнений в послеоперационной ране, связанных с инфицированием лигатур.

Способ №1 После проведения лигатуры в необходимом месте два свободных ее конца продеваются через фрагмент полимерной трубки необходимой для хирурга длины, выкраиваемый из системы для внутривенного введения жидкостей, после чего этот фрагмент вместе с введенными в него лигатурами продевается в дозирующее устройство системы для внутривенных вливаний растворов с таким расчетом, что участок нитей, обращенных к телу больного, находится в напряжении и удерживается роликовым зажимом в течение необходимого хирургу времени, по истечении которого роликовым зажимом

оба конца нити отпускаются и нить извлекается вместе с устройством.

Способ №2 В основе способа положено использование устройства для экстракорпоральной фиксации лигатур (Назаров А.А., Гребенюк В.В. / патент РФ на изобретение № 2358670 от 20.06.2009 г.). Устройство для экстракорпоральной фиксации лигатур содержит дозирующий узел с фиксатором и фрагмент полимерной трубки от системы для внутривенного вливания жидкостей. Фрагмент трубки выполнен для введения в дозирующий узел. Фиксатор выполнен в виде роликового дозатора от системы для внутривенного вливания жидкостей. Параллельно краям раны с обеих сторон проводят лигатуры через кожу таким образом, чтобы концы лигатуры с одной стороны при фиксировании их лигатурой с другой стороны сопоставляли края раны. Далее из полимерной трубки выкраиваются фрагменты, в количестве соответствующем количеству концов лигатур, концы лигатур должны быть длиннее полимерных трубок. Лигатуры проводятся в трубки и закрепляются шелковой нитью. Фрагменты трубок вместе с введенными в них лигатурами проводятся в дозирующие устройства систем для инфузии растворов с разных сторон. Подтянув за концы фрагментов, сопоставляем края раны, и фиксируем роликом фиксатора. При повторной ревизии брюшной полости с помощью роликового фиксатора брюшная полость разгерметизируется.

Пример конкретного выполнения.

Больная Т.42 поступила в хирургическое отделение 3-й городской больницы г. Благовещенска 12.02.2010 и/б № с диагнозом: Тупая травма живота. Разрыв петли тощей кишки. Разрыв брыжейки тощей кишки. Разрыв серозного покрова восходящей ободочной кишки. Посттравматическая контузия петли подвздошной кишки. Гемоперитонеум. Геморрагический шок III ст. Постконтузионный некроз петли подвздошной кишки с перфорацией в свободную брюшную полость. Диффузный гнойный перитонит - выполнены две операции с интервалом 5 дней, после которых решено лечить перитонит открытым способом. Через три дня применено устройство для экстракорпоральной фиксации лигатур. Ежедневные перевязки показали, что с применением устройства сократилось время перевязки с 40 до 20 минут, гнойно-воспалительных осложнений в послеоперационной ране, связанных с инфицированием лигатур, не было. Устройство удалено на 10-е сутки после применения. Послеоперационная рана ушита вторичными шелковыми швами. Больная выписана на 30-е сутки после операции.



## **ПЕРВИЧНАЯ ГОРМОНАЛЬНАЯ РЕЗИСТЕНТНОСТЬ РАКА ПРОСТАТЫ: ВОЗМОЖНОСТИ РАННЕЙ ДИАГНОСТИКИ И ПРОГНОЗА.**

Голубков А., Хурулова С. – 6 к.

Научный руководитель – к.м.н., доц. Цепелев К.А.,

Цель исследования: Изучить возможности применения оценки общего ПСА в диагностике гормонорезистентности рака простаты (ГРРП).

Материалы и методы: В период с 2001 по 2009 год нами изучена динамика клинических данных 126 пациентов, с установленным диагнозом распространенного РПЖ, получавших гормонотерапию в режиме максимальной андрогенной блокады (МАБ). В ходе активного наблюдения выявлено 26 пациентов с ГРРП. Все наблюдаемые больные с аденокарциномами простаты были разделены на 3 основные группы:

Первую группу составили 96 (76,2%) человек с гормонозависимым РПЖ (ГЗРП).

Во вторую группу вошли 14 (11,1%) пациентов с ГРРП и развившимся прогрессирующим РПЖ в сроки до 6 месяцев от начала лечения (ГРРПб).

Третью группу составили 12 (9,5%) больных с ГРРП и прогрессирующим между 6 до 12 месяцами от начала гормонотерапии (ГРРПв).

Изучена динамика уровня ПСА в исследуемых группах с использованием технического анализа.

Результаты: Результаты исследования представлены в таблицах 1,2.

9 пациентов имели исходный уровень менее 10 нг/мл. ГРРП в течение года выявлена у 3 из них, что составило 33,3%. Динамика уровня ПСА в данной ситуации не была прогностически значимой и диагностика ГРРП была основана на активном динамическом наблюдении за больными.

При изначально высоком уровне ПСА прогноз развития ГРРП

возможен на основании динамики уровня ПСА через месяц от начала лечения. Так, при снижении более чем на 80% вероятность первичной ГРРП крайне низкая. При отсутствии динамики или повышении ПСА вероятность ГРРП составляет 100%, гормонотерапия нерациональна исходно. При снижении ПСА от 30 до 80% пациенты составляют группу риска по развитию ГРРП. При изначально высоком уровне ПСА прогноз развития ГРРП возможен на основании динамики уровня ПСА через месяц от начала лечения. Так, при снижении более чем на 80% вероятность первичной ГРРП крайне низкая. При отсутствии динамики или повышении ПСА вероятность ГРРП составляет 100%, гормонотерапия нерациональна исходно. При снижении ПСА от 30 до 80% пациенты составляют группу риска по развитию ГРРП.

Таблица 1. Сравнительная оценка динамики клинико-лабораторных и инструментальных данных на фоне МАБ в группах ГЗРП (А) и ГРРП (Б, В).

Группы	Сроки лечения				Примечание: А – группа с ГЗРП, Б – с развитием ГРРП в сроки до 6 месяцев от начала МАБ, В – с ГРРП, развившейся в сроки от 6 до 12 месяцев от начала МАБ, * - статистически достоверное ( $z > 2,1$ , $p < 0,035$ ) отличие от значения признака в группе ГЗРП
	До лечения	Через 1 месяц	Через 3 месяца	Через 6 месяцев	
А	35,5 ± 7,4 (n = 96)	5,72 ± 1,5 (n = 96)	2,2 ± 0,42 (n = 96)	1,02 ± 0,31 (n = 96)	
Б	37,2 ± 33,4 (n = 14)	24,98 ± 14,8 (n=14) *	19,61 ± 15,4 (n = 11)*	21,2 ± 16,9 (n=10)*	
В	27,9 ± 11,1 (n = 12)	14,1 ± 9,7 (n = 12)	3,28 ± 1,73 (n = 12)	2,96 ± 1,1 (n = 11)	

Таблица 2. Частота развития ГРРП у больных РПЖ в зависимости от динамики общего ПСА через месяц от начала МАБ.

Критерий	Степень снижения уровня ПСА			Примечание: * - статистически достоверное отличие частоты признака по отношению к группе со снижением ПСА более чем на 80% ( $\chi^2 = 4,698$ , $p < 0,05$ )
	Повышен или снижение до 30%	Снижение на 30 – 80%	Снижение более чем на 80%	
Общее число больных	5	18	31	
Больные с ГРРПб	3	1	0	
Больные с ГРРПв	2	4	0	
Общее число больных с ГРРП	5*	5*	0	
Частота ГРРП в группе	100%	27,8%	0%	

Выводы:

1. Использование ПСА в качестве критерия прогноза ГРРП является реальным с точки зрения практики.
2. Применение технического анализа в медицине позволяет прогнозировать динамику патологического процесса.

### **ОЗОНОТЕРАПИЯ В ГНОЙНОЙ ХИРУРГИИ**

Бельченко И. – 4 к.

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

В последние годы в практику гнойной хирургии активно внедряются новые методы лечения с использованием таких физических факторов, как лазер, озон, ультразвук, вакуум, низкие температуры и др. Эти методы улучшают санацию гнойных ран и способствуют активации репаративных процессов, что значительно ускоряет выздоровление людей и служит профилактикой рецидивов.

Местное применение озона оказывает выраженный бактерицидный, некролитический, иммуностимулирующий, противовоспалительный и положительный местный метаболический эффект.

ты. Предложены новые высокоэффективные методы местного лечения ран с использованием озона.

Озонотерапия основывается на способности молекулы  $O_3$  легко вступать в реакцию с широким рядом веществ, включая липиды, углеводы, белки. Озон реагирует также с насыщенными и ненасыщенными углеводородами, аминами, сульфгидрильными группами и ароматическими соединениями.

В малых концентрациях озон эффективно предотвращает развитие анаэробных, аэробных и некоторых вирусных инфекций, повышает активность антиоксидантных систем организма человека, стимулирует иммунитет, улучшает газообмен в тканях. В первой половине XX века озон достаточно широко и успешно использовался для лечения гнойно-воспалительных процессов. В дальнейшем интерес к нему уменьшился в связи с появлением антибиотиков, эффективно излечивающих микробные инфекции. Однако в последние два десятилетия методы озонотерапии вновь привлекли к себе внимание исследователей. Причинами такого увеличившегося интереса явились как широкое распространение устойчивых к антибиотикам штаммам микроорганизмов, наступление вирусных инфекций, так и появление новых мощных инструментальных методов, позволяющих пролить свет на механизмы действия озона на клеточном уровне и на уровне макроорганизма.

В традиционной озонотерапии озон применяется в газообразной форме, либо в виде водных растворов и масляных аппликаций. Однако применение газообразного озона невозможно из-за его токсического воздействия на дыхательные пути. В водных растворах озон нестабилен, концентрация его быстро уменьшается, и это сильно затрудняет его практическое использование, а внутритканевое введение масляных растворов озона исключено.

При поступлении больного с местным гнойно-воспалительным процессом в стационар нужно выполнить весь диагностический алгоритм с целью постановки правильного диагноза и определения дальнейшей тактики лечения, при необходимости хирургического вмешательства операцию обязательно нужно дополнять местной обработкой тканей раны озонированным физиологическим раствором или, при его отсутствии, озонированной дистиллированной водой комнатной температуры ( $20^{\circ}C$ ), с концентрацией озона  $>5,0$  мг/л.

В случае наличия полостного образования – флегмоны или абсцесса, оптимальным методом применения раствора озона является многократное струйное промывание полости через канюлю шприца в количестве 5 – 200 мл в зависимости от размеров полости.

В случае наличия у больного гнойной раны, в зависимости от ее локализации, можно применить различные методики: орошение раны, ванночки с раствором озона, а также аппликации на рану озонированных растворов, эти методы сочетаются между собой и могут быть применены в комплексе или последовательно до полной ликвидации местного воспаления и появления грануляций.

Наиболее эффективно применение озонированных растворов - в концентрации более 5,0 мг/л и в течение 10 минут – интраоперационно, т.е. непосредственно после хирургической обработки. Применение растворов включает в себя методики струйной обработки, проточно-промывного диализа ран, ванночек с раствором озона, а также орошения и аппликации на рану озонированных растворов; эти методы сочетаются между собой и могут быть применены в комплексе или последовательно.

При операциях по поводу хронического остеомиелита наиболее эффективной и удобной интраоперационной методикой является струйная обработка образовавшейся костной полости («корытообразная» резекция), а в послеоперационном периоде - проточно-промывной диализ раны через специально установленную дренажно-промывную систему до полной ликвидации признаков воспаления.

При проведении озонобработки местных гнойно-воспалительных процессов нужно всячески стремиться к наиболее полному удалению из очага инфекции раневого содержимого - гнойного экссудата, фибрина, кровяных сгустков и девитализированных тканей.

Дальнейшее изучение этого вопроса позволит добиться улучшения результатов лечения за счет разработки оптимального лечебного комплекса, способного оказывать этиопатогенетическое влияние на течение раневого процесса во все его фазы.

## **КОМПЛЕКСНОЕ ЛЕЧЕНИЕ ХРОНИЧЕСКОЙ ИШЕМИИ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ**

Нахапетян В., Порохова Е. – 5 к.

Научный руководитель – д.м.н., проф. В.В. Шимко

Распространенность облитерирующих заболеваний артерий нижних конечностей (встречается у 500 – 1000 пациентов на 1 млн. населения в год), высокий процент инвалидизации диктует необходимость совершенствования методов лечения данного контингента больных.

В последние годы в хирургическом лечении окклюзионных

поражений аорты и подвздошных артерий достигнуты большие успехи, благодаря чему многие пациенты были избавлены от угрозы ампутации конечности.

Успешное развитие ангиохирургии дало возможность получить хорошие результаты лечения у значительного контингента больных с окклюзионными поражениями аорты и артерий нижних конечностей, вернуть большую часть их не только к полноценной жизни, но и к общественно полезному труду.

Однако, недооценка важности консервативной терапии в периоперационном периоде не всегда позволяет получить хорошие результаты лечения у таких пациентов.

В хирургической клинике Амурской государственной медицинской академии больным с хронической ишемией нижних конечностей в периоперационном периоде проводится коррекция гемокоагуляционных, гемореологических нарушений, уменьшение гипоксии тканей, включающая лекарственную терапию в сочетании с внутривенным низкоинтенсивным лазерным облучением крови.

Всем больным проводится лекарственная терапия, включающая введение низкомолекулярных растворов, антикоагулянтов прямого и непрямого действия, ангиопротекторов, дезагрегантов.

Внутривенное низкоинтенсивное лазерное облучение крови проводится с помощью гелий-неонового лазера ЛА-2 производства объединения «ДальЮС» (г. Владивосток), обладающего монохроматическим когерентным излучением красного спектра с длиной волны 632,8 нм.

В качестве проводника используются одноразовые стекловолоконные световоды с мощностью излучения на выходе 3-5 мВт. Сессии ВЛОК проводим ежедневно в течение 15-20 минут, курс лазерной терапии составляет 7-10 процедур.

Побочных эффектов от лазерного лечения отмечено не было.

У пациентов, получавших лазерное лечение, отмечены следующие эффекты:

- ускорение процессов заживления,
- снижение частоты гнойных осложнений,
- менее выраженный болевой синдром в послеоперационном периоде,
- усиление эффекта вводимых лекарственных препаратов,
- уменьшение процента тромботических осложнений в раннем послеоперационном периоде.

Таким образом, низкоинтенсивное лазерное излучение явля-

ется эффективным методом лечения, не обладает побочными эффектами и может успешно применяться в комплексном периоперационном лечении пациентов с хронической ишемией нижних конечностей.

### **КОМПЛЕКСНАЯ ТЕРАПИЯ ТРОМБОЗОВ ГЛУБОКИХ ВЕН**

Порохова Е., Нахапетян В. – 5 к.

Научный руководитель – д.м.н., проф. Шимко В.В.

Внедрение эффективной системы лечения больных тромбозом глубоких вен (ТГВ) является одной из наиболее актуальных проблем современной клинической медицины. Это связано с неуклонным ростом частоты ТГВ, которая достигает 160 случаев на 100 000 населения в год. Столь высокая заболеваемость обусловлена изменением образа жизни современного человека (гиподинамией, характером питания, избыточной массой тела и др.), увеличением травматизма, все более частым возникновением наследственных и приобретенных нарушений системы гемостаза, распространенностью онкологических заболеваний, неконтролируемым приемом гормональных препаратов и др. Венозный тромбоз при неадекватном лечении приводит к тяжелой хронической венозной недостаточности (ХВН) нижних конечностей и инвалидности. Кроме этого, реальную угрозу жизни многих пациентов, находящихся на лечении в стационарах различного профиля, представляет тромбоэмболия легочных артерий (ТЭЛА) – наиболее опасное осложнение ТГВ.

Общепринятым стандартом в лечении окклюзионных поражений глубоких вен является консервативная терапия. Между тем, она имеет существенные недостатки: большой перечень противопоказаний и побочных реакций, недостаточная эффективность препаратов и, зачастую, их высокая стоимость. Поэтому так важен поиск новых путей воздействия на тромботический процесс. Таким методом может стать применение низкоинтенсивного лазерного излучения (НИЛИ).

При использовании низкоинтенсивного лазерного излучения у больных с острыми венозными окклюзиями наблюдаются следующие эффекты:

- улучшение реологических свойств крови и микроциркуляции;
- регуляция гемостатического потенциала крови;
- сосудорасширяющее действие;
- противовоспалительное действие;

нормализация ионного состава крови;  
повышение кислородно-транспортной функции крови, а также уменьшение парциального напряжения углекислого газа; увеличивается артериовенозная разница по кислороду, что является признаком нормализации тканевого метаболизма;  
нормализация протеолитической активности крови;  
повышение антиоксидантной активности крови;  
нормализация процессов ПОЛ в мембранах клеток;  
улучшение реологических свойств эритроцитов;  
усиление действия лекарственных средств.

Кроме того, лазерная терапия практически не имеет противопоказаний к своему применению.

В клинике Амурской государственной медицинской академии в период с 2007 по 2009 годы проведено 33 пациента с острыми илеофemorальными венозными тромбозами. В комплексном лечении окклюзий магистральных вен использовалось внутривенное лазерное облучение крови (ВЛОК) гелий-неоновым лазером от аппарата «ЛА-2» производства «ДальЮС» г. Владивостока. Мощность на конце световода составляла от 3 до 5 мВт, длина волны излучения 0,63 мкм. Световод вводился через подкожные вены. Одновременно с ВЛОК проводилась инфузионная лекарственная терапия и чрезкожное лазерное воздействие с использованием магнитолазера «КР-ИК» той же фирмы. Чрезкожное лазерное облучение крови проводилось в проекции тромбированной магистральной вены в инфракрасном спектре мощностью до 20 мВт/см<sup>2</sup>.

Курс лечения включал от 6 до 10 сеансов ВЛОК, продолжительность процедуры 16±2 минут. Эффективность проводимого лечения оценивалась по данным клинического, дуплексного исследований; ряду больных проводилась ретроградная флебография, у всех пациентов оценивалось состояние свертывающей системы крови и фибринолиз. Применение лазерного воздействия на фоне консервативной терапии острого тромбоза способствовало сдвигу системы гемостаза в сторону гипокоагуляции, а также более быстрому купированию воспалительного процесса.

Таким образом, применение НИЛИ в сочетании с консервативной терапией острых тромбозов глубоких вен является эффективным и обладает целым рядом преимуществ по сравнению с традиционной лекарственной терапией.



## **ВОЗМОЖНОСТИ СТАЦИОНАРОЗАМЕЩАЮЩИХ МЕТОДОВ В ЛЕЧЕНИИ ХИРУРГИЧЕСКИХ БОЛЬНЫХ.**

Курченко Д. – 4к.

Научный руководитель - к.м.н., доц. Сысолятин А.А.

В соответствии с «Концепцией развития здравоохранения и медицинской науки в Российской Федерации», одобренной правительством 5 ноября 1997 года, и целях повышения эффективности использования ресурсов в здравоохранении предусматривается реорганизация медицинской помощи, позволяющая сократить длительность госпитального этапа и перераспределить часть объемов помощи из стационарного сектора в амбулаторный. Для этого необходимо предусмотреть распределение коек, в зависимости от интенсивности лечебно-диагностического процесса, с обеспечением его непрерывности на всех этапах лечения, и развить стационарозамещающие технологии в поликлиниках.

Современной тенденцией развития хирургии является уменьшение инвазивности и травматичности оперативных вмешательств. Малоинвазивные и стационарозамещающие методики, наиболее полно отвечая этим требованиям, приобретают особое значение в современной хирургии в связи с необходимостью лечения больных с множественной патологией.

Внедрение стационарозамещающих минимально инвазивных технологий согласно обзору представленных в литературе данных обусловлено:

Медицинскими преимуществами.

Экономическими преимуществами.

Скорейшая реабилитация пациентов.

Для определения возможности оперативного лечения в поликлинике существуют показания к операции в этих условиях:

1. Организационные (наличие операционного блока, послеоперационной палаты, организованный стационар на дому; подбор квалифицированных кадров).
2. Медицинские (показания для любых лапароскопических операций; показания для определенных заболеваний).
3. Социально-гигиенические (наличие ухаживающих родственников; благоприятные домашние бытовые условия; высокая гигиеническая грамотность и медицинская активность пациентов). Отбор больных для лечения в центрах амбулаторной хирургии (ЦАХ) проводится высококвалифицированными специалистами с обязательным

участием анестезиолога-реаниматолога. Обследование и подготовка больных не отличается от таковых в стационаре, ЦАХ:

Развитие стационарозамещающих технологий в хирургической практике происходит по двум направлениям:

В Амурской области попытки организации стационарозамещающих методов в виде центра амбулаторной хирургии впервые были опробованы в г. Свободном. Эффективность его была низкой в связи с отсутствием миниинвазивных хирургических методик. Центр существовал 4 года и был признан не рентабельным.

В г. Благовещенске на базе 1ой городской поликлиники создается такой центр с учетом расширенного объема оперативных вмешательств. Центр оснащен эндоскопической аппаратурой, эндовидеохирургической стойкой, наркозной аппаратурой, типовыми операционными. Подобраны опытные кадры хирургов, анестезиологов.

Таким образом, организация и внедрение стационарозамещающих технологий в Амурской области в виде ЦАХ на базе поликлиники является рациональным решением, удовлетворяющим требованиям направлений реформирования больничной помощи.

### **ВЛИЯНИЕ ДЕРМАТОЛИПЭКТОМИИ В СОЧЕТАНИИ С ГЕРНИОПЛАСТИКОЙ НА ДИНАМИКУ МАССЫ ТЕЛА У БОЛЬНЫХ С ОЖИРЕНИЕМ.**

Кичигина Е. – 4к.

Научный руководитель: профессор д.м.н. Шимко В.В.

Кожно – жировой фартук, часто имеющийся у пациентов с ожирением, доставляет не только гигиенические неудобства (мацерация, опрелость в кожной складке), но и является одной из причин образования вентральных грыж, что способствует ограничению двигательной активности и еще большему увеличению массы тела.

Проанализированы результаты лечения 35 пациентов с индексом массы тела (ИМТ) от 27,0 до 50,0 кг/м<sup>2</sup>, которым в 2003 – 2009 годах в ГКБ была выполнена протезирующая герниопластика в сочетании с дерматоллипэктомией (ДЛЭ).

В сроки от 1 до 5 лет получены следующие результаты: 1 пациентка с ИМТ 27,0 кг/м<sup>2</sup> после операции достигла нормального веса (ИМТ 25 кг/м<sup>2</sup>), отмечает полное отсутствие эпизодов подъема артериального давления, имевших место ранее. 9 пациентов с ИМТ 30,0 – 34,9 кг/м<sup>2</sup> в среднем снизили массу тела на 4,6 кг (от 2 до 10 кг), из

них у 4 (44,4%) возникла выраженная мотивация к дальнейшему снижению массы тела, эти пациенты соблюдают диету, получают физические нагрузки. У 9 пациентов ИМТ 35,0 – 39,9 кг/м<sup>2</sup> в среднем снижение массы тела составило 5,5 кг (от 2 до 10 кг), выраженная мотивация к снижению массы тела возникла у 5 (55,5%) из них, более легкое течение гипертонической болезни отметили 6 (66,6%). 16 пациентов с ИМТ более 40 кг/м<sup>2</sup> снизили массу тела в среднем на 9,6 кг (от 1 до 25 кг), практически у всех появилась выраженная мотивация к снижению массы тела, они соблюдают диету, многие обратились к диетологам.

Считаем, что ДЛЭ, корректирующая форму тела и устраняющая эстетические неудобства, вносит большой вклад в психологическую и социальную реабилитацию больных ожирением и является хорошим стимулом для выработки мотивации к снижению массы тела.

Кроме того, при ДЛЭ помощь пациенту в инициализации снижения массы тела путем пересмотра пищевых стереотипов оказывает также предполагаемое повышение синтеза лептина. Лептин – основной регулятор пищевого поведения, его уровень повышается при удалении до 10% от общего количества жировой ткани, что происходит при ДЛЭ (масса жировой ткани удаляемого кожно – жирового фартука составляет менее 10% от общего количества жировой ткани). Также при удалении такого количества жировой ткани наблюдается снижение уровня холестерина низких плотностей, влияющего на развитие и течение таких заболеваний, как атеросклероз, артериальная гипертония, ИБС. Более легкое течение сопутствующих заболеваний повышает эмоциональный фон, способствуя увеличению двигательной активности.

Считаем перспективным изучение возможности сочетания герниопластики с ДЛЭ с одномоментной бариатрической операцией, что, вероятно, даст лучший результат в плане снижения массы тела и улучшения качества жизни.

## **БОЛЕЗНЬ ПАРКСА-ВЕБЕРА-РУБАШЕВА – КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ**

Судакова В. – 4 к.

Руководитель: проф. В.В. Шимко

- Наиболее частый порок развития периферических сосудов.

- Характеризуются наличием патологических соустьев (фистул) между артериями и венами.

- Артериовенозные соустья часто бывают множественными, имеют разнообразный калибр и форму.
  - В зависимости от диаметра различают макрофистулы и микрофистулы.
  - Сброс артериальной крови в венозную систему формируется в процессе внутриутробного развития человека. В ходе развития плода - петли сосудов, ещё не дифференцированной сосудистой сети, широко анастомозируют между собой посредством множества капилляров. В основном, эти связи с ростом организма прерываются. Некоторые из них не закрываются.
  - Клиническая симптоматика обусловлена нарушениями регионарного кровообращения и центральной гемодинамики.
  - Конечность удлинена на 3-8 см, мягкие ткани ее гипертрофированы.
  - Характерно наличие варикозно расширенных поверхностных вен на нижней или верхней конечности.
  - Рука, приложенная к месту проекции артериовенозного соустья, ощущает вибрацию (симптом "кошачьего мурлыканья"). При аускультации в этой области выслушивают непрерывный систоло-диастолический шум, усиливающийся в момент систолы.
  - Наиболее ранний и постоянный симптом заболевания - повышение температуры кожи конечности, особенно значительное над местом расположения артериовенозных соустьев. Разница в температуре симметричных участков непораженной и пораженной конечности достигает 4-8°.
- 
- Гипертензии увеличивается нагрузка на правые отделы сердца, следствием ее являются гипертрофия сердечной мышцы, увеличение ударного и минутного объема сердца.
  - Наиболее важным методом диагностики врожденных артериовенозных свищей является ангиография.
  - Лечение заключается в перевязке патологических соустьев между магистральными артериями и венами, либо эндоваскулярная эмболизация.
  - Тем больным, у которых изменения конечности настолько велики, что функция ее полностью утрачена и такая операция практически бесперспективна, производят ампутацию конечности.
  - Был представлен больной N. 39 лет с данным заболеванием.
  - Впервые обратился в возрасте 15 лет, лечение не производилось.
  - В 20 лет была проведена перевязка крупных сосудов.
  - В течение 20 лет никуда не обращался.

-В 2006 году больного стали беспокоить боли в сердце. На ЭКГ были выявлены гипертрофия правых отделов сердца, а также диффузные изменения в правом желудочке и правом предсердии.

-Была проведена операция в Хабаровске по поводу установки окклюдатора.

-Но она оказалась безрезультатной, так как не хватило длины устройства.

### **ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ОСОБЕННОСТИ СЛЕПОЙ КИШКИ.**

Петраш Ю. – 6 к.

Научный руководитель – проф. д.м.н. В.В. Яновой.

На кафедре госпитальной хирургии АГМА разработан способ формирования ампулы прямой кишки при ее утрате. В основе ее формирования илеоасцендоцекального комплекса и дислокация его в малый таз. Общеизвестно значебние илеоцекального комплекса в формировании ЖКТ. Задача нашего исследования- оценка физиологического значения илеоцекального сегмента и последствий его утраты либо дислокации. Илеоцекальный переход кишечника – редкий анатомо-морфологический отдел толстой кишки, несущий множество индивидуальных изменчивых признаков. Он имеет важное функциональное значение:

Участвует во всасывании и обмене витамина В12, дефицит которого в организме может вызвать В12 дефицитную недостаточность.

Терминальный отдел подвздошной кишки специализирован как гормональный. Сложные физиологические, патологические процессы зависят не только от избыточной микробной контаминации, а также от изменения концентрации гормонов, вырабатываемых терминальной частью кишки.

Слепая кишка участвует в энтеропатической циркуляции желчных и жирных кислот, рассматриваемых в качестве «эндогенных слабительных средств». Основное физиологическое значение желчных кислот заключается в эмульгировании жиров за счет уменьшения поверхностного натяжения, благодаря чему увеличивается площадь для действия липазы. Последствия недостатка желчных кислот приводит к образованию холестериновых камней в желчном пузыре, нарушению всасывания жирорастворимых витаминов, образованию камней в почках.

Другой, важнейший аспект функции кишечника в пищеварении

– всасывание воды и питательных веществ. Интенсивность всасывания воды, электролитов, водорастворимых витаминов для начальных отделов значительно выше, чем в дистальной части.

Нами изучены анкеты больных, перенесших удаление слепой кишки (20), а так же операции, в которых был использован илеоасцендоцекальный комплекс в качестве резервуара низведенной кишки после резекции прямой (10). В первой группе обследованных только у 4х, перенесших правостороннюю гемиколэктомию выявлены нарушения моторики кишки, у остальных обследованных каких-либо изменений, связанных с удалением этого отдела желудочно-кишечного тракта не выявлено. Во второй же группе при сохранении илеоцекального комплекса, но с дислокацией его на место прямой кишки ни в одном наблюдении каких – либо подобных изменений не выявлено.

Таким образом, учитывая тот факт, что илеоцекальный комплекс полностью не выключается из желудочно-кишечного тракта, существуют факторы компенсаторного характера, которые требуют дальнейшего изучения.

#### **ПРИМЕНЕНИЕ НОВОГО МЕТОДА СОЗДАНИЯ РЕЗЕРВУАРА В ХИРУРГИИ РАКА ПРЯМОЙ КИШКИ.**

Кочетова А.Е. – клин. ординатор

Научный руководитель – д.м.н., проф. В.В. Яновой

В последние годы наблюдается неуклонный рост заболеваемости колоректальным раком во всех экономически развитых странах, в том числе и в России. Хирургический метод лечения колоректального рака остается основным. Важнейшими его задачами является восстановление непрерывности кишечной трубки, естественного пассажа кишечного содержимого.

После резекции прямой кишки у большинства больных значительно снижается качество жизни. Развиваются функциональные расстройства, отягощающие существование пациента (так называемый “синдром низкой передней резекции” – недержание кала и газов, частое длительное неполное опорожнение кишечника, частые императивные позывы). Основной причиной подобных нарушений является выпадение резервуарной функции резецированной прямой кишки. С целью улучшения функциональных результатов, на сегодняшний день, используется множество вариантов моделирования утраченной ампулы прямой кишки. Среди них в практику вошли такие, как: формирование J - образных резервуаров, Э - резервуаров, W – резервуаров.

Суть методик сводится к формированию дистального отдела мобилизованной кишки в виде букв J,W,Э и наложению межпетлевого анастомоза. Резервуар низводится и располагается в полости малого таза, формируется коло-анальный анастомоз.

Данные методики обладают рядом недостатков, обусловленных нарушением иннервации и васкуляризации, вследствие необходимости мобилизации изгибов кишечной трубки, нарушения целостности стенки кишки. В настоящее время остается открытым вопрос об оптимальных размерах резервуара, что заметно сказывается на непосредственных функциональных результатах. Помимо этого существует значительное количество противопоказаний к выполнению данных вмешательств. Таких как наличие короткой с обилием жировой клетчатки брыжейки, дивертикулез толстой кишки, мегаколон, что значительно изменяет критерии отбора больных.

В Амурском центре колопроктологии разработана качественно новая техника формирования неоректальной конструкции, с реверсией и интерпозицией, низведением асцендоцекального комплекса, с использованием илеоасцендо-, сигмо-цекальных анастомозов. В клинике выполнено 10 операций в объеме резекции прямой кишки по поводу рака нижнее- и средне-ампулярного отдела с формированием резервуара илеоасцендоцекальным трансплантатом.

При анализе субъективных характеристик дефекации оперированных пациентов отмечен хороший функциональный результат уже на 2-3 неделе после операции. Минимальный дискомфорт, возникающий у пациентов, полностью нивелировался к 6 месяцу после операции. В среднем, позыв на акт дефекации пациенты стали ощущать со 2-3 недели после операции, не было жалоб на дискомфорт, абдоминальный болевой синдром.

Данная операция позволяет восстановить утраченную ампулу прямой кишки естественным кишечным резервуаром, а отсутствие необходимости мобилизации изгибов толстой кишки лишает ее описанных выше недостатков других методик, в силу чего значительно улучшается качество жизни больного. Пациенты лишаются множества комплексов и неудобств, возвращаются к работе и привычной жизни.

**НИКОЛАЙ ИВАНОВИЧ ПИРОГОВ (13.11.1810-23.11.1881гг.),  
ВЕЛИКИЙ ВКЛАД В НАУКУ И ПРАКТИКУ.**

Москалев Д.Б. – клин. ординатор

Научный руководитель – асс. Пчелинцева О.Н.,

"Жизнь, ты с целью мне дана!"

Каждый великий успех науки имеет своим истоком великую дерзость воображения. Д.Дьюи

13 ноября 1810 года в Москве в семье военного казначея, майора Ивана Ивановича Пирогова и его жены Елизаветы Ивановны родился мальчик, которого назвали Николаем. Из родившихся в семье 14 детей большинство умерло в младенчестве, из шестерых оставшихся в живых Николай был самым младшим. Детство Николая, его братьев и сестер было омрачено семейным несчастьем и постоянной нуждой. Несчастье состояло в том, что один из помощников отца исчез из Москвы, похитив 30000 рублей. Отвечать пришлось И.И.Пирогову. Со службы его уволили, имущество описали и продали. Деньги пошли в казну. Известно, что время лечит душевные раны. После смерти любимой Н.И.Пирогов искал и находил забвение во врачебной практике и научном поиске.

Его вклад в науку и практику огромен. ...Он первый применил в хирургической практике эфир как средство обезболивания. Этому предшествовали многолетние опыты на собаках. В 1847 году русские войска вели военные действия на Кавказе. Там Николай Иванович развернул полевой госпиталь, выполнил 700 операций, используя обезболивание в полевых условиях. Там же он впервые стал накладывать крахмальные повязки при лечении переломов. Вернувшись с войны, Николай Иванович доложил министру о применении обезболивания в полевых условиях и получил... разнос за то, что явился на прием не в том мундире. 1848 год. В Петербурге эпидемия холеры. Пирогов подробно изучает пораженные органы, произвел вскрытие более 800 трупов. За труд "Патологическая анатомия холеры" автор был удостоен высшей награды Академии наук - Демидовской премии. Великий хирург применил предварительное замораживание перед вскрытием. Его атлас "ледовой анатомии" (три тома) был удостоен также Демидовской премии. Он первым в мире предложил пересадку кости с одного места на другое и этим положил начало восстановительной хирургии. Сама операция получила имя Пирогова. 1854 год - оборона Севастополя, великий хирург и там. Впервые в мире он организует работу военно-полевых госпиталей на новых для того времени принципах. Всего в Севастополе Н.И.Пирогов сделал



более 5000 операций. Опыт организации военно-полевой хирургии ученый обобщил в труде под названием "Начала общей военно-полевой хирургии"... Самый большой вклад в изучение эфирного наркоза на этапе его освоения, и в дальнейшем при введении в практику хлороформного наркоза внес Н. И. Пирогов. В связи с этим В. Робинсон, автор одной из наиболее содержательных книг по истории хирургического обезболивания, в 1945 г. писал: «Многие пионеры обезболивания были посредственными. В результате случайных обстоятельств они приложили руку к этому открытию. Их ссоры и мелкая зависть оставили неприятный след в науке. Но имеются фигуры и более крупного масштаба, которые участвовали в этом открытии, и среди них наиболее крупным Человеком и исследователем следует считать прежде всего Н. И. Пирогова». О том, насколько целенаправленно и плодотворно работал Н. И. Пирогов в рассматриваемой области, свидетельствует тот факт, что уже через год после открытия наркоза он, помимо упомянутой монографии, опубликовал статьи «Наблюдение над действием эфирных паров как болеутоляющего средства в хирургических операциях» и «Практические и физиологические наблюдения над действием паров эфира на животных организм». Кроме того, в «Отчете о путешествии на Кавказ», написанном также в 1847 г., имеется большой и интересный раздел «Анестезирование на поле боя и в госпиталях». После первого применения у больных Н. И. Пирогов дал эфирному наркозу следующую оценку: «Эфирный пар есть действительно великое средство, которое в известном отношении может дать совершенно новое направление развитию всей хирургии». Давая такую характеристику методу, он одним из первых привлек внимание хирургов к остальным осложнениям, которые могут возникнуть при наркотизации. Н. И. Пирогов предпринял специальное исследование с целью поиска более эффективного и безопасного метода наркоза. В частности, он испытал действие паров эфира при введении их непосредственно в трахею, кровь, желудочно-кишечный тракт. Предложенный им метод прямокишечного наркоза эфиром в последующие годы получил широкое признание, и многие хирурги успешно использовали его в практике.

В мае 1881 года в Москве торжественно был отмечен 50-летний юбилей научной деятельности великого хирурга. В этом же 1881 году 23 ноября он умер. В усадьбе Вишня, где провел последние годы своей жизни Николай Иванович Пирогов, создан музей великого ученого. Неподалеку от усадьбы - часовня, там он похоронен

## **КОМБИНИРОВАННЫЕ ОПЕРАЦИИ С ПРИМЕНЕНИЕМ ПОЛУЗАКРЫТОЙ ЭНДАРТЕРЭКТОМИИ ПРИ МНОГОЭТАЖНОМ ПОРАЖЕНИИ АРТЕРИЙ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ**

Филлипов А. – 6 к

Научный руководитель – к.м.н. Мазуренко А.А.

Проблема восстановления кровотока при протяженных, в том числе и многоэтажных атеросклеротических поражениях артерий нижних конечностей далека от своего решения. Классические методы этапного или многоэтажного шунтирования подвздошных артерий и бедренно-подколенного сегмента не всегда приводят к должному результату, сопровождаются достаточно высоким процентом осложнений, дорогостоящи, и не всегда выполнимы у соматически осложненных пациентов. Незаслуженно забытый метод полузакрытой эндартерэктомии предложенный Vollmar в 1964 году, вновь переживает второе рождение и может стать в ряде случаев достойной альтернативой классическим шунтирующим операциям. Отделение сосудистой хирургии ОГУЗ АОКБ обладает опытом 24 реконструкций.

24 пациента оперированы в СХО АОКБ за последние 2 года. Большинство мужчины - 90%, средний возраст 57±4 года. В общесоматическом статусе большинство больных имели: ИБС - 86%, артериальную гипертензию - 71%, сахарный диабет - 15%, ХОБЛ - 28%. Топография патологических изменений артерий: подвздошные артерии - 16, изолированно - 6, в сочетании с бедренно-подколенным сегментом - 10, бедренно - подколенный сегмент - 8, в подавляющем большинстве - окклюзии. По степени ишемии (по класс. А.В. Покровскому, 1979) критическую имели 18 пациентов - III-8, IV - 10; 2Б-6. Все оперированы после стандартного обследования и ультразвуковой ангиографии под эпидуральной анестезией. Произведена петлевая полузакрытая эндартерэктомия из бедренного доступа по Vollmar из наружной подвздошной артерии - 6 и подвздошной артерии бедренно - подколенного сегмента -8, изолированно из бедренно - подколенного сегмента - 10.

В послеоперационном периоде стандартная терапия + повышенные дозы непрямых антикоагулянтов - Гепарин до 30-40 тыс., в зависимости от показателей АЧТВ и массы тела больного.

Результаты: Кардиальных и общесоматических осложнений отмечено не было. У 3 пациентов развились послеоперационные гепарининдуцированные кровотечения, потребовавшие у двух реоперации и гемостаза. Ранние послеоперационные тромбозы отмечены у 10 человек - причем 6 изолированные бедренно- подколенные эндартерэк-

томии, что связано по видимому со скомпрометированным дистальным сосудистым руслом. . Реоперированы 8 - 6-тромбэктомия, 2 аутовенозное шунтирование ин ситу. У одного больного сахарным диабетом после аутовенозного шунтирования выполнена ампутация в связи с прогрессирование критической ишемии. 2-е не оперированы в связи с отсутствием прогрессирования ишемии после тромбоза дезоблитерированного сегмента. Профундопластика проведена у 16 пациентов. Регресс ишемии отмечен у 20 из 24 пациентов. Летальных исходов не было.

Выводы: протяженная петлевая эндартерэктомия по Vollmar из наружной подвздошной артерии и бедренно-подколенного сегмента может стать достойной альтернативой шунтирующим операциям, так как сопровождается невысоким процентов осложнений, и неплохими результатами в ближайшем послеоперационном периоде. Сахарный диабет и сомнительное дистальное русло ухудшают результаты. Необходимо наблюдение отдаленных результатов.

#### **ИНТРАОПЕРАЦИОННОЕ ВВЕДЕНИЕ ЦИТОФЛАВИНА® ПРИ РАДИКАЛЬНЫХ ОПЕРАЦИЯХ НА ТОЛСТОЙ КИШКЕ**

Кулешов А. – 5 к.

Научный руководитель – асс. С.В. Ходус

Продолжительные оперативные вмешательства в абдоминальной хирургии индуцируют острое повреждение лёгких в послеоперационном периоде, т.к. сопровождаются выраженной ноцицептивной агрессией, кровопотерей, требующей интенсивной инфузионной терапии, снижением активности антиоксидантной системы организма.

Цель исследования: Оценить влияния Цитофлавина® на кислородный статус у пациентов после продолжительных радикальных операций на толстой кишке.

Материалы и методы: Исследование проводилось у 30 пациентов (16 женщин и 14 мужчин), контрольная группа составила 18 пациентов, исследуемая группа 12 пациентов средний возраст составил 66±4 лет. Всем больным выполнены радикальные операции по поводу рака толстой кишки в условиях тотальной внутривенной анестезии и ИВЛ в режиме VCV, средняя продолжительность операций составила 3. часа Пациентам исследуемой группы интраоперационно, перед ушиванием раны, путем внутривенной инфузии вводили Цитофлавин® в количестве 10мл. Контроль параметров кислородного статуса проводился в 2 этапа: непосредственно перед операцией и

через час после экстубации. Оценивалась динамика следующих параметров:  $PaO_2$ ,  $PaCO_2$ ,  $PaO_2/FiO_2$ ,  $Qs/Qt$ ,  $D_{A-a}O_2$ . Анализ кислородного статуса проводился согласно ранее предложенного алгоритма.

Результаты исследования. Дыхательные расстройства в предоперационном периоде у пациентов обеих групп соответствовали 1-2 стадии по классификации предложенной В. Л. Кассиль с соавт. и были обусловлены возрастанием артериовенозного шунтирования крови в легких. Показатели вентиляции и легочного газообмена через сутки после операции в исследуемой группе не отличались от таковых в предоперационном периоде и составили -  $paO_2$  -  $74,5 \pm 12,7$  мм рт. ст.,  $PaO_2$  -  $93,7 \pm 0,7$  %,  $PaCO_2$  -  $36 \pm 1,3$  мм рт. ст. Альвеолоартериальный градиент кислорода возрос на 40 % с  $21,1 \pm 4,8$  мм рт. ст до  $29,6 \pm 11,3$  мм рт. ст., в контрольной группе данный показатель увеличился на 80% и составил  $38,4 \pm 3,38$  мм. рт. ст. Увеличение показателей  $D_{A-a}O_2$  было обусловлено возрастанием внутрилегочного шунтирования крови на 34 % по сравнению с исходными данными (с  $10,03 \pm 1,58$ % до  $13,4 \pm 3,9$  %), что также ниже, чем в контрольной группе ( $15,2 \pm 3,5$ %). Индекс оксигенации в послеоперационном периоде в исследуемой группе составил  $360,5 \pm 14$ , в контрольной группе он снизился до  $295 \pm 12$ .

Выводы. Интраоперационное применение Цитофлавина<sup>®</sup> является эффективным компонентом комплексной профилактики развития острого легочного повреждения после радикальных операций по поводу рака толстой кишки, позволяет уменьшить альвеолоартериальный градиент кислорода, процент внутрилегочного шунтирования крови в послеоперационном периоде. Предложенная методика снижает степень выраженности дыхательных расстройств у пациентов после радикальных операций на толстом кишечнике.

#### **ДИАГНОСТИКА И ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ЯЗВЕННЫХ КРОВОТЕЧЕНИЙ ПО ДАННЫМ ХИРУРГИЧЕСКОГО ОТДЕЛЕНИЯ АОКБ ЗА 3-ЛЕТНИЙ ПЕРИОД**

Заваруев А.В. – клинический ординатор.

Научные руководители: асс. Аникин С.В., Пикуль Д.А.\*, Мушта Л.И.\*

\*Амурская областная клиническая больница, хирургическое отделение

Проблема острых желудочно-кишечных кровотечений язвенной этиологии, несмотря на обширный арсенал медикаментозного лечения язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки

(ЯБЖДК), остается не решенной. По-прежнему, в структуре кровотечений из верхних отделов желудочно-кишечного тракта, ЯБЖДК занимает первое место и составляет 49 – 51%. По литературным данным, число больных с язвенными кровотечениями из года в год увеличивается и составляет 90 – 103 на 100000 взрослого населения в год и является основной причиной хирургических пособий при ЯБЖДК.

Цель исследования: изучить причины выполнения хирургических пособий при язвенных кровотечениях, их особенности, причины неудовлетворенности результатами и варианты их решений.

Материалы и методы: произведен ретроспективный анализ операционных журналов, историй болезней, оперированных в связи с язвенным кровотечением пациентов в хирургическом отделении (ХО) АОКБ (региональный центр лечения желудочно-кишечных кровотечений) за период с 2006 по 2009 гг.

Результаты: За исследуемый период в ХО АОКБ 57 пациентов оперировано в связи с кровотечением язвенной этиологии. Средний возраст пациентов – 54 года (ранжированный 20 – 89 лет). При этом, 45% пациентов пришлось на лиц пожилого и старческого возраста (классификация ВОЗ), в 100% случаев, несущих груз интеркуррентной патологии. В 77% случаев пациентами были мужчины. Язвенный анамнез выявлен только в 64%, в остальных - ЯБЖДК манифестировала кровотечением. Установлено, что от момента появления клиники кровотечения до госпитализации, в среднем, проходило 40 часов, чем, в том числе, было обусловлено, то что в 40% случаев пациенты поступали в состоянии геморрагического шока, у 47% из них имела место постгеморрагическая анемия средней степени и в 32% тяжелой степени выраженности, что не могло не сказаться негативно на результатах лечения. Всем пациентам при поступлении выполнена фиброгастроуденоскопия (ФГДС). В 73% выявлена язва желудка (более чем в половине случаев язвы находились на малой кривизне и задней стенке), 23,5% - ДПК, 3,5% - сочетание язвы желудка (1 случай синдрома Маллори-Вейсса) и ДПК. В 10 случаях эндоскопически установлен продолжающийся характер кровотечения (Forrest 1A, 1B), что стало абсолютным показанием к выполнению экстренной операции. В 3 случаях была выполнена попытка эндоскопического гемостаза коагуляцией – гемостаз не установлен, поэтому пациенты оперированы экстренно. При выявлении состоявшегося кровотечения оценивали риск рецидива кровотечения, пациенты госпитализированы в ХО или реанимационное отделение, где получали инфузионно-трансфузионную, антисекреторную, гемостатическую терапию. В

83,5% случаев, позднее, как правило, по причине рецидива кровотечения или его высокого риска, пациенты оперированы в объеме резекции желудка, в 13% выполнено прошивание и в 3,5% - иссечение язвы по показаниям отраженным в докладе.

В исследуемой группе выявлено 8 умерших. При этом, средний возраст умерших составил 62,5 года (ранжированный 51 – 89 лет), в 87,5% случаев это лица пожилого и старческого возраста, имеющий длительный язвенный анамнез и интеркуррентную патологию такую как: ишемическая болезнь сердца (100%) и инфаркт миокарда (37,5%) с интраоперационной остановкой сердца (25%), цирроз печени с субкомпенсированной гепатоцеллюлярной недостаточностью и портальной гипертензией (12,5%), рак печени (12,5%). Большая часть умерших (84,3%) имела выраженную, тяжелую постгеморрагическую анемию, обусловленную, прежде всего, удлинением сроков госпитализации и запоздалым обращением больных за специализированной медицинской помощью. В 87,5% случаев летального исхода, у пациентов имели место гигантские и (или) каллезные язвы, в связи с чем в 75% случаев единственно возможным вариантом окончательной остановки кровотечения могла быть прогностически тяжелой для этой группы больных резекция желудка и только в 25% удалось выполнить гастро(дуодено)томию с прошиванием.

Выводы: 1. Продолжающийся характер кровотечения является абсолютным показанием к выполнению оперативного лечения. Эндоскопический метод не оправдывает себя как метод окончательного гемостаза при продолжающимся язвенном кровотечении, однако является незаменимым для контроля местного гемостаза и оценки риска рецидива кровотечения 2. Высокая летальность при язвенных кровотечениях обусловлена, прежде всего, развитием кровотечения у группы пациентов пожилого и старческого возраста, имеющих тяжелую сопутствующую патологию и запоздалым обращением пациентов за специализированной медицинской помощью, что может быть решено, только путем диспансерного наблюдения и лечения пациентов с выявленной ЯБЖДК в амбулаторных условиях

## **ВЫБОР СПОСОБА ГЕМОРРОИДЭКТОМИИ ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ ГЕМОРРОЕ.**

Щербина Е.Г. – клин. ординатор

Научный руководитель – к.м.н. С.В. Орлов

Проведена сравнительная характеристика двух методов геморроидэктомии по следующим показателям – выраженность болевого

синдрома в послеоперационном периоде, продолжительность оперативного вмешательства (мин.), частота осложнений (%), средние сроки заживания послеоперационных ран, средние сроки нетрудоспособности (дни).

Аналізу подвергнуты 10 геморроидэктомий по Миллигану-Моргану по закрытой методике (с восстановлением слизистой анального канала) – контрольная группа и 10 геморроидэктомий с использованием радиохирургического прибора «Сургитрон» - основная группа. В контрольную и основную группы вошли пациенты с 3-4 стадией комбинированного геморроя.

Результаты. Болевой синдром реже отмечался у пациентов после геморроидэктомии радиохирургическим скальпелем (у 34% больных и 76% соответственно) на что указала потребность в наркотических анальгетиках, назначенных в день операции, и ненаркотических анальгетиков (1,05 мл 2% раствора промедола, 4,01 мл соответственно). Ненаркотические анальгетики не понадобились уже на 3 день после операции в основной группе и на 7 день в контрольной группе. Средняя продолжительность вмешательства в основной группе больных составила 14 мин., а в контрольной – 40 мин. Частота дизурических расстройств составила 6,6% у больных перенесших геморроидэктомию радиохирургическим скальпелем, а в контрольной – 15,4%. Сроки пребывания в стационаре существенно не отличались и составили 6,5 дней. После закрытой геморроидэктомии, период полного заживления был достоверно короче, по сравнению с основной группой соответственно 26 и 36 дней. Вместе с тем сроки послеоперационной реабилитации были значительно короче в группе больных, перенесших геморроидэктомию радиохирургическим скальпелем (12 и 18 дней соответственно).

Таким образом, полученные результаты свидетельствуют о том, что геморроидэктомия радиохирургическим скальпелем сопровождается менее выраженным повреждением тканей анального канала. При этом в два раза сокращается продолжительность оперативного вмешательства, достоверно снижается выраженность послеоперационного болевого синдрома, и в 1,5 раза уменьшается период послеоперационной реабилитации.

## **ВЕНОЗНЫЕ ТРОМБОБОЛИЧЕСКИЕ ОСЛОЖНЕНИЯ - ФАТАЛЬНАЯ НЕИЗБЕЖНОСТЬ ИЛИ КОНТРОЛИРУЕМАЯ ОПАСНОСТЬ?**

Подсмаженко И.. – 6 к.

Научный руководитель – 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 два последних года находилось на лечении 392 пациента с тромбозом в системе НПВ. Тромбоз НПВ - 22 (5,6%), илеофemorальный сегмент – 94(23,9%), подколенно – бедренный сегмент –76(19,4%), тромбоз вен голени – 132(33,7%), тотальный ОТВ 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 илеофemorальном 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 илеофemorальном сегменте – 12 пациентов. Симптомы ТЭЛА имели место у 74 (20%) пациентов, причем у 1/3 из них 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. 3-м пациентам выполнена эмболэктомия из легочной артерии.

Результаты операций: летальность составила – 5,9% в группе оперированных - 4 пациента; 2- после эмболэктомии из легочной артерии от прогрессирования сердечно – сосудистой недостаточности; 1- острой почечной недостаточности вследствие 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. 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.

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 флебогеодинамики, но предотвращают ТЭЛА и облегчают течение последующей посттромботической болезни.

#### **ПРИМЕНЕНИЕ КОМБИНИРОВАННОЙ СПИНАЛЬНО-ЭПИДУРАЛЬНОЙ АНЕСТЕЗИИ ПРИ ОПЕРАЦИИ ТОТАЛЬНОГО ЭНДОПРОТЕЗИРОВАНИЯ ТАЗОБЕДРЕННОГО СУСТАВА.**

Брызжин А.В. – клинический ординатор;

Руководитель: асс. Пустовит К.В.

Операция тотального эндопротезирования тазобедренного сустава (ТЭТС) является одной из наиболее сложных в ортопедии, что предъявляет особые требования к её анестезиологическому обеспечению.

За период с 2005 по 2008гг. включительно в АОКБ проводилось хирургическое лечение тазобедренных суставов по поводу деформирующего остеоартроза II-III ст. методом ТЭТС. Применялись протезы фирмы De Puy int. компании *Johnson & Johnson* (Англия-Франция-США). Проведено 124 операции: 63,7%-мужчины; 36,3%-женщины.

Средний возраст составил от 50 до 60 лет.

Из них 90% больных имели выраженную сопутствующую патологию (гипертоническую болезнь; ИБС; нарушения сердечного ритма, ревматоидный артрит, ожирение, бронхиальную астму и тд.), стойкой ремиссии которой добивались в амбулаторных условиях.

План обследования включал анамнез, физикальные данные, лабораторные данные (наиболее интересовали показатели красной крови, число тромбоцитов, коагулограмма, общий белок, глюкоза, креатинин, мочевины.), ЭКГ, рентгенография органов грудной клетки.

Группа пациентов возрастом старше 60-ти лет с сопутствующей патологией сердечно-сосудистой системы дополнительно проходила мониторинг ЭКГ по Холтеру, доплер ЭхоКГ; с патологией дыхательной системы – спирографию.

За 12 часов до операции назначали антибиотик широкого спектра действия для профилактики инфекционных осложнений и низкомолекулярный гепарин (клексан 40 мг) + гемодилюция в объеме 800 мл NaCl 0,9% для профилактики тромбоэмболических осложнений. На ночь назначали фенobarбитал 0,1-0,2 г. рег ос или реланиум 2,0 мл/м.

Идеальным средством подготовки к периоперационной кровопотере является заготовка аутокрови с ее фракционированием на ПСЗ и эритроцель в объеме до 1200 мл 2-хкратно за 10 и 4 дня до операции. При отсутствии данной возможности подготавливается однокрупная донорская ПСЗ и эритро-взвесь.

Методом выбора анестезиологического пособия является комбинированная эпидурально-субдуральная анестезия (КЭСА) двухсегментарным методом. Возможны варианты анестезии: общая анестезия, эпидуральная анестезия + ИВЛ, продленная эпидуральная анестезия, субдуральная и продленная субдуральная анестезия (с применением субдуральных катетеров малого диаметра 32G; перспективно, но малоизученно). Особое внимание уделяется положению пациента на операционном столе с целью создания оптимального хирургического доступа и комфорта пациента: вынужденное на здоровом боку.

При ТЭТС под РА производится седация капельным введением дормикума в дозе 10-15 мг, оперируемые находились в состоянии поверхностного медикаментозного сна, при необходимости открывали глаза, отвечали на вопросы, пациентам давался увлажненный кислород с  $FiO_2$  0,3-0,4.

Объем интраоперационной кровопотери был на 15-20% ниже, чем при ТЭТС под общей анестезией с ИВЛ и составил 200-300 мл. Гемодинамика была стабильной. Лишь в 8% требовалось капельное вве-

дение вазопрессоров, в 5% в/в дробное введение атропина. При использовании “ костного цемента” для фиксации протеза с целью предупреждения гипотензивного эффекта применялся гиперволемический режим инфузионной терапии совместно с в/в болюсным введением вазопрессоров, либо глюкокортикоидов.

Длительность анестезии в среднем  $180 \pm 30$  мин. Объем инфузионно-трансфузионной терапии составил 200-300% от интраоперационной кровопотери -2200мл: NaCl 0,9%-800 мл, препараты ГЭК- 500мл, ПСЗ – 600мл, эритроцель 300мл. В 20% требовалось эпидуральное введение ропивакаин (наропина®) 0,75% дробно через катетер в общей дозе 65-75 мг под контролем АД и пульса. Интраоперационное исследование КЩС – во всех случаях в пределах нормы.

По окончании операции оперированные переводятся в палату РАО для динамического наблюдения и коррекции состояния больного.

Согласно литературным данным, анализ результатов показал, что при проведении ТЭТС под КЭСА (по сравнению с общей анестезией) отмечалась большая стабильность показателей нейровегетативного гомеостаза, центральной и периферической гемодинамики. На фоне стабильной или несколько сниженной от исходной ЧСС, возрастает сердечный выброс, минутный объем крови, сердечный индекс на 15-20%, ОПСС снижается на 30-40%, что способствует улучшению перфузии миокарда, снижает потребность его в кислороде, улучшает систолическую и диастолическую функции.

Таким образом, основные преимущества РА перед общей анестезией с ИВЛ при ТЭТС: оптимизация гемодинамики за счет предотвращения активации симпатoadреналовой системы, снижение кровопотери почти в два раза за счет управляемой гипотонии и отсутствия отрицательного влияния ИВЛ на венозный возврат. Блокада ноцицептивной активности через эпидуральный катетер в послеоперационном периоде позволяет уменьшить или вовсе отказаться от применения наркотических анальгетиков.

#### **АНАЛИЗ ТИПИЧНЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ ПОСЛЕ ОПЕРАЦИЙ НА ТОЛСТОЙ КИШКЕ, У ЛИЦ ПОЖИЛОГО И СТАРЧЕСКОГО ВОЗРАСТА**

Щербина Е. – клин. ординатор

Научный руководитель – доцент Ю.В. Доровских

В последние годы происходит увеличение числа больных с заболеваниями левых отделов толстой кишки. Уже сегодня более

половины из них, это лица в возрасте старше 60 лет. Окончательным результатом хирургического лечения, после удаления патологического очага в левой половине толстой кишки, является восстановление непрерывности кишечной трубки. Имеется два основных пути реабилитации этих больных. Первый, это выполнение оперативных вмешательств, при которых производится удаление патологического очага с одновременным восстановлением нормального кишечного транзита и анальной дефекации. Второй, это выполнение хирургического лечения в несколько этапов. На первом этапе, в силу определенных обстоятельств, производят только удаление пораженного участка кишки, в последующем, как правило, через несколько месяцев, восстанавливают непрерывность кишки.

Нами были проанализированы истории болезни пациентов, находившихся на лечении в отделении колопроктологии за последние пять лет. Одноэтапные хирургические вмешательства при заболевании левых отделов толстой кишки были выполнены у 117 пациентов пожилого и старческого возраста. При анализе послеоперационных осложнений выявлено, что типичные осложнения были диагностированы у 30.76% оперированных. Среди типичных осложнений наиболее часто встречаемым был инфильтрат полости малого таза – 8.55%. Несостоятельность межкишечного анастомоза выявлена в 5.13%, из числа выполненных одноэтапных операций. Экстренная релапаротомия была выполнена у 7 (5.98%) пациентов. В четырех случаях (3.41%) причиной послужила несостоятельность анастомоза, с развитием клиники распространенного перитонита, и в трех (2.47%) спаечная непроходимость. Летальных исходов в исследуемой группе не отмечено.

Оценены результаты реконструктивно-восстановительных операций (РВО) на толстой кишке у 36 пациентов. Среди типичных осложнений наиболее часто встречаемым была несостоятельность анастомоза – 3 (8.33%). У двоих больных (5.55%) был диагностирован инфильтрат параколомической клетчатки. У одного пациента (2.77%) инфильтрат локализовался в подкожной клетчатке в области срединной раны. В двух случаях (5.55%) имела место атония мочевого пузыря. Летальных исходов в исследуемой группе не имели.

Таким образом, при двухэтапном хирургическом лечении заболеваний левых отделов толстой кишки у больных пожилого и старческого число типичных осложнений меньше чем при выполнении одноэтапных вмешательств, соответственно 22.22 и 30.76%, од-

нако, срок реабилитации при одноэтапных операциях значительно ниже. Данные методы хирургического лечения не должны противопоставляться друг другу, совершенствование каждого из них служит полноценной и скорейшей реабилитации пациентов.

### **АМУРСКИЕ ВРАЧИ В ГОДЫ ВЕЛИКОЙ ОТЕЧЕСТВЕННОЙ ВОЙНЫ.**

Кашенко А, Подсмаженко И. – 6 к.

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

Время стремительно идет вперед, Великая Отечественная война стала историей. В 2010 году исполняется 65 лет со дня ее окончания. За эти годы выросло несколько поколений, которые не слышали оружейного грома и взрывов бомб. Но война не стерлась из людской памяти и забыть те дни нельзя, потому что история - это судьба каждого: четыре года ожидания и надежд, четыре года смертей и воскрешения. За эти годы многим помогли воскреснуть люди в белых халатах.

В целом за период войны в лечебных учреждениях всех наименований учтено госпитализированных более 22 млн человек. В результате в строй было возвращено 72,3 % раненых и 90,6% больных солдат и офицеров. В абсолютных показателях эти данные впечатляют: продолжили сражаться против врага свыше 17 млн человек.

Доля женщин среди всех медицинских работников составляла 46%. Среди фронтовых врачей женщины составляли 41%, среди военных хирургов – 43%, медицинских сестер – 100%, санитарных инструкторов и санитарок – 40%.

Немалый вклад в спасение раненых воинов внесли и медицинские работники Амурской области. Они вели героическую борьбу со смертью на поле боя, продолжали ее, не жалея сил, в медсанбатах и госпиталях.

С началом войны многие врачи Амурской области ушли добровольцами на фронт. Материальные средства и кадры, находившиеся в распоряжении органов здравоохранения, резко сократились. К концу Великой отечественной войны в Амурской области работало 210 врачей и более 1200 фельдшеров и медицинских сестер.

Но, несмотря на убыль медицинских кадров и ухудшение медицинского снабжения, оставшиеся медицинские работники самоотверженно трудились, обеспечивая лечебно-профилактической помощью население Амурской области, а также эвакуированных в тыл

раненых и больных воинов. Медицинские работники не только героически боролись за жизнь каждого раненого и больного, но и неустанно оберегали фронт и тыл от эпидемических вспышек. Относительное благополучие в годы войны было обусловлено правильной системой противоэпидемических мероприятий. На всех пунктах передвижения были созданы эвакуационные пункты, санпропускники, наблюдательные и санитарно-контрольные пункты.

Ответственность за санитарно-эпидемиологическое благополучие участка возлагалась на поликлинику. Четкая организация санитарно-противоэпидемических мер, предупредительные прививки, расширение коечного фонда для госпитализации инфекционных больных – все это предупредило занос инфекции в армию.

В годы Великой Отечественной войны медицинские работники проявляли образцы героизма и мужества. Нам бы хотелось выразить слова искренней благодарности и глубокой признательности всем тем, кто воевал и трудился в годы Великой Отечественной войны на благо нашей Великой Победы над врагом. Среди них Борис Евгеньевич Смирнов, Герман Яковлевич Иосет, Николай Петрович Ушаков, Анна Ивановна Бойцова, Тамара Васильевна Кравченко, Зинаида Ильинична Чудинова, Антонина Григорьевна Пивоварова. Низкий Вам поклон и огромное человеческое спасибо.

Медицинские работники, о которых мы упомянули, ни в коем случае не претендуют на исчерпывающую полноту описания жизни и деятельности врачей, медицинских сестер – амурчан того времени. Это объясняется тем, что к сожалению, документы, материалы, характеризующие их деятельность сохранены крайне мало. О ком-то известно почти все, о ком-то информацию приходилось собирать по крупицам, кто-то останется жить в памяти внуков и правнуков. В советское время о героях писали много, но сейчас, к сожалению, практически ничего не переиздается. А ведь какие интересные судьбы! В них как в зеркале отразилась история нашей страны. Правительственными наградами было отмечено немало медицинских работников Амурской области: врачи – хирурги К.И. Маслов, З.И. Чудинова, А.Г. Пивоварова, санитарный врач П.П. Петров и многие другие.

Но высшая оценка подвига советских медиков в годы Великой Отечественной – это память потомков, память о людях, живых и тех, чьи жизни были принесены на алтарь Отечества, память о делах, которые они совершили.

## **АНАЛИЗ РЕЗУЛЬТАТОВ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЕЗНИ ГИРШПРУНГА ПО ДАННЫМ ДХО АОДКБ**

Недид С. – 6 к.

Научный руководитель: доц. к.м.н. Вдовин О.Б.

Лечение болезни Гиршпрунга остается актуальной проблемой детской хирургии. Это довольно распространенное у детей заболевание, частота встречаемости которого составляет по одним данным 1:500 новорожденных, по другим 1:5000, причем мальчики болеют в 4-5 раз чаще девочек. В основе заболевания лежит порок развития дистальных отделов толстой кишки, обусловленный денервацией всех элементов, включая кишечную стенку и сосуды. Полное отсутствие или дефицит интрамуральных нервных ганглиев, нарушение проводимости в нейрорефлекторных дугах стенки кишки обуславливают нарушение пассажа кишечного содержимого через этот участок.

В настоящее время отмечается значительное улучшение результатов хирургического лечения, но ни одна, из применяющихся на сегодняшний день методик, не обходится без осложнений и характеризуется высокой травматичностью, тяжелым послеоперационным и длительным восстановительным периодами.

Цель данной работы - анализ результатов лечения болезни Гиршпрунга по данным ДХО АОДКБ.

Материалы и методы: Анализ проводился путем изучения историй болезни детей, которым в период с 1995 по 2008 год в детском хирургическом отделении АОДКБ были выполнены радикальные операции по поводу болезни Гиршпрунга. При анализе использовались методы, предложенные Ю. Ф. Исаковым, А. И. Лёнюшкиным и С. Я. Долецким.

Результаты: Всего за указанный период в стационаре получали лечение и обследовались 22 ребенка (17 мальчиков и 5 девочек). Радикальные операции выполнены 13 детям (9 мальчикам и 4 девочкам).

Применялись следующие методы радикальных операции:

По Дюамелю (6)

По Соаве (7)

Гладкое послеоперационное течение имело место у 11 больных.

Послеоперационные осложнения наблюдались у 2 детей (15,4%).

Послеоперационная летальность по данным ДХО АОДКБ при радикальных операциях по поводу болезни Гиршпрунга составляет 0%. Все прооперированные дети выписаны из стационара в удовлетворительном состоянии.

Отдаленные результаты прослежены у 9 из 13 выписанных больных.

Для оценки результатов мы пользовались критериями, предложенными Ю.Ф. Исаковым: 1) общее развитие ребенка; 2) функция кишечника и мочевого пузыря; 3) данные пальцевого и рентгенологического исследования толстой кишки.

Общее развитие у всех обследованных вполне удовлетворительное. После операции дети быстро восстановили вес, хорошо развиваются физически. Живот имеет нормальную конфигурацию, брюшной пресс развит хорошо.

При изучении функции кишечника у 6 больных выявлены периодический запор и недержание кала.

Периодический запор наблюдался у 3 детей. Из них у 2 выполнена операция по Соаве, у 1 — по Дюамелю.

Недержание кала (неполный анальный контроль) наблюдалось у 2 детей; из них один был прооперирован по Соаве, другой по Дюамелю.

Недержание мочи не было отмечено у оперированных детей.

Оценку окончательных результатов лечения мы производили по трехбалльной системе предложенной Ю.Ф. Исаковым и соавт.: хорошие, удовлетворительные и неудовлетворительные, исходя главным образом из основного показателя — функционального состояния тазовых органов. Полученные данные суммированы в таблице 1.

Таблица 1.

Оценка отдаленных результатов радикального хирургического лечения болезни Гиршпрунга.

Операц ия	Числ о обследо- ванных	хорош ая	Оценка результатов	
			удовлетворите льная	неудовлетворите льная
По Дюамелю	4	2	1	1
По Соаве	5	2	2	1
Итого	9	4	3	2



Хорошими оценены результаты операций у детей, которые к моменту выписки из клиники или через ближайшие 2—6 месяцев после выписки имели нормальный самостоятельный стул, хорошо удерживали жидкий кал и газы, не пользовались слабительными средствами или клизмами, вели соответствующий их возрасту образ жизни, нормально развивались.

Удовлетворительными результатами оценены в тех случаях, когда функциональные нарушения наблюдались более 6 месяцев после выписки, но постепенно ликвидировались или имели выраженную тенденцию к исчезновению. Дети хорошо удерживали жидкий кал и газы, развивались нормально.

В группу неудовлетворительных отнесены случаи, когда после радикальной операции и последующего лечения устранены основные клинические признаки болезни Гиршпрунга, но возникли стойкие функциональные нарушения в виде частичного недержания кала и мочи, а также периодические запоры, требующие применения слабительных средств или очистительных клизм.

## **ПРОГНОЗИРОВАНИЕ ТЯЖЕСТИ СОСТОЯНИЯ У БОЛЬНЫХ С ПОЛИТРАВМОЙ**

Азаров М. – 4 к.

Руководитель: доц. Борозда И.В.

Введение. Политравма – это сложный патологический процесс, обусловленный повреждением нескольких анатомических областей или сегментов конечностей с выраженным проявлением синдрома взаимного отягощения, который включает в себя одновременное начало и развитие нескольких патологических состояний и характеризуется глубокими нарушениями всех видов обмена веществ, изменениями со стороны центральной нервной системы (ЦНС), сердечно-сосудистой, дыхательной и гипофизарно-надпочечниковой систем.

Актуальность проблемы. Развитие современной медицины невозможно без внедрения в клиническую практику процесса прогнозирования. Прогнозирование результатов лечения даёт возможность объективного выбора лечебной тактики, оценки эффективности и экономического обоснования целесообразности того или иного метода терапии, а также повышение надёжности планирования ресурсов здравоохранения.

Одним из инструментов современного прогнозирования являются разработанные в результате сложного математического анализа интегральные шкалы оценки тяжести состояния (APACHE II, SAPS II,

шкала комы Глазго - GCS, SOFA и MODS), которые в течение последних лет используются в отделениях реанимации различного профиля. Опережающее отражение результатов интенсивного лечения особенно значимо для пациентов с тяжёлой травмой. Как показали последние исследования, используемые в реанимационной практике стандартные шкалы оценки тяжести состояния APACHE II, SAPS II, а также специально разработанные для травматологии шкалы TRISS (Trauma Injury Severity Score) и ISS (Injury Severity Score), RTS - (Revised Trauma Score) не обладают достаточной чувствительностью для прогноза исхода при тяжелой политравме. Цель работы

Цель работы: сравнить имеющиеся технологии для оценки тяжести состояния при политравме и разработать новую универсальную шкалу для оценки тяжести состояния.

Материал исследования. На основании данных доступной научной литературы, периодических научных журналов и Интернета было проанализировано пятнадцать схем и методик для определения тяжести политравмы. Результаты исследования. Имеющиеся шкалы, применяющиеся для прогнозирования тяжести течения политравмы не свободны от недостатков, основными из которых являются громоздкость, сложность, требования к дополнительным методам обследования, что не всегда применимо в местных условиях. Предложена оригинальная шкала для оценки тяжести состояния у больных с политравмой (Борозда И.В., 2009), которая, на наш взгляд является более удобной для использования в urgentных условиях. Получены положительные результаты ее использования у 392 пациентов с политравмой.

Заключение. Проанализирован имеющийся мировой опыт в применении технологий прогнозирования тяжести политравмы, определены достоинства и недостатки наиболее распространенных систем оценки (шкал). Предложена собственная шкала оценки тяжести состояния больных с политравмой, применение которой позволило улучшить результаты лечения у больных политравмой.

#### **ЗАДНИЙ ВЫВИХ ПЛЕЧА.**

Ермишин В. – бк.

Научный руководитель д.м.н.. проф. Воронин Н. И.

Вывихи плеча наиболее частые вывихи у человека составляют 25% (А.В. Каплан, 1974г)

Причины частых вывихов является частая травматизация, т. к. человек при падении защищается с упором на руку.

Другой причиной частых вывихов является большой объем движения в данном суставе. У человека нет другого сустава, где не было бы большего движения в нем. Наиболее часто вывихи плеча встречаются передняя: подключовидный подклюочичный и внутриклювовидный. Причиной является не защищенность головки т. к. нет физиологической защиты.

Наиболее редкими вывихами являются задние вывихи, а именно: подмышечный и подакромиальный. Они составляют 5% от общего числа вывихов. Чтобы вывихнулась головка нужна значительная сила (при прямых ударах и эпилептических припадков).

Отличительная особенность вывихов в том, что их вправление по известному физиологическому методу Кохера не представляется возможным, потому что она находится в массиве мышц и не имеет возможности его вправления. Безуспешность данного заболевания в том, что этот вывих вовремя не диагностируется (не делается аксиальный снимок, отсутствие симптома Лежара). Не редко успешное лечение зависит от ранней диагностики и правильной методики вправления по Мотто.

## **ДЕФОРМИРУЮЩИЙ ОСТЕОАРТРОЗ**

Картомышева А.А.

Научный руководитель: д.м.н, профессор Воронин Н.И.

Остеоартроз - это гетерогенная группа заболеваний различной этиологии, но со сходными биологическими, морфологическими и клиническими проявлениями и исходом, в основе которых лежит поражение всех компонентов сустава, в первую очередь хряща, а также субхондрального участка кости, синовиальной оболочки, связок, капсулы, периартикулярных мышц. В целом остеоартроз характеризуется очаговой потерей суставного хряща и центральным и краевым образованием новой костной ткани. Частота заболевания по данным Л.Л. Силина: у лиц старше 50 лет она достигает 27,1% , а старше 60 лет -97% . Клинические проявления начинаются преимущественно в возрасте 40-50 лет, хотя признаки дистрофических изменений в суставном хряще могут обнаруживаться значительно раньше, иногда в возрасте 16-25 лет. Наиболее яркая клиническая картина наблюдается в возрасте 55-65 лет (по данным Г.А. Кавалерского)

Факторы способствующие развитию остеоартроза:

Хроническая микротравматизация хряща, возраст пациентов, ожирение, врожденные или приобретенные дефекты опорно-двигательного аппарата, нагрузка на суставы, наследственная предрасположенность, холодовая травма.

Остеоартроз традиционно подразделяется на 2 основные группы:

Первичный или идеопатический при котором дегенеративно-дистрофические процессы развиваются на условно здоровом суставном хряще без видимой причины. Наиболее часто развивается в дистальных и проксимальных межфаланговых суставах кистей, тазобедренном и коленном суставах.

Выделяют две формы первичного остеоартроза: 1) локальная форма характеризуется поражением одного или двух суставов; 2) генерализованная форма характеризуется поражением трех и более суставов

Вторичный развивающийся в результате тех или иных причин.

Дисплазии, приводящие к уменьшению конгруэнтности суставных поверхностей.

Функциональная перегрузка, ведущая к микротравматизации хряща, травма сустава (внутрисуставной перелом, вывих, контузия), Неспецифическое воспаление сустава (ревматоидный и другие хронические артриты), хронический гемартроз (гемофилия, ангиома), остеодистрофия (болезнь Педжета), нарушение метаболизма (хондрокальциноз, подагра), нейропатии с потерей чувствительности (нейротрофическая артропатия), эндокринные нарушения (акромегалия), наследственность, и другие.

По классификации Н.С. Косинской, основанной на клинико-рентгенологических признаках выделяют три стадии остеоартроза:

Первая стадия характеризуется умеренным ограничением движений в суставе. В покое и при небольшой нагрузке боль в суставе отсутствует. Обычно она возникает после продолжительной нагрузки или в начале движения после длительного покоя. Рентгенологически определяют незначительное сужение суставной щели, небольшие костные разрастания, а также участки оссификации суставного хряща

Вторая Стадия характеризуется прогрессированием ограничения движений в суставе, которые сопровождаются грубым хрустом. Болевой синдром резко выражен и уменьшается только после продолжительной разгрузки сустава. Контрактура в тазобедренном или коленном суставах

приводит к функциональному укорочению конечности: появляются хромота, функциональный перекос таза, сколиоз поясничного отдела позвоночника. Рентгенологически определяют сужение суставной щели в 2-3 раза по сравнению с нормой, грубые костные разрастания по краям суставной впадины. Суставная поверхность деформируется, в эпифизарной зоне появляются зоны субхондрального склероза и овальные участки просветления (кисты).

Третья стадия характеризуется почти полной потерей подвижности в суставе: сохраняются лишь качательные движения. Рентгенологически суставная щель почти полностью отсутствует. Обе сочленяющиеся поверхности резко деформированы и расширены за счет краевых разрастаний. Основными клиническими признаками остеоартроза являются боль и деформация суставов, приводящие к функциональной недостаточности. Боль часто сочетается с утренней скованностью. Кроме боли при остеоартрозе отмечается небольшая крепитация, треск, хруст в пораженном суставе. В связи с наличием боли и рефлекторного спазма мышц может возникнуть ограничение подвижности в суставе вплоть до образования сухожильно-мышечных контрактур.

Основным методом диагностики остеоартроза по-прежнему остается рентгенологический.

В настоящее время выделяют обязательные рентгенологические симптомы: 1) сужение R- суставной щели;

2) остеофиты; 3) субхондральный остеосклероз.

А также артроскопия и магнитно-резонансная томография.

Характер лечения зависит от локализации остеоартроза, его тяжести, общего состояния пациента и сопутствующих заболеваний.

Консервативное лечение включает: 1) разгрузку сустава, 2) лекарственную терапию (общую и локальную) 3) лечебную физкультуру, 4) физиотерапевтическое лечение.

### **ПРОФИЛАКТИКА БЛИЗОРУКОСТИ И ЕЁ ПРОГРЕССИРОВАНИЯ У СТУДЕНТОВ АГМА ПУТЕМ ВОЗДЕЙСТВИЯ НА АККОМОДАЦИОННЫЙ АППАРАТ ГЛАЗА**

Гостева А., Купцова А.-5к.

Научные руководители: д.м.н. А.Л. Штилерман,  
к.м.н. Э.А. Михальский

Прогрессирование миопии, несмотря на пристальное внимание специалистов, остается большой медико-социальной проблемой.

По данным разных авторов 60-70% старшеклассников имеют близорукость той или иной степени выраженности. При поступлении в ВУЗы возрастает профессиональная и социальная активность, приводящая к повышению зрительных нагрузок, а, следовательно, к привычно-избыточному напряжению цилиарных мышц, ответственных за аккомодацию. Исходя из теории Э.С. Аветисова, нарушения аккомодации являются важнейшим патогенетическим звеном в развитии и прогрессировании миопии. На этой основе различные воздействия на аккомодацию, имеющие целью её улучшение, признаны патогенетически обоснованными и целесообразными методами профилактики близорукости и её прогрессирования.

Цель нашей работы – выявление и коррекция нарушений рефракции и аккомодации у студентов АГМА.

Клинические исследования проведены у 34 студентов (68 глаз) 2 курса АГМА в возрасте 18–20 лет с различной рефракционной патологией. Всем обследуемым проводился следующий комплекс методов исследования органа зрения и зрительных функций: 1.Офтальмологическое исследование включало: визометрию, авторефрактометрию, оценку запаса аккомодации (ЗАО) по методу Аветисова – Шаповалова, тонометрию по Маклакову. 2.В анамнезе для оценки степени выраженности астенопических жалоб рассчитывался коэффициент синдрома зрительной астенопии (КЗА) по методике Овечкина И.Г. и был произведен анализ данных визометрии перед поступлением в ВУЗ.

Анализируя данные остроты зрения перед поступлением в 2008г. и через год были получены следующие результаты: исходная острота зрения в 2008г. в среднем составила  $0,81 \pm 0,04$ , спустя год в 2009г. острота зрения в среднем понизилась на 0,1 и стала равной  $0,71 \pm 0,04$ .

По виду рефракции были выявлены: эметропия– 36 глаз, миопия – 24 глаза (в том числе миопия слабой степени – 20 глаз, средней степени – 4 глаза), астигматизм-8 глаз.

Из них 13 человек (26 глаз: эметропия-10 глаз; миопия слабой степени-8 глаз, и средней степени-2 глаза; астигматизм - 6 глаз) получили следующее лечение: раствор Ирифрина 2,5% (симпатомиметический препарат) 1 раз в день вечером, после учебы, в течение месяца в комплексе с простыми упражнениями для глаз без оптики.

В результате проведенного лечения в группе с эметропией запас относительной аккомодации увеличился в среднем с  $2,05 \pm 0,5$  до  $4,81 \pm 0,4$  дптр.( $P=0,99$ ).

У студентов с миопией слабой степени (8 глаз) исходный уровень остроты зрения варьировал от 0,3 до 0,9, в среднем по группе составляя  $0,7+0,08$ , после лечения острота зрения выросла в среднем до  $0,8+0,09$ . Запас относительной аккомодации увеличился в среднем на 0,5 дптр. с  $2,5+0,7$  до  $3,0+0,3$  дптр.. Ослабление рефракции после лечения было отмечено в среднем с  $0,7+0,2$  до  $0,4+0,2$  дптр.

У пациентов с астигматизмом 6 глаз и миопией средней степени 2 глаза было отмечено уменьшение симптомов аккомодативной астенопии.

В результате нашего исследования, из всех обследованных студентов (34 человека, 68 глаз) было выявлено 47% человек с различной рефракционной патологией, в том числе 29% с миопией слабой степени, 6% с миопией средней степени и 12% с астигматизмом.

Анализируя данные визометрии при поступлении в 2008г. и спустя год в 2009г. мы отметили тенденцию к понижению остроты зрения в среднем на 0,1. Так структура рефракционной патологии в 2008г. распределялась следующим образом: на долю миопии слабой степени приходилось 16%, а в 2009г. процент студентов с миопией слабой степени увеличился до 29% ,при этом структура рефракционной патологии пополнилась миопией средней степени-6%, что свидетельствует о прогрессировании близорукости и необходимости ее профилактики.

Полученные нами данные после лечения препаратом Ирифрин 2,5% в течение месяца, в комплексе с простыми упражнениями для глаз без оптики, свидетельствуют об увеличении остроты зрения в группе с миопией слабой степени и повышении ЗОА в группах с эметропией и миопией. Однако наиболее выраженное увеличение наблюдалось в группе с эметропией в среднем до  $4,81+0,4$  дптр. ( $P=0,99$ ), что соответствует возрастной норме . Повышение ЗОА в данном случае является основным критерием успешности профилактически близорукости путем воздействия на аккомодационный аппарат глаза.

Проведенные исследования показали необходимость и эффективность проведения первичной и вторичной профилактики близорукости путем воздействия на аккомодацию.

## **ПОЛИПОЗ НОСА И ОКОЛОНОСОВЫХ ПАЗУХ ПРИ АЛЛЕРГИЧЕСКОМ РИНИТЕ**

Блоцкий Р. – бк.

Научный руководитель – д.м.н., проф. Блоцкий А.А.

Аллергический ринит (АР) является самым распространенным заболеванием в структуре аллергических заболеваний. У 40-60 % больных данное заболевание может предшествовать бронхиальной астме, у 87% пациентов с бронхиальной астмой встречается АР, полипозный процесс в полости носа и околоносовых пазухах встречается в 70% случаев при персистирующем (круглогодичном) аллергическом рините.

Лечение пациентов с аллергическим ринитом в сочетании с полипозом носа и околоносовых пазух остается трудно разрешимой проблемой, что требует определенного подхода к выбору метода хирургического вмешательства, особенно если эти пациенты страдают бронхообструктивными заболеваниями.

Материал и методы. Для изучения распространенности персистирующего АР и сочетания с ним полипоза носа и околоносовых пазух на территории Амурской области и отбора пациентов для проведения оперативного лечения было проведено анкетирование среди мужского и женского населения различных возрастных и социальных групп охватившее 593 человека.

Результаты и обсуждение. Среди анкетированных 293 (49,4%) мужчины и 300 (50,6%) женщин в возрасте от 18 до 60 лет. АР выявлен у 10,1% опрошенных. Женщины страдали АР в 2,5 раза чаще мужчин.

В 71% случаев у опрошенных с АР выявлена персистирующая форма АР (ПАР), в 29% случаев интермитирующая форма АР (ИАР). У 64% опрошенных с персистирующей формой АР заболевание протекало со средней степенью тяжести заболевания. У 33,3% опрошенных с ПАР и ИАР выявлена хроническая патология полости носа и околоносовых пазух. У 43% пациентов с ПАР выявлен полипоз носа и околоносовых пазух различной степени выраженности. Распределение полипоза носа по степеням выглядело следующим образом: I степенью полипоза носа страдали 21% выявленных больных с ПАР, II степенью – 48% и с III степенью – 31% больных. Тяжесть симптомов АР усугублялась полипозом полости носа и околоносовых пазух и сопутствующей бронхолегочной патологией. Всего 27,8% опрошенных с выявленным ПАР и ИАР находились на диспансерном учете у аллерголога.



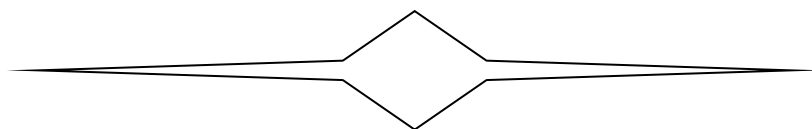
С целью удаления полипозных образований из полости носа и восстановления носового дыхания у пациентов с бронхиальной астмой и бронхолегочными заболеваниями нами применена щадящая методика лазерной интерстициальной термотерапии (ЛИТТ) с помощью высокоэнергетического лазера. Под нашим наблюдением находилось 60 пациентов с полипами полости носа от I до III степени их увеличения, 20 пациентам (10 из них с отягощенным соматическим анамнезом) с I-II степенью увеличения полипов выполнена методика ЛИТТ. 40 пациентам с II-III степенью увеличения полипов выполнялась одно или двусторонняя эндоназальная полипотомия носа и этмоидогайморотомия (эндо- и экстраназальная).

Хороший функциональный результат после выполнения ЛИТТ получен у 18 из 20 пациентов со I-II степенью увеличения полипов полости носа по данным эндоскопии, 2 больным выполнялось повторное выполнение методики ЛИТТ с последующим хорошим функциональным результатом

Выводы: 1. Распространенность аллергического ринита в Амурской области составила - 10,1%, в 71% случаев выявлен ПАР и в 29% случаев ИАР.

2. Пациентов с ПАР и I степенью полипоза носа выявлено - 21%, со II степенью – 48%, с III степенью – 31%.

3. Применение ЛИТТ позволило выполнить у больных с бронхиальной астмой и бронхолегочными заболеваниями операцию под местной аппликационной анестезией, бескровно, без тампонады полости носа в послеоперационном периоде с хорошим функциональным результатом



## КЛИНИЧЕСКАЯ НЕВРОЛОГИЯ, НЕЙРОХИРУРГИЯ,

### МЕТАСТАТИЧЕСКИЕ ОПУХОЛИ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Номеровская Т. - 5 к.

Научный руководитель: доц. А.И. Карнаух.

Метастатические опухоли головного мозга, диагностируются в 8% случаев среди всех внутричерепных новообразований и являются одной из сложных проблем онкологии. До недавнего времени эта группа больных считалась бесперспективной и получала только симптоматическое лечение. В настоящее время в связи с внедрением в клинику современных методов нейровизуализации появилась возможность точной диагностики характера, локализации вторичного поражения головного мозга с выбором оптимальных методов лечения, в том числе при одиночных метастазах - хирургическое удаление новообразований.

Цель исследования: изучить частоту метастатических опухолей головного мозга, источники метастазирования, оценить возможности хирургического лечения. Проведен анализ больных состоящих на учете в областном онкодиспансере (АООД) с диссеминированным раком, а также поступивших в клинику нейрохирургии АОКБ за 1997-1999гг, 2005 и 2009г с предположительным диагнозом опухоли головного мозга, в процессе обследования и лечения у которых выявлен метастатический процесс.

В АООД на март 2010 года, на учете с IV клинической стадией рака состояло 614 человек. Из них у 54 (8,8%) приходится на метастатическое поражение головного мозга и позвоночника, их структура выглядит следующим образом: Mts в головной мозг – 27,8%(15 случаев); Mts в позвоночник – 68,5% (37 случаев); Mts в головной мозг и позвоночник – 3,7% (2 случая).

При диагностическом исследовании больных с метастатическим поражением ЦНС первичный очаг удалось выявить у 81,5%(44 случая), в 18,5% первичный очаг не диагностирован.

Первичный очаг при метастазировании в позвоночник установлен в 83,3% . Чаще метастазы в позвоночник наблюдаются при раке молочных желез 32,4%, легких 13,5%, в порядке убывания рак почки, предстательной железы, рак эндометрия, щитовидной железы.

Первичный очаг при метастазировании в головной мозг установ-

лен у 73,3% больных. Наиболее часто метастазирование в головной мозг наблюдается при раке легких 26,7%, молочной железы 13,4%, раке мочевого пузыря, опухоли почек, меланоме. Однако у 26,7% больных первичный очаг не установлен.

В медицинских документах АООД отсутствуют данные о характере поражения головного мозга - одиночные или множественные метастазы в головной мозг. Хотя именно это обстоятельство в настоящее время является важнейшим при выборе метода лечения вторичных опухолей головного мозга. Как правило, хирургическому лечению подлежат одиночные метастазы, верифицированные данными КТ или МРТ.

Большинство больных с диссеминированным раком к нейрохирургам не обращается. Как свидетельствуют данные нейрохирургического отделения АОКБ, метастатический характер поражения онкопатологии выявляется в процессе предоперационного обследования, или гистологической верификации удаленной опухоли. По данным нейрохирургической клиники в структуре нейроонкологических больных на метастатические опухоли приходится от 8,1% до 15%. Количество больных с вторичными опухолями в последние годы увеличилось в два раза. При нейровизуализации головного мозга в 40% случаев обнаружен одиночный метастаз, в 60% - множественные узлы. Методом выбора для диагностики вторичного поражения головного мозга являлась МРТ исследование, так как при КТ плохо выявляются метастазы в задней черепной ямке и небольшие по размерам очаги в больших полушариях. В отличие от глиом внутримозговые метастазы чаще имели округлую форму и обычно хорошо были отграничены от мозгового вещества, поэтому хирургическое удаление одиночных метастазов не представляло особых трудностей. Хирургическое удаление опухоли приводило к регрессу неврологических расстройств, исчезновению гипертензионного синдрома. Попытки удаления множественных метастазов не имели успеха – заканчивались смертью в послеоперационном периоде, или нарастанием неврологических расстройств.

Проанализировав вышеизложенные данные, возникает вопрос: «на сколько возможно продление жизни больных с метастатическим поражением головного мозга при помощи хирургического лечения?».

По данным АООД в 2009г. от опухолей различной локализации умерло 1337 больных. Из них на опухоли головного мозга и позвоночника, в том числе метастатические приходится 3,8% (51 случай). Продолжительность жизни не оперированных больных с момента установления диагноза при метастатическом поражении головного

мозга составляет 65 дней. Из числа оперированных больных средняя продолжительность жизни составляет 147 дней, что выше в 2,5 раза.

Таким образом, метастатическое поражение мозга должно быть верифицировано данными нейровизуализации (КТ и МРТ). В случае выявления одиночных метастазов показано их хирургическое удаление, даже при не удаленном основном очаге, что позволяет улучшить качество и продолжительность жизни больных с метастатическими поражениями. При множественных метастазах показаны: химиотерапия, лучевое лечение и симптоматическая терапия.

### **КОГНИТИВНЫЕ РАССТРОЙСТВА ПРИ РАССЕЯННОМ СКЛЕРОЗЕ**

Кузьмина М. – 4к.

Руководитель: асс., к.м.н. Барабаш И.А.

Рассеянный склероз (РС) – это воспалительное демиелинизирующее заболевание ЦНС, возникающее в результате развития аутоиммунных реакций к белкам миелина, характеризуется демиелинизацией и аксональным повреждением ЦНС разной степени. Клиническая картина РС характеризуется не только широким спектром неврологических расстройств, но и нарушениями познавательных функций. Расстройства когнитивных функций различной степени выраженности отмечается у 65-80% больных РС и могут проявляться как тяжелой субкортикальной деменцией, так и нарушениями, выявляемыми только с помощью специальных психологических методов. Когнитивные нарушения отмечаются уже в дебюте РС и усугубляются по мере прогрессирования заболевания.

Цель: оценить когнитивную сферу у больных РС с помощью нейропсихологических методов исследования. Для определения когнитивных функций использовали следующие тесты: Краткое Исследование Психического Состояния (Mini-Mental State Examination – MMSE)-30-балльный тест, при котором оценивается ориентировка во времени и пространстве, кратковременная и долговременная память, внимание, оптико-пространственные функции, счет, письмо. Батарея лобной дисфункции (Frontal Assessment Battery – FAB)-18-балльный тест, при котором оценивается беглость речи, хватательный рефлекс, двигательная активность и др. Тест рисования часов – (10-балльный тест) - простота и необычайно высокая информативность данного теста, в том числе и при легкой деменции, делает его одним из наиболее всеупотребительных инструментов для выявления когнитивных нарушений. Этим тестом проверяют пространственные способности

пациента. При этом его просят на листе нелинованной бумаги нарисовать круглые часы со стрелками, которые показывают заданное врачом время. Индекс Активности Повседневной Жизни Бартела (Индекс Независимости в сфере Повседневной Жизнедеятельности) - оценивается повседневная активность пациента: передвижение по квартире, подъем по лестнице, одевание, персональная гигиена и т. д.

Нейропсихологическое обследование было проведено 11 больным (2 мужчин и 9 женщин) в возрасте от 22 до 47 лет с достоверным диагнозом РС. У всех больных диагностирована цереброспинальная форма заболевания. Ремиттирующее течение (РТ) наблюдалось у 6 пациентов, у четверых - вторичное прогрессирование (ВП) и у одного - первичное прогрессирование (ПП). Длительность заболевания от 1 года до 20 лет. В контрольную группу вошли 30 человек (10 мужчин и 20 женщин) в возрасте от 20 до 40 лет. Проведенное обследование позволило выявить некоторые особенности клинической картины у больных с различными типами течения заболевания. Суммарный балл MMSE у пациентов с РС составил  $26,09 \pm 0,8$ , у контрольной группы  $28,72 \pm 0,36$ . Четверо пациентов набрали 30-28 баллов, что соответствует нормальным показателям когнитивных функций, все пациенты с РТ. Трое пациентов набрали 27-24 баллов (умеренные когнитивные нарушения): двое с РТ и один с ВП. Четверо пациентов с ВП набрали 23 и менее баллов (деменция), что обусловлено более длительным сроком заболевания. Суммарный балл FAB у пациентов с РС  $14,45 \pm 0,9$ , у контрольной группы  $16,83 \pm 0,25$ . В диагностике деменции имеет значение сопоставление результата FAB и MMSE. Таким образом, у одного больного с РТ отмечается низкий результат FAB (10 баллов) и относительно высокий результат MMSE (27 баллов), что говорит о лобной деменции. У двоих больных с РТ и ВП отмечается низкий результат MMSE (23 балла) и высокий результат FAB (13 баллов), что говорит о деменции альцгеймеровского типа легкой выраженности. И у одного пациента с ВП отмечается снижение результата MMSE (23 балла) и FAB (10 баллов), что говорит об умеренной деменции альцгеймеровского типа. Суммарный балл теста рисования часов у больных РС  $7,09 \pm 0,48$ , у контрольной группы  $9,35 \pm 0,27$ . У всех пациентов балл ниже 10 (от 9 до 5), что говорит об умеренных когнитивных нарушениях. При исследовании повседневной активности пациентов шестеро набрали от 45 до 60 баллов, что указывает на выраженную зависимость от посторонней помощи. Из них четверо пациентов с ВП и по одному с ПП и РТ. У всех пациентов более длительный срок заболевания. Пятеро пациентов с РТ набрали от 61 до 80 баллов, что указывает на умеренную зависимость

от посторонней помощи.

Заключение: в настоящем исследовании установлено, что дефицит когнитивных функций у больных РС представлен разнообразными симптомами, которые отражают вовлечение различных отделов мозга. Наибольшее проявление когнитивных изменений наблюдается при длительном течении заболевания, что свидетельствует о большей степени патологического состояния мозга в результате более выраженного демиелинизирующего и нейродегенеративного поражения при данном типе течения РС. Таким образом, по признаку когнитивных расстройств наиболее неблагоприятным вариантом течения является ВП РС. Легкие когнитивные расстройства чаще развиваются при РТ. Выраженные изменения в двигательной активности наблюдается при ВП, что указывает на более длительное течение заболевания. Полученные данные показывают, что когнитивные изменения и изменения в двигательной активности являются характерными симптомами РС и могут выявляться уже на ранней стадии заболевания, что имеет важное практическое значение для разработки терапевтических мероприятий у больных рассеянным склерозом.

## **ЮВЕНИЛЬНЫЙ ПАРКИНСОНИЗМ**

Бабаева И., 4 к.

Научный руководитель: кмн., асс. Ерёменко В.И.

Представления о ювенильном (юношеском) паркинсонизме на протяжении последних десятилетий претерпели существенную эволюцию, обусловленную значительным расширением возможностей диагностики экстрапирамидных заболеваний и углублением существующих представлений об их патогенезе.

До начала 90-х годов к ювенильному паркинсонизму было принято относить все случаи первичного паркинсонизма, манифестирующие в молодом возрасте - как правило, до 20 лет (Quinn N. et al., 1987г) либо, по мнению некоторых авторов, до 40 лет (Yokochi M. et al., 1984г). Иногда в указанной возрастной группе выделялись подгруппы «идиопатического» и «вторичного» ювенильного паркинсонизма (к последнему относились случаи раннего развития паркинсонизма при нейродегенеративных, воспалительных и других заболеваниях) (Яхно Н.Н. и соавт. 1996). Такой подход приводил к расширенному толкованию данного термина и «размыванию» диагностических критериев ювенильного паркинсонизма. По мере накопления клинических, патоморфологических и в особенности новейших молекулярно-генетических данных стало очевидным, что причиной первичного

паркинсонизма, начинающегося в молодом возрасте, могут быть различные заболевания.

Начало интенсивному изучению ювенильного паркинсонизма было положено Y. Yamamura et al. (1973), впервые описавшими новое нейродегенеративное заболевание, обозначенное ими как «дрожательный паралич с ранним началом и выраженной флуктуацией симптомов в течение дня». Позднее аналогичные клинические наблюдения в ряде семей были сделаны и другими авторами, предложившими термины «идиопатический ювенильный паркинсонизм – дистония с флуктуацией симптомов в течение дня» (Sunohara N. et al., 1991). В настоящее время общепризнано, что все приведенные термины относятся к одному и тому же заболеванию.

Первоначальные представления о том, что ювенильный паркинсонизм встречается преимущественно в Японии, не подтвердились. В настоящее время данное заболевание выявлено в различных странах Европы, Африки, Америки (Leroy E. et al., 1998г.)

Ювенильный паркинсонизм несколько чаще встречается у женщин. Заболевание имеет семейный характер. Большинство имеющихся описаний соответствуют аутосомно - рецессивному типу наследования.

При небольшом числе детей в современных семьях случаи заболевания нередко могут быть спорадическими, что не противоречит генетической природе болезни. Патологический ген аутосомно-рецессивного ювенильного паркинсонизма картирован в длинном плече 6-ой хромосомы (Matsumine H. et al., 1997г.)

Патоморфологическая картина ювенильного паркинсонизма характеризуется гибелью нейронов и глиозных клеток компактной части черной субстанции. В отличие от болезни Паркинсона в дегенерируемых клетках отсутствуют тельца Леви (Dwork A.J. et al., 1993).

Неврологические проявления заболевания достаточно типичны. Дебют симптомов чаще всего приходится на третье десятилетие жизни, реже заболевание манифестирует в более раннем возрасте. У больных появляются тяжесть и болезненные спазмы в мышцах ног, вычурные движения в стопах, скованность и тремор в руках, нарушается походка и почерк. Постепенно на протяжении ряда лет формируется отчетливый синдром паркинсонизма с олигобрадикинезией, мышечной ригидностью, гипомимией, пропульсиями и ретропульсиями. В отличие от болезни Паркинсона при ювенильном Паркинсонизме в начале заболевания отсутствует стадия гемипаркинсонизма (Yamamura Y. et al., 1996г.).

Нами с 2008 по 2009гг диагноз ювенильного паркинсонизма

установлен одному юноше, назначение противопаркинсонических препаратов дало положительный эффект, продолжается динамическое наблюдение.

### **ЭТИОПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ И КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ТИКОЗНЫХ ГИПЕРКИНЕЗОВ В ДЕТСКОМ ВОЗРАСТЕ**

Авдошкина Е., Киришина Л., Тарасьева А., Кан М., Кичигина Е.  
Научный руководитель к.м.н., асс. Геевская Н.В.

Тики являются доминирующей формой гиперкинезов детского возраста, распространенность которых у детей достигает от 6% до 23%. Появление тиков в школьном возрасте приводит к нарушению успеваемости и социальной дезадаптации. Проблема тиков не ограничивается дефектами движений навязчивого характера, у половины из них имеются поведенческие расстройства, синдром дефицита внимания, нарушения кратковременной памяти, невротические симптомы. Среди таких детей отмечается высокий риск злоупотребления алкоголем и наркотиков в подростковом возрасте. В этой связи необходимо подчеркнуть, что тики детского возраста являются общей проблемой неврологов, психиатров, педиатров, генетиков.

В этиологии тиков ведущую роль играют перинатальные поражения нервной системы и наследственные факторы. Современные исследования за последние 5 лет выполнялись с картированием генов, ответственных за дофаминовые рецепторы и синтез нейромедиаторов. Изучение гена, ответственного за дофаминовый рецептор показало, что он имеет непосредственное отношение к синдрому Туретта. Современная концепция патогенеза тиков заключается в развитии «гиперчувствительности» рецепторов к дофамину, нарушении баланса нейромедиаторных систем, катехоламинов, серотонина, нейропептидов.

На базе неврологического отделения областной детской клинической больницы (АОДКБ) проведен анализ 38 архивных историй болезни детей с диагнозом тики. Оценка встречаемости тиков за три года продемонстрировала рост данной патологии, составившей 3,54% за 2009 год что в сравнении с предыдущими годами увеличилось практически в два раза (2004 - 2008г.г.). Средний возраст госпитализированных составил 6 - 9 лет. Среди больных преобладали мальчики, в отношении 3:1 (75% : 25%). У 96% детей имел место отягощенный перинатальный анамнез в виде патологии беременности и



родов, такие как гипоксия плода, родовая травма, анемия матери, недоношенность, гестозы беременности и т.д.

В клинической структуре тиковых гиперкинезов преобладали преимущественно локальные -50,3% (22чел.) и распространенные тики - 45% (18 чел.), которые нередко сочетались с жалобами на страхи, тревожность, нарушения сна, снижение памяти, двигательную расторможенность.

Локальные (фациальные) тики захватывали одну мышечную группу, в основном мимическую мускулатуру, преобладали учащенные моргания, зажмуривания, подергивания углов рта и крыльев носа. При распространенных тиках было задействовано несколько мышечных групп: мимические мышцы головы и шеи, плечевого пояса, верхних конечностей, мышц живота и спины. У большинства больных распространенный тик начинался с моргания, к которому присоединялись заведение взгляда повороты и наклоны головы, подъем плеч. Вокальные тики по нашим наблюдениям составили 19,1%, которые проявлялись покашливанием, хмыканьем, шумным дыханием, шмыганьем носа.

Наиболее тяжелые проявления тиковых гиперкинезов наблюдались у детей с синдромом Туретта (генерализованный тик), составившим 4,7% за 2009 год (2 чел.), который проявлялся сочетанием распространенных моторных и вокальных простых и сложных тиков.

Критериями диагностики данной патологии являлись жалобы на повторные навязчивые стереотипные движения, дети осматривались окулистом на наличие колец Кайзер-Флешнера на глазном дне, исследовался уровень церулоплазмينا в биохимическом анализе крови, меди в общем анализе мочи, с целью исключения гепатолентикулярной дегенерации. Выполнялась нейровизуализация - КТ (находки у 10-15% больных), были выявлены умеренно выраженная наружная и/или внутренняя гидроцефалии, ретроцеребеллярные кисты, асимметрия желудочков мозга.

Расширение знаний по тикам среди специалистов педиатрического профиля позволит своевременно определить программу лечения, представить прогноз, проводить психологическую работу в семьях с больными детьми, планировать будущее трудоустройство подростков и профессиональную ориентацию.

## **СУБКОРТИКАЛЬНАЯ АРТЕРИОСКЛЕРОТИЧЕСКАЯ ЭНЦЕФАЛОПАТИЯ – БОЛЕЗНЬ БИСВАНГЕРА**

Соколенко В., 4 к.

Научный руководитель кнн., асс. Ерёменко В.И.

Немецкий невролог Отто Бинсвангер в 1894г впервые описал медленно прогрессирующую атрофию белого вещества головного мозга, при которой кора головного мозга не изменялась. Заболевание считалось редким, а диагноз можно было установить только при аутопсии.

До 60-х гг. XX века болезнь Бинсвангера изучалась мало. Первый полный обзор литературы, посвящённый ей, сделал Ольшевский (1965), который на основании результатов морфологического исследования предложил именовать её субкортикальной артериосклеротической энцефалопатией (САЭ). Внедрение в клиническую практику методов нейровизуализации (КТ, МРТ), привело в 70 – 90-е гг. XX столетия к росту количества исследований и публикаций, касающихся различных аспектов САЭ.

Основным этиологическим фактором развития САЭ является артериальная гипертония (95 – 98%). Начиная с 2007г данная нозологическая форма диагностирована нами у 6 больных (диагноз подтверждён МРТ исследованием). Клинически все эти случаи объединили :

А) недостаточное ночное снижение АД по сравнению с дневным – менее чем на 10%;

Б) высокий гематокрит (более 45%);

В) повышение уровня фибриногена, агрегации тромбоцитов и эритроцитов, вязкости крови;

Г) нейровизуализационная картина – распространённый перивентрикулярный лейкоареоз в сочетании с лакунарными инфарктами.

Значение данных клинических и морфологических особенностей существенно повлияло на постановку диагноза хронической недостаточности кровообращения, его редкой формы – болезни Бинсвангера.

## **О ПРЕХОДЯЩИХ НАРУШЕНИЯХ КРОВООБРАЩЕНИЯ И ИХ ПРОГНОСТИЧЕСКОМ ЗНАЧЕНИИ**

Степанцова А. – 4к.

Научный руководитель - асс. Сирик Л.М.

В соответствии с рекомендацией ВОЗ термином преходящее нарушение кровообращения обозначается остро возникающее нару-

шение мозговых функций сосудистого генеза, которое проявляется очаговой, общемозговой или смешанной симптоматикой, сохраняющейся не более 24 часов.

Введение в клиническую практику визуализирующих методов (КТ, МРТ), позволило при ПНМК не так уж редко выявлять в ткани мозга мелкие инфарктные, а иногда и геморрагические очаги. В литературе последних лет указывается, что такие находки могут быть обнаружены приблизительно в 25% случаях ПНМК.

Наличие ПНМК обычно расценивают как фактор риска по развитию более выраженной формы острой сосудисто-мозговой патологии – инсульта. ПНМК – наиболее часто встречающаяся форма острой сосудисто-мозговой патологии. Публикуемые статистические данные об их частоте преуменьшены. Они не могут быть достоверными, так как ввиду кратковременности возникающих при них клинических проявлений больные зачастую не обращаются за врачебной помощью. ПНМК описаны под различными названиями: динамическое нарушения мозгового кровообращения, прединсультные состояния, претромбоз, микроинсульт и пр. По особенностям патогенеза в этой группе сосудисто-мозговых нарушения принято выделять транзиторные ишемические атаки (ТИА) и гипертонические кризы.

Причины ПНМК многообразны. Особенно часто встречаются поражения магистральных сосудов головы. Они возникают главным образом при атеросклерозе и гипертонической болезни, нередко проявляются при сочетании этих заболеваний. Значительно реже могут быть различные формы васкулитов, заболевания крови, инфаркт миокарды, мерцательная аритмия, пороки сердца и др.

Патогенетической основой ПНМК может быть сегментарный или диффузный сосудистый спазм или же стеноз магистральных сосудов головы, а так же расстройство общей гемодинамики, нарушение оксигенации крови, изменение её физико-химических и биохимических свойств, перераспределение крови при приёме горячей ванны, расстройства нейрорефлекторных механизмов (в частности, в случае срыва саморегуляции мозгового кровотока в связи с резким подъемом или падением АД).

Клиническая картина ПНМК многовариантна и определяется главным образом локализацией особенностями патогенеза патологического очага в мозге. ПНМК проявляются гипертоническим церебральным кризом или ТИА.

Гипертонический криз возникает обычно при артериальной гипертонии и сопровождается преобладанием общемозговых симптомов над очаговыми. Для ТИА характерны очаговые неврологические

расстройства, сохраняющиеся не более 24 часов. Общемозговые проявления при этом возможны, но они умеренны по степени выраженности и чаще возникают подостро в связи с отеком тканей, окружающих зону ишемии.

К ПНМК принято относить и острую гипертоническую энцефалопатию, обычно возникающую при злокачественной форме ГБ. Подъем АД до очень высоких показаний и сопровождается выраженным повышением не только артериального, но и венозного давления и диффузным отеком головного мозга. Возможны парезы, координационные нарушения, судорожные припадки.

Изучение судьбы больных, перенесших ПНМК, представляет большой научный и практический интерес. В частности изучалось соотношение между ПНМК и мозговым инсультом в плане уточнения вопроса, в какой степени ПНМК являются предшественниками инсульта. Эти данные весьма противоречивы. Согласно данным Гольднера ПНМК далеко не всегда угрожают возникновению инсульта даже в преклонном возрасте. Еще раньше Р.А. Ткачев и соавт. показали, что у больных с ПНМК не обязательно возникает инсульт.

Интерес исследователей к различным аспектам ПНМК в последние годы заметно повысился, тем не менее ряд вопросов, в частности вопрос о прогностическом значении ПНМК остаётся недостаточно изученным.

Мы проанализировали данные острой цереброваскулярной патологии за 3 года (2007,2008,2009г) по неврологическому отделению ГКБ.

Всего пролечено больных	2007г	2008г	2009г
Ишемический инсульт	219	236	223
Геморрагический инсульт	32	29	35
Смешанный инсульт	10	16	20
ПНМК	26	10	12

Основным заболеванием при ишемической инсульте был атеросклероз, при геморрагическом инсульте – гипертоническая болезнь.

Нас интересовал вопрос были ли ПНМК, предшествующие инсульту. Выяснилось, что у больных с геморрагическим инсультом чаще наблюдались ПНМК в виде гипертонических кризов, чем у

больных с ишемическим – в виде ТИА. Обстоятельства, непосредственно предшествовавшие ПНМК удалось установить у 60% больных - это эмоциональные перенапряжения, физическое переутомление и умственное. У многих больных отмечалось наследственно-семейная отягощенность. Это инсульт у родителей или ближайших родственников, инфаркт миокарда, гипертоническая болезнь. Время возникновения инсульта после ПНМК была от 3-х до 5 лет.

За 3 года пролечено 48 больных с ПНМК. Мужчин было 27, женщин 21.. В возрасте до 45 лет было 15%, от 46 до 56 - 44%, старше- 41%. Основным заболеванием был атеросклероз. Из сопутствующих вредностей - почти все мужчины курили, алкоголем злоупотребляли 15%.

Все больные получали адекватную терапию с учетом основного заболевания. В случае ТИА назначались ангиопротекторы, антиагреганты, реополиглюкин, эуфиллин, ноотропил. При гипертоническом кризе – гипотензивная терапия. Все больные с ПНМК выписаны в удовлетворительном состоянии.

Если при этом учесть, что 75% больных продолжают работать, при чем 50% без особых ограничений, то можно, по-видимому, считать, что прогноз у лиц с ПНМК при соответствующем лечении в отношении как жизнеспособности, так и работоспособности относительно благоприятен. Важная роль отводится рекомендациям относительно режима труда, питания и отдыха, лечения основного заболевания.

За последние 3 года на 1 месте остаются сосудистые заболевания. Отмечается увеличение удельного веса больных с ПНМК при уменьшении общего количества пациентов, прошедших лечение в неврологическом отделении.

Ежегодно отмечается прирост экстренных больных в структуре госпитализированных. На протяжении 3-х лет преобладали пациенты в возрасте 41-60 лет и старше.

#### **СРАВНИТЕЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ПСИХОФИЗИОЛОГИЧЕСКИХ СВОЙСТВ СТУДЕНТОВ 2001 и 2010гг.**

Сенченко Е., Колесникова О., Алексеева Е., Василькова Е., – 4 к.

Научный руководитель: к.м.н., асс. Ерёменко В.И.

Выявление лиц с высокой вероятностью возникновения психопатологических состояний, диагностически нерезко выраженных форм психосоматических расстройств позволяют своевременно провести профилактические мероприятия.

Для получения сведений об особенностях личности, актуальном психическом состоянии использована методика многостороннего исследования личности (Ф.Б. Березин, М.П. Мирошников, Р.В. Роженец, 1976). Дополнительные сведения об относительно независимых и психологически значимых характеристиках получены с помощью 16-ти факторного теста Кеттелла (1970). Учитывая значение когнитивных процессов, в комплекс обследования включена методика прогрессивные матрицы Равена. Данными методиками обследованы 36 студентов IV курса текущего учебного года (26 девушек и 10 юношей).

По состоянию нервно-психического здоровья обследованные студенты разделены на 2 группы:

Группа практически здоровых (девушек 36%, юношей 25%). Сюда отнесены те студенты, у которых при помощи использованных методик не выявлено нарушений нервно-психического здоровья, а также каких-либо свойств личности, предрасполагающих к таким расстройствам. Коэффициент интеллекта составлял от 33 до 54 баллов, среднее значение 41,0 баллов. В этой группе студентов при анализе 16-ти факторов Кеттелла выявляются оптимальные показатели по целому ряду черт характера. Так 62% студента имели степень эмоциональной вовлечённости и синтонности от 4х до 7 баллов; 74% – высокую способность к логическому анализу (от 7 до 10 баллов). 32% студентов имели низкие показатели эффективной интеграции поведения, а 29% – пониженный уровень энергетического потенциала. Относительно большим оказался удельный вес студентов с высокой степенью аффективной ригидности и тенденцией к идеаторной переработке ситуации, вызывающей отрицательные эмоции. Только половина студентов имеют оптимальный уровень удовлетворённости субъекта ситуацией и своей ролью в ней и 75% студентов обнаруживали оптимальный уровень напряжённости неудовлетворённых потребностей.

Группа «акцентуированных» личностей (девушек 64%, юношей 75%). В данном случае использован термин, предложенный К. Леонардом (1968, 2000) для обозначения лиц, которые являясь здоровыми, наделены определёнными, особенно выраженными чертами. Эти особенности, при наличии благоприятных условий среды, создают предпосылки для развития и успешной деятельности личности. Однако, подобная заострённость личностных черт в иных условиях способна снизить адаптивные возможности личности, быть почвой для внутри и межличностных конфликтов, природа которых зависит от типа акцента.

Сверхточные, педантичные (соответственно 12% - 2001г и 6% - 2010г). Поведение принадлежащих к данной группе личностей обращает на себя внимание в ситуациях, связанных с ответственностью и тщательностью. Такие люди отличаются скупулёзностью и добросовестностью. В случаях необходимости работать в условиях недостаточной информации, частой резкой сменой напряжённости деятельности, необходимости удовлетворяться грубыми приблизительными результатами в ущерб деталям, сверхточные личности находятся в постоянной фрустрации. Усреднённый показатель интеллекта по методике Равенна составил 44,8 балла в 2001г и 43,0 балла в 2010г.

Ригидные личности. Данная подгруппа характеризуется тенденцией к повышенной устойчивости аффективно окрашенных переживаний (20% в 2001г, 12% в 2010г). В поведении это проявляется акцентированным стремлением к повышению собственной значимости, честолюбием, чувствительностью к несправедливости, целеустремлённостью, малой подверженностью воздействию различных сбивающих факторов в деятельности.

Аутичные личности. Студенты, составляющие данную группу, характеризовались живостью, оригинальностью мышления, широтой интересов, независимостью суждений, склонностью к избирательным контактам (5% - 2001г, 2% - 2010г). В подгруппу с неуправляемой (возбудимой) акцентуацией включены студенты, которые на протяжении всего периода обучения характеризовались преподавателями как склонные к конфликтам, импульсивным действиям, немотивированным вспышкам гнева, неумением планировать свои действия.

Наибольшую группу как в 2001, так и в 2010гг, составили личности с гипертимической акцентуацией характера (39 и 30% соответственно). Эти студенты характеризовались повышенным или неустойчивым фоном настроения, самоуверенностью, общительностью.

Значительный удельный вес составили студенты с несколькими акцентуациями (соответственно 9 и 19 % в 2001 и 2010гг). Это несомненно накладывало существенный оттенок как на поступки, действия, так и на их состояние, что в свою очередь влияло как на межличностные отношения, так и на результаты учебной деятельности.

Учёт динамики личностных свойств современных студентов требует более высокой педагогической и психологической подготовленности преподавателей.

## **ПСИХОЭМОЦИОНАЛЬНЫЕ НАРУШЕНИЯ У БОЛЬНЫХ С ДИСКРКУЛЯТОРНОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИЕЙ.**

Пчелинцева К. – 6 к.

Научные руководители: к.м.н., доц. В.Н. Карнаух, к.м.н., асс. И.А. Барабаш.

Под термином «дисциркуляторная энцефалопатия» (ДЭ) понимают прогрессирующее диффузное поражение головного мозга, обусловленное нарастающим ухудшением кровоснабжения мозговой ткани, характеризующееся комплексом морфологических изменений сосудов мозга, диффузными и очаговыми изменениями тканей мозга. Клиническая картина данного заболевания многообразна и имеет прогрессирующее развитие. Достаточно характерными и разнообразными по форме в разных стадиях ДЭ являются психоэмоциональные расстройства, проявляющиеся, прежде всего в виде депрессивных и тревожно-депрессивных состояний. Эти нарушения носят органический характер и возникают в связи с разобщением структур мозга и развитием вторичной дисфункции лобных долей. Наряду с биологическими предпосылками несомненную роль играют также психогенные факторы - переживание своей нарастающей интеллектуальной и, как правило, двигательной неспособности, вносят свой вклад в формирование депрессивных и тревожных расстройств, по крайней мере, на ранней стадии ДЭ, в отсутствие выраженного снижения критики.

Целью нашего исследования было проанализировать частоту встречаемости и выраженность депрессивного синдрома и личностной тревоги у больных с ДЭ, по сравнению со здоровыми людьми. А также выявление связи психоэмоциональных нарушений со стадией заболевания.

С целью изучения личностной тревоги использовалась шкала самооценки Спилберга. Результаты оценивались следующим образом: до 30 баллов – низкий уровень тревожности, 30-45 баллов – средний уровень тревожности, свыше 45 баллов – высокий уровень тревожности. Исследование было проведено у 50 пациентов. Контрольная группа, набранная из здоровых людей, составила 50 человек.

По данным, полученным при исследовании, уровень личностной тревоги оказался высоким, независимо от стадии заболевания. Высокий уровень тревожности – выявлен у 50% обследованных, средний уровень - у 38% обследованных, низкий лишь у 12%. В контрольной группе высокий уровень тревожности составил 31,5%



обследуемых, средний – 29,3%, низкий - 39,2%.

Также была изучена частота встречаемости личностной тревоги и ее степень в зависимости от стадии заболевания. У пациентов с ДЭ II высокая степень тревожности составила 60 %, это максимальный результат, по сравнению с больными с ДЭ I ( 37,5%) и ДЭ III (33,2%). Низкий уровень тревожности при ДЭ II составил 3,3% (всего у 1 больного), при ДЭ III у 16,6 % (2 человека), при ДЭ I 37,5 % (3 человека)

Уровень личностной тревоги нарастает при прогрессировании заболевания. ДЭ I наиболее благоприятна, в этой стадии, как правило, еще не происходит формирования отчетливых неврологических синдромов. При переходе в ДЭ II отмечается ухудшение состояния, углубление неврологической симптоматики, нарушение трудоспособности, социальной адаптации, что находит свое отражение в высокой степени тревожности. При ДЭ III у больных может снижаться критика к своему состоянию, поэтому отмечается некоторое снижение личностной тревоги по сравнению с ДЭ II.

Для изучения депрессии использовался опросник Бека. Результаты оценивались следующим образом: 0—8 баллов — отсутствие депрессивных симптомов; 9—15 баллов — легкая депрессия (субдепрессия); 16—19 баллов — умеренная депрессия; более 20 баллов — выраженная депрессия.

Проведенные исследования показали, что депрессивные состояния развивались у 82 % обследованных больных, причем средняя степень выраженности наблюдалась у 52%, а высокая у 30 %. В контрольной группе результат составил: 10 % - умеренная депрессия, 3,3 % - выраженная. Таким образом, у больных с ДЭ выявлено частое развитие депрессивных состояний.

Из обследованных с ДЭ I стадии было 8 пациентов, из них средняя степень депрессии выявлена у 37,5 %, выраженная у 12,5%. С ДЭ II стадии 30 человек, из них умеренная депрессия у 53,3 %, выраженная у 36,6 %. С ДЭ III стадии 12 человек, из них умеренная депрессия у 33,3 %, выраженная у 41,6 %. Т.е. процент больных имеющих выраженную и умеренную депрессию при различных стадиях заболевания достаточно высок.

Степень выраженности депрессии при ДЭ зависит от стадии заболевания, тяжести неврологических нарушений, а также личностных преморбидных особенностей больного.

Имеется также связь с прогрессированием когнитивных расстройств и наличием деменции: депрессивный синдром нарастает от ДЭ I стадии к ДЭ III стадии.

Таким образом, полученные результаты свидетельствуют, что на более ранних стадиях ДЭ преобладают тревожные расстройства, по мере прогрессирования заболевания уровень личностной тревоги уменьшается, что может быть связано со снижением критики к своему состоянию, но отмечается тенденция к нарастанию депрессии, что объясняется прогрессированием деменции, и связанной с этим утратой профессиональной, бытовой, социальной компетентности.

### **ЗРИТЕЛЬНЫЕ НАРУШЕНИЯ ПРИ РАССЕЯННОМ СКЛЕРОЗЕ**

Коротаева Д. - 4 к.

Научный руководитель: асс., к.м.н. Барабаш И. А.

Рассеянный склероз – одно из наиболее распространенных заболеваний центральной нервной системы, поражающее головной и спинной мозг в результате возникновения воспалительного демиелинизирующего процесса. Рассеянный склероз имеет множество различных проявлений, возникновение которых зависит от того, какие участки нервной системы повреждаются. Нет никакого типичного проявления рассеянного склероза. Каждый больной имеет различные симптомы, которые изменяются с течением времени, в том числе меняются их выраженность и продолжительность, даже у одного и того же человека. Одними из наиболее частых симптомов являются нарушения зрительных функций: снижение остроты зрения одного или обоих глаз, изменение полей зрения, появление скотом, нечёткость изображения предметов, потеря яркости видения, искажение цветов, нарушение контрастности. По данным различных авторов указанные нарушения наблюдаются в 35 – 70% случаев.

Целью настоящей работы явилось изучение характера и частоты зрительных нарушений у больных рассеянным склерозом, сроки их появления, динамика. Работа основана на изучении архивных историй 152 больных Амурской области с рассеянным склерозом. С учетом нарушений зрения все больные были разделены на 3 группы. В 1-й группе (26, 97 % больных) заболевание началось со зрительных нарушений, во 2-й (30,92%) они присоединились позже, в 3-й (42,11%) существенных нарушений зрения не было. В 1-й и 2-й группах преобладали женщины (в 1-й – 70,73%, во 2-й – 72,34%). В 3-й группе количество женщин и мужчин было примерно равным. В 1-й группе наибольшее число пациентов (82,93%) заболело в возрасте 20-40 лет, 9, 75% заболели в возрасте 40-50 лет, и 7, 32% заболели в 11-20 лет. В остальных 2-х группах ситуация схожая. При анализе дина-

мики зрительных нарушений выявлено, что в 1-й группе зрение у больных снижалось внезапно практически в 100% случаев, на один глаз в 36,58%, на оба глаза – в 63,42%. Во 2-й группе в 70,22% случаев зрение снижалось постепенно. В первые 5 лет зрение снизилось у 68,1% больных, из них в первый год у 31,25%, причем в 70,2% - на оба глаза. Динамика остроты зрения была следующей: у 70,7% больных 1-й группы зрение восстановилось полностью, у остальных 29,3% осталось сниженным; во 2-й группе у 48,9% пациентов зрение восстановилось, у остальных медленно продолжало снижаться. При исследовании глазного дна выявлялась разнообразная патология: атрофия сосков зрительных нервов (1,33%), частичная атрофия (13,81%), бледность дисков (18,42%). Нормальное глазное дно обнаружено у 66,44% больных, чаще всего в 3-й группе. В ряде случаев отмечалось несоответствие остроты зрения картине глазного дна: при нормальной остроте зрения выявлялась частичная атрофия сосков зрительных нервов, и наоборот, при нормальной картине глазного дна – снижение остроты зрения.

Таким образом, у жителей Амурской области нарушения зрения при рассеянном склерозе выявлялись в 57,89% случаев, причем в 26,97% болезнь начиналась с описанных выше симптомов. Зрительные нарушения чаще встречались у женщин от 20 до 40 лет. При начале заболевания со зрительных расстройств и остром снижении зрения прогноз для его восстановления был благоприятнее.

### **БОЛЕЗНЬ АЛЬЦГЕЙМЕРА И ДРУГИЕ АТРОФИЧЕСКИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ГОЛОВНОГО МОЗГА**

Колесова М., 4 к.

Научный руководитель: к.м.н., асс. Ерёменко В.И.

Болезнь Альцгеймера (БА) относится к первичным атрофиям головного мозга и характеризуется прогрессирующим нарастанием когнитивных нарушений. В настоящее время термином «болезнь Альцгеймера» (или «деменция альцгеймеровского типа») обозначается пресенильная деменция, к которой относятся случаи заболевания лиц старше 65 лет.

Этиология и патогенез БА до настоящего времени изучены недостаточно. Выявлено 4 патологических гена, ответственных за развитие заболевания, однако, процент наследственных форм БА не превышает 20. Заболевание в этих случаях передаётся по аутосомно-доминантному типу (с неполной пенетрантностью). В большинстве случаев (особенно при сенильной форме БА) заболевание носит спо-

радикальный характер.

В патогенезе БА определённое значение имеет патология одного из нейрональных белков – тау-протеина. Предположительными звеньями патогенеза БА являются:

- а) отложение амилоида в мозговых сосудах и паренхиме мозга;
- б) локальное иммунное воспаление;
- в) окислительный стресс;
- г) нестабильность клеточных мембран.

Морфологическая картина БА представлена:

А) атрофией мозга вследствие гибели нейронов – в первую очередь страдают медиобазальные отделы височной доли, в дальнейшем атрофия распространяется на височно-теменную, а затем и на лобную кору;

Б) сенильными бляшками (отложение амилоида в тканях мозга и сосудах);

В) нейрофибрилярными сплетениями («клубочками»).

Для развёрнутой стадии клинической картины БА характерно:

Наличие деменции или выраженных когнитивных расстройств.

Развитие множественного когнитивного дефицита, центральным ядром которого является прогрессирующее снижение памяти.

Нарушение других высших функций (афазия, аграфия, оптико-пространственная агнозия, апраксия).

Первое время у больных БА сохраняется некоторая критика к своему состоянию. На более поздних стадиях наблюдаются галлюцинации, агрессивность.

С 2006г нами проведено клиническое психологическое, психопатологическое и МРТ исследование 4х больных. Данную нозологическую форму дифференцировали между сосудистой деменцией и тяжёлой депрессией при которой развивается псевдодеменция.

#### **СИНДРОМ ЭМОЦИОНАЛЬНОГО СГОРАНИЯ. АНАЛИЗ РЕЗУЛЬТАТОВ ИССЛЕДОВАНИЯ.**

Бурчик Н. - 6 к.

Научные руководители: асс. М.А. Турищева

Сама профессиональная деятельность медицинских работников предполагает эмоциональную насыщенность, психофизическое напряжение и высокий процент факторов, вызывающих стресс. Стрессовые ситуации, возникающие на работе – это обычное и часто возникающее явление.

Эмоциональное выгорание представляет собой приобретенный стереотип эмоционального, чаще всего профессионального, поведения. «Выгорание» отчасти функциональный стереотип, поскольку позволяет человеку дозировать и экономно расходовать энергетические ресурсы. В то же время, могут наступать его дисфункциональные следствия, когда выгорание отрицательно сказывается на исполнении профессиональной деятельности, таким образом, изучение этих состояний представляется актуальной проблемой. Термин «burnout» («эмоциональное сгорание») был предложен американским психиатром Фрейденбергом (Freidenberg H. G.) в 1974 г. При переводе английского термина «burnout» на русский язык отечественными авторами использовались два варианта перевода: «эмоциональное перегорание» и «эмоциональное сгорание». В. В. Бойко указывает, что синдром эмоционального сгорания - это выработанный личностью механизм психологической защиты в форме полного или частичного исключения эмоций (понижения их энергетики) в ответ на определенные психотравмирующие воздействия.

Синдром эмоционального сгорания проявляется в: а) чувстве безразличия, эмоционального истощения, изнеможения (человек не может отдаваться работе так, как это было прежде); б) дегуманизации (развитие негативного отношения к своим коллегам, клиентам, пациентам); в) негативном самовосприятии в профессиональном плане — недостаток чувства профессионального мастерства. Выделяют три основных фактора, играющие существенную роль в синдроме эмоционального выгорания — личностный, ролевой и организационный. Выделяют еще один фактор, обуславливающий синдром эмоционального сгорания — наличие психологически трудного контингента, с которым приходится иметь дело профессионалу в сфере общения (тяжелые больные, конфликтные покупатели, «трудные» подростки и т.д.)

Целью нашего исследования явилось изучение выявленных особенностей у 3-х категорий работников, теоретически подверженных синдрому эмоционального сгорания – врачи-психиатры, врачи-хирурги, и банковские служащие (всего 30 человек), а так же определение методов профилактики и борьбы с ним. Тестирование проводилось методом диагностики уровня эмоционального выгорания по В.В. Бойко.

## **ПСИХОТЕРАПИЯ ШИЗОФРЕНИИ**

Соловьева О. – 5к.

Научный руководитель: к.м.н. И. В. Савонова

Долгие годы психотерпия считалась методом , неприменимым при лечении больных с шизофренией. Упор больше делался на биологические методы, т.е. фармакотерапию, однако госпитализация пациентов была более длительной, учащались случаи рецидива, а при выписке из стационара затруднялась адаптация больных в социуме.

В настоящее время в ходе новых исследований в научной литературе появилось больше работ о психотерапии шизофрении. Так, катамнестические исследования прогноза подтверждают наличие генетически обоснованной повышенной чувствительности к социальному стрессу у больных шизофренией и убедительно доказывают провоцирующую роль психосоциальных факторов в возникновении рецидивов психоза, а также стабилизирующую роль социальной компетенции больных в их предотвращении. Это делает ясными основные задачи и цели психотерапии при шизофрении: обучение способам улучшения психологической защиты от социального стресса, своевременного распознавания стрессоров; коррекция навыков социального взаимодействия, повышение эффективности в общении и проблемно-решающем поведении. Получены и доказательства практической эффективности: психотерапия в общем комплексе восстановительного лечения снижает рецидивирование в среднем на 25—30% за пределами того, что оказывается возможным при использовании лишь биологических и реабилитационно-средовых методов терапии. Такие данные получены разными авторами в разных странах, в том числе и в России.

Вот почему общая постановка вопроса об эффективности психотерапии уступила место более компетентной формулировке о том, какая психотерапия, при каких условиях и у каких больных является более или менее эффективной относительно каких-то определенных задач, или о том, как именно меняется эффективность данной психотерапевтической модели при изменении отдельных ее параметров.

При злокачественных и приступообразных формах шизофрении, когда в генезе заболевания преобладает наследственный (генетический) фактор, применяются поддерживающее – адаптирующие методы психотерпии, усиливающие эффект комплайенса. При вялотекущих, рекуррентных формах заболевания, психотерапия мо-

жет достигать раскрывающе – реконструктивного этапа путем применения психоаналитических психотерапевтических приемов с анализом и реконструкцией психологических защит пациента, коррекцией мотивационных механизмов.

Эффективность психотерапии зависит от того, применяется ли данный метод системно ( в индивидуальной, групповой форме в сочетании с семейной психотерапией у одного больного) или дифференцированно (в зависимости от формы заболевания).

Нами были проведены наблюдения и исследования больных, поступивших в областной психоневрологический диспансер с различными формами шизофрении:

7 больных с непрерывным прогрессивным течением. Использовались методы групповой, семейной и индивидуальной психотерапии. В ходе терапии был сформирован медикаментозный комплаенс (полное выполнение предписанных лекарственных назначений), больные стали более общительны, как с врачами, так с др. пациентами, на групповых занятиях высказывали свою точку зрения, комментировали поведение остальных членов группы и объясняли свое в тех или иных ситуациях, повысилась трудоспособность, уровень социальной адаптации, значительно улучшились отношения с родителями. Все это позволило добиться ремиссии в более ранние сроки.

5 больных с вялотекущей формой шизофрении. Были поведены те же методы психотерапии, коммуникативный тренинг. В данном случае комплаенс сохранялся даже при выписке больных из стационара, повысилась коммуникабельность, поведение в общении стало конструктивным, повышенное эмоциональное реагирование хоть и сохранилось, но приобрело более мягкую окраску, проявлялась самостоятельность, трудоспособность, 3 больных после выписки высказали желание найти работу. Также повысился уровень социальной адаптации, значительно улучшились отношения с родителями.

Т.о., эффективность различных методов психотерапии бесспорна, несмотря на остаточные явления шизофрении. Удастся добиться либо их коррекции, либо реадaptации самого больного.

Цель нашей работы – ознакомление с возможностями психотерапии шизофрении на современном этапе ее развития.

## **ВЛИЯНИЕ КАННАБИНОИДОВ НА ФОРМИРОВАНИЕ И ТЕЧЕНИЕ СОМАТИЧЕСКОЙ ПАТОЛОГИИ**

Полякова Ю. -5к

Научный руководитель асс. А.Б. Нестеренко.

Проблема гашишной наркомании является актуальной в наше время, так как одно из первых мест в структуре наркоманий занимают зависимости, вызванные продуктами конопли (анаша, марихуана, план, гашиш).

Заболеваемость данной наркоманией в РФ составляет в среднем 40% от всех наркологических аддикций. Что касается нашего региона, с каждым годом количество больных с зависимостью от каннабиноидов неуклонно возрастает. Степень нарушения функционирования органов и систем пациентов данной группы изучена недостаточно полно.

Целью нашей работы явился анализ соматической патологии больных с зависимостью от каннабиноидов, т. е. установление и изучение влияния уже имеющейся патологии на течение наркомании, а также наблюдение обратного влияния аддикции.

Основным методом исследования явилось анкетирование больных с зависимостью от каннабиноидов. Научно – исследовательская работа проводилась на базе мужского отделения АОПНД. Обследовано 20 больных с зависимостью от каннабиноидов в возрасте от 18 до 40 лет, стаж употребления продуктов конопли составил от 1 до 25 лет.

В ходе систематизации и анализа собранной информации нами были получены следующие данные: подавляющее большинство зависимых госпитализированы повторно, причем более половины респондентов употребляют химически обработанные формы каннабиноидов. У всех пациентов диагностирована токсико - метаболическая энцефалопатия, выраженность которой находится в прямой зависимости от стажа употребления и вида наркотика. Около четверти пациентов имеют в анамнезе ЧМТ различной тяжести, что бесспорно влияет на клиническую картину наркологического заболевания: усугубляет его течение, в том числе значительно ускоряет темпы формирования дефекта личности пациентов, повышает риск возникновения психотических расстройств. Со стороны дыхательной системы чаще выявлялись хронический бронхит и ОРВИ, сердечно-сосудистой – миокардиодистрофия, дисметаболическая кардиомиопатия, нарушения проводимости и сердечного ритма. Нарушения пищеварительной системы у боль-



шинства пациентов проявлялись в виде диспептического синдрома, алиментарной диареи, токсического гепатита.

Таким образом, отмечается четкая зависимость выраженности соматических нарушений от употребления различных форм каннабиноидов, степень поражения органов и систем также зависит от стажа употребления наркотика.

### **АУДИОНАРКОТИКИ. МИФ ИЛИ РЕАЛЬНОСТЬ?**

Соколов С. – 5к

Научный руководитель асс. А.Б. Нестеренко.

В 2006 году появилась программа I-Doser, позволяющая прослушивать файлы с определённым содержанием, которые подавались как звуки, которые вызывают эйфорическое состояние, сходное с эффектом от употребления «реальных» наркотиков. В июне 2009 году в русскоязычном сегменте Интернета произошёл всплеск поисковых запросов, связанных с аудионаркотиками. И теперь каждый желающий может попробовать их действие на себе. В этом и заключается актуальность выбранной нами темы. Утверждается, что прослушивание этих звуковых файлов оказывает на мозг воздействие за счёт так называемых бинауральных ритмов, соответствующих частотам «мозговых волн», которые образуются при прослушивании с помощью стереонаушников специально подобранных разных звуковых сигналов для левого и правого уха слушателя. Предположительно цифровые наркотики синхронизируют волны мозга со звуком. Вследствие этого они оказывают влияние на психическое состояние. В основе механизма воздействия цифровых наркотиков лежат повторяющиеся ритмичные звуковые сигналы с разной частотой. Когда звук цифровых наркотиков подаётся непосредственно в ухо, это синхронизирует работу обоих полушарий мозга, что обычно наблюдается в медитативных и гипнотических состояниях сознания. При этом они хранились в drg-файлах закрытого формата, которые позволяли только определённое количество прослушиваний («доз»). После этого программа модифицировала drg-файлы определённым образом, запрещающим дальнейшее прослушивание. Существует большое количество (на 2009 год — больше ста) типов звуковых файлов, названия некоторых из них вызывают ассоциации с традиционными наркотиками («марихуана», «ЛСД» и пр.), другие же имеют абстрактные названия (например, «рука Бога», «жажда жизни»). Для достижения желаемого эффекта распространители

рекомендуют прослушивать аудио наркотики: 1. В наушниках, 2. В тишине, 3. Вечером, 4. Лучше с закрытыми глазами.

Распространители «цифровых наркотиков» утверждают, что они являются безвредными, однако В. Якунин отмечает, что эффект воздействия звуковых волн может быть и губительным. Исследования прямого вреда, связанного с прослушиванием «цифровых наркотиков», отсутствуют, однако отмечается, что их использование свидетельствует о готовности человека к осуществлению потенциально опасных экспериментов над своим сознанием, и может предшествовать употреблению реальных наркотиков. Приводятся опыты учёных из Института экспериментальной медицины РАН (Санкт-Петербург), в которых показывается, что влияние этих звуков приводит к сбою энцефалограммы, образно названным «пароксизмами».

Нейрохирург Н. Теодор отмечает, что реальных свидетельств того, что «айдозеры» действительно могут оказывать приписываемое им воздействие, не существует. По мнению доктора медицинских наук, профессора кафедры теоретической и прикладной психологии Тольяттинского госуниверситета В. Якунина, даже если воздействие акустических волн и способно приводить к возникновению изменённых состояний сознания, «получить постоянно действующий эффект и точно описать, каким именно он будет, невозможно, это очень сильно зависит от индивидуальных особенностей человека»; он считает, что при массовом тираже получить такой эффект нереально, и что какое-то реальное воздействие «цифровые наркотики» могут оказать лишь в единичных случаях, а в остальных случаях имеет место эффект плацебо (особенно у людей истероидного типа).

Целью нашей работы явился анализ эффектов, оказываемых так называемыми цифровыми наркотиками, широко доступными в интернете. Была сформирована группа из 10 разнополых добровольцев, студентов 5 курса АГМА, которым было предложено прослушать 3 типа аудионаркотиков: «ОРГАЗМ», «НИТРО», «ЭКСТАЗИ». В последующем участникам эксперимента было предложено описать пережитые ощущения. В ходе систематизации и анализа собранной информации нами были получены следующие данные: большинство респондентов отметили снотворный или седативный эффект, ощущение расслабления, общую слабость, отсутствие мыслей. Часть участников исследования испытывали головную боль, затруднение дыхания, слуховые обманы восприятия. Около трети добровольцев ощутили непродолжитель-

ное психомоторное и половое возбуждение с появлением эрекции. В процессе описания пережитого респонденты часто описывали чувство «проникновения в мозг звука», «окружения звуком мозга».

Подводя итог выше описанному, следует отметить, что эффекты действия на мозг звука очевидны, кроме того особое значение имеют условия прослушивания, а так же личностные и характерологические особенности самого слушателя. Анализируя эффекты так называемых цифровых наркотиков, можно сделать вывод о том, что их действие проявляется главным образом тремя группами эффектов: седация, активация и соматическая группа.

#### **КОГНИТИВНЫЕ НАРУШЕНИЯ У БОЛЬНЫХ С ДИСЦИРКУЛЯТОРНОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИЕЙ.**

Пчелинцева К. – бк.

Научные руководители: к.м.н., доц. В.Н. Карнаух,  
к.м.н., асс. И.А. Барабаш.

Дисциркуляторная энцефалопатия (ДЭ) – прогрессирующее мелкоочаговое или диффузное ишемическое поражение головного мозга, обусловленное недостаточностью церебрального кровообращения и проявляющееся комплексом неврологических и нейропсихологических нарушений. Когнитивные расстройства являются неотъемлемой частью клинической картины дисциркуляторной энцефалопатии. Выраженные когнитивные расстройства приводят к утрате профессиональной, социальной и бытовой компетентности. Из-за особенностей кровоснабжения головного мозга чаще поражаются подкорковые базальные ганглии и глубинные отделы белого вещества, это приводит к нарушению связи лобных долей головного мозга и подкорковых структур. Данная локализация обуславливает особенности клиники ДЭ, в которой наиболее частый и ранний симптомокомплекс представлен когнитивными нарушениями.

Целью нашего исследования было изучение характеристики, частоты встречаемости и выраженности когнитивных нарушений у больных с ДЭ, а также выявление связи со стадией течения заболевания.

С целью изучения когнитивных расстройств использовался тест MMSE (Mini Mental State Examination). Он состоит из ряда субтестов, которые позволяют установить степень ориентации во времени, месте, окружающих предметах, собственной личности, а также оценить внимание, память, речевые функции. Тест оценивается путем суммации результатов по каждому из пунктов. Максимально можно

набрать 30 баллов, что соответствует наиболее высоким когнитивным способностям. Чем меньше результат теста, тем более выражен когнитивный дефицит. Интерпретация данных была следующей: 28-30 баллов – нет нарушений когнитивных функций; 27-24 балла – легкие когнитивные нарушения; 23-20 баллов – деменция легкой степени выраженности; 19-11 баллов – деменция умеренной степени выраженности; 10-0 баллов – тяжелая деменция.

Для дополнительной оценки пространственной ориентации использовался тест «Часы». Испытуемому предлагается нарисовать часы, стрелки которых указывают на определенное время. В норме испытуемый рисует круг, расставляет внутри него цифры от 1 до 12 в правильном порядке с равными интервалами, изображает 2 стрелки, показывающие заданное время. Любое отклонение от правильного выполнения теста - признак достаточно выраженной когнитивной дисфункции. Максимальная оценка за выполнение теста – 10 баллов, минимальная – 1 балл.

Исследование было проведено у 96 пациентов. Первую группу составили 9 человек с ДЭ I стадии, вторую – 58 человек с ДЭ II стадии, третью – 29 человек с ДЭ III.

При исследовании выявлено, что у 95% больных с ДЭ имеются когнитивные нарушения различной степени выраженности. Так легкие когнитивные нарушения наблюдаются у 44,5 % обследуемых из первой группы (ДЭ I). У пациентов с ДЭ II стадии легкие когнитивные нарушения имеют 44,8 %, деменцию легкой степени выраженности – 31,2 %, деменцию умеренной степени выраженности 12 %, нарушений памяти не наблюдается лишь у 12% пациентов (7 человек). При ДЭ III стадии легкая и умеренная степень выраженности деменции составили по 35 %, легкие когнитивные нарушения имелись у 30% обследуемых. Наибольшее затруднение вызывали задания на восприятие, концентрацию внимания, память, срисовывание рисунка, повторение сложной в грамматическом отношении фразы. По мере увеличения стадии заболевания отмечалось неуклонно прогрессирующее снижение показателей по всем оцениваемым субтестам.

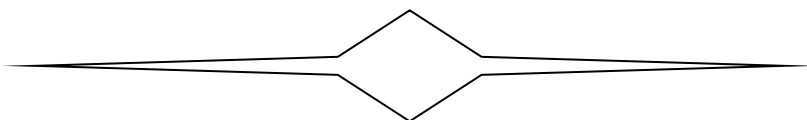
Таким образом, по мере прогрессирования ДЭ происходит и нарастающее расстройство высших мозговых функций - от легких когнитивных нарушений в I стадии до уровня деменции в III. Наиболее характерными нарушениями являются - планирование и организация деятельности, способности к обобщению и вынесению умозаключений. Снижается темп мыслительных процессов и концентрация внимания, весьма характерны повышенная утомляемость при умственных нагрузках. В первую очередь и наиболее существенно страдает

кратковременная и оперативная память, способность к обучению, абстрактному мышлению с последующим присоединением нарушения долговременной памяти, различных видов ориентировки

Среди обследуемых с диагнозом ДЭ I с тестом «Часы» справились 22,3 % (10 баллов), оценка 9 баллов у 55,5 %, оценка ниже составила 22,2%. При ДЭ II 9 баллов – 15,5 %, 8 баллов – 29,3 %, наибольшее количество пациентов выполнили тест на 7 баллов – 32,8 %, оценка 6 баллов – 12%, 5 баллов – 10,4%. При ДЭ III наибольшее количество пациентов выполнили тест на 5 баллов – 34,5 % и ниже (31 %), наивысшая оценка составила 8 баллов – всего у 6,9% (2 человека), 7 и 6 баллов по 20,9% и 6,9 % соответственно.

Таким образом, у большинства пациентов с ДЭ имеется нарушение пространственной ориентации, прогрессирующее по мере нарастания тяжести заболевания. Больные с легкими когнитивными нарушениями, в основном правильно выполняют тест «Часы», ошибки наблюдаются чаще в правильной постановке одной из стрелок. При деменции легкой степени выраженности страдает и пространственная ориентация, числа на циферблате пациенты располагают на разном расстоянии, имеются значительные ошибки и в постановке стрелок. Все обследуемые, с деменцией умеренной степени выраженности, не справляются с тестом «Часы», стрелки не выполняют своей функции, числа располагаются совершенно неправильно.

Полученные результаты показывают, что имеется прямая связь между степенью снижения когнитивных функций и нарушением пространственной ориентации.



### **ЦИТОГЕНЕТИЧЕСКИЙ ПОРТРЕТ МЕЛАНОМЫ: ЗНАЧЕНИЕ И ПЕРСПЕКТИВЫ ИССЛЕДОВАНИЯ**

Неведомская Н. – 2 к., Моисеенко А. – 3 к.

Научный руководитель - проф. Е.Н.Гордиенко

Целью нашей работы явилось изучение уникальной клеточной системы - меланоцитов. Этот интерес был продиктован образовательным этапом – знакомством на кафедре биологии с универсальностью и разнообразием клеток и работой с микроскопом. Наряду с тем нами двигало любопытство и желание прикоснуться к фатальной меланоме, приоритету показателей рака кожи и меланомы в России и Амурской области. На первом курсе начало было положено микроскопическим исследованием банальных гистологических препаратов, не требующих дополнительной окраски – пигментных клеток кожи аксолотля. Взору предстали фантастические по своим формам «чумазы» клетки, простиравшие свои отростки в соединительной ткани. Работа с научной литературой, подготовка к студенческим конференциям на 1 и 2 курсах позволили углубить знания и сформировать субъективный взгляд на проблему, в том числе в эволюционном аспекте. Меланоциты - одна из самых древних клеток многоклеточных организмов. Существуют объективные доказательства того, что эта клеточная система принадлежит как всему организму, подобно иммунной, так и отдельным органам дифферонам, включая кожу. Будучи достижением эволюции, меланоциты становятся одним из важнейших механизмов, способствующих с момента рождения адаптации организма к средовым факторам жизни. Оказалось, что история их научного исследования не продолжительна и составляет около 100 лет. Слово «меланин», по-видимому, первым использовал Робин, описавший пигмент в хроматофорах животных. Интересен анализ топографических особенностей меланоцитов у представителей класса Aves и Mammalia, выявленная динамика распределения пигмента внутри меланоцитов у амфибий и рептилий, отражающая сезонные изменения окраски тела.

Обосновывается роль микроскопического метода, внедрение которого в медицину способствовало быстрому и успешному развитию исследований о нарушениях пигментации у человека и подробному анализу морфологии меланоцитов, в том числе ультраструкту-

ры, генеза и метаболизма включений с участием тирозин-тирозиновой-ДОФА - системы. Перспективен интерес к проблеме эмбриогенеза пигментной системы – одной из самых подвижных в организме, производной нервного гребня, мигрирующей у человека на ранних этапах эмбриогенеза.

Проанализированы результаты экспериментальных исследований, подтверждающие гипотезу «меланосомной концепции». Воспроизведена модель, отображающая эпидермальный меланиновый комплекс и его участников. Особый интерес представляет информация о генетических механизмах регуляции меланогенеза и эпигеномных факторах, влияющих на процесс в согласованном биоритме. При сбое в регуляции на геномном и межклеточном уровнях, происходит трансформация меланоцитов в опухолевые клетки, рост с формированием меланомы. Сбор информации о картировании генов, ответственных за развитие меланомы, не завершен, дополняется свидетельствами о наличии мутаций в коротком плече 16 пары хромосом и другими. Опережая учебный календарь, мы изучили эпидемиологию, фенотипы меланомы, факторы риска заболевания, не оставив сомнений в том, что интерес к проблеме, которая является не только медицинской, но и биологической, для нас не исчерпан

### **КЛИНИЧЕСКИЕ ХАРАКТЕРИСТИКИ ПЕРВИЧНОГО ОЧАГА МЕЛАНОМЫ КОЖИ И РИСК РАЗБИТИЯ РЕГИОНАЛЬНЫХ МЕТАСТАЗОВ**

Герасимец Е. - 5 к.

Научный руководитель - доц., к.м.н. Лысенко О.В.

Цель. Определить клинические характеристики меланомы кожи, ассоциированные с риском развития региональных метастазов для обоснования выполнения лимфаденэктомии (ЛАЭ).

Материалы и методы. Анализ основан на результатах комбинированного лечения 372 больных меланомой кожи I—III стадий, состоявшего из широкого иссечения первичного очага с пластикой РКЛ, во всех возможных случаях региональной (ЛАЭ). У 250 больных лечение было дополнено полихимиотерапией.

Результаты. Были оценены 10 характеристик первичного очага меланомы кожи по своему влиянию на риск развития региональных метастазов, такие, как пигментация, наличие на ее поверхности корок, шероховатости — бугристости, блеска, исчезновение кожного рисунка, форма роста, изъязвление, воспаление, инфильтрация основания меланомы, шелушения (акантоза) ее поверхности. Четыре из

перечисленных признаков: форма роста, изъязвление, воспаление и инфильтрация - были связаны со значимо более высоким риском регионального метастазирования. Так, при плоской меланоме региональные метастазы были выявлены или развились в последующий период наблюдения в 28,1% против 43% при узловой ( $p < 0,01$ ). В случае изъязвленной меланомы они были в 40% против 28,5% без него ( $p < 0,05$ ).

При наличии воспаления вокруг первичного очага региональные метастазы наблюдали в 46,5% против 28,2% без него ( $p < 0,001$ ), а в случае инфильтрации основания меланомы в против 27,5% ( $p < 0,01$ ) соответственно. В случае сочетания этих четырех признаков вероятность региональных метастазов составила 51,9% против 23,6% без них ( $p < 0,001$ ). Показатели 5-летней выживаемости в этих группах составили 90,9% против 32,5 соответственно ( $p < 0,001$ ). Наличие акантоза поверхности первичной меланомы было ассоциировано со значительно более благоприятным прогнозом в отношении как риска регионального метастазирования, так и 5-летней выживаемости. У больных меланомой кожи с шелушением поверхности поражение лимфатических узлов было выявлено в 22% случаев, без него в 37,1% ( $p < 0,05$ ) 5-летняя выживаемость составила 86,1% против 60,2% соответственно ( $p < 0,01$ ) за счет еще большего влияния этого фактора на риск развития отдаленных метастазов. Объяснением этому может быть высокая активность неспецифического иммунитета в виде повышенной фагоцитарной активности эпидермоцитов с последующим ускоренным их ороговением, что обеспечивает быстреешую элиминацию чужеродных агентов.

Выводы: Результаты клинического наблюдения за течением меланомы показали визуальные ориентиры риска развития региональных метастазов при появлении таких симптомов, как изъязвление опухоли, воспалительная инфильтрация вокруг первичного очага, гиперкератоз и шелушение в зоне регионального лимфооттока.

#### **ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ РЕГИОНАРНЫХ ЛИМФОУЗЛОВ В УТОЧНЕНИИ ПРОГНОЗА ПРИ РАКЕ МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ**

Воловик А. - 5 к..

Научный руководитель - доц., к.м.н. Лысенко О.В.

Известно, что прогноз при онкологических заболеваниях, кроме стадии процесса, ассоциируется с возрастом, репродуктивным



статусом, фазой овариально-менструального цикла, беременностью, локализацией опухоли, формой роста опухоли, размером опухоли и симптомами местного распространения первичной опухоли.

Особая роль отводится состоянию регионарных лимфатических узлов. Частота поражений коррелируется с размером опухоли. Больные с метастазами в лимфатических узлах 4 и более чаще имели РЭ – опухоли, анеуплоидные ДНК опухоли с пролиферирующими клетками высокой долей клеток в S фазе. Этот фактор прогноза тесно связан с иммунитетом, отражением которого является функциональное состояние регионарных лимфоузлов (реакция герминативных Т- и В-зон).

Задача исследования. Изучить прогностические позиции больных раком молочной железы, объединенных стадией процесса, с точки зрения иммунобиологического противостояния организма.

Материалы и методы. Проанализированы 50 «историй болезни» больных раком молочной железы в стадии T2N0 - 1M0, оперированных в клинике в 2005 г. Были выделены две группы: 1-я - 32 больных с заболеванием T2N0M0 стадии, 2-я — 18 больных в стадии T2N1M0. При гистологическом исследовании регионарных лимфоузлов определялось взаимоотношение Т-зон, отражающих состояние клеточного звена иммунитета, и В-зон, имеющих отношение к гуморальному иммунитету.

Результаты. При анализе установлено, что в 1-й группе функционально активированные лимфоузлы (хорошо выраженные Т- и В-зоны) имели место только у 28,1% больных, у 56,3% — герминативные зоны были истощены, что свидетельствовало об угнетении иммунитета и, в частности, регионарной защиты. У остальных больных (15,6%) имели место промежуточные соотношения Т- и В-зон. Во 2-й группе у большинства больных (83,3%) выявлено истощение лимфоузлов, активированные лимфоузлы отмечены лишь у 11,2%, промежуточные — у 5,5%. Отмечено, что в 1-й группе число больных с активированными регионарными лимфоузлами было в 3 раза больше, чем в группе 2-й. Однако более чем у половины (56,3%) больных этой же группы, имели место функционально истощенные лимфоузлы, увеличивающие вероятность генерализации процесса, несмотря на отсутствие лимфатических метастазов. В то же время среди больных с регионарными метастазами была небольшая часть (11,2%) с активированными регионарными лимфоузлами, улучшающими прогностические надежды по сравнению с больными обеих групп, имеющими «истощенные» регионарные лимфоузлы.

Вывод. Атрофию Т-зон в регионарных лимфоузлах с

преобладанием В-клеток у больных без регионарных метастазов можно интерпретировать как фактор, отягощающий прогноз, и, напротив, достаточно выраженные Т- и В-зоны даже при наличии регионарных метастазов являются благоприятным прогностическим признаком.

### **ЗНАЧЕНИЕ ЛАПАРОСКОПИЧЕСКОЙ ОВАРИОЭКТОМИИ В ПРОФИЛАКТИКЕ ГЕМОКОАГУЛЯЦИОННЫХ РАССТРОЙСТВ**

Лазарева К. – 5 к.

Научный руководитель – асс. Коробкова Т.Н.

Клиническую группу составили 25 женщин с гормонзависимым РМЖ в возрасте от 30 до 45 лет. У всех пациенток определялся гормональный статус методом ИГХ-исследований операционного материала – молочной железы (реактивы Расо). После завершения комплексного лечения всем больным выполнялась лапароскопическая овариоэктомия для снятия гормональной стимуляции опухолевого роста. Лапароскопическое вмешательство производилось с применением видеозэндоскопического оборудования «Эндомедиум» (Казань). Внутривентриальное давление при наложении пневмоперитонеума газом CO<sub>2</sub>, в среднем составило 12 мм.рт.ст. Коагуляционный гемостаз оценивали всем пациенткам при поступлении, на 1-е и 5-е сутки после операционного периода. Выполнялись следующие тесты: определение Международного нормализованного отношения (МНО), (Баркаган З.С.), активированного частичного тромбопластинового времени (АЧТВ) по способу M. Larrien, C.Weilard в модификации Баркагана З.С. Для всех выполненных методик использовались реактивы ООО «Технология Стандарт» (Барнаул). МНО и АЧТВ у всех пациенток до операции находилось в пределах нормы. На 1 –у сутки послеоперационного периода выявлено существенное уменьшение МНО у всех пациенток. Это подтверждает более высокий риск в возникновении гемокоагуляционных нарушений именно в этом периоде. Нормализация МНО зарегистрирована на 5-е сутки после ЛОЭ. АЧТВ уменьшалась на 1-е сутки послеоперационного периода в 1,1 раза ( $p1 < 0,001$ ), а восстановление зафиксировано на 5-е сутки после операции ( $p2 < 0,001$ ). Таким образом, в раннем послеоперационном периоде наблюдается усиление образования протромбинного комплекса по внутреннему и внешнему механизму. У пациенток с гормонзависимым РМЖ в пременопаузе на 1-е сутки после лапароскопической овариоэктомии уменьшается значение МНО, АЧТВ, что свидетельствует о развитии

гиперкоагуляции в эти сроки, более высоком риске возникновения тромботических и тромбоэмболических осложнений. Данная проблема нуждается в дальнейшем изучении в целях разработки прогнозирования и профилактики послеоперационных тромбозов.

### **ИНДИНОЛ В ЛЕЧЕНИИ МАСТОПАТИЙ**

Степанцова А. – 4 к.

Научный руководитель – асс. Коробкова Т.Н.

Диффузная мастопатия является самым распространенным заболеванием и встречается у 20-40% женщин в возрасте до 50 лет. По мнению большинства авторов, это заболевание является фоном для развития рака молочной железы. Оптимизация подходов к лечебной практике при ДФКМ в настоящее время пока не достигнуто, что заставляет искать новые препараты, позволяющие улучшить результаты лекарственного лечения диффузной мастопатии. Одним из таких препаратов является «индинол» (индол – 3 карбинол) – вещество, обладающее способностью к множественной фармакологической коррекции молекулярно-биологических процессов. До лечения «Индинолом» и после лечения обследованы 76 женщин в возрасте от 20 до 50 лет. Диффузная мастопатия с преобладанием железистого компонента выявлена у 25 пациенток (1 группа), диффузная фиброзно-кистозная мастопатия (ДФКМ) с преобладанием кистозного компонента у 23 (2 группа), ДФКМ с преобладанием фиброзного компонента у 28 (3 группа). Обследование включало клинический осмотр, маммографию, УЗИ молочной железы с тонкоигольной аспирационной биопсией и цитологическим исследованием пунктатов. Пункционная биопсия под контролем УЗИ проводилась у 18 больных с кистозной мастопатией (78,3%). Во всех случаях была диагностирована мастопатия, в 61,1% из них (11 больных) была выявлена пролиферация эпителия. У 20 женщин с железистой мастопатией исследовались гормоны крови, лишь у 7 из них (35%) выявлена относительная или абсолютная гипопрогестеронемия. Индинол назначался по общепринятой методике – по 2 капсулы 2 раза в день. После проведенного лечения «Индинолом» в течение 3 месяцев получены следующие результаты. В 1 группе положительная динамика отмечена у 17 больных (68%) в виде уменьшения нагрубания желез перед месячными, размягчения ткани желез, определяемое пальпаторно, стихания болей при пальпации. Во 2 группе отмечалась примерно такая же динамика процесса: уменьшение и стихание болей в 74% случаев. Однако изменения данных УЗИ мы не отмечали. По прежнему отмечались кистоз-

ные изменения, размеры кист оставались прежними, а у пациентов с пролиферативными изменениями, выявленными при цитологическом исследовании, отмечалось рецидивирование кист уже через 3 месяца. В 3 группе пациентов, у которых отмечалось преобладание фиброзного компонента, рентгенологические данные после проведенного обследования оставались прежними, однако субъективно 60,7% пациентов отмечали некоторое стихание болей и улучшение психологического состояния. Побочные эффекты при приеме препарата были невыраженными, отмечалось лишь появление тошноты, недомогание (5 больных). Данные жалобы исчезали после отмены препарата. «Индинол» является эффективным безопасным средством лечения различных форм диффузной мастопатии, позволяет добиться улучшения клинической картины в 60-74% случаев. Естественно ожидать нарастания клинического эффекта на фоне увеличения продолжительности терапии «Индинолом», что связано с нормализацией гормональных и метаболических процессов в организме под влиянием препарата. Дальнейшие исследования этого вопроса позволяют определить рекомендуемые сроки терапии диффузной мастопатии препаратом «Индинол» и, возможно, выявить группы, у которых этот препарат окажется наиболее эффективным.

#### **РЕНТГЕНОДИАГНОСТИКА АНОМАЛИЙ РАЗВИТИЯ МОЧЕВЫВОДЯЩИХ ПУТЕЙ И ОПУХОЛЕЙ МОЧЕВОГО ПУЗЫРЯ**

Лебедь А. – 6 к.

Научный руководитель – асс. Власов А.А.

Среди аномалий человеческих органов на долю пороков развития большая часть приходится на мочевую систему и, в первую очередь, на почки и верхние мочевые пути.

Из всего многообразия аномалий почек мы обратили внимание на аномалии положения, т.к. именно она является порой объектом рентгенологического исследования в Амурском областном онкологическом диспансере (АООД). Подобных больных приводит в онкодиспансер заключение из районных ЛПУ о предполагаемой «опухоли брюшной полости».

Согласно классификации, дистопия почек делится на тазовую, подвздошную и поясничную. Именно последние две приводят больных в онкодиспансер. За последние 8 лет их поступило 12 человек. Обычно у таких больных прощупывается довольно плотное, с гладкой поверхностью неподвижное или малоподвижное образование в брюшной полости. Для диагностики данной аномалии используется

эксреторная (нисходящая) урография, которая позволяет увидеть не только уровень расположения почек, но и позволяет провести дифференциальную рентгенодиагностику между дистопией и нефроптозом. Для последнего характерна чрезвычайная деформация мочеточника в совокупности с видимым смещением почки вниз. Кроме того при дистопии почек обращает на себя внимание эмбриональное положение лоханок, т.е. лоханки лежат по передней поверхности почек ввиду того, что ротация в период развития не завершена так же как и их восхождение.

Наибольшую группу урологических больных прошедших обследование и лечение в АООД составляют больные с опухолями мочевого пузыря.

Рентгенодиагностика этого заболевания строится на использовании главным образом двух методов исследования: эксреторной урографии и цистографии. Первая необходима для оценки положения почек, их функциональной активности, состояния мочеточников. Вторая используется для изучения собственно мочевого пузыря. В ходе исследования пузыря выявляются следующие признаки раковой опухоли: асимметрия пузыря, ригидность стенки различной протяженности, неровности контуров стенки мочевого пузыря и, наконец, того или иного размера и очертания дефекты наполнения. Наличие на снимках отдельных симптомов обусловлено размерами и направлением роста опухоли. Указанные признаки опухоли обнаруживались на рентгенограммах у всех больных этой группы.

## **РЕНТГЕНОДИАГНОСТИКА ОПУХОЛЕЙ СРЕДОСТЕНИЯ**

Фастовец Т. – 6 к.

Научный руководитель – асс. Федик О.Е.,

Успехи хирургического и лучевого лечения заболеваний средостения сделали очевидной зависимость его от правильной и своевременной диагностики. Одним из приоритетных методов исследования средостения является рентгенологический. Вместе с тем, благодаря суммационному эффекту рентгеновское изображение не дает представления о характере изменения в средостении. Поэтому в ходе исследования средостения следует использовать помимо обычной рентгенографии и такие методики как продольную томографию, КТ, диагностический пневмомедиастинум.

В диагностике опухолей средостения следует учитывать места их излюбленной локализации. Так в переднем средостении локализуются зоб, тимома и злокачественные лимфосаркома, лимфогрануле-

матоз. В заднем – невrogenные опухоли, фибромы, эхинококковые кисты, невrogenные фибросаркомы.

Одно из первых мест среди новообразований верхнего средостения по частоте занимают тимомы. Их частота по литературным данным составляет 7-17%. В 80% это доброкачественные опухоли, встречающиеся в возрасте от 4,5 мес. до 86 лет. В областном онкологическом диспансере в течение 10 последних лет эта опухоль не регистрировалась.

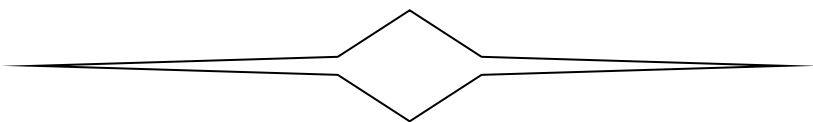
Другим частым заболеванием средостения является за груди́ный или внутригрудной зоб (8,6% от всех опухолей средостения). Это заболевание через онкодиспансер так и не проходило. Из других опухолей часто встречались фиброма – 2 случая, невринома – 2 случая. Это составило менее 1%.

Наиболее часто диагностируется лимфогранулематоз, который составляет 99% опухолей средостения, подвергшихся обследованию и лечению в АООД.

Нами проанализировано 50 случаев медиастинальной формы этого заболевания. В 45 случаях (91%) заболевание являлось хроническим.

Рентгенологически обнаруживалось увеличение паратрахеальных, трахеобронхиальных и лимфатических узлов верхнее-переднего средостения. Кроме того фиксировалось расширение срединной тени на уровне сосудистого пучка. Большое значение в диагностике лимфогранулематоза имеет линейная и компьютерная томография, позволяющие фиксировать увеличение основных групп лимфатических узлов.

К числу осложнений лимфогранулематоза относится деформация пищевода увеличенными лимфатическими узлами (1%) и компрессионный синдром средостения, который у наших больных встретился в 1,6% случаев.



## ОГЛАВЛЕНИЕ

### Секция «К году Франции в России: великопепные судьбы и объекты в медицинском образовании»

- БАБЕЗИОЗ ЧЕЛОВЕКА. НОВЫЕ ДАННЫЕ В ЭПИДЕМИОЛОГИИ, ПАТОГЕНЕЗЕ, КЛИНИКЕ—5
- КЛЕЩЕВОЙ ЭНЦЕФАЛИТ – ДЕЙСТВУЮЩИЙ ПРИРОДНЫЙ ОЧАГ АМУРСКОЙ ОБЛАСТИ —7
- КЛОНОРХОЗ – БИОЛОГО-МЕДИЦИНСКИЕ АСПЕКТЫ ИЗУЧЕНИЯ В АМУРСКОЙ ОБЛАСТИ—8.
- ТОКСОПЛАЗМА – НЕВИДИМКА СО СЛОЖНОЙ СУДЬБОЙ В 21 ВЕКЕ—10.
- ЭХИНОКОККОЗ В АМУРСКОЙ ОБЛАСТИ—12.
- АРГУМЕНТЫ ГЕНА ГЕНИАЛЬНОСТИ В ИСТОРИИ МИРОВОЙ НАУКИ (ГЕТЕ И ВЕЛИКИЕ ФРАНЦУЗЫ) - 13.
- ОБЩЕБИОЛОГИЧЕСКИЙ ФЕНОМЕН ПАРАЗИТИЗМА – РЕЗУЛЬТАТ МОРФОФИЗИОЛОГИЧЕСКОЙ АДАПТАЦИИ: ВЗГЛЯД НА ПАРАЗИТИЗМ С ПОЗИЦИЙ БИОЛОГИИ И ГИСТОФИЗИОЛОГИИ—16.
- ИЗ ИСТОРИИ ЖИЗНИ И БОЛЕЗНИ ПАЦИЕНТОВ С СИНДРОМОМ МАРФАНА – О ПЛЕЙОТРОПНОМ ЭФФЕКТЕ ВЗАИМОДЕЙСТВИЯ ГЕНОВ—18.
- ОПЕРЕЖАЮЩИЙ ИНТЕРЕС К ОНКОЛОГИИ – ДОКЛИНИЧЕСКИЙ ПЕРИОД МЕДИЦИНСКОГО ОБРАЗОВАНИЯ—20
- АСПЕКТЫ И ОБЪЕКТЫ МУКОВИСЦИДОЗА В XXI ВЕКЕ—21.

### СЕКЦИЯ «ГУМАНИТАРНЫЕ ЗНАНИЯ И МЕДИЦИНА»

- ДРЕВНЕГРЕЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА КАК КЛАССИЧЕСКАЯ ТРАДИЦИЯ ЕВРОПЕЙСКОЙ КУЛЬТУРЫ - 24

- ЧЕЛОВЕК В СИСТЕМЕ «ПРИРОДА – ЧЕЛОВЕК – СОЗНАНИЕ» - 25**
- РОЛЬ ЛИЧНОСТИ В ИСТОРИИ – 27.**
- О НЕКОТОРЫХ НАПРАВЛЕНИЯХ СОЦИАЛЬНОЙ ПОЛИТИКИ ГОСУДАРСТВА НА СОВРЕМЕННОМ ЭТАПЕ – 29.**
- ЭВТАНАЗИЯ: ЗА И ПРОТИВ – 31.**
- ПРОБЛЕМЫ РАЗВИТИЯ СОВРЕМЕННОЙ ДЕМОГРАФИЧЕСКОЙ СИТУАЦИИ В АМУРСКОЙ ОБЛАСТИ – 32.**
- СОЗНАНИЕ В ФИЛОСОФИИ И МЕДИЦИНЕ – 34.**
- ФИЛОСОФСКО-КУЛЬТУРОЛОГИЧЕСКОЕ ОБОСНОВАНИЕ ТЕРАПИИ СУ ДЖОК – 35.**
- ПРИОРИТЕТЫ МОЛОДЕЖИ XXI ВЕКА – 37.**
- ФЭН-ШУЙ О ГАРМОНИЗАЦИИ В ОКРУЖАЮЩЕЙ СРЕДЫ – 41.**
- АНТИАЛКОГОЛЬНАЯ КАМПАНИЯ ГОРБАЧЕВА (1985-1987 ГГ.) – 43.**

### **СЕКЦИЯ «МЕДИКО–БИОЛОГИЧЕСКИЕ НАУКИ»**

- ВИТАМИНЫ И МИКРОНУТРИЕНТЫ ДЛЯ РОСТА И РАЗВИТИЯ ДЕТЕЙ – 46.**
- НАРУШЕНИЕ ЛИПИДНОГО ОБМЕНА ПРИ ЖИРОВОЙ БОЛЕЗНИ ПЕЧЕНИ**
- РОЛЬ ПОЛИНЕНАСЫЩЕННЫХ ЖИРНЫХ КИСЛОТ В ФОРМИРОВАНИИ ЗДОРОВЬЯ ДЕТЕЙ – 47.**
- ТОКСИЧНОСТЬ НАНОМАТЕРИАЛОВ – ВЗГЛЯД НА ПРОБЛЕМУ – 51.**
- ЭНДОКРИННАЯ ФУНКЦИЯ ЖИРОВОЙ ТКАНИ – 52.**
- ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ КАРВЕДИЛОЛА ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ – 55.**



- СТРЕСС И ЕГО КОРРЕКЦИЯ – 57.**
- ВЛИЯНИЕ НАСТОЕВ ЛЕКАРСТВЕННЫХ РАСТЕНИЙ НА  
ИНТЕНСИВНОСТЬ ПРОЦЕССОВ ПЕРОКСИДАЦИИ В  
УСЛОВИЯХ УЛЬТРАФИОЛЕТОВОГО  
ОБЛУЧЕНИЯ – 59.**
- ФАРМАКОКОРРЕКЦИЯ ПРОЦЕССОВ ПЕРЕКСИНОГО  
ОКИСЛЕНИЯ ЛИПИДОВ БИОМЕМБРАН, ИНДУЦИРО-  
ВАННЫХ УЛЬТРАФИОЛЕТОВЫМ  
ОБЛУЧЕНИЕМ – 61.**
- ЭФФЕКТИВНОСТЬ АДАПТОГЕНОВ В ПРОФИЛАКТИКЕ  
ЗАБОЛЕВАНИЙ ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ У ДЕТЕЙ  
ЯСЕЛЬНОГО ВОЗРАСТА – 64.**
- ХИМИЧЕСКИЙ СОСТАВ ТЕЛА ЧЕЛОВЕКА ПРИ СОВРЕМЕН-  
НЫХ ВОЗМОЖНОСТЯХ МЕДИЦИНЫ – 65.**
- О РОЛИ ГАЗООБРАЗНЫХ ВЕЩЕСТВ В ЦЕНТРАЛЬНОЙ  
НЕРВНОЙ СИСТЕМЕ – 66.**
- ВЛИЯНИЕ НАНОМИНЕРАЛОВ НА ПРОЦЕССЫ СВОБОНО-  
РАДИКАЛЬНОГО ОКИСЛЕНИЯ ЛИПИДОВ – 67.**
- СОРБЦИОННЫЕ СВОЙСТВА НАНОМИНЕРАЛОВ – 68.**
- ЛИПОВАЯ КИСЛОТА – КОФЕРМЕНТ, АНТИОКСИДАНТ,  
ЛЕКАРСТВО – 69.**
- ЦЕЛЮЛИТ – ЕСТЬ ЛИ ТАКОЕ ЗАБОЛЕВАНИЕ? – 71.**
- СОВРЕМЕННЫЙ ВЗГЛЯД НА ПАТОГЕНЕЗ  
АТЕРОСКЛЕОРОЗА – 72.**

### **СЕКЦИЯ «МОРФОЛОГИЯ»**

- ВОЗМОЖНОСТЬ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ СТВОЛОВЫХ  
ПОЛОВЫХ КЛЕТОК В ЛЕЧЕНИИ МУЖСКОГО  
БЕСПЛОДИЯ – 76.**
- ГИСТОФИЗИОЛОГИЯ ФОРМЕННЫХ ЭЛЕМЕНТОВ КРОВИ В**

**НОРМЕ И ПРИ ЛЕЙКОЗАХ – 77.**

**МОДЕЛИ ДВИЖЕНИЕ ЖИДКОСТИ В ПЛЕВРАЛЬНОЙ ПОЛОСТИ – 79.**

**НЕЙРОЭНДОКРИННЫЕ КЛЕТКИ ПРЕДСТАТЕЛЬНОЙ ЖЕЛЕЗЫ КРЫС В НОРМЕ И ПРИ АДАПТАЦИИ ОРГАНИЗМА К НИЗКИМ СЕЗОННЫМ ТЕМПЕРАТУРАМ – 80.**

**ДИНАМИЧЕСКАЯ АРХИТЕКТУРА КЛЕТКИ – 83.**

**ВОЗРАСТНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ И РЕГЕНЕРАЦИЯ КОСТНОЙ ТКАНИ – 85.**

**ГИСТОФИЗИОЛОГИЯ РЫХЛОЙ НЕОФОРМЛЕННОЙ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ В НОРМЕ И ПРИ КОЛЛАГЕНОВЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ – 87.**

**АНАТОМИЧЕСКИЕ ПРЕДПОСЫЛКИ И РЕНТГЕНДИАГНОСТИКА ПЕРИЛУНАРНЫХ СМЕЩЕНИЙ – 88.**

**АНАЛИЗ СВОДОВ СТОПЫ И ПРОЯВЛЕНИЕ ПЛОСКОСТОПИЯ У СТУДЕНТОВ 1 КУРСА АГМА В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ТИПА ТЕЛОСЛОЖЕНИЯ – 89.**

**АНАТОМО-ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ПОЗВОНОЧНОГО СТОЛБА – 90.**

**«ВОЗМОЖНОСТИ ОРГАНИЗМА В ЭКСТРЕННЫХ СИТУАЦИЯХ» - 92.**

**КЛИНИКО-АНАТОМИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ РАЗМЕРОВ БОЛЬШОГО ТАЗА У СТУДЕНТОВ АГМА 1-2 КУРСА, В ЗАВИСИМОСТИ ОТ КОНСТИТУЦИИ – 94.**

**КЛИНИКО – АНАТОМИЧЕСКИЕ ВАРИАНТЫ РАЗВИТИЯ ЗУБОЧЕЛЮСТНОЙ СИСТЕМЫ – 95.**

**ФЕНОТИПИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ДЕТЕЙ 3-7 ЛЕТ С БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ – 97.**

**МЕЗОМЕТРИЙ ЖИВОТНЫХ С ПАРНОЙ МАТКОЙ – 99.**

**МИКРОЦИРКУЛЯТОРНОЕ КРОВЕНОСНОЕ РУСЛО СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ПИЩЕВОДНО-ЖЕЛУДОЧНОГО ПЕРЕХОДА – 100.**

***НОМО SAPIENS ЧЕРЕЗ ПОЛМИЛЛИОНА ЛЕТ - 101***  
**ВНЕОРГАНЫЕ АРТЕРИИ МАТКИ БЕЛОЙ КРЫСЫ - 103**

**СЕКЦИЯ «ФИЗИОЛОГИЯ»**

**ДОСТИЖЕНИЯ АНОХИНА – 105.**  
**100 ВЕЛИКИХ УЧЕНЫХ. ЙОЗЕФ БРЁЙЕР (1842 – 1925) – 107.**  
**КАННАБИОИДНАЯ АНТИНОЦИЦЕПТИВНАЯ**  
**СИСТЕМА – 109.**  
**ДЮБУА-РЕЙМОН (1818–1896) – 110.**  
**ГЕРМАН ГЕЛЬМГОЛЬЦ – 111.**  
**ГЕНДЕР И АДАПТАЦИЯ СТУДЕНТОВ К УЧЕБНОЙ**  
**ДЕЯТЕЛЬНОСТИ – 113.**  
**ФИЗИОЛОГИЯ СНА – 114.**  
**РЕНЕ ДЕКАРТ – 116.**  
**ОСОБЕННОСТИ ЭЭГ ЗРИТЕЛЬНОЙ КОРЫ ПРИ ВВЕДЕНИИ**  
**АНТИОКСИДАНТОВ В ЭКСПЕРИМЕНТЕ – 118.**  
**ПРИОННО-ПАРАБИОТИЧЕСКАЯ ТЕОРИЯ**  
**ЛЕТАРГИЧЕСКОГО СНА – 119.**

**РЕФЛЕКТОРНЫЕ МЕХАНИЗМЫ**  
**ИГЛОРЕФЛЕКСОТЕРАПИИ – 121.**  
**МИХАИЛ ВАСИЛЬЕВИЧ ЛОМОНОСОВ (1711-1765) – 123.**  
**ЛЕТАРГИЯ ИЛИ ЖИЗНЬ ВО СНЕ – 125.**  
**ВИЛЬЯМ ГАРВЕЙ – 126.**  
**ДАЛЬТОН Джон (Dalton J.) (6.IX.1766 - 27.VII.1844) – 128.**  
**ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ПРИМЕНЕНИЯ**  
**НЕКОТОРЫХ КЛАТРАТОВ И КОНЬЮГАТОВ**  
**БЕТТА-ЦИКЛОДЕКСТРИНА – 129.**

**КОМПЛЕКСНЫЕ СОЕДИНЕНИЯ С ПАРААМИНОБЕНЗОЙ-  
НОЙ КИСЛОТОЙ: ИХ ВЛИЯНИЕ НА ИНСТРУМЕН-  
ТАЛЬНОЕ ОБУЧЕНИЕ В ЭКСПЕРИМЕНТЕ – 130.**  
**ИВАН ПЕТРОВИЧ ПАВЛОВ-ОСНОВОПОЛОЖНИК  
СОВРЕМЕННОЙ ФИЗИОЛО  
ГИИ ПИЩЕВАРЕНИЯ – 132.**  
**БИОГРАФИЯ ИВАНА МИХАЙЛОВИЧА СЕЧЕНОВА – 134.**  
**ЗИГМУНД ФРЕЙД – 136.**  
**ФИЗИОЛОГИЯ ЭМОЦИЙ – 137.**  
**ВЛИЯНИЕ СВЕТОВОГО РЕЖИМА НА ВЫСШИЕ ФУНКЦИИ  
МОЗГА – 138.**  
**ДИАБЕТИЧЕСКИЙ КЕТОАЦИДОЗ, ОСЛОЖНЁННЫЙ  
ОПУХОЛЕВЫМ ЗАБОЛЕВАНИЕМ ЩИТОВИДНОЙ  
ЖЕЛЕЗЫ – 141.**  
**О СУЩНОСТИ ЗОЛОТОГО СЕЧЕНИЯ В ЖИВОЙ И  
НЕЖИВОЙ ПРИРОДЕ – 142.**  
**ПАТОФИЗИОЛОГИЯ АДДИКТИВНЫХ РАССТРОЙСТВ  
НЕХИМИЧЕСКОЙ ЭТИОЛОГИИ – 144.**  
**ПАТОФИЗИОЛОГИЯ ПРИОННЫХ БОЛЕЗНЕЙ – 148.**  
**РОЛЬ СТРЕССА В ПАТОГЕНЕЗЕ ВНЕЗАПНОЙ СЕРДЕЧНОЙ  
СМЕРТИ – 149.**  
**ВЕЩЕСТВЕННЫЕ И ЭНЕРГЕТИЧЕСКИЕ ВЗАИМОДЕЙСТ-  
ВИЯ ЭЛЕКТРОХИМИЧЕСКИ АКТИВИРОВАННЫХ  
ВОДНЫХ РАСТВОРОВ НАТРИЯ ХЛОРИДА В ЭКСПЕ-  
РИМЕНТЕ И КЛИНИКЕ ЛЕЧЕНИЯ ЮНОШЕСКИХ  
УГРЕЙ – 151.**

**СЕКЦИЯ «МИКРОБИОЛОГИЯ, КОЖНО-  
ВЕНЕРИЧЕСКИЕ И ИНФЕКЦИОННЫЕ БОЛЕЗНИ»**

**ДОСТОИНСТВА МУЛЬТИПЛЕКСНОЙ ПЦР – 153.**  
**ВИРОЦЕПТОРЫ - ЗНАЧЕНИЕ В ПАТОГЕНЕЗЕ ВИРУСНЫХ  
ИНФЕКЦИЙ И ОНКОПАТОЛОГИИ – 154.**

- СПЕЦИФИЧЕСКАЯ ПРОФИЛАКТИКА ПНЕВМОКОККОВЫХ ИНФЕКЦИЙ – 155.**
- СОВРЕМЕННЫЕ ДЕЗИНФЕКТАНТЫ И МЕТОДЫ КОНТРОЛЯ ДЕЗИНФЕКЦИИ – 156.**
- ХОЛЕРА-ИНФЕКЦИОННОЕ ЗАБОЛЕВАНИЕ, ИМЕЮЩЕЕ ЭПИДЕМИЧЕСКИЙ ХАРАКТЕР - РАСПРОСТРАНЕНИЯ – 157.**
- ИСПОЛЬЗОВАНИЕ КОМБИНИРОВАННЫХ ВАКЦИН В СОВРЕМЕННОЙ МЕДИЦИНЕ – 159.**
- ЧАСТОТА ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ НЕСПЕЦИФИЧЕСКИМИ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ РЕПРОДУКТИВНОГО ТРАКТА У ДЕВОЧЕК-ПОДРОСТКОВ – 160.**
- АНАЛИЗ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ БОЛЬНЫХ С НАСЛЕДСТВЕННЫМИ НАРУШЕНИЯМИ ПРОЦЕССОВ КЕРАТИНИЗАЦИИ (БОЛЕЗНЬ ДЕВЕРЖИ, ОЛЕЗНЬ ДАРЬЕ) – 160.**
- РЕЗУЛЬТАТЫ НАБЛЮДЕНИЙ БОЛЬНЫХ С ПСОРИАЗОМ С ОСЛОЖНЕННЫМ ТЕЧЕНИЕМ (ПСОРИАТИЧЕСКИЙ АРТРИТ) ЗА 2009 ГОД – 162.**
- СЛУЧАЙ ПАПУЛО-НЕКРОТИЧЕСКОГО ТУБЕРКУЛЁЗА КОЖИ – 163.**
- СЛУЧАЙ КОЛЬЦЕВИДНОЙ ГРАНУЛЕМЫ У РЕБЕНКА 4х ЛЕТ – 166.**
- АКТУАЛЬНАЯ ПРОБЛЕМА ПО ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ КЛОНОРХОЗОМ НАСЕЛЕНИЯ АМУРСКОЙ ОБЛАСТИ – 169.**
- ВРОЖДЕННАЯ ГЕРПЕТИЧЕСКАЯ ИНФЕКЦИЯ – 172.**
- ВРОЖДЕННАЯ ЦИТОМЕГАЛОВИРУСНАЯ ИНФЕКЦИЯ – 174.**

- ВЫДЕЛЕНИЕ НУКЛЕИНОВЫХ КИСЛОТ ВИРУСА  
ГЕПАТИТА ИЗ СОСТАВНЫХ ЧАСТЕЙ СГУСТКА У  
БОЛЬНЫХ, НЕ БОЛЕЮЩИХ ДАННЫМ  
ЗАБОЛЕВАНИЕМ – 177.**
- КЛИНИКО-ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА  
КЛОНОРХОЗА У ЖИТЕЛЕЙ АМУРСКОЙ  
ОБЛАСТИ – 178.**
- РАЦИОНАЛЬНАЯ АНТИБАКТЕРИАЛЬНАЯ ТЕРАПИЯ У  
ДЕТЕЙ С ПИЩЕВОЙ  
ТОКСИКОИНФЕКЦИЕЙ, ВЫЗВАННОЙ ENTEROBACTER  
CLOACAE – 179.**
- ЭКОСИСТЕМЫ АМУРСКОЙ ОБЛАСТИ И ИХ РОЛЬ В  
ФОРМИРОВАНИИ ЭПИДЕМИЧЕСКИХ ОЧАГОВ  
ПРИРОДНО-ОЧАГОВЫХ ИНФЕКЦИОННЫХ ЗАБО-  
ЛЕВАНИЙ – 181.**
- ТРИХИНЕЛЛЕЗ В АМУРСКОЙ ОБЛАСТИ – 183.**

**СЕКЦИЯ «ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ  
И СУДЕБНАЯ МЕДИЦИНА»**

- ГЕНЕЗ И МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА  
СЕНИЛЬНОГО АОРТАЛЬНОГО СТЕНОЗА – 185.**
- МЕДИКО-СОЦИАЛЬНЫЕ ПРОБЛЕМЫ ЛЕКАРСТВЕННО-  
УСТОЙЧИВОГО ТУБЕРКУЛЕЗА – 186.**
- МОРФОЛОГИЯ ПНЕВМОНИЙ, ВЫЗВАННЫХ ЛЕГИОНЕЛЛА-  
МИ, МИКОПЛАЗМАМИ И ХЛАМИДИЯМИ – 187.**
- МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ВАРИАНТЫ БАЗАЛЬНО-  
КЛЕТОЧНОГО РАКА КОЖИ – 188.**
- РЕДКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ НЕЙРОФИБРОМАТОЗА (БОЛЕЗНИ  
РЕКЛИНГАУЗЕНА) – 189.**
- КЛИНИКО-МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ГРИППА  
А (H<sub>1</sub>swN<sub>1</sub>) КАЛИФОРНИЯ 04/2009 – 190.**

**СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА ТЕЧЕНИЯ ЛИМФОГРАНУЛЕМАТОЗА ПО ДАННЫМ АМУРСКОГО ОБЛАСТНОГО ОНКОЛОГИЧЕСКОГО ДИСПАНСЕРА – 191.**

**МАСТОПАТИЯ КАК ПРЕДОПУХОЛЕВОЕ ДИСГОРМОНАЛЬНОЕ ЗАБОЛЕВАНИЕ МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ – 192.**

**ЗЛОКАЧЕСТВЕННАЯ МЕЗОТЕЛИОМА ПЕРИКАРДА – 194.**

**МЕТАСТАЗИРОВАНИЕ РАКА МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ – 195.**

**ХАРАКТЕРИСТИКА СМЕРТНОСТИ ОТ ОТРАВЛЕНИЙ АЛКОГОЛЕМ В АМУРСКОЙ ОБЛАСТИ ЗА 2007-2009 ГОДЫ – 196.**

**МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ПНЕВМОМИКОЗОВ – 197.**

**СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКАЯ ЭКСПЕРТИЗА ПО ДЕЛАМ О ПРОФЕССИОНАЛЬНЫХ ПРАВОНАРУШЕНИЯХ МЕДИЦИНСКИХ РАБОТНИКОВ – 198.**

**ПЕРВИЧНЫЙ РАК ПЕЧЕНИ – 199.**

**ОСОБЕННОСТИ ПАТОМОРФОЛОГИИ ДИАБЕТИЧЕСКИХ МАКРОАНГИОПАТИЙ – 200.**

**КРАСНАЯ ВОЛЧАНКА – 201.**

**ХАРАКТЕРИСТИКА НАСИЛЬСТВЕННОЙ СМЕРТИ ОТ ВОЗДЕЙСТВИЯ КРАЙНИХ ТЕМПЕРАТУР – 202.**

**СЛУЧАЙ РАЗВИТИЯ ДВС-СИНДРОМА У БОЛЬНОГО ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНЬЮ ЛЁГКИХ – 203.**

**ЦИРРОЗЫ ПЕЧЕНИ – 204.**

**АНАЛИЗ ЛЕТАЛЬНОСТИ БОЛЬНЫХ УМЕРШИХ ОТ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ ЖЕЛУДКА И ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ ПО ДАННЫМ АУТОПСИЙ ПАО АОКБ С 2005 ПО 2009 ГОДА – 205.**

**СЕКЦИЯ «ГИГИЕНА, ОБЩЕСТВЕННОЕ  
ЗДОРОВЬЕ И ОРГАНИЗАЦИЯ  
ЗДРАВООХРАНЕНИЯ»**

- НЕГАТИВНОЕ ВЛИЯНИЕ КОМПЬЮТЕРА НА ДЕТСКИЙ  
ОРГАНИЗМ – 207.**
- ГИГИЕНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ПИТАНИЯ ДЕТЕЙ ДО  
ГОДА. МЕТОДЫ И ПРИНЦИПЫ ОРГАНИЗАЦИИ  
ПРИКОРМА – 208.**
- АНАЛИЗ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ С ВРЕМЕННОЙ УТРАТОЙ  
ТРУДОСПОСОБНОСТИ МЕДИЦИНСКИХ  
РАБОТНИКОВ АМУРСКОЙ ОБЛАСТИ – 210.**
- ВЛИЯНИЕ НАУЧНО-ТЕХНИЧЕСКОГО ПРОГРЕССА НА  
РОСТ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫХ  
ЗАБОЛЕВАНИЙ – 212. .**
- ЗАБОЛЕВАЕМОСТЬ НАСЕЛЕНИЯ АМУРСКОЙ  
ОБЛАСТИ – 213.**
- ЗАБОЛЕВАНИЯ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ КАК МЕДИКО-  
СОЦИАЛЬНАЯ ПРОБЛЕМА – 215.**
- ИСТОРИЯ РАЗВИТИЯ КАРДИОЛОГИЧЕСКОЙ СЛУЖБЫ В  
РОССИИ – 217.**
- НОВЫЙ ПОРЯДОК ОРГАНИЗАЦИИ РАБОТЫ ПО  
НАПРАВЛЕНИЮ БОЛЬНЫХ.  
НА ЛЕЧЕНИЕ В САНАТОРНО-КУРОРТНЫЕ  
УЧРЕЖДЕНИЯ– 220.**
- ПРОБЛЕМЫ РАННЕЙ ДИАГНОСТИКИ ЗЛОКАЧЕСТВЕН-  
НЫХ НОВООБРАЗОВАНИЙ В АМУРСКОЙ  
ОБЛАСТИ – 221.**
- СТРЕСС И ВРАЧЕБНАЯ ДЕЯТЕЛЬНОСТЬ – 223.**
- ОСОБЕННОСТИ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ АМУРСКОЙ ОБЛАС-  
ТИ В СОВРЕМЕННЫХ УСЛОВИЯХ – 225.**



**ХАРАКТЕРИСТИКА СОВРЕМЕННОЙ МЕДИКО-  
ДЕМОГРАФИЧЕСКОЙ СИТУАЦИИ В АМУРСКОЙ  
ОБЛАСТИ – 227.**

**СЕКЦИЯ «ФИЗИЧЕСКАЯ КУЛЬТУРА И  
ЗДОРОВЫЙ ОБРАЗ ЖИЗНИ»**

**XXI ЗИМНИЕ ОЛИМПИЙСКИЕ ИГРЫ. КОНЬКОБЕЖНЫЙ  
СПОРТ – 230.**

**АНАЛИЗ ВЫСТУПЛЕНИЯ СБОРНОЙ РОССИИ ПО  
ЛЫЖНЫМ ГОНКАМ НА ОЛИМПИАДЕ В  
ВАНКУВЕРЕ 2010 ГОДА – 232.**

**ВЫСТУПЛЕНИЕ КОМАНДЫ РОССИИ ПО СКЕЛЕТОНУ НА  
21 ОЛИМПИАДЕ – 232.**

**КРАХ СОРНОЙ РОССИИ ПО ХОККЕЮ НА ОЛИМПИЙСКИХ  
ИГРАХ 2010 В ВАНКУВЕРЕ – 234.**

**ПРИМЕРНЫЕ КОМПЛЕКСЫ ЛЕЧЕБНОЙ ГИМНАСТИКИ И  
МАССАЖА ДЛЯ ЗДОРОВЫХ ДОНОШЕННЫХ  
ДЕТЕЙ 1-ГО ГОДА ЖИЗНИ – 237.**

**”НЕТРАДИЦИОННЫЕ МЕТОДЫ ЗАКАЛИВАНИЯ: МОРЖЕ-  
ВАНИЕ.” – 240.**

**СПЕЦИАЛИЗИРОВАННЫЕ ТРЕНИРОВКИ В  
ЖИМЕ ЛЕЖА – 241.**

**ЗИМНИЕ ОЛИМПИЙСКИЕ ИГРЫ: ИСТОРИЯ И  
ХРОНОЛОГИЯ – 242.**

**ЭТИЧЕСКИЕ НОРМЫ В ВОСПИТАНИИ МОЛОДЕЖИ – 244.**

**ВЛИЯНИЕ ДВИГАТЕЛЬНОЙ АКТИВНОСТИ НА СЕРДЕЧНО-  
СОСУДИСТУЮ СИСТЕМУ – 245.**

**«СЕКЦИЯ К 65-ЛЕТИЮ ПОБЕДЫ СОВЕТСКОГО СОЮЗА В  
ВЕЛИКОЙ ОТЕЧЕСТВЕННОЙ ВОЙНЕ»**

**МЕДИКИ – УЧАСТНИКИ ВЕЛИКОЙ ОТЕЧЕСТВЕННОЙ ВОЙНЫ: ВЕНИАМИН ИЛЬИЧ ШУБИН – 247.**

**МЕДИКИ – УЧАСТНИКИ ВЕЛИКОЙ ОТЕЧЕСТВЕННОЙ ВОЙНЫ: ЛЮБОВЬ НИКИФОРОВНА УТКИНА – 248.**

**НЕКОТОРЫЕ СОВРЕМЕННЫЕ МИФЫ О ВЕЛИКОЙ ОТЕЧЕСТВЕННОЙ ВОЙНЕ – 250.**

**ПОДГОТОВКА ВРЧЕБНЫХ КАДРОВ В ГОДЫ ВЕЛИКОЙ ОТЕЧЕСТВЕННОЙ ВОЙНЫ – 251.**

**ВКЛАД СОВЕТСКИХ МЕДИКОВ В ПОБЕДУ В ВЕЛИКОЙ ОТЕЧЕСТВЕННОЙ ВОЙНЕ – 253.**

**СЕКЦИЯ «АКУШЕРСТВО И ГИНЕКОЛОГИЯ»**

**МИОМА МАТКИ У БЕРЕМЕННЫХ – 254.**

**РОЛЬ ВНУТРИМАТОЧНОЙ ПАТОЛОГИИ ПРИ БЕСПЛОДИИ ПО ДАННЫМ ГИСТЕРОСКОПИИ – 255. .**

**ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ МНОГОПЛОДНОЙ БЕРЕМЕННОСТИ ПОСЛЕ Э.К.О. В ПЕРВОМ ТРИМЕСТРЕ – 256.**

**КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ТЕЧЕНИЯ БЕРЕМЕННОСТИ С ОСТРЫМ ИЛЕОФЕМОРАЛЬНЫМ ТРОМБОЗОМ – 258.**

**СОСТОЯНИЕ УГЛЕВОДНОГО ОБМЕНА В СИСТЕМЕ МАТЬ-ПЛАЦЕНТА-ПЛОД У БЕРЕМЕННЫХ С НЕЙРООБМЕННО-ЭНДОКРИННЫМ СИНДРОМОМ – 260.**

**СЛУЧАЙ ТЯЖЕЛОГО ТЕЧЕНИЯ СИНДРОМА ГИПЕРСТИМУЛЯЦИИ ЯИЧНИКОВ – 262.**

**ДИАГНОСТИКА СПКЯ СИНДРОМА ПОЛИКИСТОЗНЫХ ЯИЧНИКОВ У ДЕВОЧЕК – 265.**

**ЛЕЧЕНИЕ ОСТРОГО ПИЕЛОНЕФРИТА У БЕРЕМЕННЫХ ПО ДАННЫМ АМУРСКОЙ ОБЛАСТНОЙ КЛИНИЧЕСКОЙ БОЛЬНИЦЫ – 267.**

**КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ОСТРОГО ОККЛЮЗИОННОГО  
ФЛЕБОТРОМБОЗА ВО ВРЕМЯ  
БЕРЕМЕННОСТИ – 269.**

**СЕКЦИЯ «ПЕДИАТРИИ»**

**АНАЛИЗ ТЕЧЕНИЯ ОСТРЫХ ПНЕВМОНИЙ У ДЕТЕЙ ПО  
ДАНЫМ ДГКБ – 270**

**КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ СОЧЕТАНИЯ ГЕМАНГИОМЫ С  
НЕФРОБЛАСТОМой – 271.**

**НАРУШЕНИЯ РИТМА СЕРДЦА ПО ТИПУ ЭКСТРАСИСТО-  
ЛИИ У ДЕТЕЙ С ВЕГЕТАТИВНОЙ  
ДИСФУНКЦИЕЙ – 271.**

**ИСПОЛЬЗОВАНИЕ НОВЫХ ТЕХНОЛОГИЙ В ДИСПАНСЕР-  
НОМ ОБСЛЕДОВАНИИ ШКОЛЬНИКОВ  
Г. БЛАГОВЕЩЕНСКА – 272.**

**ИНТЕРЕСНЫЙ СЛУЧАЙ ИЗ ПРАКТИКИ ПЕДИАТРА: СИН-  
ДРОМ ПРАДЕРА-ВИЛЛИ У РЕБЕНКА 11 ЛЕТ – 274.**

**ИНТЕРЕСНЫЙ СЛУЧАЙ ИЗ ПРАКТИКИ ПЕДИАТРА:  
БОЛЕЗНЬ ВЕРДНИГА-ГОФФМАНА У  
РЕБЕНКА 2 МЕС – 275.**

**СОСТОЯНИЕ ЗДОРОВЬЯ ДЕТЕЙ РОЖДЕННЫХ ОТ  
МАТЕРЕЙ С ЭНДЕМИЧЕСКИМ ЗОБОМ – 276.**

**ИНТЕРЕСНЫЙ СЛУЧАЙ ИЗ ПРАКТИКИ ПЕДИАТРА –  
МАСТОЦИТОЗ – 277.**

**ДИНАМИКА СОСТОЯНИЯ ЗДОРОВЬЯ ЧАСТОБОЛЕЮЩИХ  
ДЕТЕЙ И ПУТИ ЕГО УЛУЧШЕНИЯ – 278.**

**СЛУЧАЙ ЗАБОЛЕВАНИЯ СИНДРОМОМ МАРФАНА У  
РЕБЕНКА 16 ЛЕТ – 279.**

**ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ПИЕЛОНЕФРИТОВ У ДЕТЕЙ Г.  
БЛАГОВЕЩЕНСКА – 281.**

**СЛУЧАЙ ЗАБОЛЕВАНИЯ МУКОВИСЦИДОЗА У РЕБЕНКА 3 МЕСЯЦЕВ – 282.**

**СТРУКТУРА ТУБЕРКУЛЕЗА У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ В АМУРСКОЙ ОБЛАСТИ – 283.**

### **СЕКЦИЯ «ТЕРАПИЯ №1»**

**АНАЛИЗ ЛЕТАЛЬНОСТИ ПРИ ИНФАРКТЕ МИОКАРДА У БОЛЬНЫХ САХАРНЫХ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА – 286.**

**ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ЦИРРОЗОВ ПЕЧЕНИ – 287.**

**КОРРЕКЦИЯ ЭНДОТЕЛИАЛЬНОЙ ДИСФУНКЦИИ С ПОМОЩЬЮ ЗОФЕНОПРИЛА У БОЛЬНЫХ ГИПЕРТОНической БОЛЕЗНЮ – 289.**

**ТЕЧЕНИЕ БЕРЕМЕННОСТИ У ПАЦИЕНТОК С ХОБЛ – 291.**

**РОЛЬ ТРИМЕДАТА В КОРРЕКЦИИ ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ РАССТРОЙСТВ ЖЕЛЧНОГО ПУЗЫРЯ – 292.**

**ОСОБЕННОСТЬ КЛИНИКИ ИБС У ЛИЦ ПОЖИЛОГО ВОЗРАСТА – 294.**

**ОСОБЕННОСТИ ЛЕЧЕНИЯ САХАРНОГО ДИАБЕТА 2 ТИПА – 296.**

**ИНСУЛИНОТЕРАПИЯ В ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА – 298.**

**ВОЗМОЖНОСТИ ДИАГНОСТИКИ ГОЛОВНОЙ БОЛИ В ГОМОСИСТЕМАХ СООТВЕТСТВИЯ СУ – ДЖОК – 299.**

**ПРИМЕНЕНИЕ ИНГАЛЯЦИОННОЙ ТЕРАПИИ НА СТАЦИОНАРНОМ ЭТАПЕ РЕАБИЛИТАЦИИ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ БРОНХИТОМ – 301.**

### **СЕКЦИЯ «ТЕРАПИЯ №2»**

**ЭМФИЗЕМА И ЛЕГОЧНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ У БОЛЬНЫХ ПНЕВМОКОНИОЗОМ – 304.**

**ИЗМЕНЕНИЕ СТРУКТУРЫ РЕВМАТИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ В АМУРСКОЙ ОБЛАСТИ – 306.**

**СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ ХРОНИЧЕСКОЙ АУТОИММУННОЙ ТРОМБОЦИТОПЕНИЧЕСКОЙ ПУРПУРЫ – 308.**

**СЛУЧАЙ ЗЛОКАЧЕСТВЕННОЙ МЕЗОТЕЛИОМЫ ПЛЕВРЫ С ИМПЛАНТАЦИОННЫМИ МЕТАСТАЗАМИ В КОНТРАЛАТЕРАЛАТЕРАЛЬНУЮ ПЛЕВРАЛЬНУЮ ПОЛОСТЬ И ПЕРИКАРД – 310.**

**РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ И СТРУКТУРА ЛЕКАРСТВЕННОЙ НЕПЕРЕНОСИМОСТИ СРЕДИ БОЛЬНЫХ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ И АЛЛЕРГИЧЕСКИМ РИНИТОМ – 312.**

**ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ У БЕРМЕННЫХ – 313.**

**ОСОБЕННОСТИ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ПНЕВМОНИИ ПРИ АГРАНУЛОЦИТОЗЕ – 315.**

**НЕАЛКОГОЛЬНЫЙ СТЕАТОГЕПАТИТ КАК ФАКТОР РИСКА РАЗВИТИЯ ЦИРРОЗА ПЕЧЕНИ – 318.**

**МЕДИКАМЕНТОЗНАЯ КОРРЕКЦИЯ ЖЕЛУДОЧКОВОЙ ЭСТРАСИСТОЛИИ – 320.**

**КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ. АЛЛОТРАНСПЛАНТАЦИЯ ТРУПНОЙ ПОЧКИ ПОСТТРАНСПЛАНТАЦИОННАЯ НЕФРОПАТИЯ – 321.**

**ИБС ПРИ ПНЕВМОКОНИОЗАХ У РАБОТНИКОВ ОТКРЫТЫХ РАЗРАБОТОК БУРОГО УГЛЯ – 324.**

**ВЛИЯНИЕ БРОНХОЛИТИЧЕСКИХ ПРЕПАРАТОВ НА БРОНХИАЛЬНУЮ ПРОХОДИМОСТЬ У БОЛЬНЫХ ТЯЖЕЛОЙ ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНЬЮ ЛЕГКИХ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ТИПА СУТОЧНЫХ РИТМОВ ДЫХАТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ – 326.**

**АНАЛИЗ ЛЕТАЛЬНЫХ ИСХОДОВ ЗА ПОСЛЕДНИЕ 5 ЛЕТ ПО  
ДАНЫМ ГАСТРОЭНТЕРОЛОГИЧЕСКОГО ОТДЕ-  
ЛЕНИЯ АОКБ – 327.**

**ИССЛЕДОВАНИЕ КАЧЕСТВА ЖИЗНИ У БОЛЬНЫХ С ДЛИ-  
ТЕЛЬНЫМ ТЕЧЕНИЕМ ТУБЕРКУЛЕЗА ЛЕГКИХ –  
329.**

**СЕКЦИЯ «ОБЩАЯ ВРАЧЕБНАЯ ПРАКТИКА  
И СЕМЕЙНАЯ МЕДИЦИНА»**

**ЭФФЕКТИВНОСТЬ ЛОДОЗА ПРИ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БО-  
ЛЕЗНИ II СТАДИИ – 332.**

**ЭФФЕКТИВНОСТЬ МИНЕРАЛЬНОГО КОМПЛЕКСА В ЛЕ-  
ЧЕНИИ БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ ХОЛЕЦИСТИ-  
ТОМ В АМБУЛАТОРНЫХ УСЛОВИЯХ. – 333.**

**СКРИНИНГОВЫЙ МЕТОД ОЦЕНКИ ФУНКЦИОНАЛЬНОГО  
СОСТОЯНИЯ СЕРДЦА В РАМКАХ АКЦИИ  
«ПОМОГИ СВОЕМУ СЕРДЦУ» - 335.**

**РЕАБИЛИТАЦИЯ БОЛЬНЫХ ПОСЛЕ ЭНДОПРОТЕЗИРОВА-  
НИЯ ТАЗОБЕДРЕННОГО СУСТАВА В АМБУЛАТОР-  
НЫХ УСЛОВИЯХ – 336.**

**РЕАБИЛИТАЦИЯ БОЛЬНЫХ ПНЕВМОНИЕЙ В АМБУЛА-  
ТОРНЫХ УСЛОВИЯХ – 338.**

**ОСНОВНЫЕ ЭТАПЫ ОРГАНИЗАЦИИ ОКАЗАНИЯ НЕОТ-  
ЛОЖНОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ БОЛЬНЫМ  
ИНФАРКТМ МИОКАРДА НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ  
ЭТАПЕ – 340.**

**ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ДИСПАНСЕРИЗАЦИЯ РАБОТАЮЩЕГО  
НАСЕЛЕНИЯ КАК АСПЕКТ РЕАЛИЗАЦИИ НАЦИО-  
НАЛЬНОГО ПРОЕКТА «ЗДОРОВЬЕ» - 342.**

**АСПЕКТЫ МЕДИКО-СОЦИАЛЬНОЙ ЭКСПЕРТИЗЫ У  
БОЛЬНЫХ ХОБЛ – 343.**

**АНАЛИЗ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ ГЕМОБЛАСТОЗАМИ В АМУРСКОЙ ОБЛАСТИ – 345.**

**СЕКЦИЯ «ХИРУРГИЯ»**

**ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ВЕНОЗНЫХ ТРОФИЧЕСКИХ ЯЗВ С ПРИМЕНЕНИЕМ ЭНДОСКОПИЧЕСКОГО МЕТОДА – 347.**

**ЛАПАРОСКОПИЯ В ДИАГНОСТИКЕ И ЛЕЧЕНИИ ХИРУРГИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ – 348.**

**ЛЕЧЕНИЯ И РЕАБИЛИТАЦИЯ БОЛЬНЫХ С ГНОЙНО - ВОСПАЛИТЕЛЬНЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ КИСТИ – 350.**

**СПОСОБ АТРАВМАТИЧНОГО ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ЛАПАРОСТОМНЫХ РАН – 351.**

**ПЕРВИЧНАЯ ГОРМОНАЛЬНАЯ РЕЗИСТЕНТНОСТЬ РАКА ПРОСТАТЫ: ВОЗМОЖНОСТИ РАННЕЙ ДИАГНОСТИКИ И ПРОГНОЗА – 353.**

**ОЗОНОТЕРАПИЯ В ГНОЙНОЙ ХИРУРГИИ – 355.**

**КОМПЛЕКСНОЕ ЛЕЧЕНИЕ ХРОНИЧЕСКОЙ ИШЕМИИ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ – 357.**

**КОМПЛЕКСНАЯ ТЕРАПИЯ ТРОМБОЗОВ ГЛУБОКИХ ЕН – 359.**

**ВОЗМОЖНОСТИ СТАЦИОНАРОЗАМЕЩАЮЩИХ МЕТОДОВ В ЛЕЧЕНИИ ХИРУРГИЧЕСКИХ БОЛЬНЫХ – 361.**

**ВЛИЯНИЕ ДЕРМАТОЛИПЭКТОМИИ В СОЧЕТАНИИ С ГЕРНИОПЛАСТИКОЙ НА ДИНАМИКУ МАССЫ ТЕЛА У БОЛЬНЫХ С ОЖИРЕНИЕМ – 362.**

**БОЛЕЗнь ПАРКСА-ВЕБЕРА-РУБАШЕВА – КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ – 363.**

- ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ОСОБЕННОСТИ СЛЕПОЙ КИШКИ – 365.**
- ПРИМЕНЕНИЕ НОВОГО МЕТОДА СОЗДАНИЯ РЕЗЕРВУАРА В ХИРУРГИИ РАКА ПРЯМОЙ КИШКИ – 366.**
- НИКОЛАЙ ИВАНОВИЧ ПИРОГОВ (13.11.1810-23.11.1881гг.), ВЕЛИКИЙ ВКЛАД В НАУКУ И ПРАКТИКУ – 368.**
- КОМБИНИРОВАННЫЕ ОПЕРАЦИИ С ПРИМЕНЕНИЕМ ПОЛУ-ЗАКРЫТОЙ ЭНДАРТЕРЭКТОМИИ ПРИ МНОГО-ЭТАЖНОМ ПОРАЖЕНИИ АРТЕРИЙ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ – 370.**
- ИНТРАОПЕРАЦИОННОЕ ВВЕДЕНИЕ ЦИТОФЛАВИНА® ПРИ РАДИКАЛЬНЫХ ОПЕРАЦИЯХ НА ТОЛСТОЙ КИШКЕ – 371.**
- ДИАГНОСТИКА И ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ЯЗВЕННЫХ КРОВОТЕЧЕНИЙ ПО ДАННЫМ ХИРУРГИЧЕСКОГО ОТДЕЛЕНИЯ АОКБ ЗА 3-ЛЕТНИЙ ПЕРИОД – 372.**
- ВЫБОР СПОСОБА ГЕМОРОИДЭКТОМИИ ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ ГЕМОРОЕ – 374.**
- ВЕНОЗНЫЕ ТРОМБОБОЛИЧЕСКИЕ ОСЛОЖНЕНИЯ - ФАТАЛЬНАЯ НЕИЗБЕЖНОСТЬ ИЛИ КОНТРОЛИРУЕМАЯ ОПАСНОСТЬ? – 376.**
- ПРИМЕНЕНИЕ КОМБИНИРОВАННОЙ СПИНАЛЬНО-ЭПИДУРАЛЬНОЙ АНЕСТЕЗИИ ПРИ ОПЕРАЦИИ ТОТАЛЬНОГО ЭНДОПРОТЕЗИРОВАНИЯ ТАЗОБЕДРЕННОГО СУСТАВА – 377.**
- АНАЛИЗ ТИПИЧНЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ ПОСЛЕ ОПЕРАЦИЙ НА ТОЛСТОЙ КИШКЕ, У ЛИЦ ПОЖИЛОГО И СТАРЧЕСКОГО ВОЗРАСТА – 379.**
- АМУРСКИЕ ВРАЧИ В ГОДЫ ВЕЛИКОЙ ОТЕЧЕСТВЕННОЙ ВОЙНЫ – 381.**



**АНАЛИЗ РЕЗУЛЬТАТОВ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЕЗНИ  
ГИРШПРУНГА ПО ДАННЫМ ХО АОДКБ – 383.**  
**ПРОГНОЗИРОВАНИЕ ТЯЖЕСТИ СОСТОЯНИЯ У БОЛЬНЫХ  
С ПОЛИТРАВМОЙ – 385.**  
**ЗАДНИЙ ВЫВИХ ПЛЕЧА – 386.**  
**ДЕФОРМИРУЮЩИЙ ОСТЕОАРОЗ – 387.**  
**ПРОФИЛАКТИКА БЛИЗОРУКОСТИ И ЕЁ ПРОГРЕССИРОВА-  
НИЯ У СТУДЕНТОВ АГМА ПУТЕМ ВОЗДЕЙСТВИЯ  
НА АККОМОДАЦИОННЫЙ АППАРАТ ГЛАЗА – 389.**  
**ПОЛИПОЗ НОСА И ОКОЛОНОСОВЫХ ПАЗУХ ПРИ  
АЛЛЕРГИЧЕСКОМ РИНИТЕ – 392.**

**СЕКЦИЯ «КЛИНИЧЕСКАЯ НЕВРОЛОГИЯ,  
НЕЙРОХИРУРГИЯ, ПСИХИАТРИЯ»**

**МЕТАСТАТИЧЕСКИЕ ОПУХОЛИ ГОЛОВНОГО МОЗГА – 394.**  
**КОГНИТИВНЫЕ РАССТРОЙСТВА ПРИ РАССЕЯННОМ  
СКЛЕРОЗЕ – 396.**  
**ЮВЕНИЛЬНЫЙ ПАРКИНСОНИЗМ – 398.**  
**ЭТИОПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ И КЛИНИЧЕСКИЕ  
ПРОЯВЛЕНИЯ ТИКОЗНЫХ ГИПЕРКИНЕЗОВ В  
ДЕТСКОМ ВОЗРАСТЕ – 400.**  
**СУБКОРТИКАЛЬНАЯ АРТЕРИОСКЛЕРОТИЧЕСКАЯ  
ЭНЦЕФАЛОПАТИЯ – БОЛЕЗНЬ БИСВАНГЕРА – 402.**  
**О ПРЕХОДЯЩИХ НАРУШЕНИЯХ КРОВООБРАЩЕНИЯ И ИХ  
ПРОГНОСТИЧЕСКОМ ЗНАЧЕНИИ – 402.**  
**СРАВНИТЕЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ПСИХОФИЗИОЛО-  
ГИЧЕСКИХ СВОЙСТВ  
СТУДЕНТОВ 2001 и 2010гг. – 405.**

**ПСИХОЭМОЦИОНАЛЬНЫЕ НАРУШЕНИЯ У БОЛЬНЫХ С  
ДИСЦИРКУЛЯТОРНОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИЕЙ– 408.**  
**ЗРИТЕЛЬНЫЕ НАРУШЕНИЯ ПРИ РАССЕЯННОМ  
СКЛЕРОЗЕ – 410.**  
**БОЛЕЗНЬ АЛЬЦГЕЙМЕРА И ДРУГИЕ АТРОФИЧЕСКИЕ  
ЗАБОЛЕВАНИЯ ГОЛОВНОГО МОЗГА – 411.**  
**СИНДРОМ ЭМОЦИОНАЛЬНОГО СГОРАНИЯ. АНАЛИЗ  
РЕЗУЛЬТАТОВ ИССЛЕДОВАНИЯ – 412.**  
**ПСИХОТЕРАПИЯ ШИЗОФРЕНИИ – 414.**  
**ВЛИЯНИЕ КАННАБИНОИДОВ НА ФОРМИРОВАНИЕ И  
ТЕЧЕНИЕ СОМАТИЧЕСКОЙ ПАТОЛОГИИ – 416.**  
**АУДИОНАРКОТИКИ. МИФ ИЛИ РЕАЛЬНОСТЬ? – 417.**  
**КОГНИТИВНЫЕ НАРУШЕНИЯ У БОЛЬНЫХ С ДИСЦИРКУ-  
ЛЯТОРНОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИЕЙ – 419.**

### **СЕКЦИЯ «ОНКОЛОГИЯ»**

**ЦИТОГЕНЕТИЧЕСКИЙ ПОРТРЕТ МЕЛАНОМЫ: ЗНАЧЕНИЕ  
И ПЕРСПЕКТИВЫ ИССЛЕДОВАНИЯ – 222.**  
**КЛИНИЧЕСКИЕ ХАРАКТЕРИСТИКИ ПЕРВИЧНОГО ОЧАГА  
МЕЛАНОМЫ КОЖИ И РИСК РАЗБИТИЯ РЕГИО-  
НАЛЬНЫХ МЕТАСТАЗОВ– 423.**  
**ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ РЕГИОНАРНЫХ ЛИМ-  
ФУЗЛОВ В УТОЧНЕНИИ ПРОГНОЗА ПРИ РАКЕ  
МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ – 424.**  
**ЗНАЧЕНИЕ ЛАПАРОСКОПИЧЕСКОЙ ОВАРИОЭКТОМИИ В  
ПРОФИЛАКТИКЕ ГЕМОКОАГУЛЯЦИОННЫХ  
РАССТРОЙСТВ – 426.**  
**ИНДИНОЛ В ЛЕЧЕНИИ МАСТОПАТИЙ – 427.**

**РЕНТГЕНОДИАГНОСТИКА АНОМАЛИЙ РАЗВИТИЯ  
МОЧЕВЫВОДЯЩИХ ПУТЕЙ И ОПУХОЛЕЙ  
МОЧЕВОГО ПУЗЫРЯ – 428.**

**РЕНТГЕНОДИАГНОСТИКА ОПУХОЛЕЙ  
СРЕДОСТЕНИЯ – 429.**

**ОГЛАВЛЕНИЕ—431.**



**ДЛЯ ЗАМЕТОК**

**ДЛЯ ЗАМЕТОК**

