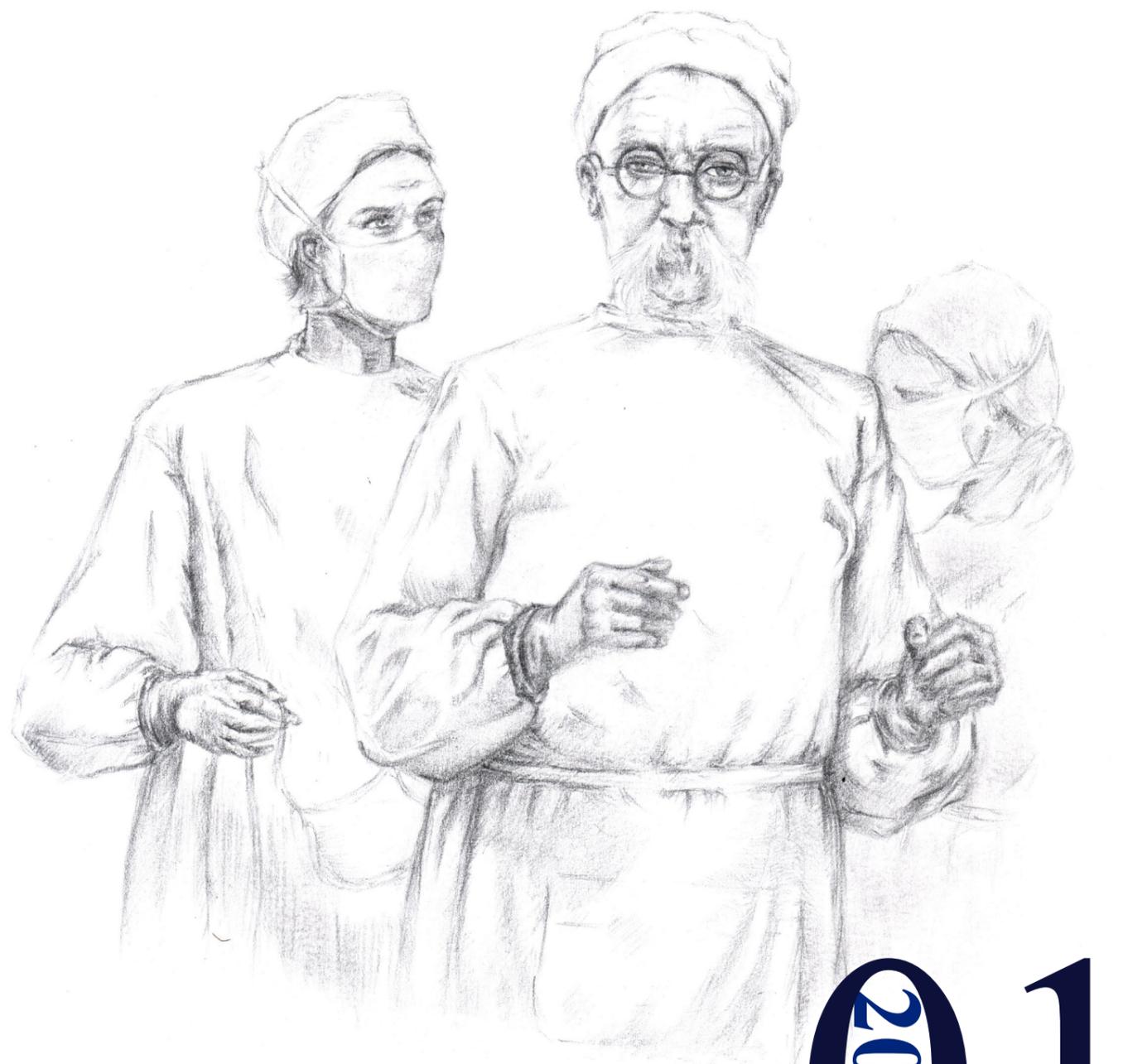




Клинический случай

Научно-популярный студенческий журнал



2018
1



https://vk.com/medical_case

УДК: 61:378.184:378.048.2:002.2

НиЖГМА, 2018г.

Уважаемые читатели, рада приветствовать Вас на страницах нашего журнала!

Наука – это огромное море знаний, без которого, кажется, невозможна жизнь врача, но которое таит в себе много неизвестного. Это море поражает тебя своим спокойствием, размеренностью и логичностью. А потом может захлестнуть волной нового открытия и поднять до самых небес. В нём так легко потеряться, выходя неопытным маленьким матросом в открытую воду. Помочь освоиться в нём, показать пути и возможности – задача нашего Студенческого Научного Общества. Мы искренне считаем, что занятие наукой – важная часть жизни каждого врача.

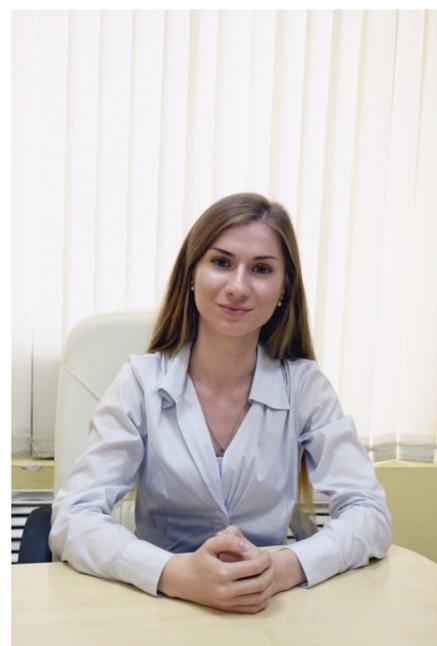
Но чтобы найти себя в многообразии современных направлений студентам младших, да и что там скрывать, старших курсов тоже, нужна поддержка и уверенность в том, что всё обязательно получится.

Поэтому СНО НижГМА создаёт множество научных кружков на разных кафедрах нашей академии, где каждый сможет найти близкое себе направление. Результатами исследовательской работы СНК мы поделимся на страницах журнала.

Кроме того, научное общество нашей академии организует множество мероприятий, направленных на увеличение интереса наших студентов к научной жизни. На страницах этого выпуска мы попытались отразить увлекательную научную жизнь НижГМА и приглашаем Вас с ней познакомиться.

Выражаю благодарность нашей редакционной коллегии в составе:

ГРИГОРЬЕВОЙ Натальи Юрьевны - д.м.н., профессор кафедры факультетской и поликлинической терапии;
ФОМИНА Игоря Владимировича - д.м.н., профессор кафедры внутренних болезней;
ХАЛЕЦКОЙ Ольги Владимировны - д.м.н., профессор, заведующая кафедрой госпитальной педиатрии;
КОВАЛИШЕНОЙ Ольги Васильевны - д.м.н., профессор кафедры эпидемиологии.



Над выпуском работали:
Шихбабаева Алина, Золотова Владислава, Папушина Наталья, Швачкина Диана, Копейкина Татьяна, Малышев Илья.
Обложка – Сергачёва Елизавета
Дизайн – Крылова Анастасия.

С уважением, Майорова Ангелина,
Главный редактор журнала «Клинический Случай».

clinslu4@nizhgma.ru

Содержание:

<i>Результаты исследовательской работы</i>	стр.4
Бибенина А.А., Иванова Н.Ю. «Кольцевидная поджелудочная железа как одна из причин врожденной высокой кишечной непроходимости»	
Алешкина М.В. «Психическое здоровье студентов НижГМА»	стр.7
Сычугов Е.М. «Психология индивидуальных различий в свете особенностей латерализации психических функций в головном мозге»	стр.11
Шелепова О.С, Феоктистова М.Н. «Особенности патофизиологических взаимосвязей, диагностики и лечения ишемической болезни сердца и хронической обструктивной болезни легких»	стр.13
Грицай М.И. «Результаты оценки устойчивости микроорганизмов к дезинфицирующим средствам по данным регионального центра мониторинга»	стр.16
Скалина П. А., Савинцева Л.М., Семенов И.В., Фаминский П.И. «Результаты химиолучевого и комбинированного лечения рака шейки матки (по данным ГБУЗ НОКОД)»	стр.18
О. А. Успенская, А. А. Плишкина, И. З. Зардиашвили «Сравнительные аспекты эффективности методик лечения гиперестезии твёрдых тканей зубов»	стр.22
Кушиева А. О., Пурсанова А. Е. «Влияние никотина на уровень ионизированного кальция в ротовой жидкости»	стр.24
Кулагина Е. А. «Исследование окраски радужки при патологических состояниях и возрастных изменениях»	стр.26
Клюева Е.А., Цюпий А.В., Костарева Т.Ю. «Последствия укуса крысы»	стр.30
Садовникова И.В, Залетина А.В., Чилипёнок А.С. «Безболевая форма хронического панкреатита у ребёнка 12-ти лет»	стр.32
Иноземцева М.А., Резван Н.А., Колесникова Е.А. «Клинический случай хронической воспалительной демиелинизирующей полинейропатии у ребенка 5 лет»	стр.34
Садовина Д. К., Пантелеев А.С. «Проблема дифференциальной диагностики гематурии»	стр.36
Богатова Т.С. «Типичный гемолитико-уремический синдром у детей »	стр.38
Мастюкова А.М. «Абсцедирующая пневмония»	стр.40
<i>Интервью с профессором</i>	
Мухина Ирина Васильевна	стр.44
<i>Вокруг света</i>	
Денис Черневский о практике в Ницце	стр.48
Ольга Шелепова о практике в Германии	стр.50
<i>Юридическая помощь студентам</i>	
Правовой статус студента на производственной практике	стр.52
<i>Развитие</i>	
Ситуационные задачи	стр.54
Описание балльно-рейтинговой системы	стр.58

«Кольцевидная поджелудочная железа как одна из причин врожденной высокой кишечной непроходимости».

Бибенина А.А., Иванова Н.Ю.

ФГБОУ ВО НижГМА Минздрава России

Научный руководитель: д.м.н., доцент кафедры детской хирургии Карпова Ирина Юрьевна

Ключевые слова: Врожденная высокая кишечная непроходимость, кольцевидная поджелудочная железа, дуоденодуоденоанастомоз, ребенок.

Вступление:

Врожденные пороки развития (ВПР) встречаются в 3 – 7% случаев среди всей патологии периода новорожденности, из них в 15% диагностируемая аномалия не совместима с жизнью. До настоящего времени врожденная непроходимость кишечника (ВНК) остается главной причиной в неонатальной хирургии, требующей неотложной диагностики и хирургического вмешательства [1]. Среди пороков развития верхних отделов желудочно-кишечного тракта (ЖКТ), дуоденальная непроходимость встречается наиболее часто - 1: 6000 новорожденных [2]. Особо «скрытым» видом ВНК является кольцевидная поджелудочная железа, которая провоцирует развитие хронической непроходимости кишечника с постепенным проявлением клинических признаков.

Врожденная аномалия поджелудочной железы возникает на 4–6-й неделе внутриутробной жизни в связи с нарушением равномерного роста дорсальной и вентральной закладок будущего органа, приводит к формированию «кольца» из ткани pancreas в области ее головки, которое сдавливает двенадцатиперстную кишку в средней или нисходящей части [3].

Впервые этот порок была описана Tiedemann в 1818 г. как случайная секционная находка, Ескев в 1862 г. предложил именовать данную патологию как annular pancreas. В своих работах Kreisinger и Jirdsek (1925) приводят случай успешной диагностики и лечения кишечной непроходимости, спровоцированной кольцевидной поджелудочной железой у 15-летнего юноши, которому было наложено заднее желудочно-кишечное соустье [4].

У детей кольцевидная поджелудочная железа вызывает симптомы острой или хронической высокой кишечной непроходимости. Полное сдавление просвета двенадцатиперстной кишки, декомпенсированный стеноз ее или атрезия на уровне патологического развития pancreas сопровождается типичной клинической картиной в период новорожденности. Компенсированный стеноз может длительное время проявляться неопределенными общими симптомами, и порок развития в таких случаях диагностируется лишь в старшем возрасте [5].

Цель исследования:

Представить клинический случай врожденной высокой кишечной непроходимости, причиной которой явилась кольцевидная поджелудочная железа.

Материалы и методы:

В клинике Нижегородской государственной медицинской академии на базе Нижегородской областной детской клинической больницы (НОДКБ) с 2010 по 2017гг. пролечено 102 (25,5%) пациента с врожденными пороками ЖКТ, из них высокая кишечная непроходимость диагностирована в 26 (25,4%) случаях. В структуре последней, атрезия проксимального конца тощей кишки выявлена у 4-х (15,4%) больных, атрезия двенадцатиперстной кишки выделена на 8-и (30,7%) обследованиях, синдром Ледда отмечен в 4-х (15,4%) случаях, мембрана двенадцатиперстной кишки констатирована у 5-и (19,32%), а артериомезентериальная компрессия у 1-го (3,78%) младенца. Кольцевидная поджелудочная железа диагностирована в 4 (15,4%) случаях.

Описание клинического случая:

Девочка Т., 4 мес. поступила в НОДКБ 02.10.17. Анамнез жизни и заболевания: Ребенок от 5-й беременности, 4-х срочных родов, которые разрешились на 36 неделе гестации. Беременность протекала на фоне железодефицитной анемии (ЖДА) 1 степени. Новорожденная закричала сразу, оценка по шкале Апгар составила 7/8 баллов на 1 и 5 минуте. Масса тела при рождении 2738г. В раннем неонатальном периоде диагностировано перинатальное поражение центральной нервной системы (ППЦНС). В связи с отсутствием материнского молока девочка находилась на искусственном вскармливании (смесь Нутрилон). Из родильного дома ребенок выписан на 7-е сутки в стабильном состоянии. Дома родители стали обращать внимание на периодические срыгивания с примесью желчи. На 3-й неделе жизни у младенца была диагностирована правосторонняя очаговая пневмония, девочка находилась на стационарном лечении в ЦРБ. В возрасте 1 мес. у ребенка участились эпизоды рвоты до 2-3 раз в сутки, снизился объем разового кормления до 15-20 мл. Для коррекции объема питания пациента госпитализировали в районную больницу, где проводили инфузионную (Sol. Natrii chloridi 0,9%, 100 мл, Sol. Glucosae 5%, 50 мл, в/венно,) программ и противорвотную терапию (Sol. Metoclopramid 0,5 мг/кг, в/м, 2 р/с). Проводимое лечение позволило добиться кратковременного улучшения, объем одного кормления увеличился до 60 мл. Продолжающиеся клинические и рентгенологические проявления пневмонии и выявленная ЖДА 1 степени явились причиной направления младенца в отделение раннего возраста НОДКБ.

При поступлении состояние расценено как тяжелое, масса тела 5кг. (дефицит от нормы 850г.) Кожа и видимые слизистые чистые, физиологической окраски. Дыхание жесткое, проводится с обеих сторон, хрипы не выслушиваются, ЧД=26 в мин., ЧСС=124 в мин. Живот умеренно вздут во всех отделах, мягкий, безболезненный, перитонеальные симптомы отрицательные. Диурез адекватный, стул кашицеобразный, регулярный.

В общем анализе крови выявлен высокий лейкоцитоз с умеренным нейтрофилезом (лейкоциты – 26,5 10⁹/л, палочкоядерные – 2%, сегментоядерные – 45%, юные – 1%, миелоциты – 1%, эозинофилы – 4%, моноциты – 7%, базофилы – 1%, лимфоциты – 43%, СОЭ – 32 мм/ч), признаки анемии (гемоглобин – 78 г/л, эритроциты – 2,91x10¹²/л, цв.показатель – 0,8). При исследовании электролитов отмечена гипохлоремия (90 ммоль/л), уменьшение значений калия (0,9 ммоль/л) и натрия (110 ммоль/л). Выявлено снижение общего белка до 48,1 г/л.

С целью коррекции кислотно-щелочного состояния, признаков интоксикации, анемии и необходимости дотации жидкости, назначена инфузионная программа, которая включала: Sol. Glucosae 10%, Sol. Kalii chloridi 4%, Sol. Magnii sulfatis 25% , Sol. Natrii chloridi 0,9% ,Sol. Ceftracali - внутривенно, капельно; Sol. Maltoferi по 20 капель в сутки per os. В сутки общий объем инфузии составлял 620 мл. Проводили антибактериальную терапию (Sol. Ceftriaxonu по 250 мг 1 раз в день внутривенно, капельно). В стационаре ребенок стал усваивать до 45-60 мл смеси «Симилак» (через каждые 3 часа). На фоне улучшения состояния объем разового кормления был увеличен до 90 мл., однако после этого появились обильные срыгивания объемом, превышающим количество разового кормления. В рвотных массах отмечали примесь коричневого цвета (кровь). С целью исключения патологии желудка была выполнена фиброгастроэнтероскопия (ФГДС), на которой выявлена недостаточность привратника, гастродуоденит. При ультразвуковом исследовании (УЗИ) органов брюшной полости и забрюшинного пространства отмечены признаки дольчатой селезенки и полное сокращение желчного пузыря. На фоне проводимого обследования и лечения сохранялась рвота «фонтаном» до 1-2 раза в сутки с примесью коричневого компонента, слизью и гнилостным запахом преимущественно в утренние и вечерние часы. По результатам рентгенологического обследования ЖКТ с проходящим контрастом констатирована атония желудка и двенадцатиперстной кишки неясного генеза, признаки частичной дуоденальной непроходимости рисунок (рисунок 1, 2). На повторном ФГДС подтвержден гастрит, бульбит в стадии обострения и отсутствие дифференцировки входа в двенадцатиперстную кишку. При осмотре хирургов диагностирована хроническая дуоденальная частичная непроходимость.

После предоперационной подготовки, включающей в себя инфузионную программу, антибиотикотерапию, переливание эритроцитарной массы объемом до 50 мл, выполнена операция.



Рисунок 1. Рентгеновское обследование с контрастом. Увеличенный в размерах желудок и 12-п кишка (через 1 час).



Рисунок 2. Замедленная эвакуация контрастного вещества по ЖКТ (снимки через 5 часов).

Операция – Верхняя поперечная лапаротомия, ревизия органов брюшной полости, кольцевидная поджелудочная железа, дуоденодуоденоанастомоз (проф. В.В. Паршиков).

Ход операции: под общим обезболиванием поперечным разрезом длиной 7 см в правой половине живота была вскрыта брюшная полость. При ревизии в рану выведен дистальный отдел желудка, начальная часть двенадцатиперстной кишки. Было выявлено, что нисходящую часть кишки сдавливает ткань поджелудочной железы, к которой фиксирован желчный пузырь размерами 3,5x2,0x1,5 см с тремя мелкими желчными протоками. Выполнена мобилизация дна пузыря и двенадцатиперстной кишки ниже препятствия (нисходящая часть с переходом в горизонтальную).

После мобилизации дистальный отдел кишки был подтянут к проксимальному (в обход «кольца» поджелудочной железы). Создан первый ряд швов (серозно-мышечный) будущего анастомоза (1,5— 2 см), затем вскрыт просвет двенадцатиперстной кишки, отступая от линии швов на 2—3 мм, наложен непрерывный шов через все слои. Через просвет соустья в тощую кишку был введен однопросветный зонд. Далее создан двухрядный шов передней губы анастомоза. Брюшная полость осушена, произведена проверка на гемостаз. К зоне анастомоза подведен улавливающий пластиковый дренаж-трубка, который фиксирован к коже через отдельный прокол брюшной стенки на 3 см ниже операционной раны. Брюшная полость послойно зашита наглухо.

Послеоперационный диагноз:

высокая кишечная непроходимость, кольцевидная поджелудочная железа. В послеоперационном периоде была продолжена инфузионная и антибактериальная терапия (Септрахон по 250 мг 1 раз в день внутривенно, капельно). На 5-ые сутки после операции удален дренаж из брюшной полости, начато питание глюкозо-солевой смесью по назогастральному зонду в объеме 10 мл каждые 3 часа. Через 1 день был убран желудочный зонд, ребенок начал усваивать смесь «Симилак» (10 мл) каждые 3 часа через соску. На 9-е сутки объем усвоенного разового питания составил 70 мл, на 10-е – 80 мл, 11-е – 100 мл смеси. В удовлетворительном состоянии с весом 5700г. ребенок выписан с рекомендациями домой. Пребывание в стационаре составило 17к/дней.

Выводы:

1. Ежегодно поступает до 13 (12,5%) пациентов с врожденными пороками ЖКТ, из них высокая кишечная непроходимость, обусловленная кольцевидной поджелудочной железой, составляет 0,6% случаев.
2. Клинические симптомы могут проявляться как остро, так и хронически, что затрудняет диагностику и лечение, приводя к потере массы тела, обезвоживанию, анемии, интоксикации.
3. Основными методами инструментальной диагностики являются рентгенологическое обследование ЖКТ с ходящим контрастом и компьютерная томография.
4. Хирургическая коррекция, включающая создание обходного дуоденодуоденоанастомоза, позволяет устранить кишечную непроходимость и обеспечить полноценное развитие ребенка соответственно возрасту.

Список литературы:

1. Демикова Н.С., Лапина А.С., Подольная М.А., Кобринский Б.А.. Динамика частоты врожденных пороков развития в РФ. Российский вестник перинатологии и педиатрии. 2015. №2. С. 72-77. Demikova N.S., Lapina A.S., Podol'naya M.A., Kobrinskiy B.A.. Dinamika chastoty vrozhdennykh porokov razvitiya v RF. Rossiyskiy vestnik perinatologii i pediatrii. 2015. №2. С. 72-77.
2. Мечетина Т. А., Ильченко А. А., Щербаков П. Л., Селезнева Э. Я. Роль врожденной аномалии развития двенадцатиперстной кишки в формировании заболеваний верхних отделов желудочно-кишечного тракта и билиарной системы. Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. 2014. №5. С. 82-85. Mechetina T. A., Il'chenko A. A., Shcherbakov P. L., Selezneva E. Ya. Rol' vrozhdennoy anomalii razvitiya dvenadtsatiperstnoy kishki v formirovaniy zabolevaniy verkhnikh otdelov zheludochno-kishechnogo trakta i biliarnoy sistemy. Eksperimental'naya i klinicheskaya gastroenterologiya. 2014. №5. С. 82-85.
3. Ульяновская С.А. Вариантная анатомия поджелудочной железы человека на ранних этапах онтогенеза. Фундаментальные исследования. 2013. №7. С. 416-418. Ul'yanovskaya S.A. Variantnaya anatomiya podzheludochnoy zhelezy cheloveka na rannikh etapakh ontogeneza. Fundamental'nye issledovaniya. 2013. №7. С. 416-418.
4. Баиров Г.А. Хирургия поджелудочной железы у детей. Медицина. 1978. С. 28-47. Baïrov G.A. Khirurgiya podzheludochnoy zhelezy u detey. Meditsina. 1978. С. 28-47.
5. Ростовцев Н. М., Бабошко П. Г., Базалий В. Н. и др. Результаты лечения дуоденальной непроходимости у новорожденных. Педиатрический вестник Южного Урала. 2016. №2. С. 63-68.
6. Rostovtsev N. M., Baboshko P. G., Bazaliy V. N. i dr. Rezul'taty lecheniya duodenal'noy neprokhodimosti u novorozhdennykh. Pediatricheskii vestnik Yuzhnogo Urala. 2016. №2. С. 63-68.

«Психическое здоровье студентов НижГМА».

Алешкина М.В.

ФГБОУ ВО НижГМА Минздрава России

Научный руководитель: к.м.н. ,ассистент кафедры психиатрии и медицинской психологии Святогор Марина Викторовна

Введение.

Студенческий возраст совпадает с периодом взросления, в процессе которого происходит завершение становления личности и приобретение психической зрелости. Особенности образовательного процесса в вузе предъявляют повышенные требования к механизмам психической адаптации индивида [1]. Студенты медицинских вузов представляют собой особую группу молодежи. Им приходится адаптироваться к высокому уровню психоэмоциональных нагрузок, справляться с академическими и социальными требованиями при подготовке к профессиональной карьере врача. Обучение в медицинском ВУЗе справедливо считается очень сложным и напряженным периодом жизни. Академические требования, большие объемы работы, нагрузка, неспособность справиться со стрессом – эти факторы считаются причиной возникновения психопатологических нарушений [2]. Ряд исследований был сосредоточен на психическом здоровье студентов медиков, т.к. обучение в медицинском вузе связано с различными психологическими стрессами, а некоторые аспекты обучения могут иметь непредвиденные негативные влияния на психическое здоровье и эмоциональное состояние обучающихся [3]. По данным как российских [4], так и зарубежных [5,6] исследований у студентов-медиков выявляются более высокие показатели депрессивных и тревожных расстройств по сравнению с общим населением той же возрастной группы.

Цель.

изучение психического здоровья студентов старших курсов медицинского вуза.

Материалы и методы.

Нами было обследовано 232 студента пятого и шестого курсов лечебного и педиатрического факультетов ФГБОУ ВО НижГМА Минздрава России. Среди обследованных студентов было 66 (28,4%) юношей и 166 (71,6%) девушек в возрасте от 20 до 27 лет (средний возраст 22,2±0,98 лет). Основная часть респондентов (52,2%) была в возрасте 22 лет. Такое гендерное и возрастное распределение соответствует данным о студентах, обучающихся на 5-6 курсах НижГМА, что позволяет говорить о репрезентативности нашей выборки. Все опрошенные дали письменное информированное согласие на участие в исследовании. Использовались анкеты, включающие в себя социодемографические сведения и клинико-anamnestические данные. Психодиагностическое исследование проводилось с использованием стандартизированных шкал: Индекс выраженности инсомнии, опросник депрессии Бека, шкала тревоги Спилберга–Ханина.

Шкала Индекс выраженности инсомнии (Insomnia Severity Index, ISI) представляет собой анкету для самостоятельного отчета по 7 пунктам, оценивающие нарушения сна за последние две недели и текущие проблемы со сном (трудности при

засыпании, частые ночные пробуждения, ранние утренние пробуждения), удовлетворенность процессом сна, нарушение

качества жизни из-за проблем со сном, степень обеспокоенности инсомническими расстройствами и нарушение повседневного функционирования. Для оценки каждого пункта используется 5-точечная шкала Ликерта (например, 0 = без проблем, 4 = очень серьезная проблема), что дает общий балл от 0 до 28. Общий балл интерпретируется следующим образом: отсутствие бессонницы (0 -7), легкая (субпороговая) бессонница (8-14), умеренная бессонница (15-21) и тяжелая бессонница (22-28).

Шкала оценки депрессии Бека (Beck Depression Inventory) позволяет оценить степень тяжести депрессивного синдрома в целом и отдельных его симптомов. Она включает в себя 21 категорию симптомов и жалоб. Каждая категория состоит из 4-5 утверждений, соответствующих специфическим симптомам депрессии. Эти утверждения ранжированы по мере увеличения удельного вклада симптома в общую степень тяжести депрессии и им присвоены значения от 0 (симптом отсутствует или выражен минимально) до 3 (максимальная выраженность симптома). В каждой категории симптомов отмечается только одно утверждение, которое наиболее соответствует состоянию обследуемого на данный момент. При интерпретации данных учитывается суммарный балл по всем категориям, составляющий от 0 до 62.

Шкала тревоги Спилберга–Ханина (State-Trait Anxiety Inventory, STAI) является информативным способом самооценки уровня тревожности как состояния (реактивная тревожность) и как черты характера человека (личностная тревожность). Реактивная тревожность характеризуется напряжением, беспокойством, нервозностью. Очень высокая реактивная

тревожность вызывает нарушения внимания, иногда нарушение тонкой координации. Личностная тревожность характеризует устойчивую склонность воспринимать большой круг ситуаций как угрожающие, реагировать на такие ситуации состоянием тревоги. Очень высокая личностная тревожность прямо коррелирует с наличием невротического конфликта, с эмоциональной нестабильностью и психосоматическими заболеваниями. При интерпретации результаты оценивались следующим образом: до 30 баллов - низкая тревожность; 31-45 - умеренная тревожность, 46 и более баллов - высокая тревожность. Значительные отклонения от уровня умеренной тревожности требуют особого внимания, высокая тревожность предполагает склонность к появлению состояния тревоги у человека в ситуациях оценки его компетентности.

Статистическая обработка проводилась с помощью программы SPSS 20.0. Для характеристики полученных данных использовались критерии описательной статистики: среднее арифметическое, стандартное (среднеквадратическое) отклонение. Изучение статистических закономерностей в выборках, где распределение признаков отличалось от нормального, осуществлялось с применением непараметрических критериев. Сравнение данных, полученных в трех и более несвязанных (независимых) выборках, проводилось с использованием метода рангового анализа вариаций по Краскелу-Уоллису. Анализ различия частот встречаемости признака в двух группах проводился с помощью U-критерия Манна-Уитни и двустороннего теста Фишера. Для исследования связи признаков применялся метод ранговой корреляции по Спирмену.

Результаты.

Подавляющее большинство опрошенных студентов 183 (78,9%) являлись городскими жителями. В Нижегородской области проживало лишь 17,7%. Около одной трети (31,9%) проживало с родителями или родственниками, 28,0% - в общежитии, 26,7% имели собственное жилье и 12,5% снимали жилплощадь. Большая часть опрошенных были холосты (81,9%), в браке состояли 18,1%. Работающих и неработающих студентов было примерно равное количество (52,6% и 47,4% соответственно). Среди работающих респондентов, наиболее частой мотивацией трудовой деятельности было материальное благополучие (73,8%). У большинства работающих обследуемых, сфера профессиональной деятельности связана с будущей специальностью (71,3%). Приоритетной ценностью для двух третей респондентов (69,0%) является семья. Индивидуальные характеристики респондентов приведены в табл. 1.

Показатель	Студенты НижГМА		
	n=232	%	
Самооценка здоровья	хорошее	116	50,0
	удовлетворительное	105	45,3
	плохое	10	4,3
Физическая активность (занятия спортом)	ежедневно	14	6,0
	часто	71	30,6
	иногда	122	52,6
	не занимались	25	10,8
Реакция на стресс	гетероагрессивная	105	45,3
	аутоагрессивная	68	29,3
	аутично-депрессивная	15	6,5
	отсутствует	44	19,0
Тревожность как черта характера	отсутствует	32	13,8
	постоянная	45	19,4
	ситуационно обусловленная	153	65,9
Соматическое заболевание	есть	58	25,0
	нет	174	75,0
Курение	никогда не курил	170	73,3
	бывший курильщик	14	6,0
	периодический курильщик	34	14,7
	ежедневный курильщик	14	6,0
Употребление алкоголя	не употребляет	53	22,8
	редко	159	68,5
	часто	20	8,6
Наркотики	никогда не употреблял	221	95,3
	единичное употребление без формирования зависимости	11	4,7

Таблица 1. Индивидуальные характеристики студентов

Опрошенные студенты чаще оценивали свое здоровье как хорошее (50,0%) и удовлетворительное (45,3%). Лишь 4,3% считали, что у них «плохое» здоровье, именно в этой группе преобладали студенты с выраженными тревожными и депрессивными расстройствами ($p < 0,0001$) и нарушениями сна ($p < 0,0001$). Также все, кто оценил свое здоровье как плохое, полностью отказывались от занятий спортом.

Были изучены преобладающие формы реагирования студентов в стрессовых ситуациях. Преимущественно экспрессивные формы реагирования с гетероагрессией (агрессией, направленной во вне) были выявлены у 45,3% обследованных, аутоагрессивные – у 29,3%, аутично-депрессивные – у 6,5%. Об отсутствии какой-либо реакции в стрессовых ситуациях сообщили 19,0% пациентов. Таким образом, можно говорить, что только 19,0% обследованных студентов в стрессовых ситуациях не проявляют психологической дезадаптации.

Тревожность, как черта характера отсутствует у 13,8% обследованных, ситуационно проявляется у 65,9% студентов, 19,4% респондентов испытывают ее постоянно. Соматические заболевания имелись у четверти опрошенных студентов (25,0%). У этих студентов статистически значимо чаще присутствовали депрессивные ($p = 0,023$) и тревожные

напитки. Абсолютное большинство (95,3%) обследованных никогда не употребляло наркотики. Единично, без формирования зависимости, употребляли наркотики 4,7% респондентов. Клинические характеристики участников исследования приведены в табл. 2.

Как видно из табл. 2, нарушения сна той или иной степени выявлялись в 41,8% случаев. Чаще расстройства сна определялись в группе студентов, проживающих в области ($p = 0,037$). Те, кто оценивал свое состояние как удовлетворительное или плохое имели больше нарушений сна, чем студенты, с хорошим здоровьем ($p < 0,0001$). Студенты, занимающиеся спортом, имели меньше проблем со сном ($p = 0,025$).

Депрессивные расстройства различной степени тяжести присутствовали у 35,4% обследованных студентов. Частота депрессивных расстройств достоверно не различалась у мужчин и женщин ($p > 0,05$), у студентов 5 и 6 курсов ($p > 0,05$). Средний балл по шкале депрессии Бека составлял $7,95 \pm 7,15$ баллов. Большинство респондентов с депрессией имели легкую степень депрессии 19,8%. Треть (30,4%) страдающих депрессией сообщили, что особенностью их личности является постоянно присутствующая тревожность как черта характера, а 65,2% отметили ситуационно обусловленную тревожность. Уровни реактивной и личностной тревожности по шкале Спилбергера-Ханина были статисти-

Показатель	Студенты НижГМА		
	n=232	%	
Средний балл по шкале Индекс выраженности инсомнии $6,69 \pm 4,39$			
Бессонница	норма	136	58,6
	легкие нарушения	81	34,9
	умеренные нарушения	15	6,5
Средний балл по шкале депрессии Бека $7,95 \pm 7,15$			
Тяжесть депрессии	отсутствует	150	64,7
	легкая	46	19,8
	умеренная	19	8,2
	выраженная	13	5,6
	тяжелая	4	1,7
Средний балл реактивной тревожности $42,3 \pm 12,5$			
РТ тяжесть	легкая	35	15,1
	умеренная	120	51,7
	высокая	77	33,2
Средний балл личностной тревожности $46,0 \pm 9,8$			
ЛТ тяжесть	легкая	13	5,6
	умеренная	104	44,8
	высокая	115	49,6

Таблица 2. Клинические характеристики участников исследования

($p = 0,037$) нарушения.

Большинство студентов НижГМА никогда не курили 73,3%. Бывшими курильщиками являются 6,0% студентов, которые бросили курение за время обучения в институте. Периодически курят 14,7%, ежедневно - 6,0%. Таким образом, никотиновая зависимость выявлена только у 6,0% студентов (средний балл по тесту Фагестрома $2,48 \pm 2,63$ балла).

Не употребляют алкоголь 22,8% респондентов, редко (по праздникам) употребляют 68,5%, часто (1-2 раза в неделю) выпивают 28,6%. Среди напитков наиболее предпочтительным для большинства опрошенных студентов является вино 44,0%, 10,8% предпочитают пиво, 18,5% - крепкие

статистически значимо выше у студентов, страдающих депрессией, по сравнению со здоровыми ($p < 0,0001$). Выраженность тревоги прямо коррелировала с тяжестью депрессивной симптоматики ($r = +0,590$, $p < 0,0001$). Также у студентов с депрессией чаще выявлялись нарушения сна ($p < 0,0001$). Инсомния у них характеризовалась сокращением длительности и недостаточным качеством сна. Студенты с депрессивными нарушениями чаще оценивали общее состояние своего здоровья как плохое ($p < 0,0001$) и в 43,5% случаев у них присутствовали хронические соматические заболевания ($p = 0,002$). Также эти студенты чаще курили ($p = 0,004$) и употребляли алкоголь ($p = 0,011$).

Средний показатель реактивной тревожности у опрошенных студентов составлял $42,3 \pm 12,5$ балла. В целом по группе показатели РТ находятся в пределах умеренных значений. Уровень личностной тревожности (среднегрупповое значение $46,0 \pm 9,8$ балла) у студентов был статистически значимо выше уровня реактивной тревожности ($p < 0,001$). Лишь 5,6% студентов имели низкую ЛТ, у 44,8% диагностировалась умеренная ЛТ, и 49,6% имели высокую ЛТ.

Между уровнем ЛТ и РТ отмечалась положительная корреляция ($r = +0,589$, $p < 0,0001$). Это означает, что студенты, для которых тревожность является чертой характера, в условиях эмоционального стресса чаще проявляют повышенную ситуативную тревогу по сравнению со студентами с низкой тревогой.

Показатели ЛТ были выше у женщин $47,31 \pm 9,63$ балла по сравнению с мужчинами $42,71 \pm 9,34$ балла ($p = 0,001$). Наше исследование показало, что уровень личностной тревожности студентов положительно коррелировал с выраженностью депрессивных нарушений ($r = +0,59$, $p < 0,0001$) и тяжестью инсомнических расстройств ($r = +0,361$, $p < 0,0001$). Высокую ЛТ чаще испытывали девушки (81,7%, $p = 0,044$). Студенты с высокой тревожностью чаще говорили, что их здоровье удовлетворительное 61,7% и плохое 7,0%, тогда как студенты с низким уровнем ЛТ преимущественно оценивали состояние своего здоровья как хорошее 84,6% ($p < 0,0001$). Нарушения сна присутствовали у 52,2% студентов с высокой тревожностью, и только у 30,8% с низким

Депрессивные расстройства присутствовали у 53,0% обследованных с высокой личностной тревожностью. При этом студенты с низким уровнем тревожности имели симптомы депрессии только в 38,5% случаев, и у них отсутствовали выраженные и тяжелые депрессивные расстройства. Средний балл по шкале депрессии Бека был значительно выше у тревожных студентов (11,08±7,5 балла и 5,54±6,3 балла соответственно, $p=0,008$). Уровень тревожности студентов находится на уровне средних значений, но на границе с высокими показателями. При повышении уровня тревоги снижаются адаптационные возможности личности, следствием чего явилась высокая распространенность депрессивных и инсомнических нарушений у тревожных студентов.

Выводы.

Таким образом, среди студентов старших курсов НижГМА выявлена высокая доля лиц с симптомами пограничных психопатологических нарушений: инсомния, тревожные и депрессивные расстройства. Не диагностированные вовремя, эти эмоциональные расстройства приводят к усугублению психических нарушений, которые оказывают негативное влияние на все сферы жизнедеятельности человека, в том числе и учебу. В тоже время большие академические и эмоциональные нагрузки, которые испытывает индивидум в процессе обучения в медицинском вузе, могут привести к появлению тех или иных психических нарушений. Полученные нами результаты указывают на необходимость своевременного выявления и лечения аффективных нарушений, а также разработку профилактических мероприятий для студентов медицинских вузов.

Список литературы

1. Шифнер Н.А. Расстройства адаптации у студентов (их клиника и динамика): автореф. дисс канд. мед. наук, Москва, 2011
Shifner N.A. Rasstroistva adaptacii u studentov (ih klinika i dinamika): avtoref. diss. kand. medic. nauk, Moskva, 2011
2. Брагина К. Р. Тревожная и депрессивная симптоматика в рамках невротических и адаптационных расстройств у студентов-медиков на различных этапах обучения. 2003. — №7, С. 849–851
Bragina K.R. Trevojnaya i depressivnaya simptomatika v ramkah nevroticheskikh i adaptacionnih rasstroistv u studentov- medicov na razlichnih itapah obucheniya. 2003. — №7, P. 849–851
3. Yang F, Meng H, Chen H, et al. Influencing factors of mental health of medical students in China. J Huazhong Univ Sci Technolog Med Sci. 2014; 34(3):443-449.
4. Д.Ф. Хритинин, М.А. Сумарокова, А.В. Есин, Д.В. Самохин, Е.П. Щукина Условия формирования суицидального поведения у студентов медицинского вуза Суицидология Том 7, № 2 (23), 2016 с. 49-58
D.F. Khritinin, M.A. Sumarokova, A.V. Yesin, D.V. Samokhin, Ye.P. Shchukina Usloviya formirovaniya suitsidal'nogo povedeniya u studentov meditsinskogo vuza Suitsidologiya Tom 7, № 2 (23), 2016 g. v. 49-58
5. AbdelWahed WY, Hassan SK. Prevalence and associated factors of stress, anxiety and depression among medical Fayoum University students [published online February 20, 2016]. Alex J Med. doi:10.1016/j.ajme.2016.01.005
6. Bassols AM, Okabayashi LS, Silva AB, et al. First- and last-year medical students: is there a difference in the prevalence and intensity of anxiety and depressive symptoms? Rev Bras Psiquiatr. 2014;36(3):233-240.

«Психология индивидуальных различий в свете особенностей латерализации психических функций в головном мозге».

Сычугов Е.М.

аспирант, ассистент кафедры психиатрии и медицинской психологии
sychugovem@gmail.com

ФГБОУ ВО НижГМА Минздрава России

Введение

Изучение психологических различий между людьми не ограничивается их качественной фиксацией на уровне эмпирических наблюдений, а, прежде всего, требует четкого выделения тех параметров и критериев, благодаря которым эти различия существуют. В свете этого, огромный интерес для исследователей представляет вопрос о взаимосвязи индивидуальных психологических различий с, так называемыми, особенностями латерализации психических функций в головном мозге [9].

В настоящее время не подлежит сомнению факт того, что полушария человеческого мозга анатомически и функционально асимметричны [15,17,21]. Двигательные, сенсорные и высшие психические функции латерализованы, т.е. осуществляются преимущественно правым или левым полушарием. Некоторые авторы полагают, что латерализация психических функций возникла на заре человечества или даже была унаследована нами от ближайших предков и могла стать результатом эволюционного механизма по максимальному эффективному использованию потенциала корковых структур головного мозга, в том смысле, что латерализация части функций в одном из полушарий, «освобождает» контралатеральное полушарие для других [18,19,25]. Несмотря на широкую освещенность проблемы функциональной асимметрии полушарий со стороны нейробиологии и смежных с ней научных дисциплин, остается недостаточно разработанным вопрос относительно особенностей организации психической деятельности людей с, так называемым, измененным профилем функциональной асимметрии – левшей, амбидекстров, и людей с частичными признаками левшества.

В настоящее время правомерно говорить о расширении понятия «левшества» как такового. Оно может проявляться не только в действии рук или ног, но и во взаимодействии парных органов чувств. Левши весьма различаются между собой по наличию (отсутствию) семейного левшества и числу левых асимметрий (преобладание левой половины парных органов) [5]. Тот или иной тип латерализации определяемый на генетическом и анатомио-физиологическом уровне находит своё фенотипическое выражение в, так называемом, индивидуальном профиле функциональной асимметрии, представляющим собой закономерное сочетание сенсорных, моторных и «психических» асимметрий, свойственное конкретному субъекту [1]. Индивидуальный профиль функциональной асимметрии характеризуется определённой динамикой формирования и изменчивостью в онтогенезе, имеет установленные половые различия и обнаруживает зависимость от гормонального статуса, влияний социо-культурной среды и особенностей биохимических процессов в головном мозге [4,14].

Индивидуальные психологические различия и особенности латерализации

Как известно, существует связь между характером протекания различных когнитивных и эмоциональных процессов и индивидуальным профилем функциональной асимметрии (особенностями латерализации психических функций). По сей день сохраняют свою актуальность слова знаменитого российского нейропсихолога А.Р.Лурия, о том, что «существуют веские основания для изучения индивидуальных различий психики в норме в контексте проблемы межполушарной организации мозга». Таким образом, накопленные фактические данные о структурно-функциональной организации полушарий и их теоретическое осмысление способствует пониманию индивидуально-психологических различий [10]. Первое крупное исследование посвящённое проблеме взаимосвязи между особенностями латерализации и темпераментом было проведено в Мичиганском университете группой психологов во главе с Э.Харбургом. Полученные данные показали, что левши мужского пола более эмоциональны, гневливы, а также боязливы и подвержены различного рода страхам, что сочеталось с меньшей социальной адаптацией и уровнем самоконтроля. Что касается левшей женского пола, то были выявлены достоверные различия только в отношении общей эмоциональности. Резюмируя можно сказать, что в целом левши по руке при самооценке оказались более эмоциональны, но при этом менее социально адаптированы по сравнению с правшами [23]. Значимое отечественное исследование посвящённое выявлению связи между эмоционально-личностными и индивидуальным профилем асимметрии было выполнено Москвиним В.А. в рамках диссертационной работы [11]. Полученные данные подтвердили наличие связи отрицательных самооценок и эмоций с парциальным функциональным доминированием правого полушария, что выразилось в подъеме показателей по шкалам «психастении» и «социальной интроверсии» опросника ММРП, а также «раздражительной слабости», «тревожности», «робости», «депрессии» и «психической неустойчивости» в методике ПДТ. Лица с функциональным доминированием левого полушария, что фенотипически проявляется «правшеством», более стрессоустойчивы, оптимистично настроены, достаточно уравновешены, уверены в себе, последовательны и настойчивы в достижении поставленной цели и считают ответственными за результат своей деятельности только самих себя. Им свойственен высокий уровень субъективного контроля над любыми значимыми ситуациями.

В целом, по данным ряда авторов для правой свойственен преобладающий положительный эмоциональный фон и лучшие показатели стрессоустойчивости с выбором более адаптивных стратегий поведения, у левой же, напротив, преобладают негативные эмоции со склонностью к агрессии и неконструктивностью совладающих стратегий поведения, что создаёт внутреннее напряжение, но так как не позволяет устранить проблему. Следовательно, тот или иной тип латерализации обнаруживает взаимосвязь со стратегией поведения в конфликте и с копинг-поведением в стрессовой ситуации [2,16]. Весьма интересными представляется вопрос о связи особенностей латерализации и формированием зависимостей от психоактивных веществ. Например, в литературе приводятся данные о высоком проценте левой среди больных алкоголизмом [12,24]. Функциональный дефицит левого полушария, регистрируемый у героинового наркоманов по сравнению с группой здоровых испытуемых подтверждает тезис о том, что левшество, в целом, можно рассматривать в качестве предпосылки для развития зависимого поведения [3]. Что касается лиц, совершивших суицидальную попытку, то у них также обнаруживаются отклонения от типичного правостороннего профиля латерализации. У суицидентов, наряду с зависимыми людьми, выявляется значительное увеличение левых профилей моторной и сенсорной асимметрии [8,22]. Сходные нейропсихологические паттерны обнаруживаются и при такой форме девиантного поведения как сексуальные девиации. Значительное количество литературных данных говорит о накоплении среди этого контингента испытуемых леволатеральных признаков моторной асимметрии [6,7].

Помимо отчётливой связи левшества с индивидуальными психологическими особенностями, установлена взаимозависимость отклонений типичной правосторонней латерализации и относительной частотой возникновения психических заболеваний. Левшество ассоциировано с широким спектром патологических состояний, таких как расстройства аутистического спектра, аффективные расстройства, шизофрения и целый ряд других психических расстройств [20]. Однако, необходимо понимать, что «асимметричная патология не есть патология асимметрии», что подчёркивает сложность и неоднозначность отношений между особенностями латерализации моторных, сенсорных и когнитивных функций с одной стороны, и индивидуальными психологическими различиями, разного рода девиантным поведением и психическими расстройствами с другой.

Выводы

Проявление признаков «левшества» в популяции с древних времён имело двойную оценку, трактуясь, то как «однозначно дегенеративный признак», то, напротив, как «признак одарённости». Современные же исследователи практически единогласно сходятся в том, что «левшество» — это не просто предпочтение в моторной деятельности той или иной руки, а совершенно специфичная организация головного мозга, что и находит своё отражение в особенностях психической деятельности. Высокий уровень тревожности левшей, трудности в межличностных коммуникациях и социальном функционировании, низкая самооценка и тенденция к отрицательным эмоциональным переживаниям, наряду с использованием неадаптивных способов решения конфликтов и выхода из стрессовых ситуаций обуславливают тот неблагоприятный психологический фон, на котором так легко формируются зависимости, аутоагрессия и разного рода поведенческие девиации. Данный обзор не преследовал своей целью дать исчерпывающее описание существующих разли-

чий в организации психической деятельности в зависимости от индивидуального профиля латерализации. В задачи автора входило обратить внимание читателя на необходимость дальнейшего накопления фактического материала по заданной теме и его последующее теоретическое переосмысление.

Список используемой литературы

1. Александров С. Г. Функциональная асимметрия и межполушарные взаимодействия головного мозга : учебное пособие для студентов / С.Г. Александров. — Иркутск : ИГМУ, 2014. — 62 с
2. Антропова Л.К., Андронникова О.О., Куликов В.Ю., Козлова Л.А. Функциональная асимметрия мозга и индивидуальные психофизиологические особенности человека // Journal of Siberian Medical Sciences. 2011. №3. С.4
3. Ветвицкая Т.В. Особенности функциональной асимметрии мозга у подростков, зависимых от психоактивных веществ // Царскоельские чтения. 2010. №XIV. С.30-32
4. Доброхотова Т. А. Левши / Т. А. Доброхотова, Н. Н. Брагина. — Харьков, 1994. — 270 с.
5. Доброхотова Т.А. Нейропсихиатрия / Т.А.Доброхотова. — М.: «Бинном», 2013 — 302 с.
6. Егоров А.Ю., Игумнов С.А. Расстройства поведения у подростков: клинико-психологические аспекты / А.Ю. Егоров, С.А. Игумнов. — СПб.: Речь, 2005. — 436 с.
7. Егоров А.Ю. Нейропсихология девиантного поведения / А.Ю. Егоров. — СПб.: Речь, 2006.
8. Егоров А.Ю., Иванов О.В. Особенности индивидуальных профилей функциональной асимметрии у лиц, совершивших суицидальную попытку // Социальная и клиническая психиатрия. 2007. №2. С.20-24
9. Егорова М.С. Психология индивидуальных различий / М.С. Егорова. — М.: Планета детей, 1997. — 328с.
10. Лурия А.Р. Основы нейропсихологии / А.Р. Лурия. - М.: Медицина, 1973. - 240 с.
11. Москвин В. А. Индивидуальные профили латеральности и некоторые особенности психических процессов (в норме и патологии) : дис. ... канд. мед. наук / В. А. Москвин. — М., 1990
12. Москвин В.А. Проблема связи латеральных профилей с индивидуальными различиями человека : дис. ... д-ра психол.наук / В.А. Москвин. — Уфа, 2002;
13. Москвин В.А., Москвина Н.В. Межполушарные асимметрии и индивидуальные различия человека / В.А. Москвин. — М.: Смысл, 2011. — 368 с.
14. Николаенко Н.Н. Современная нейропсихология / Н.Н.Николаенко. — СПб.: Речь, 2013 — 267 с.
15. Реброва Н. П., Чернышева М. П. Межполушарная асимметрия мозга человека и психические процессы / Н.П. Реброва — СПб., 2004. — 96 с.
16. Черемушников И.И. Изучение влияния функциональной асимметрии у студентов на склонность к агрессии, с последующей оценкой неспецифических адаптационных реакций организма // Асимметрия. 2011. Т.5, № 3. С. 35-48.
17. Шмуклер А.Б. Структурно-функциональная рассогласованность различных отделов головного мозга при шизофрении: роль интегративной перцепции // Социальная и клиническая психиатрия. 2010. Т. 20, Вып. 3. С. 86-95.
18. Annett M. Handedness and cerebral dominance: the right shift theory // J Neuropsychiatry Clin Neurosci. 1998 Fall;10(4):459-69.
19. Cohen H, Levy JJ. Hemispheric specialization for tactile perception opposed by contralateral noise // Cortex. 1988 Sep;24(3):425-31.
20. Deep-Soboslay A. Handedness, heritability, neurocognition and brain asymmetry in schizophrenia // Brain. 2010;133:3113-3122.
21. Geschwind N. Anatomical and functional specialization of the cerebral hemispheres in the human // Bull Mem Acad R Med Belg. 1979 Jun 30;134(6):286-97.
22. Graae F, Tenke C, Bruder G, Rotheram MJ, Piacentini J, Castro-Blanco D, Leite P, Towey J. Abnormality of EEG alpha asymmetry in female adolescent suicide attempters // Biol Psychiatry. 1996 Oct 15;40(8):706-13.
23. Harburg E., Roeper P., Ozgoren F., Fildstain A. Handedness and temperament // Perceptual and Motor Skills. 1981. Vol.52. P. 283-290.
24. Sperling W, Frank H, Martus P, Mader R, Barocka A, Walter H, Lesch M. The concept of abnormal hemispheric organization in addiction research // Alcohol Alcohol. 2000 Jul-Aug;35(4):394-9.
25. Vallortigara G, Rogers LJ. Survival with an asymmetrical brain: advantages and disadvantages of cerebral lateralization // Behav Brain Sci. 2005 Aug;28(4):575-89.

«Особенности патофизиологических взаимосвязей, диагностики и лечения ишемической болезни сердца и хронической обструктивной болезни легких».

Шелепова О.С., Феоктистова М.Н.

ФГБОУ ВО НижГМА Минздрава России

Научный руководитель: д.м.н., профессор кафедры факультетской и поликлинической терапии Григорьева

Наталья Юрьевна

Введение

В настоящее время существует тенденция к росту заболеваемости комбинированной патологией: хронической обструктивной болезнью легких (ХОБЛ) и ишемической болезнью сердца. Целый ряд патогенетических механизмов данной коморбидной патологии ухудшает клиническую картину каждого из заболеваний, повышает смертность. Таким образом, данная патология требует ранней и точной диагностики, своевременного лечения.

Цель работы: анализ патогенетических взаимосвязей сердечно-легочной патологии, изучение особенностей диагностики и лечения сочетанной патологии ХОБЛ и ИБС.

Материалы: анализ истории болезни пациентки с сочетанной патологией ХОБЛ и ИБС кардиологического отделения ГКБ №5 г. Нижний Новгород.

Особенности патогенетических механизмов влияния ХОБЛ на сердечно-сосудистую патологию

Рассмотрим патогенез данной сочетанной патологии без учета негативного влияния курения в качестве главной причины развития ХОБЛ на сердечно-сосудистую систему.

Основным звеном патогенеза ХОБЛ является хроническое персистирующее воспаление в дыхательных путях, характеризующееся тотальной воспалительной реактивностью эндотелиоцитов, плазматических и клеточных факторов крови, соединительной ткани [А.Л. Верткин, А.С. Скотников, О.М. Губжокова, 2013].

Реакция микроциркуляторного русла в ответ на медиаторы хронического системного воспаления носит тотальный характер. Среди них выделяются: интерлейкины (ИЛ-1, 2, 6, 8, 9, 12, 18), фактор некроза опухоли, матриксные металлопротеиназы, С-реактивный белок и др. Специфичными для вызванного ХОБЛ воспаления являются изомеры десмозина, лейкотриен-В₄, ИЛ-8, эластаза нейтрофилов и сурфактантный протеин Д [А.Л. Верткин, А.С. Скотников, О.М. Губжокова, 2013]. Уже на ранних стадиях заболевания цитокины и свободные радикалы вырабатываются в сердечно-сосудистой системе, что подтверждается повышением в периферической крови СРБ, фибриногена, лейкоцитов, провоспалительных цитокинов. [А.Н. Кузнецов, Н.Ю. Григорьева, Г.А. Буланов, 2017]. Одним из главных регуляторов синтеза СРБ в печени является интерлейкин-6, который секретируется активированными нейтрофилами и эндотелиальными клетками. При наличии у пациента атеротромбоза синтезированный СРБ стимулирует образование фагоцитами свободных радикалов и провоспалительных цитокинов, приводит к увеличению трансэндотелиальной миграции лейкоцитов. В случае ишемии миокарда активация нейтрофилов при реперфузии вызывает секрцию интерлейкина-6 и последующий синтез СРБ в печени и избыточное количество свободных радикалов кислорода. Свободно-радикальное окисление в эндотелиоцитах повышает секрецию фактора фон Виллебранда, являющегося ключевым звеном в образовании тромба и гиперкоагуляции. Также СРБ участвует в привлечении моноцитов в зону атеросклеротиче-

ской бляшки и образовании «пенистых клеток», способствует дестабилизации атеромы [А.Л. Верткин, А.С. Скотников, О.М. Губжокова, 2013].

Фибриноген в сыворотке крови при ХОБЛ нарастает стремительно (в раз в течение 24 часов), следовательно, риск тромбозов весьма высок [А.Л. Верткин, А.С. Скотников, О.М. Губжокова, 2013].

При обострении ХОБЛ уровни маркеров воспаления увеличиваются в 2,5-3 раза, следовательно, каждое обострение ассоциировано с повышенным риском развития сердечно-сосудистых патологий. Так как обострение ХОБЛ заведомо сопровождается нарастанием системных воспалительных сдвигов, то можно предположить более выраженную перестройку миокарда и более высокий риск инфаркта миокарда в фазу обострения бронхолегочной патологии [А.Л. Верткин, А.С. Скотников, О.М. Губжокова, 2013].

Для легочной патологии характерно развитие гипоксии, повышающей активность симпатического отдела вегетативной нервной системы, медиаторами которой являются катехоламины. Основной их представитель норадреналин приводит к увеличению минутного объема крови, стимулирует сократительные свойства кардиомиоцитов, повышая напряжение, силу и частоту сердечных сокращений, в итоге способствуя гипертрофии миокарда. [А.Н. Кузнецов, Н.Ю. Григорьева, Г.А. Буланов, 2017].

Увеличенный уровень катехоламинов при гипоксии снижает синтез эндогенного NO, в результате развивается эндотелиальная дисфункция. Изменение вазодилатирующей и вазоконстрикторной функций эндотелия — риск артериальной гипертензии и развития или повышения функционального класса стенокардии. Увеличение циркулирующего фактора роста эндотелия сосудов при ХОБЛ — маркер ишемии миокарда. [А.Н. Кузнецов, Н.Ю. Григорьева, Г.А. Буланов, 2017]. К артериальной гипертензии при увеличении активности симпатико-адреналовой системы добавляется почечный компонент вследствие усиленного влияния на функцию надпочечников и синтеза альдостерона. В результате активируется ренин-ангиотензин-альдостероновая система, следствие — гиперпродукция ангиотензина II, самого мощного вазопрессора в организме [А.Л. Верткин, А.С. Скотников, О.М. Губжокова, 2013].

Также гипоксия способствует повышению порога болевой чувствительности и формированию безболевой ишемии миокарда [А.Л. Верткин, А.С. Скотников, О.М. Губжокова, 2013]. Изменение активности бета-адренорецепторов и холинорецепторов бронхиально-сосудистой системы, длительный прием бронхолитических препаратов, наличие зон асинергии миокарда и его гипервозбудимость, активация процессов переключения окисления липидов, гиперсимпатикотония, гипокалиемия, а также нарушение гемореологии являются пусковыми механизмами нарушений ритма сердца.

У больных ХОБЛ имеются высокие титры мозгового натрий-уретического пептида, что подтверждает патогенетическую связь с хронической сердечной недостаточностью [А.Л. Верткин, А.С. Скотников, О.М. Губжокова, 2013].

Наконец, для ХОБЛ характерно ремоделирование легочных сосудов, рост периферического сопротивления малого круга кровообращения, следовательно, увеличение нагрузки на правый желудочек, а также в процесс ремоделирования со временем вовлекаются левые отделы сердца. [А.Н. Кузнецов, Н.Ю. Григорьева, Г.А. Буланов, 2017].

Трудности диагностики ХОБЛ при ИБС на примере клинического случая

Пациентка С., 69 лет. Диагноз: ИБС: стенокардия напряжения III ФК. Дисциркуляторная энцефалопатия II ст. Гипертоническая болезнь III стадии, степень 3, риск 4.

ХОБЛ, средней степени тяжести, вне обострения, ДН I ст.

В настоящее время пенсионерка, жилищные условия хорошие. Наследственность отягощена по ГБ, ИБС, вредные привычки отрицает. Гинекологический анамнез: роды – 2, без осложнений, менструации прекратились в 50 лет. Операции: холецистэктомия по поводу ЖКБ (1990 г.). Аллергологический анамнез спокойный, переливания крови и компонентов крови не проводилось. В контакте с инфекционными болезнями не была.

Исходя из всего вышеперечисленного, можно сделать вывод, что диагностика ХОБЛ при наличии у пациента в анамнезе в течение длительного времени ИБС имеет очень важное значение как для дифференциации обострения ХОБЛ или ИБС, так и для предотвращения выраженного отягощающего влияния бронхолегочной патологии на течение основного заболевания.

1) Пациентка жалуется на болевые ощущения за грудиной, возникающие при физической нагрузке или эмоциональном напряжении, иррадиирующие в левую руку, самостоятельно проходящие в покое

Определенные трудности отмечаются при трактовке болевого синдрома в области сердца. Болевые ощущения имеют место как при ИБС, так и при развитии легочного сердца на фоне ХОБЛ. Важно установить влияние физической нагрузки на появление болевого приступа, для чего был предложен опросник Роуза [Рахышева А.А., Ердаш Б.Е. и др., 2014]:

1. *Бывает ли у Вас боль или неприятное ощущение в грудной клетке?* • Нет. • Да.

- Если «нет» — остановиться на этом вопросе; если «да» — задавать следующий вопрос (если на следующие вопросы этого раздела будет получен ответ, отмеченный звездочкой, прекратить опрос).

2. *Возникает ли эта боль (неприятное ощущение), когда Вы идете в гору или спешите?* • Нет. • Да. • *Никогда не хожу быстро и не поднимаюсь в гору.*

3. *Возникает ли эта боль (неприятное ощущение) при ходьбе обычным шагом по ровному месту?* • Нет. • Да.

4. *Что Вы делаете, если боль (неприятное ощущение) возникает во время ходьбы?* • Останавливаюсь или иду медленнее. • Продолжаю идти, не снижая темпа.

- Если больной продолжает идти после приема нитроглицерина, регистрировать «Останавливаюсь или иду медленнее».

5. *Если Вы останавливаетесь, что происходит с болью (неприятным ощущением)?* • Боль исчезает. • Боль не исчезает.

6. *Как быстро?* • Через 10 минут или быстрее. • Более чем через 10 минут.

7. *Можете ли Вы показать, где её ощущаете?*

• Грудина (верхняя или средняя треть)? • Нет. • Да.

• Грудина (нижняя треть)? • Нет. • Да.

• Левая сторона грудной клетки спереди? • Нет. • Да.

• Левая рука? • Нет. • Да.

• Другие области? • Нет. • Да.

Считается, что стенокардия напряжения найдена у обследуемого, ответившего следующим образом:

вопрос 1 — «да»;

вопрос 2 — «да»;

вопрос 3 — «да» или «нет»;

вопрос 4 — «останавливаюсь или иду медленнее»;

вопрос 5 — «боль исчезает»;

вопрос 6 — «10 минут и быстрее»;

вопрос 7 — «грудина (верхний, средний или нижний

отдел)» или «левая

сторона грудной клетки» и «левая рука».

Можно разделить стенокардию напряжения по степе

ни тяжести:

вопрос 3: «нет» — первая степень;

вопрос 3: «да» — вторая степень

При анализе ответов обследуемой был сделан вывод, что боли являются симптомом основного заболевания – ИБС.

2) Жалобы на одышку, возникающую при подъеме на один этаж, самостоятельно проходящую в покое.

Одышка может быть эквивалентом стенокардии, проявлением левожелудочковой недостаточности, симптомом дыхательной недостаточности. Однако трактовка этого симптома как проявления коронарной недостаточности у больных ХОБЛ, испытывающих одышку практически постоянно, также существенно затруднена. Выяснить ведущую причину одышки поможет исследование функций внешнего дыхания. Снижение показателя жизненной емкости легких при сохраняющемся прежнем уровне ОФВ1 наводит на мысль о прогрессировании застойных явлений в малом круге, следовательно, о снижении сократительной способности миокарда [Рахышева А.А., Ердаш Б.Е. и др., 2014]:

По данным исследования функций внешнего дыхания: легкие признаки нарушения легочной вентиляции obstructивного типа на уровне мелких бронхов. ЖЕЛ в пределах возрастной нормы. Следовательно, может свидетельствовать об обострении ИБС, а не ХОБЛ.

3) Жалобы на слабость, плохую переносимость физической нагрузки.

Переносимость физической нагрузки при ИБС находится в прямой зависимости от коронарного резерва. При наличии ХОБЛ у больного ИБС на переносимость физической нагрузки влияет также нарушение функций внешнего дыхания. Обострение ХОБЛ, часто сопровождающееся значительным снижением ОФВ1 и нарастанием гипоксии, может спровоцировать обострение ИБС [Рахышева А.А., Ердаш Б.Е. и др., 2014].

Достаточно информативным методом исследования коронарного резерва является велоэргометрическая проба (ВЭМП), однако остается нерешенным вопрос целесообразности ее проведения при бронхолегочной патологии, так как оценка результатов имеет ограничения в верификации коронарной недостаточности. ВЭМП, как правило, выявляет низкую толерантность к физической нагрузке, причиной которой может являться как ишемия миокарда, так и дыхательная недостаточность. Считается, что проводить ВЭМП при II стадии ДН, как в данном клиническом случае, нецелесообразно [А.Н. Кузнецов, Н.Ю. Григорьева, Г.А. Буланов, 2017].

4) По данным суточного ЭКГ-мониторирования: синусовый ритм с ЧСС 92-52/мин, зарегистрированы эпизоды суправентрикулярных и желудочковых экстрасистол.

При оценке суточного мониторинга ЭКГ установлено, что у большинства больных ХОБЛ (84-100%) встречаются различные нарушения ритма..

У лиц, страдающих ХОБЛ нетяжелого течения, преобладают наджелудочковые аритмии (до 90%), возникновение которых связывают с влиянием нарушения механики дыхания на систему кровообращения. Часто регистрируются синусовая тахикардия, предсердная экстрасистолия, суправентрикулярная пароксизмальная тахикардия.

Желудочковые аритмии отмечаются у 48-74% больных ХОБЛ с легочным сердцем, нарушением газового состава крови. Среди желудочковых нарушений ритма аритмии высоких градаций по Лауну (частая, групповая, политопная, желудочковая экстрасистолия, эпизоды желудочковой тахикардии) составляют 68 до 93%. Нарушения ритма такого характера, являясь потенциально опасными в отношении развития фибрилляции желудочков, могут определять прогноз жизни пациентов [Рахышева А.А., Ердаш Б.Е. и др., 2014].

5) По данным суточного АД-мониторирования на фоне антигипертензивной терапии: артериальная гипертензия не регистрируется, в дневные часы повышена вариабельность САД. Суточный профиль САД и ДАД искажен по типу «non-dipper». Повышена скорость утреннего подъема САД и ДАД.

В настоящее время к симптоматической артериальной гипертензии (АГ) относится «пульмоногенная АГ», характеризующаяся повышением артериального давления через 4-7 лет после манифестации ХОБЛ [А.Л. Верткин, А.С. Скотников, О.М. Губжокова, 2013]. Эпизоды повышения АД связаны с обострением легочной патологии.

Различают две фазы пульмоногенной АГ – лабильную и стабильную, а также бронхообструктивную и бронхоагноительную [Н.А. Кароли, А.П. Ребров, 2007]. Первоначально АД повышается в момент бронхоспазма, однако со временем приобретает стабильных характер.

По данным суточного мониторинга АД, у больных ХОБЛ отмечается нарушение суточного профиля АД. Существует несколько вариантов: 1) dipper – снижение АД ночью более чем на 10% по отношению к дневному уровню, сохраняется лишь у трети больных ХОБЛ. 2) «non-dipper» - недостаточное снижение АД ночью, преобладающий тип. 3) «over dippers» - недостаточное снижение АД ночью, увеличивается у больных с хроническим легочным сердцем, особенно при его декомпенсации. Повышение вариабельности АД может указывает на возможный риск поражения органов-мишеней [Н.А. Кароли, А.П. Ребров, 2007].

В данном случае у пациентки наблюдается артериальная гипертензия по типу «non-dipper», что может говорить о негативном влиянии ХОБЛ на течение сердечнососудистой патологии.

Особенности лечения коморбидной сердечно-легочной патологии на примере клинического случая

1) **Антагонисты кальция** оказывают антиангинальный, антиишемический, антигипертензивный эффект, а также имеют целый ряд положительных эффектов: антиоксидантный, антиагрегантный, бронхолитический, снижают давление в легочной артерии и улучшают функцию эндотелия. Однако по данным многочисленных исследований (DAVIT, MDPIT, ACTION и другие) подтверждено, что данный класс препаратов **увеличивает сердечно-сосудистую летальность и ухудшает прогноз** [А.Н. Кузнецов, Н.Ю. Григорьева, Г.А. Буланов, 2017].

2) **Бета-адреноблокаторы** традиционно рассматриваются как нежелательные из-за возможного усиления бронхиальной обструкции. К эффектам бета-блокаторов относятся: антиангинальный, противоишемический, антигипертензивный, антиаритмический, обеспечивают достижение целевого уровня ЧСС, снижают риск и частоту осложнений и смертности при острых и хронических формах ИБС. Также способны восстанавливать функцию эндотелия посредством влияния на бета-

адренорецепторы в сосудистой стенке.

Данные зарубежных систематических обзоров свидетельствуют, что селективные бета-адреноблокаторы небиволол и бисопролол не вызывают статистически значимого снижения ОФВ1 и ухудшения клинического течения бронхообструктивных заболеваний [А.Н. Кузнецов, Н.Ю. Григорьева, Г.А. Буланов, 2017].

На кафедре факультетской и поликлинической терапии НижГМА был разработан алгоритм по выбору антагонистов кальция и бета-адреноблокаторов при сочетанной сердечно-легочной патологии [А.Н. Кузнецов, Н.Ю. Григорьева, Г.А. Буланов, 2017, «Ишемическая болезнь сердца и хроническая obstructивная болезнь легких: патогенетические взаимосвязи, особенности терапии»].

Анализ приведенного клинического случая:

1) Согласно стандарту лечения ИБС рекомендовано назначение аспирина + статина (розувастатин) + м-холинолитик для купирования бронхообструктивного синдрома (ипратропиум бромид)

В основу алгоритма положена ЧСС.

На основании суточного ЭКГ-мониторирования средняя ЧСС – 64 уд/мин, следовательно, рекомендуется назначить селективный бета-адреноблокатор бисопролол.

После назначения бисопролола рекомендуется:

а) Регулярное исследование ЧСС: в случае, если результат >60 уд/мин, добавить ивабрадин.

б) Исследование функции внешнего дыхания: при ухудшении показателей ОФВ1 на фоне терапии бета-адреноблокаторами перейти на антагонисты кальция (амлодипин).

2) Для купирования артериальной гипертензии назначен ингибитор АПФ (эналаприл).

По данным суточного АД-мониторирования на фоне антигипертензивной терапии среднее АД – 113/70 мм.рт.ст.

В случае значений АД выше 140/90 добавить диуретик и/или титровать дозу иАПФ.

Рекомендуется динамическое наблюдение 1 раз в год (ФВД, суточное ЭКГ-мониторирование, стресс-ЭхоКГ).

Выводы

На примере данного клинического случая можно сделать вывод, что сочетанная патология ХОБЛ и ИБС требует особого лечебного и диагностического подхода, так как оба заболевания путем множественных патофизиологических механизмов отягощают течение и значительно ухудшают прогноз каждого из них. В настоящее время также существует необходимость в выработке единого алгоритма лечения данной сочетанной патологии, особенно, в пересмотре показаний и противопоказаний, анализе эффективности селективных бета-адреноблокаторов.

Благодарность

За помощь в написании статьи благодарим д.м.н., профессора кафедры факультетской и поликлинической терапии Григорьеву Наталью Юрьевну.

Список литературы

1. Кузнецов А.Н., Григорьева Н.Ю., Буланов Г.А. Ишемическая болезнь сердца и хроническая обструктивная болезнь легких: патогенетические взаимосвязи, особенности терапии: учебн.-метод. пособие // Издательство Нижегородской гос. медицинской академии, 2017. – 28 с.
2. Гуревич М.А., Долгова Е.В., Кузьменко Н.А. Хронические обструктивные заболевания легких, артериальная гипертензия и ишемическая болезнь сердца: особенности патогенеза, клинической картины, терапии // «Русский медицинский журнал». 2016, № 16. С. 1098-1102.
3. Кароли Н.А., Ребров А.П. Коморбидность у больных хронической обструктивной болезнью легких: место кардиоваскулярной патологии // Рациональная фармакотерапия в кардиологии. 2009, №4. С. 9-16.
4. Чучалин А.Г. Хроническая обструктивная болезнь легких и сопутствующие заболевания // Терапевтический архив. 2013, №8. С. 43-48.
5. Клиникова А.С., Каменская О.В., Краськов А.М. Функция внешнего дыхания у больных ишемической болезнью сердца в сочетании с хронической обструктивной болезнью легких // Патология кровообращения и кардиохирургия. 2014, №2. С. 27-31.
6. Верткин А.Л., Скотников А.С., Губжокова О.М. Коморбидность при хронической обструктивной болезни легких: роль хронического системного воспаления и клиничко-фармакологические ниши рофлумиласта // Лечащий врач. 2013, №11.
7. Рахышева А.А., Ердаш Б.Е., Нурмаханова Ж.М., Бедельбаева Г.Г. Трудности курации больных ИБС в сочетании с ХОБЛ // Вестник КазНМУ. 2014, № 1. С. 61-64.

«Результаты оценки устойчивости микроорганизмов к дезинфицирующим средствам по данным регионального центра мониторинга».

Грицай М.И.

ФГБОУ ВО НижГМА Минздрава России

Научный руководитель: д.м.н., профессор кафедры эпидемиологии Благодирова Анна Сергеевна

Ключевые слова: устойчивость к дезинфектантам, устойчивость микроорганизмов к дезинфицирующим средствам, мониторинг устойчивости к дезинфектантам.

Введение

Деятельность медицинских организаций на современном уровне характеризуется широким внедрением в практику новых методов лечения и диагностики, что ведет к использованию новых технологий и медицинских изделий, в том числе инструментов, медицинской техники, новых материалов. Одним из главных направлений в деятельности медицинских организаций является обеспечение безопасности пациентов и персонала

Наиболее существенной составляющей всего комплекса безопасности считается профилактика инфекций, связанных с оказанием медицинской помощи [1]. Важнейшим аспектом специфической профилактики инфекций, связанных с оказанием медицинской помощи (ИСМП), является использование химических средств дезинфекции и стерилизации. Рост устойчивости микроорганизмов к различным группам дезинфицирующих средств (ДС) является фактором, обуславливающим эпидемиологическое неблагополучие и рост заболеваемости ИСМП. При этом патогенные микроорганизмы не только способны выживать на обработанных дезинфектантами поверхностях и предметах, но и накапливаться в готовых растворах ДС [2]. Изучение чувствительности (устойчивости) микробной флоры к ДС является одним из важнейших направлений эпидемиологического надзора за инфекциями в медицинских учреждениях [1, 3].

С 2010 года мониторинг устойчивости микроорганизмов к ДС закреплен в нормативных документах. В СанПиНе 2.1.3.2630-10 «Санитарно-эпидемиологические требования к организациям, осу-

ществляющим медицинскую деятельность» в п.6.2. указано: «В целях предупреждения возможного формирования резистентных к дезинфектантам штаммов микроорганизмов следует проводить мониторинг устойчивости госпитальных штаммов к применяемым дезинфицирующим средствам с последующей их ротацией при необходимости» [4].

Мониторинг устойчивости микроорганизмов к дезинфектантам в настоящее время понимается как динамическая оценка состояния чувствительности патогенных и условно-патогенных микроорганизмов, выделенных из различных объектов внешней среды медицинских организаций (МО), пациентов и персонала, к дезсредствам. Целью подобной деятельности является определение чувствительности микроорганизмов, выделенных в МО и тенденций ее дальнейших изменения для своевременной коррекции дезинфекционного режима [5].

Цели и задачи

Целью работы явилось изучение результатов мониторинга устойчивости микроорганизмов к ДС за период 2012-2016 гг. Задачи:

1. Составление базы данных по устойчивости микроорганизмов, выделенных от пациентов и с объектов внешней среды за период 2015-2016 гг.
2. Изучение спектра применяемых ДС;
3. Изучение структуры микроорганизмов;
4. Оценка распространенности устойчивости и неполной чувствительности микроорганизмов к ДС.

Материалы и методы

Работа проводилась на базе научно-исследовательского института профилактической медицины ФГБОУ ВО НижГМА (НИИ ПМ), за которым также закреплены функции Регионального центра мониторинга устойчивости микроорганизмов к ДС, и носила характер ретроспективного эпидемиологического исследования. Была изучена рабочая документация НИИ ПМ: протоколы исследований (в количестве 2359 штук) и журналы лабораторных исследований (в количестве 5 штук), 5 годовых отчетов за изучаемый период.

Для качественной и детальной обработки результатов исследований была создана база данных в программе Microsoft Excel, представляющая собой три таблицы, выполненных в Microsoft Excel, в которые были занесены данные.

Для определения чувствительности микроорганизмов к ДС в НИИ ПМ используется запатентованная методика, патент на изобретение №2378363 Российская Федерация [6]. Также подробно методика представлена в Федеральных клинических рекомендациях «Способ определения чувствительности бактерий к ДС», утвержденных в 2015 году [7].

Результаты и обсуждение

Аналитические возможности созданной базы данных позволили:

- оценить чувствительность микроорганизмов к каждой отдельной группе ДС и в целом ко всем ДС,
- оценить чувствительность микроорганизмов к ДС в зависимости от выбранного дезинфекционного режима,
- оценить чувствительность микроорганизмов всех ЛПО или в каждом отдельно взятом учреждении,
- оценить чувствительность разных видов и к разным группам ДС, а так же в целом всего вида,
- определить источники выделения микроорганизмов в каждом ЛПО и в общей структуре.

В Нижегородской области мониторинг устойчивости микроорганизмов к дезсредствам проводится с 2009 года. Ежегодно количество участвующих в мониторинге устойчивости к ДС МО растет, вместе с этим растет и число проводимых исследований.

За период с 2012 по 2016 г. было проведено 2359 исследований чувствительности микроорганизмов к ДС. На протяжении 5 лет в мониторинге устойчивости принимали участие более 50 МО, наибольшая доля приходилась на специализированные стационары и ЦРБ. Поступающие культуры (около 470 штаммов в год) исследуются на чувствительность более чем к 60 торговым наименованиям ДС, относящимся ко всем основным химическим группам.

Было установлено (по среднемноголетним значениям), что 71% всех изученных микроорганизмов, составляли культуры, выделенные с объектов больничной среды, также значительную часть составили штаммы, выделенные от пациентов – 26,9%. Культуры, выделенные от медицинского персонала составили лишь 2,1%.

На фоне проведения активной разъяснительной работы с МО отмечается изменение структуры источников выделения микроорганизмов в сторону увеличения доли штаммов, полученных от пациентов: с 8,2% в 2012 году до 24% в 2016.

По структуре чувствительности микроорганизмов выявлено, что доля чувствительных микроорганизмов составила, в среднем 66%, полностью чувствительных – 27%, устойчивых – 7%.

При анализе чувствительности микроорганизмов к различным группам химических соединений, выявлено, что изученные штаммы характеризовались гетерогенностью по

степени чувствительности к различным дезинфектантам. Наибольший удельный вес полностью чувствительных и устойчивых микроорганизмов отмечался к следующим группам ДС: производным гуанидина 66% и композиционным дезинфицирующим средствам, в составе которых присутствуют четвертичные аммониевые соединения (ЧАС) – ЧАС+гуанидин (61,8%), ЧАС+альдегид (51%), ЧАС+гуанидин+кислородсодержащие ДС (38%).

Частота выявления устойчивых к ДС штаммов выше среди представителей семейств *Enterobacteriaceae*, *Pseudomonadaceae* и рода *Acinetobacter*. Устойчивость среди представителей семейства *Pseudomonadaceae* характеризовалась значительными колебаниями и встречалась с частотой от 5,76 до 71,2 на 100 исследований, среди представителей семейства *Enterobacteriaceae* устойчивость встречалась с частотой от 1,39 до 24,4 на 100 исследований, устойчивость микроорганизмов рода *Acinetobacter* в разные годы и составляла от 20,1 до 24,4 на 100 исследований микроорганизмов данного вида.

Неполная чувствительность к ДС была широко распространена среди всех видов микроорганизмов в различные годы. Так, наиболее часто встречалась у представителей рода *Acinetobacter* с колебаниями в различные годы от 14,2 до 53,2 на 100 исследований микроорганизмов данного вида. У синегнойной палочки — от 9,1 до 50,7 на 100 исследований; представители семейства *Enterobacteriaceae* проявляли неполную чувствительность к ДС с частотой 12,3—37,9 на 100 исследований. Неполная чувствительность среди представителей грам-положительной микрофлоры, а именно среди *Staphylococcus spp.* также встречалась часто и составила 3,18—48,1 на 100 исследований.

Выводы

На основании данных центра мониторинга НИИ ПМ НижГМА отмечается рост устойчивости и неполной чувствительности микроорганизмов (как грам-положительных, так и грам-отрицательных) к группам ДС, наиболее широко применяемых в стационарах области.

Именно поэтому мониторинг устойчивости к ДС является важным компонентом эпидемиологического надзора за ИСМП, результаты которого должны обязательно учитываться МО для оптимизации дезинфекционного режима, обеспечивая своевременную смену ДС в случае обнаружения устойчивости к ним.

1. Наибольшая доля устойчивых культур отмечалась к ДС на основе гуанидина и композициям на основе ЧАС;

2. Доля устойчивых и полностью чувствительных к ДС микроорганизмов выше среди штаммов, выделенных от пациентов, что объясняется увеличением их доли в общей структуре исследований в 3 раза за изучаемый период;

3. На высоком уровне отмечается устойчивость микроорганизмов семейств *Pseudomonadaceae*, *Enterobacteriaceae*, рода *Acinetobacter*;

4. Результаты мониторинга устойчивости должны учитываться МО при выборе ДС, обеспечивать своевременную ротацию в случае обнаружения устойчивости к ним.

Список литературы

1. Национальная концепция профилактики инфекций, связанных с оказанием медицинской помощи и информационный материал по ее положениям. Покровский В.И., Акимкин В.Г., Брико Н.И., Брусина Е.Б., Зуева Л.П., Ковалишена О.В., Стасенко В.Л., Тутельян А.В., Фельдбюм И.В. Н.Новгород: Издательство «Ремедиум Поволжье», 2012. -84с
2. Nacionalnaya koncepciya profilaktiki infekcii svyazannih s okazaniem medicinskoj pomoschi i informacionni material po ee polozeniyam. Pokrovskii V.I., Akimkin V.G., Briko N.I., Brusina E. B., Zueva L.P., Kovalishena O.V., Stasenko V.L., Tutelyan A.V., Feldbdyum I.V. _N.Novgorod, Izdatelstvo «Remedium Povolje» 2012. 84s
3. David J. Weber, William A. Rutala, Emily E. Sickbert-Bennett. Outbreaks Associated with Contaminated Antiseptics and Disinfectants. Antimicrob. Agents Chemoter 2007; №51(12) 4217-21
4. Федеральные клинические рекомендации: «Мониторинг устойчивости бактерий к ДС в медицинских организациях». Federalnie klinicheskie rekomendacii «Monitoring ustoichivosti bakterii k DS v medicinskih organizacijah».
5. СанПин 2.1.3.2630-10 «Санитарно-эпидемиологические требования к организациям, осуществляющим медицинскую деятельность».
6. СанПиН 2.1.3.2630-10 «Sanitarno-epidemiologicheskie trebovaniya k organizacijam, osuschestvlyayuschim medicinskuyu deyatelnost».
7. Шкарин В. В., Саперкин Н. В., Ковалишена О. В., Благодрава А. С., Широкова И. Ю., Кулюкина А. А. Региональный мониторинг устойчивости микроорганизмов к дезинфектантам: итоги и перспективы. Медицинский альманах. 2012 №3(22) С. 123
8. Shkarin V. V., Saperkin N. V., Kovalishena O. V., Blagoravova A. S., Shirokova I. Yu., Kulyukina A. A. Regionalnii monitoring ustoichivosti mikroorganizmov k dezinfektantam: itogi i perspektivi. Medicinskii almanah. 2012 №3(22), С. 123
9. Патент на изобретение No2378363 Российская Федерация, «Способ определения чувствительности микроорганизмов к дезинфицирующему средству (варианты)». Авторы: Шкарин В.В., Ковалишена О.В., Благодрава А.С., Ермолева С.А., Воробьева О.Н., Алексеева И.Г., Усачева С.Ю.; заявитель и патентообладатель ГОУ ВПО НижГМА-№2008123115; заявл. 10.06.2008; зарег.10.01.2010, опубли. Бюл.№1 10.01.2010.
10. Patent na izobretenie No2378363 Rossiiskaya Federaciya «Sposob opredeleniya chuvstvitel'nosti mikroorganizmov k dezinficiruyuschemu sredstvu varianti». Avtori: Shkarin V.V., Kovalishena O.V., Blagoravova A.S., Ermoleva S.A., Vorobeva O.N., Alekseeva I.G., Usacheva S.Yu.; zayavitel i patentoobladatel GOU VPO NijGMA_No2008123115; zayavl. 10.06.2008; zareg.10.01.2010 opubl. Byul.No1 10.01.2010.
11. Федеральные клинические рекомендации «Способ определения чувствительности бактерий к дезинфицирующим средствам при мониторинге устойчивости к антимикробным препаратам в медицинских организациях».
12. Federalnie klinicheskie rekomendacii «Sposob opredeleniya chuvstvitel'nosti bakterii k dezinficiruyuschim sredstvam pri monitoringe ustoichivosti k antimikrobnim preparatam v medicinskih organizacijah».

«Результаты химиолучевого и комбинированного лечения рака шейки матки

(по данным ГБУЗ НОКОД)»

Скалина П. А., Савинцева Л.М., Семенов И.В., Фаминский П.И.

ФГБОУ ВО НижГМА Минздрава России

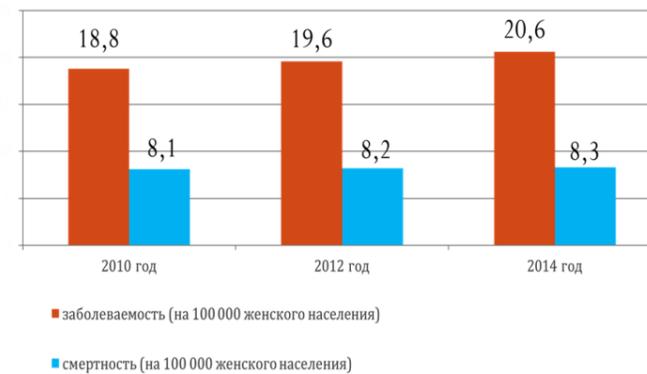
Научный руководитель: д.м.н., профессор кафедры онкологии, лучевой терапии и лучевой диагностики Масленникова Анна Владимировна

Ключевые слова: рак шейки матки, комбинированное лечение, химиолучевая терапия, пятилетняя выживаемость

Введение

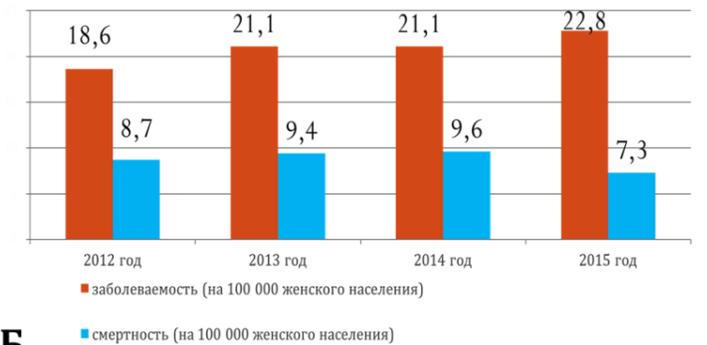
Рак шейки матки – злокачественное новообразование, которое занимает 7-е место среди всех злокачественных опухолей и 5-е место среди злокачественных опухолей у женщин [1,2,8]. В России данная опухоль находится на 6-м месте среди злокачественных опухолей у женщин, при этом ежегодно впервые выявляется около 14700 новых случаев заболевания [1,2,4]. Несмотря на то, что рак шейки матки относится к опухолям наружной локализации, в 40% случаев он выявляется на поздних стадиях [3,5,10]. Злокачественные опухоли женской половой системы оказывают значительное влияние на качество жизни пациентки, ее продолжительность и репродуктивную функцию. В целом в России за последние годы наблюдается небольшой рост заболеваемо-

сти раком шейки матки - 18,8 случаев на 100000 населения в 2010 году и 20,6 случаев на 100000 населения в 2014 году. Уровень же смертности по России практически не изменяется - 8,1 случай на 100000 населения в 2010 году и 8,3 случая на 100000 населения в 2014 году (рис. 1а) [3,4,5]. В Нижегородской области за последние годы наблюдается небольшой рост заболеваемости раком шейки матки - 18,6 случаев на 100000 населения в 2012 году и 22,8 случаев на 100000 населения в 2015 году. Уровень смертности по Нижегородской области, наоборот, несколько снижается – 8,7 случаев на 100000 населения в 2012 году и 7,3 случая на 100000 населения в 2015 году (по данным НОКОД, рис 1б).



А

Тактика лечения рака шейки матки зависит от стадии заболевания и выбирается согласно критериям FIGO (международной ассоциации акушеров-гинекологов) [7, 9]. Лечение РШМ, в первую очередь, должно быть максимально радикальным с целью полного излечения пациентки. В последние годы большое внимание также уделяется сохранению репродуктивной функции женщины. Радикальное лечение РШМ может предполагать как хирургическое вмешательство в различном объеме, так и химиолучевую терапию или же комбинацию данных методов. В случае Ia1 стадии адекватно хирургическое вмешательство в объеме конизации шейки матки с выскабливанием оставшейся части цервикального канала (у молодых женщин, желающих сохранить фертильность) или простой (экстрафасциальной) экстирпации матки с придатками или без них у женщин, не желающих сохранять фертильность. При выявлении Ia2 стадии молодым женщинам, желающим сохранить фертильность, может быть предложена расширенная трахелэктомия, в остальных случаях показано выполнение модифицированной расширенной экстирпации матки, при этом у молодых пациенток (до 45 лет) возможно выполнение транспозиции яичников для сохранения их функции. В случае Ib1 и Ia1 стадий тактика лечения выбирается в зависимости от отнесения пациентки к той или иной группе риска прогрессирования. Может быть показана расширенная экстирпация матки с последующим проведением адъювантной ХЛТ/ адъювантной дистанционной ЛТ или же без проведения адъювантной терапии; с целью сохранения фертильности возможно выполнение расширенной трахелэктомии; при невозможности хирургического лечения по медицинским показаниям или по выбору пациентки рекомендуется ЛТ или ХЛТ по радикальной программе. При выявлении РШМ на Ib2 и Ia2 стадиях возможны следующие варианты лечения: 1) расширенная экстирпация матки с выполнением поясничной лимфодиссекции при наличии метастазов в тазовых лимфатических узлах, далее - адъювантная ХЛТ (по тем же принципам, что и при Ib1 и Ia1 стадиях); 2) ХЛТ по радикальной программе; 3) неoadъювантная ХТ с последующей расширенной экстирпацией матки, адъювантное лечение по тем же принципам, что и при Ib1 и Ia1 стадиях. В случаях выявления РШМ на Ib2 – IVa стадиях стандартом лечения является проведение ХЛТ по радикальной программе (с возможным хирургическим вмешательством на первом этапе или после неoadъювантной ХТ для пациенток с Ib2 стадией). Для пациенток с отдаленными метастазами (IVb стадия) стандартом лечения является системная платиносодержащая химиотерапия [6].



Б

рис.1 Уровни заболеваемости и смертности РШМ по России и Нижегородской области: а – по России, б – по Нижегородской области

Вторая стадия заболевания представляет наибольшие сложности при выборе тактики лечения; вопрос о преимуществах консервативного или комбинированного лечения, включающего оперативное вмешательство, не решен до настоящего времени. Выбор метода лечения зачастую определяется стандартами и тактикой клиники, поэтому представляет интерес анализ результатов лечения соответствующей категории больных в отдельном онкологическом центре.

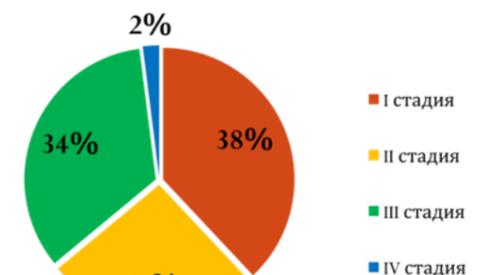


Рис. 2 Распределение пациенток по стадиям

Цель исследования

Ретроспективный анализ результатов лечения больных раком шейки матки II стадии, получавших лечение в Нижегородском областном клиническом онкологическом диспансере в период с 2010 по 2015 год в зависимости от метода лечения.

Материалы и методы

Были изучены амбулаторные карты и карты стационарного больного восьмисот тридцати семи пациенток ГБУЗ НОКОД за период с 2010 по 2015 год, получивших хирургическое, лучевое, химиолучевое или комбинированное лечение по поводу рака шейки матки I-IV стадии.

В анализируемой группе было 320 (38%) женщин с диагностированной I стадией РШМ, 217 (26%) - со II стадией, 284 (34%) - с III стадией, у 16 (2%) женщин была диагностирована IV стадия заболевания (рис.2) В последующий анализ были включены 217 пациенток со II стадией рака шейки матки. Распределение женщин исследуемой группы по возрасту представлено на рис.3. Обращает внимание, что преобладают пациентки 4-й, 5-й и 6-й декад жизни, т.е. пациентки трудоспособного возраста (рис.3). Самой молодой пациентке был 21 год, максимальный возраст составил 82 года. Средний возраст пациенток составил 45 лет.

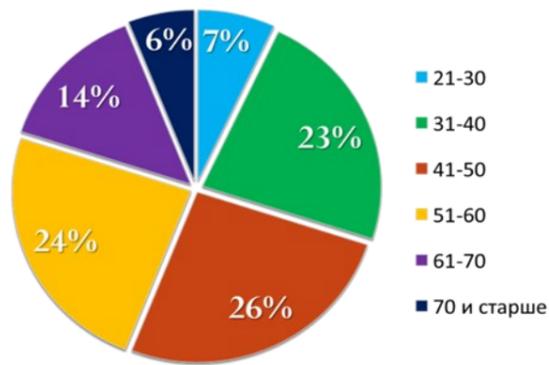


Рис.3 Возрастной состав пациенток

получили ХЛТ по радикальной программе. Радикальное оперативное вмешательство было проведено пятнадцати пациенткам (7%). Оперативное вмешательство в комбинации с предшествующей ХЛТ было проведено двадцати одной пациентке (9%), оперативное вмешательство в комбинации с последующей ХЛТ – тридцати девяти пациенткам (19%) (рис.4).

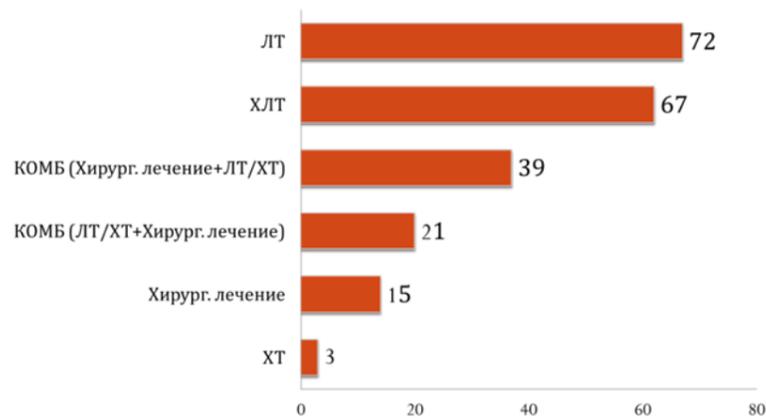


Рис. 4 Варианты лечения пациенток со II стадией РШМ

Результаты и обсуждение

Большинство пациенток со II стадией заболевания живы на момент анализа (01.12.16) независимо от метода лечения (рис.5). Живы 176 пациенток со II стадией рака шейки матки, умерла 41 пациентка. Одногодичная выживаемость составила 94,9%, трехгодичная – 80,3%, пятилетняя – 75,2%. Медиана выживаемости на момент анализа не достигнута. При сравнении результатов лучевой и химиолучевой терапии по радикальной программе (рис. 6) медиана выживаемости не достигнута в обоих случаях, статистически значимого отличия кривых выживаемости нет ($p=0,89$). У пациенток, которым было проведено радикальное хирургическое вмешательство или хирургическое лечение ± ХЛТ (комбинированное лечение), одногодичная выживаемость составила 100%, трехгодичная 86,5%, пятилетняя 86,5%. При проведении ХЛТ по радикальной программе одногодичная выживаемость составила 93%, трехгодичная 78,1%, пятилетняя 69,1%. Медиана выживаемости не достигнута в обоих случаях (рис. 7), отличие кривых является статистически значимым ($p=0,017$) в пользу радикального оперативного вмешательства и комбинированного лечения. При сравнении результатов пред- и послеоперационной адъювантной терапии (рис.8) медиана выживаемости не достигнута в обоих случаях, отличие кривых между собой не является статистически значимым ($p=0,37$).

Таким образом, наилучшие результаты лечения были получены у пациенток, которым удалось выполнить радикальное оперативное вмешательство. При имеющихся сроках наблюдения наличие/отсутствие дополнительной лучевой или химиолучевой терапии не сыграло роли в отношении показателей выживаемости пациентов.

Выводы

1. Результаты лечения пациенток со II стадией РШМ в ГБУЗ НОКОД соответствуют результатам лечения пациенток с аналогичной стадией РШМ в России и в мире.
2. Сочетание химиотерапии и лучевой терапии не улучшает результаты лечения по сравнению с лучевой терапией у пациенток со II стадией РШМ.
3. Вариант проведения комбинированного лечения (пред- или послеоперационная адъювантная терапия) не оказывает влияния на показатели выживаемости при данных сроках наблюдения.

Пациентки получали лучевую/ химиолучевую терапию по радикальной программе (139 женщин, 64%), различные варианты комбинированного лечения (60 женщин, 28%) или хирургическое лечение (15 женщин, 7%). Трём женщинам (1%) была проведена химиотерапия, в последующий анализ они не были включены. Группы пациенток, получивших ХЛТ по радикальной программе (139 женщин) и пациенток, получивших хирургическое лечение как в качестве самостоятельного, так и в составе комбинированного лечения (75), можно назвать сопоставимыми по количеству пациенток. Семьдесят две пациентки (33%) получили ЛТ по радикальной программе, шестьдесят семь пациенток (31%)

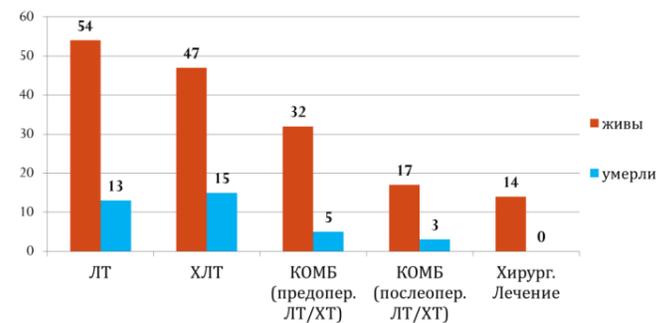


Рис. 5 Исходы заболевания пациенток в зависимости от метода лечения

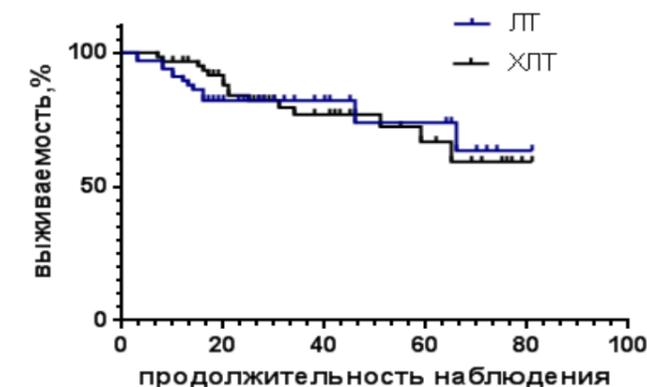


Рис. 6 Сравнение результатов ЛТ и ХЛТ

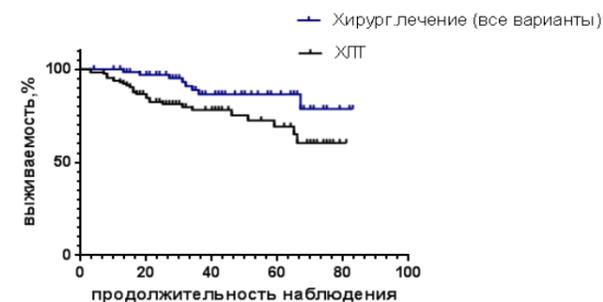


Рис. 7. Сравнение результатов (химио)лучевого и хирургического лечения ±ХЛТ больных раком шейки матки II стадии.

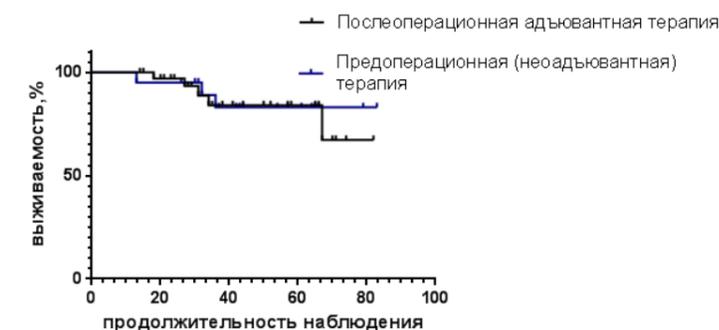


Рис. 8. Сравнение результатов пред- и послеоперационной адъювантной терапии.

Список использованной литературы

- Харитоновна Т.В. Рак шейки матки: актуальность проблемы, принципы лечения // Современная онкология. – 2004. – Т.6, №2. – С. 121–127.
- Kharitonova T.V. Rak sheyki matki: aktual'nost' problemy, printsipy lecheniya // Sovremennaya onkologiya. – 2004. – Т.6, №2. – S. 121–127.
- Новик В.И. Эпидемиология рака шейки матки, факторы риска, скрининг // Практическая онкология. – 2002. – 3. – 3. – С. 156–165.
- Novik V.I. Epidemiologiya raka sheyki matki, faktory riska, skrininng // Prakticheskaya onkologiya. – 2002. – 3. – 3. – S. 156–165
- Козаченко В.П. Рак шейки матки // Современная онкология. – 2000. – Т. 2, №2. – С. 141–148.
- Kozachenko V.P. Rak sheyki matki // Sovremennaya onkologiya. – 2000. – Т. 2, №2. – S. 141–148.
- Злокачественные новообразования в России в 2008 году / Под ред. В.И. Чиссова, В.В. Старинского, Г.В. Петровой. – М.: МНИОИ им. П.А. Герцена, 2010. С. 22.
- Zlokachestvennyye novoobrazovaniya v Rossii v 2008 godu / Pod red. V.I. Chissova, V.V. Starinskogo, G.V. Petrovov. – М.: МНИОИ им. П.А. Gertsena, 2010. S. 22.
- Аксель Е.М. Статистика злокачественных новообразований женской половой сферы // Онкогинекология. 2012. №1. – С. 18–23.
- Aksel' Ye.M. Statistika zlokachestvennykh novoobrazovaniy zhenskoy polovoy sfery // Onkoginekologiya. 2012. №1. – S. 18–23.
- Хохлова С. В., Коломиец Л. А., Кравец О. А., Крикунова Л. И., Морхов К. Ю., Нечушкина В. М. и соавт. Практические рекомендации по лекарственному лечению рака шейки матки // Злокачественные опухоли: Практические рекомендации RUSSCO #3s2, 2017 (том 7). С. 158–167
- Khokhlova S. V., Kolomiyets L. A., Kravets O. A., Krikunova L. I., Morkhov K. YU., Nechushkina V. M. i soavt. Prakticheskiye rekomendatsii po lekarstvennomu lecheniyu raka sheyki matki // Zlokachestvennyye opukholi: Prakticheskiye rekomendatsii RUSSCO #3s2, 2017 (tom 7). S. 158–167
7. FIGO Committee on Gynecologic Oncology, Revised FIGO staging for carcinoma of the vulva, cervix, and endometrium. *Int J Gynecol Obstet.* **105** (2): 2009; 103–104
8. Torre L.A., Bray F., Siegel R.L., Ferlay J., Lortet-Tieulent J., Jemal A. Global cancer statistics, 2012. *CA Cancer J Clin.* **65** (2): 2015; 87–108
9. Tiffany Zigras, Genevieve Lennox, Karla Willows, Allan Covens, Early Cervical Cancer: Current Dilemmas of Staging and Surgery, *Current Oncology Reports*, 2017, 19, 8
10. Theresa A. Kessler, Cervical Cancer: Prevention and Early Detection, *Seminars in Oncology Nursing*, 2017, 33, 2, 172

«Сравнительные аспекты эффективности методик лечения гиперестезии твердых тканей зубов».

О. А. Успенская, А. А. Плишкина, И. З. Зардиашвили

ФГБОУ ВО НижГМА Минздрава России

Ключевые слова: гиперестезия зубов, повышенная чувствительность зубов, десенси- тайзеры

Введение.

В последние годы распространенность некариозных поражений зубов, возникающих после прорезывания, значительно возросла, увеличилась и частота гиперестезии зубов при данной патологии зубов, которая зависит от пола, возраста, наличия сопутствующих заболеваний, профессии. Распространенность некариозных поражений зубов до 80-82%, тесно связанная с ухудшением экологической обстановки и ростом у населения эндокринных и соматических заболеваний. По данным различных исследователей в нашей стране 40-70 % населения в возрасте от 20 до 65 лет страдает различными формами гиперестезии твердых тканей зубов.

Цель исследования.

Провести сравнительный анализ клинической эффективности традиционных и современных методов лечения повышенной чувствительности зубов.

Материалы и методы исследования.

Под наблюдением находилось 40 человек в возрасте от 18-45 лет обратившихся по поводу повышенной чувствительности зубов. Из общего количества обследованных нами пациентов с симптомом гиперестезии большую часть составили женщины, меньшую - мужчины. Перечень необходимых методов исследования включал в себя: сбор анамнеза, детальный клинический осмотр, индексную оценку состояния твердых тканей зуба – индексы интенсивности и распространенности гиперестезии зубов (Рис. 1, 2) и электроодонтодиагностику (аппарат Digitest). Динамические наблюдения за всеми показателями у пациентов проводили в первый сеанс лечения, через неделю, через две недели после проведенного лечения.

Жалобы оценивались на основании цифровой рейтинговой и визуально-аналоговой шкал (Рис.3), а также пробы Шиффа. Для проведения сравнительной оценки эффективности методов лечения пациенты были распределены на четыре группы, по 10 человек в каждой, в каждой из которых применялась определенная методика лечения повышенной чувствительности зубов. Для лечения гиперестезии твердых тканей у пациентов первой группы осуществляли покрытие зубов Фторлаком - 5 сеансов через день. Во второй группе для лечения использовали электрофорез 2 % водного раствора фторида натрия, в течение 10 сеансов продолжительностью по 15 минут. В третьей группе применялось глубокое фторирование с использованием «Дентин-герметизирующего ликвида». Для лечения повышенной чувствительности твердых тканей зубов у пациентов четвертой группы применяли «Gluma-десенси-тайзер» (Heraeus-Kulzer).

Всем пациентам лечение проводилось в несколько сеансов по показаниям и включало следующее:
- профессиональную гигиену полости рта;
- изоляцию от ротовой жидкости при помощи ватных валиков, а для более тщательной изоляции и для защиты слизистой оболочки накладывали "OptiDam", "OptraDam";
- высушивание поверхности зуба ватным тампоном и струей теплого воздуха;
- нанесение кисточкой или аппликатором лекарственного препарата на подлежащую лечению поверхность зуба и оставляли для воздействия;
- осторожное просушивание поверхности зуба воздушной струей до удаления слоя влаги и исчезновения блеска.

$$ИРГЗ = \frac{\text{количество зубов с повышенной чувствительностью}}{\text{количество зубов у данного больного}} \times 100\%$$

В зависимости от числа зубов с чувствительностью к различным раздражителям индекс варьирует в пределах от 3.1% до 100.0%.
3,1—25% диагностируют ограниченная форма гиперестезии
26—100% - генерализованная форма гиперестезии зубов.

Рис.1 Индекс распространенности гиперчувствительности зубов.

$$ИИГЗ = \frac{\text{сумма показателей у каждого зуба}}{\text{количество зубов с повышенной чувствительностью}} \times 100\%$$

- Индекс рассчитывают в баллах, которые определяют исходя из следующих показателей:
- 0 — отсутствие реакции на температурные, химические и тактильные раздражители;
 - 1 балл — наличие чувствительности к температурным раздражителям;
 - 2 балла — наличие чувствительности к температурным и химическим раздражителям;
 - 3 балла — наличие чувствительности к температурным, химическим и тактильным раздражителям.
- Значения индекса интенсивности гиперестезии твердых тканей зубов
- 1.0 - 1.5 балла гиперестезия I степени;
 - 1.6 - 2.2 балла — II степени;
 - 2.3 - 3.0 балла — III степени.

Рис. 2 Индекс интенсивности гиперчувствительности зубов.

NRS(Numeric Rating Scale)

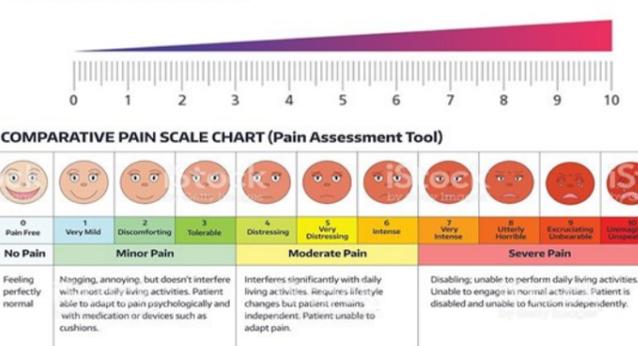


Рис. 3 Цифровая рейтинговая и визуально-аналоговая шкалы.

Результаты исследования и обсуждение.

В результате проведенных исследований было установлено, что повышенная чувствительность твердых тканей зубов наблюдалась у пациентов, подверженных эмоциональным стрессам в 70 % случаев. У всех пациентов с гиперестезией твердых тканей зубов была выявлена сопутствующая патология, патология желудочно-кишечного тракта – у 80 % и заболевания эндокринной системы (гипофункция щитовидной железы, сахарный диабет) отмечалась у 20 % обследованных.

Проводимое лечение способствовало снижению жалоб на повышенную чувствительность зубов. После окончания проведенного нами исследования жалобы на гиперестезию отсутствовали у 50 % пациентов третьей группы и 90 % пациентов четвертой группы.

Проведенный нами сравнительный анализ клинической эффективности лечения гиперестезии твердых тканей зубов с использованием индексной оценки с помощью пробы Шиффа показал, что максимальное снижение порога чувствительности зуба выявлено при использовании препарата «Эмаль-герметизирующий ликвид» (на 30-35 %) и препарата «Gluma-десенси-тайзер» (на 45-55 %). Оценка индекса распространенности гиперчувствительности зубов (ИРГЗ), при котором максимальное снижение процента лиц с генерализованной и ограниченной формами гиперестезии наблюдалось в 4 группе обследованных. (Рис. 4) Оценка индекса интенсивности гиперчувствительности



Рис.4 Клиническая оценка данных индекса распространенности гиперчувствительности зубов после применения методик лечения гиперестезии зубов.

зубов (ИИГЗ), при котором снижение степени выраженности гиперестезии до минимальных показателей наблюдалось в 4 группе обследованных. (Рис. 5) По результатам наблюдения отмечалось снижение болевой чувствительности

Показатели индекса интенсивности гиперчувствительности зубов у разных групп обследуемых в разные сроки после лечения

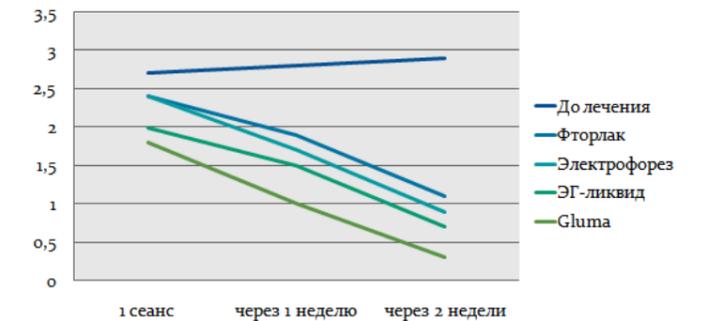


Рис. 5 Клиническая оценка данных индекса интенсивности гиперчувствительности зубов после применения методик лечения гиперестезии зубов.

сти у пациентов через 2 недели после применения лекарственных препаратов. У 45 % отмечалась слабая боль, а у 15 % сохранялась умеренная болезненность, сильная болевая чувствительность после проведенного лечения не была зарегистрирована. Также было выявлено, что у 45 % случаев у обследуемых сохранялась реакция на температурные раздражители, в 15 % - на температурные и химические раздражители, реакции на все виды раздражителей в совокупности после проведенного лечения не отмечалось. (Рис. 6)



Рис.6 Выраженность и распространенность болевой чувствительности на различные виды раздражителей у обследуемых через 2 недели после лечения

Выводы.

Применение всех методов лечения оказалось в какой-то мере эффективным. При этом использование Gluma-десенси-тайзера оказало наиболее выраженное лечебное действие, сопровождающееся снижением гиперчувствительности зубов.

Список литературы:

1. Гаража Н.Н., Гаража С.Н. Экспериментальное обоснование применения гидроксиапатит-содержащих препаратов для профилактики и лечения гиперестезии зубов (электронно-микроскопическое исследование) // V Всероссийская научно-практическая конференция стоматологов «Стоматология на пороге третьего тысячелетия»: Сб. тез.- М., 2001.- С. 36-37
Garazha N.N., Garazha S.N. Eksperimental'noe obosnovanie primeneniya gidroksiapatit-soderzhashchih preparatov dlya profilaktiki i lecheniya giperestezii zubov (ehlektronno-mikroskopicheskoe issledovanie) // V Vserossijskaya nauchno-prakticheskaya konferenciya stomatologov «Stomatologiya na poroge tret'ego tysyachel'etiya»: Sb. tez.- М., 2001.- С. 36-37
2. Гаража Н.Н., Болдырева С.Г., Гарус Я.Н., Цыпленкова В.В. Частота и причины кариеса и некариозных поражений зубов у лиц молодого возраста // Материалы юбилейной конф., поев. 100-летию со дня рождения профессора Е.Е. Платонова.- М., 2001.- С. 134-136
Garazha N.N., Boldyreva S.G., Garus YA.N., Cyplenkova V.V. Chastota i prichiny kariessa i nekarioznyh porazhenij zubov u lic molodogo vozrasta // Materialy yubilejnoj konf., poev. 100-letiyu so dnya rozhdeniya professora E.E. Platonova.- М., 2001.- С. 134-136
3. Сравнительная оценка результатов лечения некариозных поражений зубов с применением электрофореза фторида натрия и глубокого фторирования // X итоговая конференция студентов и молодых ученых: Сб. научн. работ. - Ставрополь, 2002.- С. 87-88.
Srnavnitel'naya ocenka rezul'tatov lecheniya nekarioznyh porazhenij zubov s primeneniem ehlektroforeza florida natriya i glubokogo ftorirovaniya // X itogovaya konferenciya studentov i molodyh uchenyh: Sb. nauchn. rabot. - Stavropol', 2002.- С. 87-88.
4. Афанасов Ф.П., Гарус Я.Н. О роли фруктовых соков, «быстрых» напитков и средств гигиены полости рта в возникновении клиновидных дефектов, истирания и эрозии твердых тканей зубов // XI итоговая конференция студентов и молодых ученых: Сб. научн. работ.- Ставрополь, 2003.- С. 218-219
Afanasov F.P., Garus YA.N. O roli fruktovyh sokov, «bystryh» napitkov i sredstv gigeny polosti rta v vzniknovenii klinovidnyh defektov, istiraniya i ehrozii tverdyh tkanej zubov // XI itogovaya konferenciya studentov i molodyh uchenyh: Sb. nauchn. rabot.- Stavropol', 2003.- С. 218-219
5. О целесообразности коррекции резистентности дентина при реконструктивном лечении некариозных поражений // XI итоговая конференция студентов и молодых ученых: Сб. научн. работ.- Ставрополь, 2003.- С. 224-225.
O celesoobraznosti korrekcii rezistentnosti dentina pri rekonstruktivnom lechenii nekarioznyh porazhenij // XI itogovaya konferenciya studentov i molodyh uchenyh: Sb. nauchn. rabot.- Stavropol', 2003.- С. 224-225.
6. Сравнительная оценка результатов применения различных зубных паст для профилактики некариозных поражений зубов // XII итоговая конференция студентов и молодых ученых: Сб. научн. работ.- Ставрополь, 2004.- С. 276-277.
Srnavnitel'naya ocenka rezul'tatov primeneniya razlichnyh zubnyh past dlya profilaktiki nekarioznyh porazhenij zubov // XII itogovaya konferenciya studentov i molodyh uchenyh: Sb. nauchn. rabot.- Stavropol', 2004.- С. 276-277.

«Влияние никотина на уровень ионизированного кальция в ротовой жидкости».

А. О. Кушиева, А.Е. Пурсанова

ФГБОУ ВО НижГМА Минздрава России

Научные руководители: д.м.н., профессор, заведующая кафедрой пропедевтической стоматологии Казарина Лариса Николаевна, и д.б.н., профессор, заведующая кафедрой биохимии им. Г.Я. Городиской Ерлыкина Елена Ивановна

Введение

К числу наиболее весомых локальных факторов риска возникновения кариеса и заболеваний пародонта, помимо микрофлоры, следует отнести нарушение состава ротовой жидкости, а также вредные привычки.

Полость рта отражает состояние системного здоровья чаще, чем другие части тела, поэтому, качественная и количественная оценка слюны служит важным инструментом диагностики некоторых заболеваний и мониторинга развития определенных патологий даже во время нормального физиологического функционирования организма. Курение считается основным фактором риска для развития и прогрессирования заболеваний пародонта. Как показывает статистика, курильщики со стажем имеют

большие значения потери зубов, уменьшения альвеолярной костной массы и заболеваний пародонта в сравнении с некурящими.

Состояние твердых и мягких тканей полости рта определяется количеством и свойствами слюны, которая выделяется слюнными железами, расположенными в переднем отделе пищеварительного тракта человека. В слизистой оболочке языка, губ, щек, твердого и мягкого неба локализируются многочисленные мелкие слюнные железы. За пределами полости рта имеются 3 пары крупных желез – околоушные, подъязычные и поднижнечелюстные, сообщающиеся с ней при помощи протоков. Вещество, выделяемое железами носит название «слюна».

В полости рта находится биологическая жидкость, которая называется смешанной слюной или ротовой жидкостью (в дальнейшем слюна), представляющая собой вязкую (по причине присутствия гликопротеинов) жидкость. Колебания pH слюны зависят от гигиенического состояния полости рта, характера пищи, скорости секреции. При низкой скорости секреции pH слюны сдвигается в кислую сторону, при стимуляции слюноотделения – в щелочную.

Минерализующая функция слюны сводится к поддержанию химического состава твердых тканей зуба, особенно эмали. В слюне содержатся все необходимые минеральные компоненты, входящие в состав зуба, органические в-ва, витамины, а также гормоны, контролирующие процесс минерализации. Слюна насыщена ионами кальция, магния, фосфата и хлора, высокие концентрации которых способствуют перемещению ионов в эмаль, что имеет важное значение в процессе третичной минерализации эмали, т.е. после прорезывания зуба, и делает ее резистентной к развитию кариеса. При низком уровне слюноотделения (гипосаливации) развивается процесс деминерализации эмали (развитие кариеса), при гиперсаливации доминируют процессы минерализации и развивается зубной камень.

Ведущая роль в минерализующей функции слюны принадлежит кальцию – основному структурообразующему элементу гидроксиапатита эмали (Леус П.А., 2000). Он может находиться в свободном и связанном состоянии, около 30 % кальция связано с белками, 15 % с анионами - фосфатами, цитратом и др. Ионизированный (свободный, физиологически активный) кальций составляет около 55 % от его общего количества, он является наиболее информативным с клинической точки зрения и позволяет судить об активности процессов де- и реминерализации. Однако, представленные в современной литературе работы, посвященные изучению биофизических характеристик слюны, носят противоречивый характер.

В связи с этим, **целью работы** явилось изучение содержания ионизированного кальция в ротовой жидкости курящих и некурящих студентов.

Материалы и методы

На базе кафедры пропедевтической стоматологии НижГМА проведено обследование 107 студентов 2 курса стоматологического факультета, из них 77 девочек (72%) и 30 мальчиков (28%). Оценка стоматологического статуса включала определение КПУ, УИГР, РМА и кровоточивости по ВОЗ. На базе кафедры биоорганической химии проведено исследование концентрации свободного кальция в смешанной слюне 20 курящих и 20 некурящих студентов при помощи методики прямой ионоселективной потенциометрии с применением анализатора электролитов AVL 9180 («Hoffman la Roche LTD», Швейцария), активный конец которого представлен полимерной мембраной, способной адсорбировать ионы кальция.

Потенциал (электрический заряд) этого электрода зависит от количества (концентрации) ионов кальция в жидкости, в которую погружен электрод.

Результаты исследования и обсуждение

В результате исследования выявлена 100 % распространенность кариеса в данной возрастной группе, индекс КПУ равен $6,02 \pm 0,02$, статистически значимых различий в зависимости от пола не выявлено. В то же время у курящих студентов значения КПУ были выше, чем у некурящих $7,03 \pm 0,03$ и $5,02 \pm 0,02$ ($p \leq 0,05$) соответственно. Уровень гигиены характеризовался как удовлетворительный, УИГР равен $1,3 \pm 0,02$ балла. Однако, у курящих он значительно хуже, характеризуется как плохой и равен $2,4 \pm 0,01$ балла. У некурящих индекс гигиены составил $0,9 \pm 0,02$ балла ($p \leq 0,05$). Распространенность воспалительных явлений в пародонте у студентов составила $30,4 \pm 0,2\%$, в структуре заболеваемости преобладал хронический катаральный гингивит. Индекс РМА равен $22,3 \pm 0,2\%$, у курящих студентов РМА достоверно выше, чем у некурящих при этом $34,5 \pm 0,3\%$ и $18,3 \pm 0,2\%$ соответственно. У трети студентов выявлена кровоточивость десен.

При анализе лабораторных данных установлено, что концентрация

свободного кальция в ротовой жидкости курящих студентов достоверно выше, чем у некурящих - $3,15 \pm 0,02$ ммоль/л и $1,22 \pm 0,01$ ммоль/л ($p \leq 0,05$) соответственно и выше нормы ($0,64-1,84$ ммоль/л).

Выводы

Таким образом, концентрация ионов кальция в ротовой жидкости у курящих студентов в 2,5 раза выше, чем у некурящих, что связано с выходом свободного кальция главным образом из эмали зубов, и сопровождается деминерализацией и проявляется более высокими значениями КПУ, УИГР и РМА. Следовательно, курение ухудшает стоматологическое здоровье.

Список литературы

1. Леус П.А. Коммунальная стоматология 2000; 284
Leus P.A. Kommunal'naya stomatologiya 2000; 284
2. Антонов В. Г., Карпищенко А. И. Водно-электролитный обмен. В кн.: Медицинские лабораторные технологии. Ст-Петербург 1999; 198—227.
Antonov V. G., Karpishenko A.I. Vodno-electrolitnyj obmen. V kn.: Medicinskie laboratornye tehnologii. St-Peterburg 1999; 198-227.
3. Боровский Е. В., Леонтьев В. К. Биология полости рта. М: Медицинская книга — Н. Новгород: Изд-во НГМА 2001; 304.
Borovskij E. V., Leont'ev V. K. Biologiya polosti rta. M: Medicinskaya kniga – N. Novgorod: Izdatel'stvo NGMA 2001; 304.
4. Денисов А. Б. Слюнные железы. Слюна. Часть 2. Методы моделирования физиологических и патологических процессов. 5-е изд., перераб. и доп. М: Изд-во РАМН 2003; 60.
Denisov A. B. Slyunnye zhelezy. Slyuna. Chast' 2. Metody modelirovaniya fiziologicheskikh i patologicheskikh processov. 5-e izd., pererab. i dop. M: Izd-vo RAMN 2003; 60.
5. Максимовский Ю.М., Сагина Ю.В. Основы профилактики стоматологических заболеваний: учебное пособие для студентов, обучающихся по специальности 040400 — Стоматология. М: Изд-во Владос-пресс 2005; 206.
Maksimovskij YU. M., Sagina YU. V. Osnovy profilaktiki stomatologicheskikh zaboolevanij: uchebnoe posobie dlya studentov, obuchaushchichsya po special'nosti 040400 – Stomatologiya. M: Izd-vo Vlados-press 2005; 206.
6. Guidozzi F1, Maclennan M, Graham KM, Jooste CP. Salivary calcium, magnesium, phosphate, chloride, sodium and potassium in pregnancy and labour.
7. M. Varghese, S. Hegde, R. Kashyap, A. K. Maiya. Quantitative Assessment of Calcium Profile in Whole Saliva From Smokers and Non-Smokers with Chronic Generalized Periodontitis
8. Jazaeri M., Malekzadeh H., Abdolsamadi H., Rezaei-Soufi L., Samami M. Relationship between Salivary Alkaline Phosphatase Enzyme Activity and The Concentrations of Salivary Calcium and Phosphate Ions.

«Исследование окраски радужки при патологических состояниях и возрастных изменениях».

Кулагина Е.А.

ФГБОУ ВО НижГМА Минздрава России

Научный руководитель: к.б.н., ассистент кафедры гистологии с цитологией и эмбриологией Абрисимов Денис Алексеевич

Ключевые слова: Радужная оболочка, невус, пигментация, полиморфизм, гиперчувствительность, патология, стрессовые кольца, биомикроскопическое исследование.

Введение

Глаз – орган зрения, представляющий собой периферическую часть зрительного анализатора. Зрительная система включает в себя более чем 2,5 миллионов составных частей и способна перерабатывать огромное количество информации за доли секунд. Посредством органа зрения человек получает 80-90% информации об окружающем мире [Данилов Р.К., 2003].

Также, глаз человека - необычайно сложная структура. Одной из наиболее морфологически сложно устроенных структур глаза является радужка. В данной работе подробно рассматриваются цветовые вариации радужной оболочки, а также изменчивость цвета глаз в результате возрастного развития и в условиях перенесения патологических процессов.

Настоящая работа является актуальной, так как признаки пигментации и структуры радужки служат объективным источником для изучения фенотипологии цвета глаз в современных антропологических исследованиях и составляют основу для клинической диагностики заболеваний.

В связи с этим целью настоящей работы явился обзор перспективных направлений в исследовании окраски радужки при патологических состояниях и возрастных изменениях.

Общая морфология глаза:

Глаз можно назвать сложным оптическим прибором, примерно 2,5 см в диаметре. Важно отметить, что глазное яблоко состоит из трех оболочек, что подтверждает его сложное строение [Вит В.В., 2003]: 1) наружная (фиброзная) оболочка глазного яблока: к ней прикрепляются наружные мышцы глаза, обеспечивая защитную функцию. Различают передний прозрачный отдел - роговицу и задний непрозрачный отдел - склеру; 2) средняя (сосудистая) оболочка выполняет ключевую роль в обменных процессах. Она имеет три части: часть радужки, часть цилиарного тела и собственно сосудистую - хориоидею; 3) внутренняя, чувствительная оболочка глаза - сетчатка - рецепторная часть зрительного анализатора, в которой происходят под воздействием света фотохимические превращения зрительных пигментов, фототрансдукция, т.е. изменение биоэлектрической активности нейронов и передача информации о внешнем мире в подкорковые и корковые зрительные центры. Кроме того эти оболочки с их производными формируют три функциональных аппарата (рис. 1):

-светопреломляющий, или диоптрический (роговица, жидкость передней и задней камер глаза, хрусталик и стекловидное тело);

-аккомодационный (радужка, ресничное тело с ресничными отростками);

-рецепторный аппарат (сетчатка).

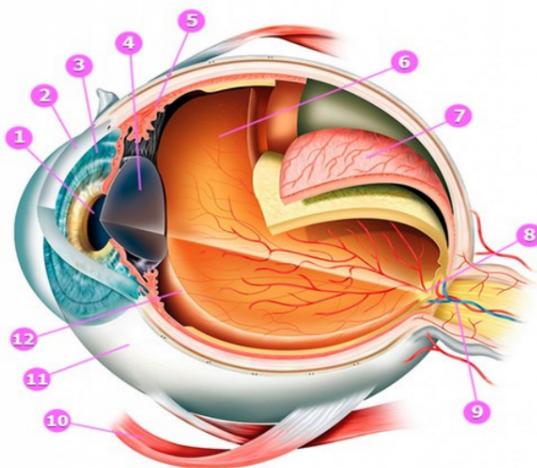


Рис. 1. Строение глаза.

1-зрачок, 2-роговица, 3-радужка, 4-хрусталик, 5-цилиарное тело, 6-сетчатка, 7-сосудистая оболочка, 8-зрительный нерв, 9-сосуды глаза, 10-мышцы глаза, 11-склера, 12-стекловидное тело.

Радужка, особенности строения.

Если говорить о развитии радужной оболочки, то она имеет мезодермальное и эктодермальное происхождение. На 7-й неделе эмбриогенеза возникают стромальные элементы радужки, имеющие мезодермальное происхождение, а несколько позже начинается формирование задних ее слоев, являющихся производными внутренней эктодермы. Окончательная дифференциация радужки относится ко второй половине 4-ого месяца внутриутробного развития, причем созревание задних пигментных листков по времени продолжается до 6-ого месяца внутриутробного развития [Пэттен, 1956]. Что касается строения радужной оболочки, то в ней принято разделять 5 слоев (рис.2) передний эпителий (эндотелий) - продолжение заднего эпителия роговицы; наружный (передний) пограничный слой в котором располагается значительное количество фибробластов и много пигментных клеток; сосудистый слой также образован рыхлой волокнистой соединительной тканью, содержит сосуды и меланоциты; внутренний (задний) пограничный слой имеет такое же строение, как и наружный пограничный слой; внутренний эпителий или пигментный слой. [Ю.И. Афанасьев, 2002].



Рис. 2. Строение радужной оболочки.

Также в радужке содержатся две мышцы – суживающая (сфинктер) и расширяющая зрачок (дилататор). Эти мышцы образованы мионевральной тканью. Сфинктер находится в зрачковом поясе мезодермального листка и представляет собой, циркулярно идущие мышечные волокна. Дилататор же расположен в сосудистом и частично внутреннем пограничном слое, волокна имеют радиальное направление.

При биомикроскопии на поверхности радужки можно видеть кружевной рисунок переплетения сосудов, образующих своеобразный рельеф, индивидуальный для каждого человека. Возвышающиеся детали кружевного рисунка радужки называют трабекулами – это мезодермальные тяжи, соответствующие сосудистому анастомозу между большим и малым артериальными кругами радужки. Углубления между ними называют лакунами (или криптами), вокруг которых сосуды лежат наиболее густо.

При описании цвета радужки зачастую можно встретить характеристику только стромальных пигментных клеток – меланоцитов, тогда как оба слоя – передний пограничный слой и строма в решающей степени определяют цвет глаз. В переднем пограничном слое размещены меланоциты, фибробласты, коллагеновые фибриллы, сеть капилляров и множество нервных окончаний [Э.Г. Улумбекова, 2002]. Меланоциты и фибробласты располагаются в один слой, здесь же встречаются скопления меланоцитов, возвышающиеся над поверхностью переднего пограничного слоя, с формированием пигментных пятен - невусов [Вельховер, Ананин, 1992].

Что касается заднего пигментного эпителия, то он у всех людей

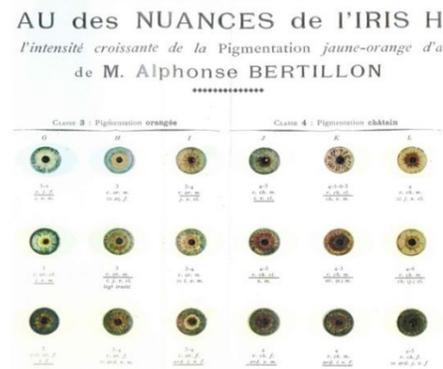


Рис. 3. Классификация цвета глаз по Бертильону.

практически не отличается по содержанию меланина, за исключением тяжелых заболеваний, таких как альбинизм. Содержание пигмента в меланоцитах первых двух слоев варьируется, определяя тем самым, суммарный оттенок цвета глаз.

Варианты цвета глаз.

Известно, что пигментация, в том числе цвет глаз, имеет первостепенное значение в расовых классификациях наряду с другими не метрическими признаками (структура волос и т.п.) [Ярхо, 1934]. Цвет глаз является ключевым признаком по определению расы и используется для характеристики популяций. В научной литературе имеются данные о том, что уже в XVII – XVIII вв. путешественники, исследователи при описании встреченных ими популяций обращали внимание на цвет глаз. Ученые описывали цвет глаз, исходя из собственного видения цветов, и зачастую такая оценка была довольно субъективной. К примеру, Френсис Гальтон в своих исследованиях применял классификацию на три типа: светлые, ореховые и темные [Galton, 1886]. Альфонс Бертильон предлагал 7 переходных оттенков радужки от светлого к темному (рис.3): равномерно голубая; бледный или желтый ореол на желто-зеленом фоне; оранжевый ореол на желто-зеленом фоне; светло-каштановый ореол на зелено-каштановом фоне; коричневый ореол на черно-желтом фоне; коричневые пятна на желто-зеленом фоне; равномерно коричневая радужка. Также Бертильон допускал объединение этих классов в три типа: малопигментированные радужки (1 и 2 классы); среднепигментированные классы (3 и 4 классы) и сильнопигментированные радужки (5, 6 и 7 классы в таблице) [Bertillon, 1892].

В 1925 году вышла статья авторитетного отечественного антрополога Бунака, где сравнивались наиболее известные на тот момент методики определения цвета глаз, которые использовали в своих исследованиях многие отечественные и иностранные ученые. В этой статье Бунак наглядно описывал проблематику определения цвета глаз: одинаковые названия для разных цветов глаз, разное восприятие оттенков, рассматривание радужку в целом, по общему впечатлению, не входя в рассмотрение отдельных зон, большое количество пигментных группировок. Например, при наиболее часто встречаемом варианте деления на три типа (темный, смешанный, светлый) один и тот же светло – карий цвет будет относиться то к группе светлых, то средних или светлых (когда выделяют только светлые или темные оттенки основных цветов). По мнению В.В. Бунака, для типологии и разграничения вариантов фенотипов по цвету радужки необходимо основываться на точных количественно определяемых свойствах. С этой целью, в 1921г. Бунак и Г.В.Соболева провели обследование приблизительно 1000 детей московских школ, в ходе которого детально рассматривались цветовые особенности радужки. И, Бунак считал, что цвет радужки определяется в основном средней зоной радужки и большое значение также имеет строение ее стромы [Бунак, Соболева, 1925].

Современные литературные данные показывают, что различия в цвете глаз связаны с экспрессией гена OCA2, локализованного в хромосоме 15q [Posthuma, Visscher et al., 2006]. Обнаружено, что наличие нуклеотидных полиморфизмов по гену OCA2 обуславливает различные варианты окраски радужки.

Также исследования британских ученых привели к выводу, что существуют участки, по которым можно предсказать цвет глаз. Как заявили по окончании тестов авторы работы, из восьми изученных генов шесть — HERC2, OCA2, SLC24A4, SLC45A2, TYR, IRF4 — вносят в предсказание цвета радужки максимальный вклад. На основе строения вариабельных участков этих генов карий цвет глаз можно было предсказать с вероятностью 93%, голубой — 91%. Промежуточный цвет глаз определялся с меньшей вероятностью — 73% [Kayser, Schneider, 2009].

Изучение цвета глаз в связи с предрасположенностью к заболеваниям.

Следует отметить, что у любого человека присутствующие ему пигментные клетки располагаются не только в радужке, но и по ходу всей средней оболочки глаза, обуславливая также окраску глазного дна (рис.4). Пигментные пятна отвечают за световую специфическую реакцию глаза. Таким образом, обладатели голубых глаз являются в некотором смысле «обделенными», так как владеют слабыми световыми фильтрами, а кареглазые, тем более черноглазые обладают сильными световыми фильтрами.

В мировом масштабе голубой цвет доминирует у живущих в северных странах, коричневый — в южных и черный — в экваториальных странах. Исключение из этого правила составляют коренные жители Крайнего Севера и Аляски. Эскимосы, ненцы и чукчи в отличие от голубоглазых датчан, шведов и англичан имеют темные глаза, хотя и живут в тех же географических широтах. По мнению европейских ученых Д. Цигельмайера и С. Лундберга [Вельховер, Никифоров и др., 1991], частота некоторых заболеваний обусловлена неодинаковым цветом глаз, а, следовательно, и различным приспособлением людей к окружающей световой среде. Недостаточным приспособлением к световым раздражителям может быть объяснен очень любопытный и совершенно непонятный в недалеком прошлом факт: в Англии и Швеции туберкулезом легких чаще болеют кареглазые, в Южной Германии и Италии — голубоглазые.

Также прямое отношение к проблеме «голубоглазых и кареглазых» имеет открытие английского офтальмолога М. Миллота [Вельховер, Никифоров и др., 1991]. Его заинтересовал давно подмеченный врачами факт: ношение контактных линз намного чаще доставляет неприятности голубоглазым людям, чем темноглазым. По его мнению, чувствительность роговицы зависит от цвета глаз. Чтобы проверить это предположение, он 32 провел экспериментальное исследование. 156 добровольцам (англичанам, неграм и китайцам), имевшим хорошее зрение и один и тот же возраст, на роговицу глаз прикладывалось постепенно возрастающее давление до тех пор, пока испытуемые не начинали его чувствовать. В результате оказалось, что роговица голубоглазых людей в два раза чувствительнее роговицы кареглазых и в четыре раза чувствительнее роговицы черноглазых. Следовательно, восприимчивость к давлению и боли наиболее развита у лиц со светлыми глазами.

Возможно, что с такой гиперчувствительностью связано выявленное англичанами интересное явление: для достижения лечебного эффекта доза лекарств у темноглазых пациентов должна быть большей, чем у пациентов с голубыми глазами.

Также ряд ученых провели исследование пациентов с язвенной болезнью и стенокардией. И по результатам исследований, эти заболевания отмечались значительно чаще у лиц с голубыми глазами. Процент заболеваемости у них по сравнению с кареглазыми людьми

регистрировался в 1,5 раза чаще при язвенной болезни и в 2,5 раза чаще при стенокардии. Таким образом, энергетический дисбаланс, обусловленный конфликтной ситуацией в системе «свет — световая защита», является не патологическим состоянием, а почвой, на которой может развиваться, а может и не развиваться то или иное заболевание. При равной освещенности и одинаковом дисбалансе у голубоглазых больше шансов на появление болезней, характеризующихся болями и более глубокими сдвигами

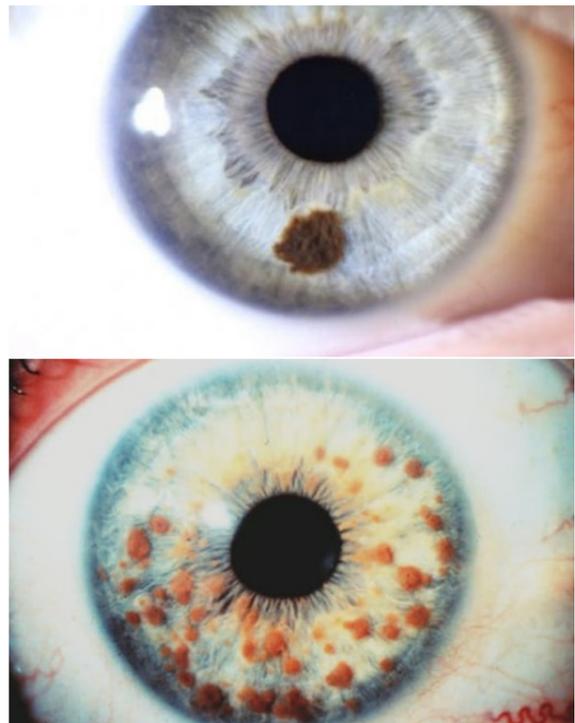


Рис. 4. Разновидности пигментных пятен.

организме [Вельховер, Никифоров и др., 1991].

Пигмент радужной оболочки глаза играет определенную роль в защите организма от инфекций. На большом количестве клинического материала было установлено, что при травмах глаз люди с темной радужкой в 7 раз меньше подвержены инфекционным осложнениям, чем люди с серыми и голубыми глазами [Каплан, Малкова, 1979].

Обнаружено, что интенсивность опухолевой пигментации, прогрессивное образование метастазов и, связанная с метастазированием, смертность сильнее выражены у светлоглазых людей, чем у темноглазых. Авторы предполагают, что голубой и серый цвет радужки является фактором риска развития метастазов при хориоидальной меланоме, независимо от других факторов [Regan, Judge et al., 1999].

Таким образом, достоверно доказано, что существует связь между цветом радужки и предрасположенностью к некоторым патологическим состояниям организма.

Изучение морфологических признаков радужной оболочки в связи с возрастом.

Основные этапы возрастных изменений радужки состоят из замедленного созревания, стабилизации и постепенного увядания ее структур и функций. Глаза новорожденных голубоватые, зрачки узкие и слабо реагируют на свет. Связано это с отсутствием пигмента в переднем листке мезодермы, низким тонусом сфинктера и почти не функционирующим дилататором. К 3-5 годам жизни приобретают хороший тонус мышцы радужки, расширяются зрачки, реакции их становятся живыми [Вельховер, Шульпина и др., 1988]. Постоянную окраску радужка приобретает к 10-12 годам жизни ребенка [Ковалевский, 1995]. В пожилом возрасте наступают заметные изменения ткани радужки, связанные с дистрофическими и склеротическими процессами в организме. Радужка истончается, теряет прозрачность и тускнеет. В старческом возрасте зрачки вновь становятся узкими и слабо реагируют на свет [Вельховер, Шульпина и др., 1988].

Авторами отмечается, что количество стрессовых (адаптационных или нервных) колец, которые являются признаком изменения стабильности метаболических процессов, находится в параболической зависимости от возраста, так как наибольшее их количество приходится на возраст 20-40 лет, на период активной социальной и производственной жизни, когда субъект чаще сталкивается со стрессогенными факторами. Так, при проведении биомикроскопического исследования глаз у 800 людей в возрасте от 10 до 69 лет (из них 560 были с голубыми глазами, а 240 — с коричневыми), было обнаружено: по сравнению со вторым десятилетием жизни и независимо от цвета глаз частота обнаружения нервных колец после 20 лет заметно возростала, а после 40 лет — неуклонно снижалась. Наиболее часто нервные кольца регистрировались у людей зрелого возраста — от 20 до 40 лет: с коричневыми глазами — в 93%, с голубыми — в 62% случаев [Вельховер, Шульпина и др., 1988].

Для изучения возрастной динамики радужки особый интерес представляют пигментные пятна, которые всегда имеют различный цвет, величину, форму и очертания, а их границы имеют более — менее закругленный вид. Многие из них относятся к важному топико — диагностическим признакам радужки. Некоторые авторы называют эти пятна остаточными, так как считают, что они свидетельствуют об окончании патологического процесса. Проведенные исследования дают основание полагать, что число пигментных пятен на радужке с возрастом увеличивается. У подавляющего большинства здоровых детей в возрасте от 7 до 11 лет, ярко выраженных пигментных пятен обнаружено не было. И только у 4% из них встречались единичные (реже множественные) пятна. Иная картина отмечалась у здоровых людей среднего и пожилого возраста — число и распространенность [Вельховер, 1992]. Было показано, что при переходе от периода раннего детства к позднему наблюдается потемнение цвета глаз. После шести лет отмечалось изменение цвета глаз, причем, как осветление, так и потемнение в соотношении 50% на 50%. К восемнадцати годам радужки светло — коричневого и темно — коричневого цвета чаще становились депигментированными, а серо-зеленые — более пигментированными. Авторы обращают внимание на то, что данные изменения имеют под собой генетическую основу, связанную с содержанием меланоцитов в радужной оболочке и синтезом меланина [Bito, Mathery et al., 1997].

Таким образом, с возрастом у человека изменяется цвет глаз, что является необратимым процессом при развитии организма.

Заключение

Таким образом, глаз, как орган зрения, имеет необычайно сложную структуру. А изменения цвета глаз еще до конца не изучены, и в настоящее время ведется множество исследователь-

ских работ на данную тематику, как среди наших отечественных ученых (в частности учеными МГУ им. Ломоносова), так и среди зарубежных коллег из Японии, США, Австрии.

Исследование изменчивости цвета и строения радужной оболочки представляет большой вклад для фундаментальных исследований. Кроме того, имеется ряд причин, а именно: наследственные заболевания, заболевания генетического характера, которые обязывают уделять особое внимание цвету радужки и на сегодняшний день это является одним из важных аспектов в клиническом исследовании пациента.

Список литературы.

1. Бунак В.В. Генетический анализ окраски радужины человека // Уч. записки МГУ. Сер. Антропология. 1940. Вып. 34. С. 193 — 208.
2. Бунак В.В., Соболева Е.Я. Исследование элементов окраски радужины у человека // Журн. экспериментальной биологии. Сер. А. 1925. Т. 1. Вып. 3-4. С. 146-172.
3. Вельховер Е.С. Клиническая иридология. М.: 1992. 432 с.
4. Вельховер Е.С., Шульпина Н.Б., Алиева З.А., Ромашов Ф. Н. Иридиагностика. М.: Медицина, 1988. 240 с.
5. Вельховер Е.С., Никифоров В.Г., Радыш Б.Б. Локаторы здоровья. М., 1991. 208
6. Вит В.В. Строение зрительной системы человека. - Одесса: Астропринт, 2003. — стр. 664-667
7. Данилов Р.К., Клишов А.А., Боровая Т.Г. Гистология человека. - СПб.: ЭЛБИ-СПб, 2003. — стр.368
8. Каплан А.Е., Малкова Л.М. Пигмент радужной оболочки глаза как фактор противомикробного иммунитета // Вестник офтальмологии, 1979. № 5, С. 31-34.
9. Пэттен Б.М. Эмбриология человека. М.: Медгиз, 1956. 768 с.
10. Интернет источник: USD [https://www.vseozrenii.ru]
11. Интернет источник: USD [https://istina.msu.ru]
12. Bito L., Mathery A., Cruickshanks K. Eye color changes past early childhood // Archives of ophthalmology. 1997. Vol. 115. N 5. P. 659-663
13. Bourdiol R.I. Traite d'irido — diagnostic. Maisonneuve. 1975.
14. Galton F. Family-likeness in eye-color // Nature. 1986. Vol. 34. P.137.
15. Kayser M, Schneider P.M. DNA-based prediction of human externally visible characteristics in forensics: motivations, scientific challenges, and ethical considerations // Forensic science international. Genetics. 2009. Vol. 3. N 3. P.1 54-161.
16. Martin R. Lehrbuch der Anthropologie in systematischer Darstellung mit besonderer Berücksichtigung der Anthropologischen Methoden. Erster Band: Somatologie. Jena: Verlag von Gustav Fischer. 1928. 579 p.

«Последствия укуса крысы»

Клюева Е.А., Цюпий А.В., Костарева Т.Ю. Анкудинова Ю.А.

ФГБОУ ВО НижГМА Минздрава России

Научный руководитель: к.м.н., ассистент кафедры факультетской и поликлинической педиатрии Мещерякова Вера Викторовна

Ключевые слова: укус крысы, хейверхиллская лихорадка, геморрагический васкулит.

Вступление.

В мире ежегодно регистрируются около 100 000 нападений крыс на людей. При этом, лишь один укус крысы из 36 становится известен органам здравоохранения. То есть, фактически, каждый год жертвами нападения крыс становятся до 3,5 миллионов человек во всем мире, значительная часть из которых — дети [1]. Острые инфекционные заболевания, возникающие после крысиного укуса и сопровождающиеся, в том числе, лихорадкой: болезнь Содоку, хейверхиллская лихорадка.

Возбудителем хейверхиллской лихорадки является *Streptobacillus moniliformis* — аэробная, неподвижная грамотрицательная бактерия, не образующая капсулу, чувствительная к пенициллину. Её обнаруживают у 50% вполне здоровых диких и лабораторных крыс. При окраске по Граму выявляются короткие палочки, длинные цепочки и/или переплетенные нити с почковидными утолщениями [2].

Инкубационный период хейверхиллской лихорадки составляет не более 7 дней. Заболевание начинается остро с повышения температуры тела, озноба. Характерны миалгия, головная боль, нередко фарингит. Через несколько дней после повышения температуры появляется распространенная сыпь: пятнистая, петехиальная или уртикарная по всему телу, в т.ч. на ладонях и подошвах, а так же полиартрит, реже мигрирующий артрит мелких суставов кистей и стоп. Место укуса заживает без нагноения. Лимфангит и местный лимфаденит развиваются редко. Заболевание ликвидируется спонтанно, имеет тенденцию к самоизлечению. Возможны рецидивы в течение нескольких месяцев. Среди осложнений возможны эндокардит и пневмония.

Клинический случай

Мальчик Д., 1г 8 мес., находился на стационарном лечении в педиатрическом (боксованном) отделении ГБУЗ НО НОДКБ с 21 июня по 4 июля 2017 года. Из **анамнеза жизни** известно, что мальчик от 2 беременностей на фоне О-гестоза, срочных родов. Масса при рождении 4280г. Оценка по шкале Апгар – 7/8 баллов. На первом месяце жизни находился в ЦРБ с диагнозом: Конъюгационная желтуха. Вторичный пиелонефрит, мегауретер слева? Кефалогематома правой теменной области. Нарушение сердечного ритма по типу наджелудочковой тахикардии. На первом году жизни наблюдался неврологом по поводу перинатального поражения ЦНС, синдром двигательных нарушений. В возрасте 1,5 мес. С приступом наджелудочковой тахикардии находился в ЦРБ. В лечении анаприлин до 1 года. Другие перенесенные заболевания: отит, атопический дерматит, локализованный, баланопостит, острый бронхит. Аллергологический анамнез отягощен, пищевая аллергия в виде сыпи на молоко. Генеалогический анамнез: у мамы, старшей сестры - дерматит.

Анамнез заболевания. В ночь на 16 июня мальчика дома укусила крыса (выше верхней губы). Кровотечение остановили самостоятельно. Днем около 14:00 вызвали СМП. Доставлены в инфекционную больницу города Нижнего Новгорода № 27. В общем анализе крови - ускорение СОЭ до 16 мм/час, общем анализе мочи без отклонений. Вакцинирован против столбняка, бешенства (КОКАВ), сделан иммуноглобулин в/м. В ночь с 18 на 19 июня (2-3 дни после укуса) – повышение температуры до 38,6°. Вечером того же дня на голенях появились единичные геморрагические высыпания. В лечении Зиртек. 20 июня выписан домой. Вечером того же дня (4-ый день) – повышение температуры до 40°, усиление, распространение геморрагической сыпи на голени, бедра, предплечья, лицо. Вызвана СМП. Госпитализированы в детскую инфекционную больницу № 8. В ОАК от 21 июня – Le 4,7 тыс/мкл, Tg 107 тыс/мкл, СОЭ 15 мм/час, ОАМ в норме. В лечении: виферон свечи, зодак. Диагноз менингита исключен. Для дальнейшего обследования и лечения переведен педиатрическое (боксованное) отделение НОДКБ, где находился в течение 13 дней.

Объективно при поступлении состояние ребенка тяжелое. Вялый. При осмотре беспокоится. Аппетит снижен, воду пьет не охотно. Жалобы на кожные высыпания на лице, ногах, руках, отек голеностопных суставов; боль в голеностопных суставах, ослабление опоры на ножки; общую слабость. Не лихорадит. Кожные покровы бледные; над верхней губой, практически невидимый след от укуса, обработанной бриллиантовой зеленью; на коже лица пятнисто-папулезная сыпь, диаметром до 3 мм, не зудящая; на предплечьях, голенях, тыле стоп мелкоочечная обильная геморрагическая сыпь до 3 мм в диаметре, не зудящая, не возвышающаяся над поверхностью, не исчезающая при пальпации. На тыле кистей, ладонях, стопах пятнистые розовые элементы неправильной формы, размером до 1,5 см, не зудящие. Голеностопные суставы отечные, окружность голеностопных суставов D=S=15 см, пассивные и активные движения в голеностопных суставах болезненные, на ножки встает плохо (щадит). Стопы отечны. Остальные суставы обычной конфигурации, движения в полном объеме, безболезненные. D=S. В зеве умеренная гиперемия, налетов нет. Дыхание жесткое, проводные хрипы с обеих сторон. ЧД до 22 дыханий в минуту. Границы сердца в пределах возрастной нормы. Тоны сердца ритмичные, систолический шум на верхушке, тахикардия до 165 уд в мин. Живот мягкий, безболезненный. Печень +1 см из-под края реберной дуги, край мягко-эластичный. Селезенка не пальпируется. Моча светлая. Стул оформленный.

Результаты лабораторных методов исследования
Общий анализ крови – Лепения до $3.6 \cdot 10^9$ /л, палочкоядерный нейтрофилёз до 18%, моноцитоз 23%, Тпения до $118 \cdot 10^9$, ускорение СОЭ до 27 мм/час

Биохимия крови: диспротеинемия за счёт гипергаммагл булимии до 16,58%,

Повышение острофазовых белков воспаления: Гаптоглобин до 23,0 ммоль/л (норма 10-19 ммоль/л), СРБ 48 нг/мл

В коагулограмме повышение фибриногена до 4, 43 г/л ОАМ без патологии

Кровь на ГЛПС, лептоспироз, иерсиниоз, псевдотуберкулез, тифы, паратифы – отрицательна (двукратно).

Результаты инструментальных методов исследования
УЗИ голеностопных суставов: признаки отёка мягких тканей правого голеностопного сустава
ЭКГ: Ритм синусовый. ЧСС 176 в минуту. Нормограмма. Изменения процессов реполяризации (глубокий зубец T V1)

ЭХО-КГ: эхографические признаки диагональной трабекулы полости левого желудочка, незначительное утолщение МЖП и ЗСЛЖ (ТЗСЛЖ 6 мм, ТМЖП 6 мм). ФВ 80%

Рентенограмма грудной клетки: легочный рисунок сосудистого характера, без дополнительных теней.

УЗИ внутренних органов без особенностей.

Консультирован рядом специалистов: аллергологом, гематологом, ревматологом, офтальмологом. Данных за специфический генез заболевания нет.

Таким образом, клинико-анамнестические данные (укус крысы, фебрильная лихорадка на 3-й день заболевания, общая слабость, распространенная полиморфная сыпь, в том числе геморрагическая, артрит голеностопных суставов, бесследное и быстрое заживление места укуса крысы), а так же повышение острофазовых белков воспаления в биохимии крови позволили выставить диагноз: **Хейверхиллская лихорадка; Геморрагический васкулит, постинфекционного генеза, кожно-суставная форма. Проводимая терапия.** Режим общий. Диета: стол №5.

Антибактериальная терапия: амоксиклав 0,3 * 2 р/д – 7 дней, цефотаксим 0,4*2 р/д – 7 дней в/в струйно

Антикоагулянты: клексан по схеме п/к

Дезагреганты: трентал 1,5 мл в/в капельно – 4 дня

НПВС: диклофенак 0,7 мл в/м – однократно

На фоне проводимой терапии состояние с положительной динамикой. Не лихорадит. На коже голеней единичная угасающая геморрагическая сыпь. В зеве спокойно. Суставы обычной конфигурации, активные и пассивные движения в полном объеме, безболезненные. По внутренним органам без особенностей. Выписан домой с рекомендациями.

Дискуссия. Клинический случай необычен. Необычность заключается в том, что в условиях высокоразвитого промышленно-индустриального города-миллионника дети могут быть укушены крысой в городских квартирах многоэтажных панельных домов. Оригинальность случая состоит в том, что наряду с известными зоонозами (лептоспироз, туляремия, иерсиниоз и т.д.), возникающими после контакта человека с грызунами или их биологическими средами существуют и другие мало известные лихорадочные синдромы, такие как хейверхиллская лихорадка и болезнь Содоку.

Выводы.

Необходимо знать о существовании лихорадок после крысиного укуса, особенностях клиники и принципах терапии.

Вклад авторов.

Клюева Е.А. – лечащий врач на протяжении всей госпитализации, наблюдавшая больного в динамике и назначавшая весь объём обследования и лечения.

Цюпий А.В. – заведующая отделением, осуществлявшая контроль за результатами обследования и лечения больного.

Костарева Т.Ю. – заместитель главного врача по педиатрии помогала систематизировать полученные результаты обследования, поставить окончательный диагноз, обеспечила литературную справку.

Анкудинова Ю.А. – студентка 5 курса педиатрического факультета, курировала данного пациента в ходе летней производственной практики, в качестве помощника врача стационара, описала данный клинический случай.

Все авторы читали и одобрили данную рукопись.

Благодарность за помощь.

Авторы клинического случая благодарят врача-педиатра отделения Мелехину Л.И. за общую поддержку.

Список литературы.

- <http://krot911.ru/krysy/o-kryсах/ukus-krysy-i-ego-posledstviya.html>
- Педиатрия. Руководство. Инфекционные заболевания/Под ред. Р.Е.Бермана, В.К.Вогана. Пер. с англ. М.А.Карачунского. – М.: Медицина, 1987. – 632 с.: Карачунского. – М.: Медицина, 1987. – 632 с.: [3]

«Клинический случай безболевого формы хронического панкреатита у ребенка 12-ти лет»

Садовникова И.В., Залетина А.В., Чилипенков А.С.

ФГБОУ ВО НижГМА Минздрава России

Ключевые слова: хронический панкреатит у детей, безболевая форма панкреатита,

патология поджелудочной железы.

Вступление.

Хронический панкреатит в структуре заболеваний органов пищеварения у детей составляет от 5% до 25% от числа больных с гастроэнтерологическими заболеваниями [1]. Это прогрессирующее заболевание поджелудочной железы, характеризующееся нарастанием необратимых некротических и воспалительно-деструктивных изменений паренхимы данного органа, приводящее к стойкому нарушению его экзо- и эндокринной функций [2].

По особенностям клинических проявлений выделяют несколько форм хронического панкреатита: болевая, латентная (безболевая), полисимптомная, диспептическая, псевдоопухоловая. Наиболее редко выявляется безболевая форма, так как она не имеет явных симптомов, что затрудняет диагностику этого заболевания [3].

Этиологическими факторами развития хронического панкреатита у детей являются неправильное питание, травма живота, муковисцидоз, болезнь Крона, врожденные аномалии развития протоков поджелудочной железы. Зачастую данное заболевание является наследственно – приобретенным [4]. При этом, кроме анализов на панкреатические ферменты, диагноз подтверждает генеалогический метод (изучение родословных) [5].

Хронический воспалительный процесс в поджелудочной железе характеризуется необратимыми морфологическими изменениями: атрофия а₁ железистых элементов с расширением выводных протоков и замещением их соединительной тканью, кальцификацией, кистами [6].

Клиническая картина хронического панкреатита характеризуется постоянной или периодической болью в подвздошной области, рвотой, нарушением стула, аллергическими высыпаниями на коже, потерей массы тела из-за сниженного аппетита, утомляемостью, головными болями и раздражительностью. Однако при безболевого форме наблюдаются лишь понижение аппетита, нарушение стула, утомляемость и диспептические расстройства, а отсутствие жалоб затрудняет постановку диагноза [7].

Описание клинического случая.

Пациент мальчик, 12 лет, школьник, вес 51 кг, рост 156 см. *История настоящего заболевания:* В декабре 2014 года при проведении УЗИ ОБП выявлены диффузные изменения поджелудочной железы, сопровождающиеся изменением метаболизма. Содержание амиллазы мочи – 224,7 Е/л, что соответствует норме. В январе 2015 проведена консультация гастроэнтеролога, лечение: хофитол, креон. Затем в мае 2015 – энтерол, фосфалогель, бифиформ. Исследования в динамике выявляли гипермилазурию: январь 2015 – 5860 Е/л (норма менее 1000), апрель 2015 – 10275 Е/л, май 2015 – 12111,9 Е/л, июнь 2015 – 4063 Е/л, гипермилазурию: в апреле 2015 – 573,6 (при норме 10-220).

Фермент – амиллаза мочи:

Январь 2015 – 5860 Е/л (норма менее 1000)

Апрель 2015 – 10275 Е/л

Май 2015 – 12111,9 Е/л

Июнь 2015 – 4063 Е/л

Амилаза крови – апрель 2015 – 573,6 (норма 10-220).

В мае 2015 года проведено МРТ органов брюшной полости, которое не показало патологии со стороны поджелудочной железы, но отмечали, что увеличена правая доля печени, деформация желчного пузыря. В сентябре 2015 года больной находился на обследовании и лечении в республиканской детской больнице г.Сыктывкар. Выписан с диагнозом – хронический панкреатит. Гипермилаземия. Дисфункция гепато-билиарной системы.

Проведено лечение в ПФМИЦ в ноябре 2016 года. По результатам лабораторных исследований отмечали повышение активности амиллазы и липазы в крови и моче. В связи с отсутствием эффекта от амбулаторного лечения, больной направлен в ПФИМЦ повторно на обследование для уточнения диагноза и коррекции терапии.

Поступил в стационар 30.10.2017. Жалобы на пониженный аппетит, отрыжку, разжиженный стул по утрам. Амбулаторно отмечается повышение активности амиллазы и липазы в 2 раза выше нормы. При осмотре: живот мягкий, безболезненный, язык обложен желто-коричневым налетом, со стороны других органов и систем нарушений не выявлено.

Предварительный диагноз: хронический панкреатит наследственный, безболевая форма, период обострения.

Из семейного анамнеза известно:

По отцовской линии – у папы болевая форма хронического панкреатита, у дяди и дедушки отмечается незначительное повышение панкреатических ферментов, у бабушки – рак желудка в возрасте 54 лет.

По линии матери – у мамы и бабушки язва желудка, панкреатические ферменты в норме.

Проведены диагностические обследования:

Общий анализ крови, общий анализ мочи, анализ копрограммы – показатели в норме.

Биохимическое исследование крови: активность щелочной фосфатазы – 547 U/L (норма 54 – 369), а-амилазы 213,9 U/L (норма 0-100), амиллазы панкреатической 163,1 U/L (норма 0-53), липазы 114 U/L (норма 0-60).

Биохимическое исследование мочи: содержание а-амилазы 1200,4 U/L (норма 0 – 491), панкреатической амиллазы 913,6 U/L (норма 0- 356).

Биохимические исследования кала: щелочная фосфатаза – 506 ед (до 200 ед), рНкала – 6 (норма 7 – 7,5), жирные кислоты – общие (0,58 г), свободные (0,46 г), в норме – отсутствуют.

Ультразвуковое исследование: умеренные признаки холестаза, перегиб желчного пузыря, нерезкие диффузные изменения структуры поджелудочной железы.

Магнитно – резонансная томография: картина перегиба и уплотнение стенок желчного пузыря (рисунок 1), умеренные диффузные изменения поджелудочной железы (рисунок 2).

Рисунок 1. МРТ брюшной полости. Картина перегиба и уплотнения стенок желчного пузыря.

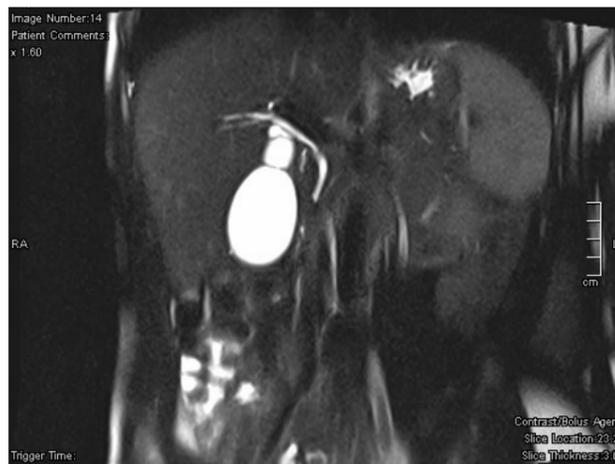
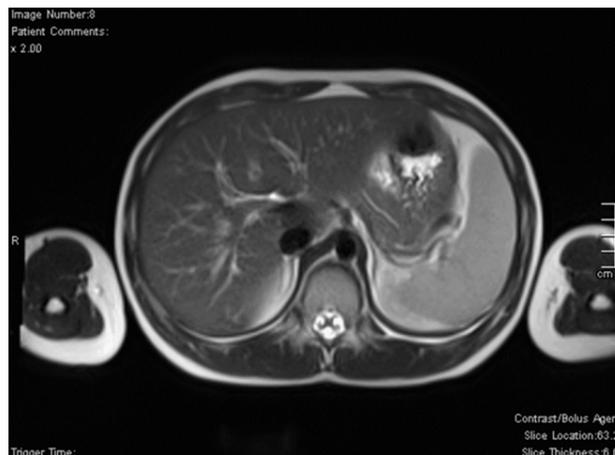


Рисунок 2. МРТ брюшной полости. Умеренные диффузные изменения поджелудочной железы.



Эзофагогастродуоденоскопия: дистальный рефлюкс – эзофагит с линейной одиночной эрозией в стадии эпителизации, недостаточность кардии, гастроэзофагиальный рефлюкс, пангастрит эритематозно-экссудативный, пандуоденит эритематозный, застойный, недостаточность привратника, дуоденогастральный рефлюкс.

Лечение: назначен режим общий, стол 5, Нексиум – таблетки 20 мг x 1 раз в день, Но-шпа внутримышечно 1 раз в день, Реополиглюкин внутривенно 200,0 x 1 раз в день, Натрия хлорид внутривенно 280,0 x 1 раз в день. Лечение проводилось в течение 12 дней с момента поступления.

При выписке отмечается положительная динамика показателей лабораторных исследований:

Биохимическое исследование крови: щелочная фосфатаза

– 814U/L (норма 54 – 369), а-амилаза 161,1 U/L (норма 0-100), амиллаза панкреатическая 148,2 U/L (норма 0-53), липаза 88 U/L (норма 0-60).

Биохимическое исследование мочи: а-амилаза 1247,7 U/L (норма 0 – 491), панкреатическая амиллаза 978,8 U/L (норма 0- 356).

Диагноз при выписке: хронический панкреатит наследственный, безболевая форма, период обострения.

Дискуссия.

Рассматриваемый клинический случай является примером редкой формы хронического панкреатита - бессимптомной. Он интересен тем, что заболевание у ребенка было выявлено случайно и протекало без явных симптомов, а ранее проведенное лечение положительных результатов не принесло. Важная роль в диагностике данного заболевания принадлежит определённому этиологическому фактору - наследственному, выявленному генеалогическим методом изучения родословной семьи. Понижение значений ферментов амиллазы и липазы после лечения свидетельствует о выборе эффективно направленной терапии. Для лечения безболевого формы хронического панкреатита был назначен Нексиум с целью снижения функциональной активности поджелудочной железы в качестве антисекреторного препарата. За время наблюдения выражена положительная динамика в виде улучшения самочувствия, аппетита и нормализации стула.

Выводы.

Данное заболевание протекает в бессимптомной форме, поэтому крайне важна своевременная диагностика: УЗИ ОБП, МРТ, ФГДС, биохимические анализы крови и мочи. Наследственный фактор является одним из ключевых в развитии изучаемой патологии, так как раннее выявление безболевого формы генеалогическим методом позволяет улучшить прогноз заболевания, качество жизни больного, а также снизить риск развития осложнений.

Список литературы.

- Иванова О.Н. Влияние питания на заболеваемость хроническими панкреатитами у детей в условиях крайнего севера. Рациональное питание, пищевые добавки и биостимуляторы. 2016. № 2. С. 41-44.
- Ivanova O.N. Vliyaniye pitaniya na zabolevaemost xronicheskimi pankreatitami u detey v usloviyax krajnego severa. Racionalnoe pitaniye, pishhevye dobavki i biostimulyatory. 2016. № 2. S. 41-44.
- Циммерман Я.С. Современные возможности фармакотерапии хронического панкреатита. Клиническая фармакология и терапия. 2016. Т. 25, №3. С. 59-63.
- Cimmerman Ya.S. Sovremennye vozmozhnosti farmakoterapii xronicheskogo pankreatita. Klinicheskaya farmakologiya i terapiya. 2016. T. 25, №3. S. 59-63.
- Тарасенко С.В., Рахмаев Т.С., Песков О.Д. Классификационные критерии хронического панкреатита. Российский медико-биологический вестник им. Академика И.П. Павлова. 2016. №1. С. 91-97.
- Tarasenko S.V., Raxmaev T.S., Peskov O.D. Klassifikatsionnye kriterii xronicheskogo pankreatita. Rossijskij mediko-biologicheskij vestnik im. Akademika I.P. Pavlova. 2016. №1. S. 91-97.
- Масловский Л.В. Хронический панкреатит. Новые данные. Медицинский совет. 2016. № 14. С. 32-35.
- Maslovskij L.V. Xronicheskij pankreatit. Novye dannye. Medicinskij sovet. 2016. № 14. S. 32-35.
- Зайкова Н.М. Алгоритм диагностики панкреатитов у детей. 2017. № 2. С. 7-11.
- Zajkova N.M. Algoritm diagnostiki pankreatitov u detey. 2017. № 2. S. 7-11.
- Гриневич В.Б., Сас Е.И., Кравчук Ю.А., Щербина Н.Н. Патогенетические основы комплексной терапии больных хроническим панкреатитом. Альманах клинической медицины. 2015. № 40. С. 72-81.
- Grinevich V.B., Sas E.I., Kravchuk Yu.A., Shherbina N.N. Patogeneticheskie osnovy kompleksnoj terapii bolnyx xronicheskimi pankreatitom. Almanax klinicheskoy mediciny. 2015. № 40. S. 72-81.
- Лубавская С.С., Чернов Я.Н., Батисчева Г.А., Ушаков И.В., Гончарова Н.У. Complex therapy of chronic pancreatitis complicated by anxiety-depressive disorders in railroad workers. Research result: pharmacology and clinical pharmacology. 2016. Vol. 2, № 4. P. 73-86.

«Клинический случай хронической воспалительной демиелинизирующей полинейропатии у ребенка 5 лет.»

Иноземцева М.А. к.м.н., асс. кафедры детских болезней ВолгГМУ,

Резван Н.А. врач невролог ГУЗ ДКБ №8 г. Волгоград,

Колесникова Е. А интерн кафедры детских болезней ВолгГМУ

ФГБОУ ВО ВолгГМУ Минздрава России

Ключевые слова: Хроническая воспалительная демиелинизирующая полинейропатия

Вступление.

Хроническая воспалительная демиелинизирующая полинейропатия (ХВДП) — приобретенное аутоагрессивное иммуногенное заболевание периферической нервной системы с постепенным началом и прогрессирующим течением. Распространенность ХВДП составляет у взрослых 1,0–1,9, у детей — 0,48 на 100 тыс. населения [1]. При этом у 20% больных, у которых диагноз ХВДП был установлен во взрослом возрасте, первые симптомы болезни отмечались в возрасте до 20 лет [1,2].

Первые описания прогрессирующих полинейропатий, протекающих с обострениями, стали появляться в самом конце XIX века (W. Osier, 1892; J. Targowla, 1894). Под именем возвратного полиневрита рецидивирующая форма ХВДП была впервые описана в 1914 году Е. Ноерстманн. Прогрессирующая форма ХВДП в литературе начала упоминаться как прогрессирующий гипертрофический неврит или хронический синдром Гийена-Барре (СГБ). Термин хроническая воспалительная полинейропатия впервые был введен в неврологическую практику Р. Дуск в 1975 году, а современное название болезни - хроническая воспалительная демиелинизирующая полинейропатия принадлежит А. Torvik и Т. Lundar (1977). Является ли ХВДП самостоятельным заболеванием или одним из вариантов СГБ, пока неизвестно.

Этиология ХВДП до настоящего времени изучена недостаточно. Начало ХВДП часто связывают с интеркуррентными инфекциями или с иммунизацией (профилактической вакцинацией): у 33–57% детей развитие болезни происходило в течение 1 месяца после перенесенной инфекции или вакцинации [1]. Ранее считалось, что среди пациентов с ХВДП чаще встречаются носители определенных генов HLA (A1, B8, DRW3), ассоциированных с высоким риском развития заболевания. В настоящее время эта гипотеза не была подтверждена. Тем не менее предполагают, что наиболее вероятной является иммуноопосредованная природа болезни с вовлечением как клеточного, так и на гуморального звена иммунной системы. Считается, что в результате феномена «мимикрии», вызванное инфекционными агентами, происходит активация аутореактивных клеток, которые проникают в нерв, запускающие воспалительный ответ на уровне сенсорных и моторных нервов с нарушением целостности миелина [3]. Демиелинизация может наблюдаться на любом отрезке периферического нерва от спинномозговых корешков до его дистальных участков.

Обычно заболевание начинается постепенно, с симметричной слабости в конечностях и потери чувствительности. Сначала поражаются нижние конечности. В результате поражения нижних конечностей у больных затрудняется походка, способность подняться по лестнице. Наиболее типичной формой ХВДП является сенсомоторная форма, при которой отмечаются как двигательные, так и чувствительные нарушения в конечностях. В течение нескольких недель или месяцев у больных отмечается появление слабости в руках. Однако слабость в руках выражена меньше, чем в ногах. Мышечная слабость сопровождается снижением сухожильных рефлексов и сенсорными нарушениями в виде гипестезии, анестезии.

Согласно литературным данным примерно 15% случаев ХВДП имеет острое начало с быстрым нарастанием мышечной слабости в течение первых 4 недель от начала заболевания. Такое острое и бурное начало заболевания напоминает СГБ, в частности острую воспалительную демиелинизирующую полирадикулоневропатию, что затрудняет постановку правильного диагноза [4]. Несмотря на похожую клиническую картину острого начала ХВДП и СГБ можно отметить ряд отличий. В первых при ХВДП редко наблюдается поражение дыхательной мускулатуры и развитие ДН. Во вторых для СГБ характерно поражение черепных нервов и четкой связи с предшествующей инфекцией [3]. Однако, часто поставить правильный диагноз ХВДП можно только в том случае, если в течение 2 месяцев от начала заболевания сохраняется прогрессирование заболевания или ее рецидив.

Описание случая.

Проанализирован случай ХВДП, развившийся у мальчика в возрасте 5 лет 8 мес.

В работе использованы данные медицинской документации: материалы из истории болезни ребенка неврологического отделения ГУЗ ДКБ №8, выписных листов, и выписных листов из научного центра ФГБУ «РДКБ».

Анамнез жизни: ребенок от 2 беременности (мать 27 лет, здорова, отец, 29 лет, здоров), протекавшей на фоне угрозы прерывания во 2-м триместре, роды *reg vias naturales* на 39 неделе. Масса при рождении 3360 грамм, рост 52 см, закрычал сразу. Выписан на 6-е сутки из родильного дома в удовлетворительном состоянии. Физическое развитие соответствует возрасту. Привит по национальному календарю.

Клинический случай.

В возрасте 5 лет 8 месяцев (конец октября 2015г), со слов мамы, перенес острую респираторную вирусную инфекцию (без повышения температуры тела), с появлением в последующем слабости в ногах. Был осмотрен неврологом амбулаторно, получал витаминотерапию, с улучшением.

В возрасте 5 лет 11 месяцев (в декабре 2015г), ухудшение в виде появления болей в ногах, утомляемости при ходьбе. На фоне проводимой терапии (пираретам, прозерин, витамины гр В, мексидол, ФТЛ) улучшение.

В феврале-марте 2016г-рецидив. Появилась уже слабость не только в ногах, но и в руках, затруднена походка, чувствительность при этом не нарушена. С 24.02.16-11.03.16 стационарное лечение в неврологическом отделении. На фоне проведенного лечения незначительное улучшение. Рекомендовано было проведение МРТ поясничного отдела позвоночника (не выполнено). Был консультирован генетиком. Выставлен диагноз: Нейропатия нижних конечностей. Анализ крови на КФК в пределах нормы.

ЭНМГ от 24.03.16 изменения ЭМГ нервов: локтевого справа и слева, малоберцового справа и слева соответствуют аксонально – демиелинизирующему типу повреждения со снижением функции нервов : локтевого справа на 21,4% ниже нормы, локтевого слева на 23% ниже нормы, малоберцового справа на 20% ниже нормы, малоберцового слева на 20,5% ниже нормы.

Состояние ребенка без положительной динамики и с 04.04.16-26.05.2016 вновь госпитализирован в неврологическое отделение. 15.04.2016 и 19.04.2016 ребенку решено было провести две процедуры плазмафереза.

С 20.04.16-22.04.16 пульс терапия дексаметазоном из расчета 20 мг/м²/сут (16мг/сут). После проведенной пульс терапии у ребенка значительное улучшение в состоянии -улучшилось настроение, появился аппетит, длительное время собирает конструктор, самостоятельно ходит, перешагивает через порожки, бегаёт.

23.04.16 присоединение ОРВИ, что обусловило ухудшение состояния, в виде вновь появившейся слабости, трудности при ходьбе. При осмотре отмечается снижение силы в ногах до 2,5-3б, в руках до 3-3,5б. Выраженные симптомы натяжения (Кернига)

27.04.16 МРТ п/крестцового отдела позвоночника с контрастным усилением - картина диффузного равномерного усиления интенсивности сигнала от оболочек конуса спинного мозга и корешков конского хвоста- (могут быть обусловлены воспалительным характером изменений (арахноидит).

29.04.16 осмотрен главным врачом ВОДКИБ Аллошиным А.М., диагноз остается прежним: Хроническая воспалительная демиелинизирующая полинейропатия.

С 30.04.16 пероральная гормональная терапия преднизолоном 1мг/кг/сут, введение ВВИГ (октагам) в течение 3 дней.

Учитывая особенности клинического течения, эффекта проводимой терапии, ребенку был выставлен окончательный диагноз: Хроническая воспалительная демиелинизирующая полинейропатия, рецидивирующее течение. Выписка была направлена в ФГБУ "РДКБ" г. Москва - диагноз подтвержден, было рекомендовано ежемесячное проведение курсов внутривенного иммуноглобулина (ВВИГ), отмена гормональной терапии.

24.05-26.05.16 введение ВВИГ 0,35 г/кг (октагам)

При выписке в неврологическом статусе: ЧМН без особенностей. Мышечный тонус диффузно снижен. Мышечная сила с рук 4б, с ног 4б. СХР с рук живые, коленные и ахилловы abs. Расстройств чувствительности не выявлено. Походка не нарушена. Ребенок самостоятельно приседает, встает из положения сидя без поддержки, бегаёт, активно рисует.

В июне поступил на плановое повторное введение высокодозных иммуноглобулинов с дальнейшей отменой гормональ-

ной терапии. Неврологический статус без отрицательной динамики. Проведено лечение: преднизолон 15мг/сут, аспаркам 0,5 1/2х2р, фолиевая кислота 1/2х3р, пантогам 0,25 1гх2р, привиджен 50мл 10%.

С 11.07 по 19.07.16 поступил с целью повторного курса введения внутривенного иммуноглобулина, получал преднизолон 10 мг - утром (отмена по 1,25мг в 3 дня), аспаркам, в\м вит.В12 №8.

14.07.2016 - введен внутривенный иммуноглобулин (привиджен) 10г/100мл.

В августе была очередная госпитализация для введения ВВИГ (15.08-22.08.16).

Проведено лечение: преднизолон 5 мг - утром, аспаркам 0,5 1/2х2р, привиджен 10%-100мл 17.08.16

С 13.09. по 23.09.2016 плановая госпитализация. Получал привиджен 10%-100мл 20.09.16, кортексин 10мг в\м, мексидол 0,125 1/2х2р. Преднизолон отменен полностью.

Неврологический статус: ЧМН: глазные щели, зрачки D=S, движения глазных яблок в полном объеме. Реакция на свет прямая и содружественная, живая. Точки выхода ветвей V черепного нерва при пальпации безболезненны. Лицо симметричное. Жевание не нарушено. Нистагма нет. Слух не нарушен. Глоточный рефлекс живой. Мышечный тонус умеренно диффузно снижен. Мышечная сила с рук 4 б, с ног 4 б. СХР с рук живые, коленные и ахилловы abs. Расстройств чувствительности не выявлено. Координация и походка не нарушены.

Каждый месяц ребенку рекомендовано проведения курсов иммунотерапии.

В настоящее время ребенок продолжает получать плановые курсы внутривенного иммуноглобулина. Неврологический статус в прежнем объеме.

Прогноз

ХВДП обычно не представляет угрозы для жизни пациентов. Прогноз болезни у детей в целом лучше, чем у взрослых (в большинстве случаев возможно достижение полной ремиссии). При своевременном и адекватном лечении возможно купирование неврологических симптомов с продолжительной ремиссией заболевания.

В редких случаях заболевание приобретает прогрессирующее течение с частыми обострениями, формированием стойкого неврологического дефицита и вторичных ортопедических нарушений.

Заключение

Диагностика и лечение ХВДП у детей – сложная задача. Для минимизации ошибок в выявлении заболевания необходимо неукоснительное следование международным диагностическим критериям. При инициации лечения необходимо помнить, что применение ВВИГ является высокоэффективным патогенетическим средством терапии с меньшим числом побочных эффектов, чем лечение глюкокортикоидами. Терапию ВВИГ следует назначать в исходно адекватных дозах (2г/кг массы тела на курс, оптимально – по 0,4 г/кг ежедневно в течение 5 сут.) По достижении ремиссии необходимо проведение регулярных повторных курсов в течение как минимум одного года в поддерживающей дозе (1-2г/кг массы тела на курс). При назначении гормонов лечение должно начинаться с высоких стартовых доз (1,0-2,0 мг/кг массы тела ребенка). По достижении клинического эффекта переход на поддерживающую дозу необходимо осуществлять постепенно, а поддерживающее лечение проводить длительно во избежание быстрого развития обострения болезни. при адекватном лечении возможно полное нивелирование симптомов поражения периферических нервов и сохранение длительной ремиссии заболевания, независимо от того, что у отдельных детей по данным ЭНМГ длительное время может регистрироваться снижение скорости распространения возбуждения (т.н. клинико - электромиографическая диссоциация).

Список сокращений:

ХВДП – хроническая воспалительная демиелинизирующая полинейропатия
 ВВИГ – внутривенный иммуноглобулин
 СГБ – синдром Гийена-Барре
 ФГБУ – федеральное государственное бюджетное учреждение
 РДКБ – Российская детская клиническая больница
 ДН – дыхательная недостаточность
 per vias naturales – роды через естественные родовые пути
 ЭНМГ – электронейромиография
 СХР – сухожильные рефлексы
 ЧМН – черепно-мозговые нервы

Литература:

1. Markowitz J.A., Jeste S.S., Kang P.B. Child neurology: chronic inflammatory demyelinating polyradiculoneuropathy in children. *Neurology*. 2008; 71 (23): 74 – 78.
 2. Conolly A.M. Chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy. *Childhood pediatr. Neurol.* 2001; 24: 177 – 182.
 3. Хайбуллин Т. И., Хабиров Ф. А., Аверьянова Л. А. и др. Хроническая воспалительная демиелинизирующая полирадикулоневропатия и патогенетически близкие синдромы: диагностика и лечение. // *Практическая медицина*. – 2014. – №2 (78). – С. 128 – 137.
 4. Никитин С. С., Супонева Н. А., Пирадов М. А. Синдром Гийена-Барре и хроническая воспалительная демиелинизирующая полинейропатия с острым началом: проблемы дифференциальной диагностики. // *Клиническая неврология*. – 2009. – №2. – С. 30 – 35.

«Проблема дифференциальной диагностики гематурии (случай из практики)»

Садовина Д. К., Пантелеев А.С.

ФГБОУ ВО НижГМА Минздрава России

Научный руководитель: д.м.н., доцент кафедры госпитальной педиатрии Туш Елена Валерьевна**Ключевые слова:** гематурия, IgA – нефропатия, болезнь Берже, наследственный нефрит, синдром Альпорта.**Цель:** показать трудности в дифференциальной диагностики гематурии.

В данной статье на примере клинического случая представлена тактика дифференциальной диагностики гематурии, необходимость установления точного диагноза, позволяющего проводить необходимую профилактическую терапию по предупреждению прогрессирования хронической болезни почек при болезни Берже и наследственном нефрите.

Вступление.

Гематурия - клинический синдром, при котором в моче появляются эритроциты в количестве 3 и более в поле зрения в нецентрированной моче и чаще всего свидетельствует о заболевании почек. Выделяют макрогематурию - кровь в моче определяемая визуально, и микрогематурию, когда эритроциты в моче выявляются только при лабораторном обследовании. В патогенезе гематурии лежат два механизма: гломерулярный (гломерулопатии) и негломерулярный. Для негломерулярных заболеваний (гиперкальциурия, уретроррагия, геморрагический цистит) характерно преобладание неизмененных эритроцитов, для гломерулопатий – измененных. У детей из гломерулопатий наиболее часто вызывают макрогематурию IgA-нефропатия (54,2%) и синдром Альпорта (25%), между которыми и проводился диагностический поиск у данного больного.

IgA - нефропатия. Болезнь Берже. Иммунокомплексный гломерулонефрит, характеризующийся преимущественным отложением в мезангии IgA, развивается на фоне генетической предрасположенности и возможных инфекционных, пищевых, эндогенных антигенов. Происходит накопление аномально гликозилированных и полимеризированных Ig A, против которых вырабатываются Ig G. Иммунокомплексы закрепляются на мезангии, который повреждается, в результате чего активируется система комплимента, синтезируются различные цитокины (ИЛ-1α, ИЛ-6, γ-интерферона) клетками почек и циркулирующими

ми клетками. В конечном итоге развивается гломерулосклероз.

Симптомами болезни является гематурия различной степени выраженности, как изолированная, так и в сочетании с протеинурией. Возможно стойкое или транзиторное повышение артериального давления. В сыворотке крови повышение содержания IgA с преобладанием его полимерных форм. Часто дебют или рецидивы заболевания с макрогематурией развиваются синхронно с интеркуррентной инфекцией (1,2).

Наследственный нефрит - генетически обусловленная неиммунная гломерулопатия, характеризующаяся гематурией и протеинурией со склонностью к прогрессированию. По клинико-патологической классификации выделяют синдром Альпорта (полное истончение базальных мембран (БМ)), наследственный нефрит без тугоухости (изолированное истончение БМ) и семейную эссенциальную гематурию (снижение антигенных характеристик БМ). Также известно, что при наследственном нефрите особо тяжело болеют мальчики, так как чаще всего это заболевание сцепленное с X - хромосомой. Происходит мутация в 21 - 22 q длинного плеча X - хромосомы, нарушается сборка коллагена IV типа, приводящая к нарушению его структуры. Коллаген IV типа является одним из основных компонентов гломерулярной БМ, кохлеарного аппарата и хрусталика глаза. БМ почечных клубочков истончаются, повышается их ломкость, появляется гематурия. Разрастание в БМ коллагена V и VI типов способствует утолщению и нарушению проницаемости БМ. Нарастает протеинурия и снижаются почечные функции. Самочувствие ребенка страдает мало. При декомпенсации процесса появляются манифестные клинические симптомы: ухудшение общего состояния, интоксикация, астенизация, анемизация, часто снижение слуха, нарушение зрения (20%) (3, 4).

Клинический случай.

В Детскую городскую клиническую больницу №1 20 октября 2017 года поступил мальчик 1 года 6 месяцев, 16.04.2016 года рождения с жалобами родителей на изменение цвета мочи. Объективно состояние средней степени тяжести, вялость, бледность кожных покровов. Моча мутная, бурого цвета. В ОАМ при поступлении измененные эритроциты 80 - 100 в поле зрения – гематурия.

Из анамнеза заболевания: ребенок болен с 9 месяцев, изменения в анализе мочи в виде микрогематурии. Ежемесячно проводился контроль ОАМ.

Ухудшение состояния у нашего пациента произошло на фоне перенесенной ОРВИ, что позволяет заподозрить данное заболевание.

Однако из семейного анамнеза известно, что бабушка, 54 лет, болела скарлатиной, лечилась с диагнозом гематурический нефрит; мать, 31 года, в анамнезе тоже имеет гематурический нефрит. Таким образом в связи с семейным анамнезом можно предположить, что имеет место наследственный нефрит.

У бабушки, матери и данного пациента биопсия с иммуногистохимическим исследованием не была проведена, поэтому диагноз носит предположительный характер. Мама длительное время наблюдалась с диагнозом доброкачественная семейная гематурия.

В ОАМ от 20.10.17. найден белок в количестве 0,26 г/л, что говорит о возможном прогрессировании заболевания, и эритроциты 80 - 100 в поле зрения; от 23.10.17: белка 0,7 г/л, эритроцитов 50 - 55 в поле зрения.

В ОАК: гипохромная анемия легкой степени тяжести, нейтрофилез, тромбоцитоз. В гемостазиограмме (24.10.17.): удлинение свертываемости крови, увеличение концентрации содержания фибриногена в плазме крови; в биохимическом анализе крови (24.10.17.) повышение общей железосвязывающей способности, снижение показателя сывороточного железа; в протеинограмме (24.10.17.): повышение уровня альфа-1, альфа-2 протеинов. Ребенок по настоящее время находится практически исключительно на грудном вскармливании, что в сочетании с гематурией очевидно привело к дефициту железа и развитию анемии.

В ходе обследования ребенок так же был направлен на консультацию к офтальмологу и отоларингологу, так как для декомпенсации синдрома Альпорта характерна нейросенсорная тугоухость и расстройство зрения. Специалисты данных патологий не обнаружили. Согласно литературным данным патология слуха может впервые выявляться в более позднем возрасте.

При УЗИ почек выявляется уплотнение коркового слоя, что может трактоваться как признаки нефрита.

Назначено лечение (23.10.17.): стол №16, курс Панангина, Трентала, Курантила, Гепарина, Ампициллина + Сульбактама внутривенно струйно, 5% пиридоксина гидрохлорида. Изменения в ОАМ с положительной динамикой с 30.10.17 (Табл. 1).

Дискуссия.

Болезнь Берже и наследственный нефрит имеют общие симптомы, но разный патогенез, а значит и лечение.

При персистенции протеинурии при болезни Берже более 0,5 г в сутки, и снижении скорости клубочковой фильтрации (СКФ) показана нефропротективная терапия, что является профилактической терапией ХБП. Иммуносупрессивная терапия показана только при протеинурии более 1 г в сутки и при прогрессивном снижении СКФ. В случае появления протеинурии (от 0,5 до 1 грамма в сутки) может использоваться един-

ственная группа препаратов - ингибиторы АПФ (2D), однако клинические испытания в детской популяции в России не проводились и препараты официально не рекомендованы у пациентов данной возрастной группы. Известно о новом перспективном препарате Нефекон (Будесонид), проходящий на данный момент клинические испытания. Во 2Б фазе клиническое исследование было проведено на выборке из 149 пациентов. Результаты оказались впечатляющими, на 9 месяце исследования у пациентов соотношение белка к креатинину в моче уменьшилось на 26,4% по сравнению с плацебо, в 12 месяцев - на 32% от базового уровня. Исследование показало значительное снижение протеинурии, стабилизацию СКФ, а значит снижение риска по ХПН. Нефекон регулирует патологический процесс в почках через подавление иммунной системы желудочно-кишечного тракта, что поддерживает гипотезу о вовлечении в иммунный ответ в развитии IgA-нефропатии слизистой кишечника. В будущем данный препарат является возможной альтернативой диализа и трансплантации почек больных с ХПН. Если будет доказана эффективность Нефекона и у данного ребенка подтвердится болезнь Берже, будет большая перспектива в лечении данного заболевания и благоприятный прогноз (5).

Для наследственного нефрита, в отличие от болезни Берже, специфических препаратов на данный момент нет. С раннего возраста должна проводиться более ранняя и активная терапия, снижающая протеинурию, группой препаратов первой линии – ингибиторами АПФ, о невозможности применения данной группы препаратов у конкретного ребенка говорилось выше. ХПН при наследственном нефрите, особенно у мужского пола, достигает терминальной стадии, как правило, до 30-летнего возраста. В связи с этим, данное заболевание имеет менее благоприятный прогноз по развитию ХБП.

Учитывая разницу в терапии и прогнозе заболевания стоит вопрос о дальнейшем обследовании с проведением нефробиопсии с иммуногистохимическим исследованием для уточнения диагноза. К сожалению, семья негативно относится к нефробиопсии.

Вывод.

Данный случай является примером дифференциальной диагностики гематурии неясного генеза, что в настоящее время является актуальной проблемой как в амбулаторной практике врача, так и в стационарной, из-за своей широкой встречаемости. К сожалению, иногда длительное многомесячное наблюдение за такими пациентами не сопровождается верификацией диагноза. Примерно в 5 - 9 % случаев причина гематурии остается неясной, несмотря на большие диагностические возможности современной медицины.

Список сокращений:

Ig – иммуноглобулин

СКФ - скорость клубочковой фильтрации

ХБП – хроническая болезнь почек

ХПН - хроническая почечная недостаточность

БМ – базальные мембраны

АТФ - аденозинтрифосфорная кислота

ОАМ - общий анализ мочи

ОАК - общий анализ крови
ОРВИ - острая респираторная вирусная инфекция
ЭКГ - электрокардиография
Эхо - КГ - эхокардиография
АПФ - ангиотензинпревращающий фермент
УЗИ - ультразвуковое исследование

Благодарность за помощь в создании данной статьи выражается научному руководителю к.м.н., доценту кафедры госпитальной педиатрии ФГБОУ ВО «Нижегородская государственная медицинская академия» Минздрава России, Туш Елене Валерьевне.

Список литературы:

1. Клинические рекомендации по диагностике и лечению IgA-нефропатии / Ассоциация Нефрологов России. Научное общество нефрологов России.
2. Klinicheskie rekomendacii po diagnostike i lecheniyu IgA-nefropatii / Associaciya Nefrologov Rossii. Nauchnoe obshchestvo nefrologov Rossii.
3. И. Б. Колина. Болезнь Берже / Колина И. Б. // Лечащий врач – 2011. - №8.
4. I. B. Kolina. Bolezn' Berzhe / Kolina I. B. // Lechashchij vrach – 2011. - №8

«Типичный гемолитико-уремический синдром у детей»

Богатова Т.С.

ФГБОУ ВО НижГМА Минздрава России

Научный руководитель: д.м.н., профессор кафедры анестезиологии, реанимации и неотложной помощи Козлова Елена Михайловна

Ключевые слова:

Типичный гемолитико-уремический синдром, острая почечная недостаточность, анемия, тромбоцитопения, анурия, гемодиализ, дети.

Вступление:

Гемолитико-уремический синдром является одной из ведущих причин развития острой почечной недостаточности у детей. Он характеризуется триадой признаков: Кумбс-негативной гемолитической анемией с наличием фрагментированных эритроцитов (шизоцитов), тромбоцитопенией и острой почечной недостаточностью.

Единой классификации гемолитико-уремического синдрома не существует. Традиционно выделяют:

Типичный, ассоциированный с диареей, вызванной STEC-инфекцией ГУС

Ассоциированный с пневмококковой инфекцией штаммами, продуцирующими нейраминидазу ГУС

Атипичный ГУС, связанный с дисфункцией каскада комплемента.

Диагностика. При опросе пациент а рекомендует ся обратить внимание на анамнестические указания на предшествующий эпизод жидкого стула с примесью крови с последующим развитием слабости, анорексии, рвоты, резкой бледности, иногда – с элементами кожных геморрагий, уменьшение объема мочи, симптомы интоксикации, связанные с острой почечной недостаточностью, отечность, иногда – макрогематурия. Жалобы при атипичном ГУС могут носить рецидивирующий характер. Наряду со стандартным физикальным осмотром рекомендуется измерение артериального давления, оценка состояния дыхательной функции и гипергидратации для

5. Педиатрия: национальное руководство: в 2 т. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2009. – Т.1. – (Серия «Национальные руководства»). С. 632.

6. PEDIATRIA: nacional'noe rukovodstvo: v 2 t. – М. : GEOTAR-Media, 2009. – Т.1. – (Seriya «Nacional'nye rukovodstva»). S. 632.

7. Проект клинических рекомендаций по диагностике и лечению синдрома Альпорта у детей / МОО «Творческое объединение детских нефрологов». ОСП-Научно-исследовательский клинический институт педиатрии. ГБОУ ВПО РНИМУ им. Н.И. Пирогова Минздрава России. Ассоциация нефрологов. - 2014.

8. Proekt klinicheskikh rekomendacij po diagnostike i lecheniyu sindroma Al'porta u detej / MOO «Tvorcheskoe ob"edinenie detskih nefrologov». OSP-Nauchno-issledovatel'skij klinicheskij institut pediatrii. GBOU VPO RNIMU im. N.I. Pirogova Minzdrava Rossii. Associaciya nefrologov. - 2014.

9. Targeted-release budesonide versus placebo in patients with IgA nephropathy (NEFIGAN): a double-blind, randomised, placebo-controlled phase 2b trial [Electronic resource] / Fellström, Bengt C, Barratt etc. // Lancet (London, England). – 2017. – Vol. 389, №10084. – P. 2117-2127. – Mode of access: [http://thelancet.com/journals/lancet/article/PIIS0140-6736\(17\)30550-0/fulltext](http://thelancet.com/journals/lancet/article/PIIS0140-6736(17)30550-0/fulltext).

исключения острой левожелудочковой недостаточности. Визуальная оценка мочи (при ее наличии) на предмет макрогематурии.

Для подтверждения типичного ГУС рекомендуется проведение следующих основных исследований:

Общий анализ крови – анемия, тромбоцитопения, обнаружение шизоцитов в мазке;

Биохимический анализ крови – креатинин, мочевины, лактатдегидрогеназа (ЛДГ), билирубин, трансаминазы, электролиты;

Реакция Кумбса (прямая);

C3 и C4 компоненты комплемента для исключения атипичного ГУС.

Рекомендуется бактериологическое и/или серологическое исследование кала для выявления STEC-инфекции.

Также для подтверждения диагноза рекомендуются рентгенография, ультразвуковое исследование, электрокардиография – по показаниям, а также электроэнцефалография при поражении ЦНС.

Дифференциальная диагностика. Типичный ГУС необходимо дифференцировать со следующими заболеваниями:

Гемолитические анемии;

Быстропрогрессирующий нефрит при системной красной волчанке;

Острый тубулоинтерстициальный нефрит.

Цель исследования:

Представить клинический случай пациентки с типичным ГУС.

Материалы и методы:

В клинике Нижегородской государственной медицинской академии на базе ГБУЗ НО «НОДКБ» по данным ОРИТ с 2014 по 2017 год пролечено 43 пациента с гемолитико-уремическим синдромом, из них 2 случая - атипичный ГУС (2014, 2016 год). За период с января 2017 года с диагнозом «Типичный ГУС, ОПН, анурия» поступило 11 детей. Период анурии в среднем составил 7,5 дней (максимально 22 дня).

Описание клинического случая:

Девочка Н, 3 лет, поступила в ОРИТ с диагнозом «Гемолитико-уремический синдром на фоне острой кишечной инфекции, гемоколит, ОПН, анурия».

Из анамнеза: ребенок от 2 беременности, ЭКО, преждевременные роды в срок 30 недель в связи с отслойкой нормально расположенной плаценты, вес при рождении 1450г, 5 суток находилась на аппарате ИВЛ. В раннем неонатальном периоде диагностировано перинатальное поражение центральной нервной системы (наблюдение у невролога до 2 лет).

Заболела остро, жалобы на боли в животе, жидкий стул, рвоту, повышение температуры тела до 37,4°C, стул с примесью крови. Госпитализирована по СМП в инфекционное отделение на 2 сутки заболевания. На фоне лечения (антибактериальная терапия, инфузионная терапия, инотропная поддержка допамином, гепаринотерапия, диуретики) состояние ухудшилось на 3 сутки от начала заболевания: снижение диуреза до анурии, в крови снижение уровня Hb 95 г/л, мочевины 12,9 ммоль/л, креатинин 18,9 ммоль/л. Состояние на момент перевода тяжелое, температура тела 37,5°C. Сознание ясное, вяловата. За ночь двукратная рвота «кофейной гущей». Кожа бледная, сухая. В легких хрипов нет, ЧД 40/мин; тоны сердца ритмичные, приглушены, ЧСС 130 ударов в минуту. АД 120/70 мм.рт.ст. Живот вздут, печень пальпируется ниже края реберной дуги. Стул за ночь 6 раз, гемоколит.

В связи с тяжестью состояния, выраженными электролитными нарушениями, анурией в течение 3 суток была назначена заместительная почечная терапия - гемодиализ с ультрафильтрацией.

На 7 сутки пребывания в ОРИТ отмечилось ухудшение состояния, диагностирован судорожный синдром на фоне основного заболевания, угнетение сознания до сопора (на КТ – картина корковых атрофических изменений головного мозга). Дыхание парадоксальное (поверхностное с периодическими глубокими вздохами), при аускультации - жесткое, появились влажные хрипы. Тоны сердца приглушены, выражена тахикардия. Ухудшение связано с нарастающей гиперазотемией. В биохимическом анализе крови выражена гиперазотемия (мочевина 39,4 ммоль/л, креатинин 19,2 ммоль/л). Анемия не нарастает (Hb 75 г/л), уровень тромбоцитов нормализовался, вырос лейкоцитоз

10^9 /л), увеличение свободного Hb плазмы (0,15 г/л). В

лечении добавлен фенотропил в дозе 50 мг 2 раза в сутки. На 14 сутки пребывания в ОРИТ судорожный синдром купировался. Ребенок в сознании, на вопросы не отвечает. В биохимическом анализе крови сохраняется гиперазотемия (мочевина 20,6 ммоль/л, креатинин 0,303 ммоль/л). В общем анализе крови анемия легкой степени (Hb 101 г/л), уровень тромбоцитов на

нижней границе нормы, лейкоцитоз (10^9 /л).

На 22 сутки пребывания в ОРИТ появился диурез (60 мл/сутки). Наблюдается положительная динамика. В общем анализе крови анемия легкой степени (Hb 107 г/л), уровень тромбоцитов в норме. В биохимическом анализе крови сохраняется гиперазо-

темия (мочевина 24,4/л ммоль/л, креатинин 0,354 ммоль/л). В общем анализе мочи протеинурия 2,5 г/л. На фоне появления мочи стало отмечаться повышение артериального давления (максимально 140/100 мм.рт.ст.).

На 34 сутки пациентка переведена в педиатрическое отделение с целью продолжения лечения. В общем анализе крови сохраняется анемия легкой степени (Hb 100 г/л), уровень тромбоцитов и лейкоцитов в пределах нормы. В биохимическом анализе крови азотемия (мочевина 10,2 ммоль/л, креатинин 0,241 ммоль/л). В общем анализе мочи сохраняется протеинурия 1,7 г/л. Сохраняется повышение артериального давления (130/95 мм.рт.ст.). Больная находилась в педиатрическом отделении в течение 43 суток. По просьбе родителей направлена в ФГБУ РДКБ в г.Москва с целью реабилитации с диагнозом гемолитико-уремический синдром, артериальная гипертензия.

Выводы:

- имеется тенденция к увеличению частоты возникновения типичного гемолитико-уремического синдрома (за период с 2013 по 2017 год, количество детей, заболевших типичным ГУС увеличилось с 0,32% до 1,45%);

- у пациентки имел место типичный ГУС, развившийся на фоне кишечной инфекции, с классической триадой клинических проявлений (гемолитическая анемия, тромбоцитопения, ОПН);

- причиной тяжелого течения патологического процесса предположительно стал неблагоприятный акушерско-гинекологический анамнез (ребенок от 2 беременности, ЭКО, преждевременные роды в срок 30 недель в связи с отслойкой нормально расположенной плаценты, вес при рождении 1450г, 5 суток находилась на аппарате ИВЛ, перинатальное поражение ЦНС)

Список литературы:

1. Байко С. В. Гемолитико-уремический синдром: эпидемиология, классификация, клиника, диагностика, лечение (Обзор литературы. Часть 1) // Нефрология и диализ. 2007, т. 9, № 4, с. 370–386.

2. Bayko, S. V. Hemolytic uremic syndrome: epidemiology, classification, clinic, diagnostics, treatment (Review of literature. Part 1) // Nephrology and dialysis. 2007, vol. 9, No. 4, pp. 370-386.

3. Аксенова М.Е., Харина Е.А., Невструева В.В. и др. // Рос. вестник перинатологии и педиатрии. — 2000. — № 1. — С. 30—33.

4. Aksenova, M. E., Kharin, E. A., Neustroev V. V. and others // Rus. Herald of Perinatology and Pediatrics. — 2000. — No. 1. — P. 30-33.

5. Перов Ю.Л., Ходасевич Л.С. // Архив патологии. — 1991. — Т. 53, № 7. — С. 74—78.

6. Perov Yu. I., Khodasevich L. S. // Archives of pathology. — 1991. — V. 53, № 7. — P. 74-78.

7. Дж. П. Моррей // Интенсивная терапия в педиатрии. - 1995. - с.56-74.

8. John. P. Morra // Intensive care in Pediatrics. - 1995. - p. 56-74.

«Абсцедирующая пневмония»

Мастюкова А.М.

ФГБОУ ВО НижГМА Минздрава России

Научный руководитель: к.м.н., доцент кафедры госпитальной хирургии им.Королева. Немирова Светлана Владимировна

Ключевые слова: пневмония, абсцедирующая пневмония, гангрена легкого

Вступление. Пневмония по данным ВОЗ, она занимает 5-е место в структуре причин смертности. Летальность при внебольничной пневмонии у лиц молодого и среднего возраста без сопутствующих заболеваний, находящихся на амбулаторном лечении 1-3%; у госпитализированных больных до 2-5%; лиц старших возрастных групп при наличии сопутствующих заболеваний (ХОБЛ, злокачественные новообразования, алкоголизм, сахарный диабет, заболевания почек и печени, сердечно-сосудистые заболевания и др.), а также в случаях тяжелого течения пневмонии этот показатель достигает 15-30%. [1]

Пневмония может приобрести деструктивный характер течения. Выделяют факторы риска: возраст старше 55 лет; наличие тяжелых сопутствующих заболеваний (алкоголизм, ХОБЛ, застойная сердечная недостаточность, почечная и печеночная недостаточность, злокачественные новообразования, сахарный диабет); высоковирулентные возбудители заболевания; курение; клиническая неэффективность стартовой терапии (персистенция лейкоцитоза и лихорадки).

В торакальной хирургии под термином «абсцедирующая пневмония» понимают очаговую инфекционную гнойно-некротическую деструкцию легочной ткани, представляющую собой множественные гнойно-некротические очаги бактериального или аутолитического протеолиза без четкой демаркации от жизнеспособной легочной ткани.

Большинство торакальных хирургов не рекомендуют использовать термин «абсцедирующая пневмония» по тактическим соображениям, для отграничения пневмонии как терапевтической проблемы от более тяжелого процесса, сопровождающегося более тяжелым течением и прогнозом. Ведения таких пациентов проводится в торакальных хирургических отделениях.

Клиническая картина напоминает симптоматику тотальной пневмонии с синдромами общей интоксикации, жалобами на головную боль, кашель, подъемы температуры, отделение мокроты, одышку, боли в грудной клетке.

Рентгенологический процесс начинается с деструкции и расплавления легочной ткани, которая проявляется множественными очагами сливного характера, но вначале без полостей, содержащих жидкость и воздух. У каждого из этих очагов нет отграничивающей капсулы, как это бывает при стафилококковой деструкции легких. Как только рентгено-

логически и томографически появляется полость (или полости), пусть даже диаметром 1 см, с уровнем жидкости, речь заходит об абсцедирующей пневмонии.

Лечение абсцедирующей пневмонии соответствует стратегии ведения больных с гангреной легкого как в плане интенсивного консервативного лечения, так и в плане выставления показаний к операции.

Показания к экстренной операции:

- легочное кровотечение;
- напряженный пиопневмоторакс;
- пиопневмоторакс с большим сбросом воздуха через бронхиальный свищ;
- флегмона грудной стенки;
- угроза асфиксии при большом количестве мокроты и поступлении ее в контралатеральное легкое.

Показания к срочной операции:

- отсутствие эффекта от интенсивного консервативного лечения;
- прогрессирование гангрены.

Показания к плановой операции:

- формирование хронического абсцесса;
- формирование фиброателектаза и пневмоцироза с опасностью повторной деструкции.

Прогноз для пациентов, страдающих абсцедирующей пневмонией благоприятный, в исходе формируются очаги пневмофиброза.

Описание случая:

Пациент, 1969 г. р., пенсионер, поступил 21 октября 2017 года в хирургическое торакальное отделение ГКБ № 5 с жалобами на одышку при подъеме на 2 этаж, продуктивный кашель со слизистой мокротой в небольшом количестве, боли в грудной клетке слева при кашле, головокружение, чувство нехватки воздуха.

Из анамнеза жизни: рос в полной семье, рос и развивался согласно возрасту. Социально-бытовые условия хорошие. Курит 15 лет по пачке сигарет в день. Индекс пачка/лет 15. Наследственность отягощена: у отца была гипертоническая болезнь, у матери был диагностирован рак пищевода, брат страдает гипертонической болезнью. Аллергические реакции отрицает. В ближайшие 6 месяцев пределов Нижегородской области не покидал. Контакт с инфекционно-кишечными заболеваниями отрицает.

Из анамнеза заболевания: считает себя больным с 19.09.17, когда впервые появился насморк, кашель, заложенность ушей, пототделение, температура 39⁰, после чего обратился к терапевту и ЛОР врачу в поликлинику по месту жительства. 27.09.17 сделал снимки ППН и ОГК. Лечился у ЛОР врача цефтриаксоном в течение 10 дней. На повторный прием к терапевту пришел 10.10.17. Сохранялась выраженная одышка, температура до 38,8⁰ по вечерам, слабость. Появилась боль в левой половине грудной клетки при покашливании, при отхаркивании отделялась темно-зеленая мокрота. Был направлен в терапевтическое отделение ЦРБ г. Арзамас, где был поставлен диагноз: Внегоспитальная верхнедолевая деструктивная пневмония слева, эсскудативный плеврит, ДН 2. ХОБЛ легкой степени, хронический панкреатит, состояние после оперативного лечения панкреонекроза, сахарный диабет 2 типа панкреатогенный инсулинопотребный. Было проведено лечение: Имипием+Циластатин 500/500 мг 2 раза в день 10 дней, Хемомицин 500 мг внутривенно капельно 5 дней, Метрогил 0,5 г внутривенно капельно 12 дней, раствор Рингера, Амброксол, Тиолипон, Новомикс. Несмотря на проведенное лечение, реконвалесценции не наступало, пациент был направлен в ГКБ № 5.



Снимок МСКТ 2 Очаг инфильтрации и деструкции легочной ткани в левом легком.



Снимок МСКТ. Экссудативный плеврит слева. В левом легком очаги деструкции без четкого отграничения с множеством мелких полостей

Объективные данные: Состояние средней тяжести, сознание ясное.

Кожа бледная. Слизистая языка грязно-коричневого цвета с белым налетом.

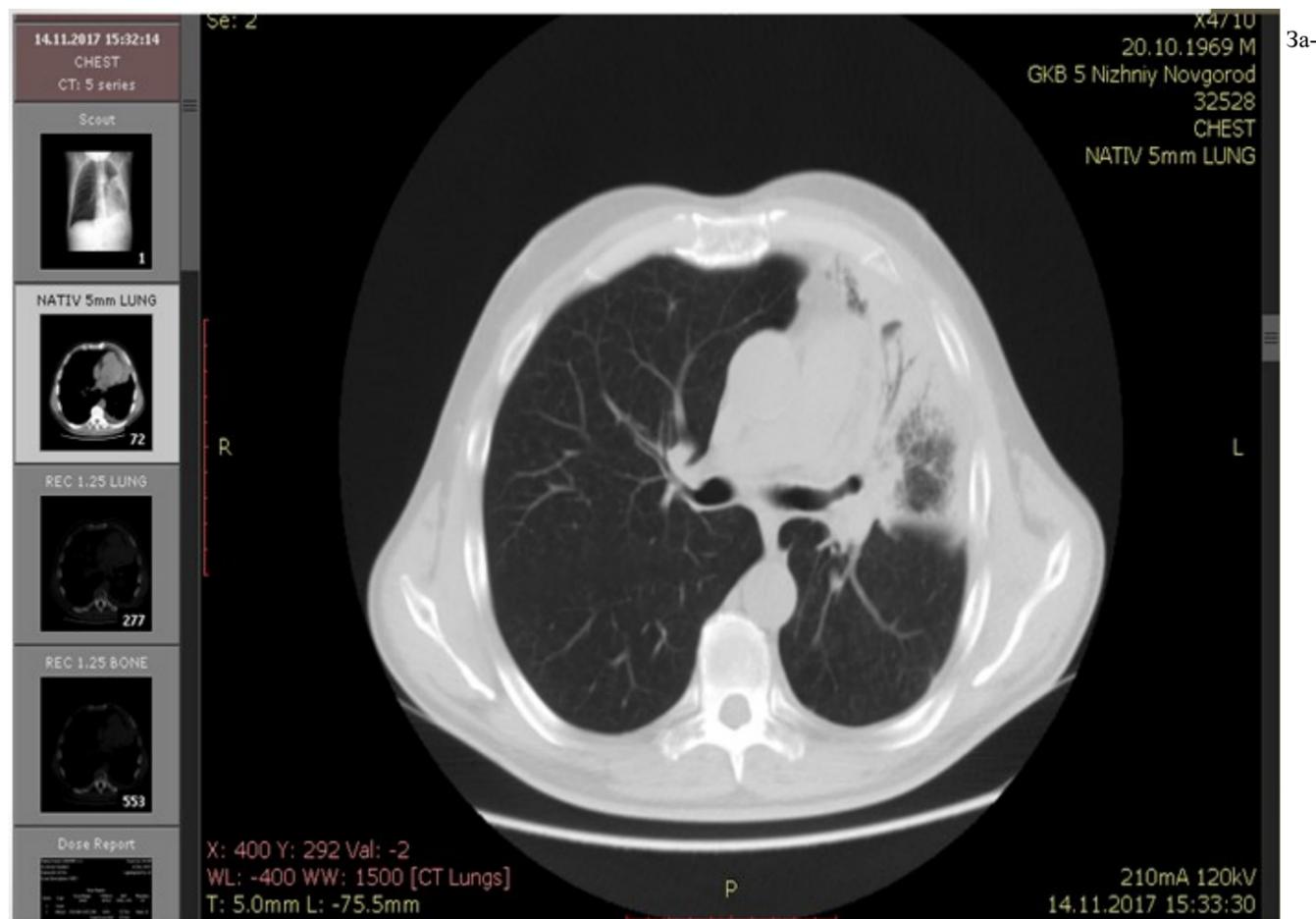
Грудная клетка правильной формы, отставание левой половины грудной клетки в акте дыхания. При аускультации дыхания везикулярное над правой половиной грудной клетки, ослабление дыхания, влажные мелкопузырчатые хрипы прослушиваются над поверхностью левого легкого. Перкуторно определяется укорочение звука над поверхностью левого легкого. SaO2 86%. Температура 36,80. ЧД 23 в минуту, АД 110/70. ЧСС 86.

Данные лабораторно-инструментального обследования: ОАК: Лейкоцитоз с нейтрофильным сдвигом вправо, ускорение СОЭ (30 мм/ч).

ОАМ: цвет - соломенный, прозрачность - полная, реакция - кислая, удельный вес 1015, белок - отрицательно, сахар - отрицательно, эритроциты в поле зрения 3, лейкоциты в поле зрения 5, эпителий - не обнаружено.

RW отрицательная. Антитела ВИЧ отрицательно. ЭКГ: ритм синусовый, тахикардия (102 у/мин), выраженные реполяризационные нарушения на нижне-боковой стенки у верхушки. Перегрузка правого предсердия.

МСКТ органов грудной клетки: Левое легкое уменьшено в объеме за счет инфильтрации верхней его доли (за исключением S1) с формированием множественных участков и зон деструкции (максимальными размерами полости до 32*28*36 мм) на фоне четко прослеживаемых не суженных сегментарных и субсегментарных бронхов. В плевральной полости слева скопление жидкости объемом до 600 мл. Трахея и бронхи прослеживаются до субсегментарных. Просвет трахеи и бронхов не изменен. Костно-деструктивных и травматических повреждений костей грудной клетки не выявлено.



Снимок МСКТ 2 Очаг инфильтрации и деструкции легочной ткани в левом легком.

Заключение:

КТ- картина левосторонней верхнедолевой деструктивной пневмонии, левосторонний гидроторакс, плеврит.

Выполнено дренирование левой плевральной полости под местной анестезией новокаином по средне-подмышечной линии в 5 межреберье, получена светло-желтая жидкость 200 мл, которую взяли на цитологическое исследование.

В результате этого исследования атипичных клеток не было обнаружено, микроскопически определяется: единичные в поле зрения лейкоциты, белок.

Был взят бактериальный посев плевральной жидкости, в котором отсутствовал рост микрофлоры.

В анализе мокроты было выявлено: серый цвет, слизистого характера, большое количество альвеолярных макрофагов и лейкоцитов, единичное количество эритроцитов.

Была проведена фибротреахеобронхоскопия под местной анестезией новокаином, где было выявлено: слизистая всех видимых бронхов серо-розовая, слизистая главных бронхов гиперемирована, небольшое накопление слизисто-гнойного секрета из левого верхнедолевого бронха, было дано заключение: гнойный бронхит.

После проведения физикальных, лабораторно-инструментальных данных был поставлен диагноз: Абсцесс верхней доли левого легкого. Экссудативный плеврит слева.

Пациенту была назначена антибактериальная терапия: Гентамицин 1 мл внутримышечно в течение 10 дней и Цефепим 1 г внутримышечно в течение 10 дней.

Для коррекции сахарного диабета назначена инсулинотерапия: Хумалог микс 50 12 единиц перед завтраком, 12 единиц перед ужином.

В результате проводимой терапии отмечена положительная клинико-рентгенологическая, лабораторная динамика. Улучшилось самочувствие больного, исчезли боли в грудной клетке, снизилась до нормальных единиц температура, в ОАК показатель СОЭ 5 мм/ч.

Исход: формирование очагов пневмофиброза.

3а-

Дискуссия: Трудности ведения пациентов с абсцедирующей пневмонией заключается в том, что такая группа пациентов уже пролечилась в терапевтических отделениях и часть антибактериальных средств уже была использована в лечении. Выбор антибактериальных средств ограничен. Наиболее сбалансированным действием на аэробные и анаэробные микроорганизмы, вызывающие абсцедирующую пневмонию, обладают ингибитор-защищенные пенициллины и карбапенемы, которые в настоящее время могут рассматриваться в качестве оптимальных средств эмпирической монотерапии, потенциально таким же сбалансированным действием обладают и препараты нового поколения фторхинолонов (моксифлоксацин, гемифлоксацин), однако их эффективность требует клинического подтверждения. [2]

Непременным условием адекватного лечения абсцедирующей пневмонии является достаточная длительность антибактериальной терапии. Обычно рекомендуется назначение антибиотиков на 3–4 недели и более..

Выводы: Абсцедирующая пневмония занимает промежуточное положение в практике торакального хирурга между абсцессом легкого и гангреней легкого и имеет более благоприятный прогноз, чем гангрена легкого.

Список сокращений

ОИДЛ – острая инфекционная деструкция легких

КТ – компьютерная томография

МСКТ – мультиспиральная компьютерная томография

ППН – придаточные пазухи носа

ОГК – органы грудной клетки

ОАК – общий анализ крови

ОАМ – общий анализ мочи

СОЭ – скорость оседания эритроцитов

Литература

Клинические рекомендации по диагностике, лечению и профилактике тяжелой внебольничной пневмонии у взрослых / под ред. А.Г. Чучалин, А.И. Синопальников, Р.С. Козлов, С.Н. Авдеев, И.Е. Тюрин, В.А. Руднов, С.А. Рачина, О.В. Фесенко. – М.; 2010. – 106 с – 7 – 8 с.

Национальные клинические рекомендации. Торакальная хирургия / под ред. П.К. Яблонского. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2014. – 160 с.

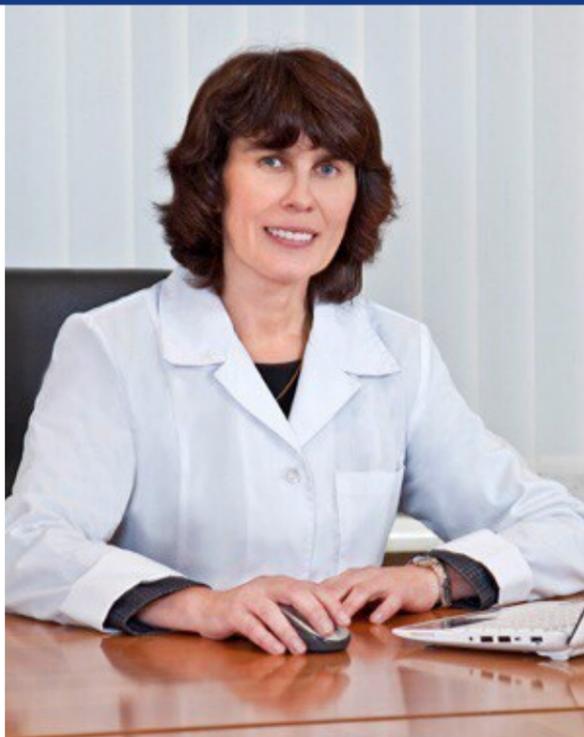
Клиническая хирургия : учеб. пособие / Р. М. Евтихов, М. Е. Путин, А. М. Шулуток, О. В. Кулигин [и др.]. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2005. - 864 с

Госпитальная хирургия: Руководство для врачей-интернов/ Под ред. Л. Н. Бисенкова, М. В. Трофимова. – СПб.: Издательство «Лань», 2005. - 896 с – 212 - 222 с.

Нагноительные заболевания легких: учеб. пособие /; Е.Г.Григорьев, Л.А.Садохина ГОУ ВПО ИГМУ Минздравсоцразвития России. – Иркутск : ИГМУ, 2011. – 55 с

Маркова Е.В. Этиопатогенетическая терапия острых инфекционных деструкций легких // Сибирский медицинский журнал – 2007.- № 2.- С. 54-57

С.В.Яковлев Антибактериальная терапия осложненной пневмонии // CONSILIUM MEDICUM – 2005. - № 4. – С. 273-280



Как вы выбрали свою профессию? Почему именно эта область научных интересов?

«Говорят, что способности человека закладываются генотипически, а затем фенотипически воспитываются в семье. В моей семье были люди, которые не занимаются науками близкими к медицине: математики и инженеры. Но почему-то в детстве мне было интересно изучать человека, его происхождение, заболевания и тд. Помню рассказ своей мамы, как в детстве я могла часами ходить вокруг стенда в нашем историческом музее, где показано Происхождение человека от клетки до Homo sapiens. Что в этот момент складывалось в детском мозгу - непонятно. Потому что все слова, которые я читала, были для меня неизвестными. Когда я поступила в школу, меня очень увлекла наука: много читала книг по физике, биологии, но генетика оставалась для меня любимым предметом. Мне всегда было интересно как из двух клеток вырастает целый организм и почему люди рождаются с дефектами и заболеваниями. Это привело меня в университет. *Мне было просто интересно изучать мир вокруг.*

На втором курсе я пошла в научный кружок на кафедре физиологии, где мы изучали влияние различных ядов на ССС. Я помню, как меня научили оперировать на кошках и проводить эксперимен-

ты. А на 3 курсе я уехала на практику в город биологов Пущино, где я попала в лабораторию изучения молекулярных процессов. Это было мое первое общение с такими фундаментальными исследователями, которое поразило меня на всю жизнь. На тот период времени я не думала, что нужно лечить людей. После окончания университета, я, как и все мои однокурсники, могла бы уехать в Пущино, а оттуда за границу. Но в жизни есть некоторые роковые точки, которые корректируют наши желания. Для меня этой точкой стала встреча с моим будущим мужем. Он по окончании института поступил на работу в закрытое учреждение и не мог никуда уехать. Меня приглашали остаться в Пущино, делать там кандидатскую, но я не смогла этого сделать. Тогда я стала искать работу в Нижнем Новгороде и пришла работать в ЦНИЛ на должность младшего научного сотрудника. Так волей судьбы я оказалась в медицинской академии. Здесь я прожила большую научную жизнь, имею звание доктора патофизиологии. Первая моя работа была связана с изучением режимов перфузии сердца во время операций на открытом сердце. Так как перфузионная система на тот момент была несовершенна, было много режимов, при которых сердце погибало. Мы с коллегами много сделали именно в этой области. И моя любовь к сердечной мышце осталась, на данный момент - это мое хобби. Сейчас у меня есть аспиранты, которые занимаются кровообращением сердечной мышцы. У нас есть метод, который позволяет изучать перфузию неинвазивно на основе вариабельности сердечного ритма. Когда я была старшим научным сотрудником в ЦНИЛе, ко мне пришли два студента университета, которые сказали: "Ирина Васильевна, мы хотим заниматься мозгом". Тогда я очень удивилась, потому что мозг оставался ещё чем-то неизвестным, но сказала, что нужно попробовать. В то время в ЦНИЛе не было сложного оборудования для изучения мозга и мы стали изучать ЭЭГ и поведение при различных заболеваниях, пострениционной болезни. И моя докторская работа вышла по двум системам: сердцу и мозгу. Это была вторая точка, которая сделала поворот в моей судьбе.

“студенты, которые занимаются наукой, знают то, чего не знают другие студенты”

Даже не поворот, а бифуркация моих научных интересов. Так я всю жизнь развивалась в сторону изучения ССС, а теперь стала изучать физиологию головного мозга. Эти бифуркации дают возможность человеку познать что-то новое. И чем больше я занималась этой новой областью, тем больше меня это интересовало. Когда я защитила докторскую, передо мной открылись большие возможности. Я стала independent scientist и могла выбрать любой научный путь. И тогда я вспомнила своё детство, когда я очень хотела узнать, как из одной клеточки получается целый организм. И вот это мое возвращение в детство показало мне, что этого я в жизни ещё не сделала, но очень хочу. Ректором академии в тот момент был Шкарин Вячеслав Васильевич, который помог мне воплотить в жизнь изучение клеточной технологии в НижГМА. Его храбрость и вера в меня помогли воплотить мои мечты наяву.

Потом произошёл ещё одна бифуркация в жизни. Дело в том, что когда я думала об этой теории, то представляла стволовые клетки, регенерацию и так далее. Конечно, о нервной системе я тоже думала, но не так сильно. Мне позвонил радиофизик, на тот момент кандидат наук Казанцев Виктор Борисович, из ифрама. И спросил не могу ли я вырастить нервные клетки на электрическом чипе, чтобы они давали потенциалы и формировали нейронные сети. В 2007 году меня отправили в японию, где была эта технология. Там меня научили работать на тканях и мы стали учиться делать это на клетках. В помощники я взяла двух девушек со второго курса университета. А помогал нам известный цитолог Казбеков Леонид Георгиевич, с которым мы стали изобретать новую методику. В итоге, придумали свой способ посадки нейронов на этот чип и через год мы получили первые сигналы от этих нейронов. Радость от того, что ты открыл что-то новое, была неопишуемая. Сейчас мы пишем не один потенциал, а целые паттерны. Мы заставляем их учиться, навязываем им ритм, а они его повторяют. Мы изучаем различные болезни. Один из очень известных людей в мире науки сказал

мне: знаете, Ирина Васильевна, вот если бы мне дали финансирование, оборудование и попросили заняться этой технологией, я бы не согласился, потому что риск неудачи очень велик. Но вы молодые, вам море по колено, поэтому вы не испугались. А до сих пор в России никто не может это повторить. Эта технология существует только в НижГМА. Хочу сказать, что этот метод требует огромного сосредоточения и любви, причём ко всему живому. В лаборатории ЦНИЛа взросло очень много ученых. Эта работа помогает очень обогатиться, ведь студенты, которые занимаются наукой, знают то, чего не знают другие студенты. Ведь нужно сделать так, чтобы клетка не просто росла вне организма, но и работала. Многие хотят работать в ЦНИЛе с этой технологией, но не у каждого может получиться, потому что это требует определённой собранности и усидчивости, но самое главное - любви. Научится обращаться с клеточкой, как с живым человеком - залог успешной работы и роста клеток.

В науке не надо бояться идти немного не прямо и если судьба даёт какой-то шанс, то нужно обязательно им воспользоваться. Это приведёт не только к вашему развитию, но и к росту всех окружающих людей. Например, как Анохин набирал студентов в свою группу: у человека должно быть в жизни не менее 5 направлений. То есть, кроме науки ещё 4 занятия. Он должен, например: петь, танцевать, заниматься каким-то спортом и играть на музыкальном инструменте - у всех по-разному, но как минимум 5. Только так он набирал ученых, потому что учёный не должен зашоренно смотреть только в одну сторону, а должен на предмет своих открытий смотреть с разных сторон. Только тогда он будет достаточно самокритичен. То есть, все бифуркации в моей жизни были случайны, но привели ко многому: создана большая лаборатория, будет написана монография по клеточной технологии. Пока в России мы удерживаем лидерство, и к нам приезжают учиться. У многих в стране есть такие установки, но удачный опыт работы с ними есть только у нас.»



Бояринов Г.А.
д.м., профессор,
заведующий кафедрой
анестезиологии и реаниматологии
ФПКВ НижГМА



Рыжаков Д.И.
д.м.н., профессор кафедры
Патологической физиологии
НижГМА



Шахов Б.Е. в Центральной научно-исследовательской лаборатории.

Если ли у Вас пример для подражания? Вспоминаете ли Вы своих учителей?

«Могу сказать, что учителей у меня было много. В университете была любимая преподавательница Асафова Наталья Николаевна. Она была первым учителем, который учил меня писать статьи. На 3 курсе я приехала из Пушкино с кучей результатов и мне нужно было написать статью. Но Наталья Николаевна посмотрела мою работу, расчеркала, нашла 30 ошибок и сказала: "исправляй". В общем, ходила я к ней раз 20. *Все время переписывала, злилась, ругалась. Это был такой процесс борьбы.* Но она так научила меня писать статьи, что никогда меня больше никто не учил, а сейчас я учу других. Ведь она не пожалела меня, не написала сама. Только сейчас я осознаю какой тяжёлый был труд заставить меня саму сделать после 20 правок. Другой мой учитель - Бояринов Геннадий Андреевич. Это анестезиолог-реаниматолог, учёный патофизиолог. Очень много мудрых вещей он говорил, но одну фразу я запомнила: *"От жизни нужно брать все"*. Нуж но использовать любой шанс и все в жизни попробовать, ведь она так кратковременна.

Плетягин Сергей Петрович. От него много взяла: доброе отношение к людям, понимание. Рыжаков Дмитрий Иванович - учитель в полном смысле этого слова. Когда я защитила докторскую, он говорил: "Ирина Васильевна, хватит сидеть в научной лаборатории. Надо знания давать людям и идти работать на кафедре». На тот момент кафедрой заведовал Плеханов Вячеслав Андреевич, он был кандидатом наук. Он меня очень многому научил: как надо разговаривать, как надо учить, как надо лекции читать».

Как вы отдыхаете?

«У меня очень большая загруженность: с утра в кабинете один за другим народ, занятия, лекции, работа в лаборатории, других вузах. Мне помогает йога. Приводит мысли в порядок и помогает успокоиться. Находишь время - 15 минут и отключаешься, перестраиваешь свои мысли. Я вместо йоги вожу машину. Я сажусь в машину, вокруг меня никого и ничего нет. *Только я, музыка, машина и дорога.* Я сосредотачиваюсь на дороге - этим занята одна часть мозга. А вторая уходит в себя и анализирует все новое за этот день и строит планы на будущее. Но самое главное, в это время я отдыхаю.»

Как вы воспринимаете критику в свой адрес?

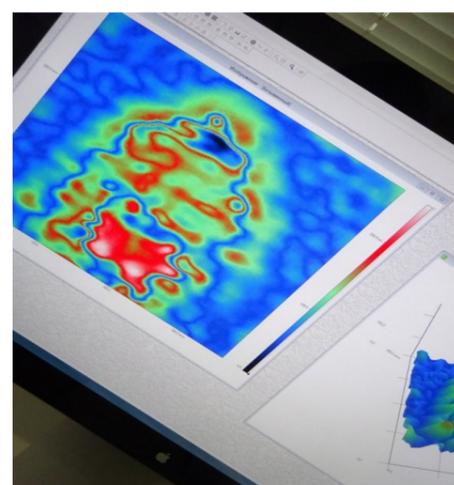
«Тяжело, как и любой человек. Сначала возникает чувство обиды и эмоции. Но я научилась ими управлять и считаю, что это должен уметь делать каждый человек. Я могу дать волю эмоциям, когда никто этого не видит, покричать, поругаться. Но когда эмоции уходят, понимаешь, что сделал неправильно. И всегда пытаюсь найти причину, понять почему я виновата в том, что мне сделали какое-то замечание. Надо всегда искать причину в себе. И я стараюсь исправляться, учусь признавать свои ошибки.»

Что вы хотите пожелать нашим студентам?

«Я бы посоветовала в жизни быть просто азартным, увлеченным человеком. Чем бы он не занимался. Мозг человека работает всего на 7%, а может же гораздо больше. И у каждого человека заложены необычайные возможности, о которых он даже и не догадывается. Но если он ленится душой, он никогда этого и не узнает. *Ленность души — это самая нехорошая вещь, всегда нужно трудиться.* Чем больше вы трудитесь своей душой, тем больше получаете от этого. Не надо бояться делать лишнюю работу, с кем-то поговорить, кому-то помочь — это обязательно вернётся хорошими плодами.

От Бога у нас три профессии: врач, судья и учитель. Казалось бы, наука никак в этот список не входит. Но на самом деле любой представитель этих профессий может заниматься наукой. Мне очень понравились слова Николая Николаевича Корякина в обращении к первокурсникам: «Вступая в профессию врача, вы вступаете на путь постоянного обновления знаний». И до самой глубокой старости, пока вы работаете вы обязаны учиться, потому что медицина — это развивающаяся отрасль, основанная на математике, физике, биологии и многих других науках. И врач обязан знать эти области.»

Автор: Майорова Ангелина



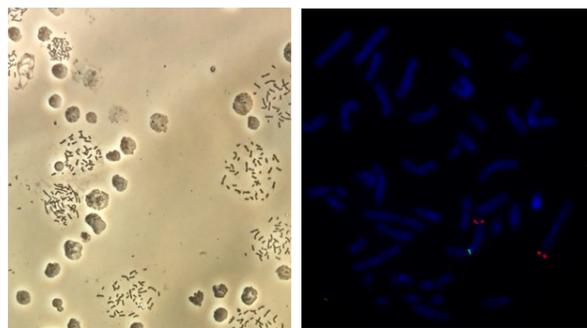
В сентябре 2017 года, благодаря налаженным контактам и многолетнему международному сотрудничеству Нижегородской Государственной Медицинской Академии, 4 студента смогли пройти 4-х недельную стажировку во французском университете София-Антиполис города Ницца.

Каждый из нас был распределен по различным отделениям, согласно предполагаемому будущему профессиональному пути: студентка 5 курса Полина Сузаева стажировалась в отделении ЛОР-болезней Института Лица и Шеи, студентка 6 курса Анна Терехова изучала акушерство и гинекологию в больнице Archet 2, выпускник ФОИС Оо КенЛи – хирургию в больнице Пастера. Мне же посчастливилось уже во второй раз находиться на стажировке. В прошлом году, проходя практику во французской педиатрической больнице, мне удалось познакомиться с отделением медицинской генетики. В этом учебном году я получил приглашение на стажировку в отделение генетики, хотя обычно этой дисциплине обучаются лишь студенты шестого курса, а я только пятикурсник.

Мое отделение состояло из трех подразделений. В первом из них - в цитогенетической лаборатории – занимаются исследованием ядерного генома стандартными методиками, которые широко применяются и в России: ДНК выделяют из крови, слюны, амниотической жидкости применяют методики ПЦР, кариотипирования и FISH (флуоресцентная гибридизация *in situ*) для качественного и количественного анализа. Также я познакомился с проведением рутинной для французов сравнительной геномной гибридизации (CGH), которая у нас не так распространена. Ее суть заключается в наложении образцов пациента на контрольную условно здоровую ДНК, при этом каждый помечен разными по цвету люминесцирующими метками. Специальный микроскоп считывает суммарное излучение наложившихся изображений и выявляет дубликации и деле-

ции генов при преобладании цвета пациента или эталона. Это дорогой, но высокочувствительный метод, позволяющий в сравнении с FISH анализировать не единичные гены, а сразу все хромосомы.

Вторая часть отделения медицинской генетики – лаборатория молекулярной биологии, занимающаяся тончайшим изучением наследственных болезней. Каждый день проводились полные расшифровки последовательности ДНК секвенированием по Сэнгеру и технологией NGS (секвенирование нового поколения). Также в Ницце располагается референтный центр всей Франции по диагностике митохондриальных болезней. Здесь ведутся активные научные исследования мтДНК как биохимически (анализ активности комплексов дыхательной цепи), так и молекулярными методами. Здесь врачи лабораторной генетики имеют в своем распоряжении уникальный аппарат – лазерный микродиссектор, который позволяет вырезать под микроскопом одну единственную клетку в биоптате для дальнейшего изучения именно ее митохондриального генома, что позволяет судить о наличии полиморфизмов. Это важный шаг для врачей в своевременной диагностике большинства наследственных нервно-мышечных заболеваний, ведь зачастую это осложняется мозаицизмом митохондрий в организме.



Хромосомы под световым микроскопом и при FISH-гибридизации

Каждое утро я проводил на консультациях врачей клинических генетиков. Среди французских пациентов, заинтересованных в таком виде медицинской помощи, можно было отметить как детей с врожденными заболеваниями, так и взрослых с трудно диагностируемыми патологиями, беременных с высоким риском генетической аномалии плода, пары с бесплодием или только планирующих завести детей. Хочется также отметить то, что большинство французских врачей не являются «генетиками общего профиля», а обладают узкой специальностью: кардио-, онко-, нейрогенетики. За время прохождения практики мне встречались больные с самыми разнообразными наследственными болезнями: различные формы рака кишечника, синдром Линча, синдром Паркинсона и другие.



Французские медики были очень отзывчивы и доброжелательны. Для лучшего понимания теории они устраивали мне персональные занятия и лекции, подробно обучали методикам проведения генетических анализов. Выходные дни мы старались проводить в лучах тёплого солнца и Средиземноморском бризе, путешествуя по лазурному побережью. Такие известные города, как Канны, Монако, Сан Тропе, Сан Ремо, находятся в двухчасовой доступности. Отдых и впечатления от увиденного позволяли нам активизировать свои силы и возможности для глубокого изучения французской медицины. Приобретенный во время стажировки во Франции опыт бесценен. Это позволило нам оценить с новой стороны свои возможности дальнейшей специализации и будущей работы в медицине.

К сожалению, в нашем регионе пока еще нет должного внимания к генетической науке, поэтому лично мне зарубежная стажировка подарила уникальную возможность узнать о современных технологиях диагностики наследственных болезней и познакомиться с мировыми достижениями медицинской генетики.

Автор: Денис Черневский





С 1 сентября по 29 сентября я (Шелепова Ольга, 550 гр.) и Витинцева Валентина (550 гр.) проходили практику в г. Боттроп (Германия). Небольшой город входит в состав федеральной земли Северный Рейн – Вестфалия, а именно Рурского региона, знаменитого когда-то добычей каменного угля.

Практиковались мы в больнице Knappschaftskrankenhaus, созданной страховой кассой Knappschaft, которая, в свою очередь, была основана союзом горнодобытчиков еще 750 лет назад.

Все началось с того, что к нам поступило предложение о стажировке от врача-травматолога Hr. Robert Jarzcewski, который в 2002 г. проходил практику в нашей НижГМА, получил прекрасный опыт и сохранил в своей душе теплые воспоминания. Больница готова принимать наших студентов целый год, по два человека в месяц. Мы с Валеёй, преодолев все препятствия на пути к получению визы, на свой страх и риск поехали первыми.

Начну с того, что для нас были созданы комфортные условия проживания в общежитии для мед.сестер, а также 3х-разовое питание. К слову, соседей мы встречали крайне редко, можно сказать, целый этаж был отдан в наше распоряжение.

Наш рабочий день начинался в 7.00 с обхода. В клинике общей и абдоминальной хирургии и травматологии лечатся пациенты с травмами различных локализаций и хирургическими патологиями живота, а также на базе отделения создан центр по борьбе с ожирением, в рамках которого выполняется продольная резекция желудка. Большое количество пациентов с травмами в результате падений, столкновений и т.п. поступает из домов престарелых, особенно запомнилась нам пациентка в возрасте 105 лет. В отделении есть даже специальные палаты для пациентов с сочетанием неврологических и хирургических патологий.

В 7.30 – конференция с врачом-рентгенологом, доклады о прошедших дежурствах. Рентген, КТ, МРТ широко применяются в практике.

С 9 до 13.00 мы ассистировали на операциях (аппендэктомия, холецистэктомия, спленэктомия, фундопликация, вышеупомянутая продольная резекция желудка, сложно без содрогания вспомнить о гангрене Фурнье, а также операции по поводу травм, бурсэктомия, эндопротезирование), иногда заходили к соседям-урологам, чтобы взглянуть на хирургический робот Да Винчи или на резекцию почки. Мне особенно запомнилась операция по поводу псевдоартроза у пациента с переломом плечевой кости и наложением титановой пластины в анамнезе. Для восполнения дефицита костной ткани в очаге перелома на первом этапе был проведен забор из подвздошной кости, затем второй этап – заполнение полости и наложение новой пластины, сложность для хирурга представлял доступ к месту перелома, т.к. необходимо действовать осторожно, чтобы не повредить многочисленные сосуды и нервы. Опера-

ция длилась около 4 часов. Также интересен был один клинический случай у пациента 40 лет, инъецировавшего себе наркотические вещества в большеберцовую артерию, вызвавший тем самым компартмент-синдром, потребовавший около 10 операций с применением вакуумного экстрактора.



В качестве ассистентов мы, конечно, держали крючки, лапароскопические инструменты и камеру, «вкручивали» шурупы в кость, накладывали кожные швы. Было волнительно, выполнять хирургические манипуляции, сохранять стерильность, да еще и все вокруг на иностранном языке, но, конечно, очень интересно и полезно. Особенно любят хирурги в

ходе операции задавать вопросы по поводу различных анатомических структур, несмотря на все сложности, мы с достоинством представили нашу академию.

С 14.00 до 16.00 – прием новых пациентов с доктором R. Jarzcewski, профессионал своего дела, харизматичный доктор, способный поднять настроение кому угодно, часто говоривший нам: «Студенты, как перелом, нуждаются в репозиции и фиксации». Как доктора, так и пациенты относились к нам доброжелательно, подробно отвечали на все интересующие нас вопросы, рисовали схемы и объясняли еще не изученные нами патологии, обучили технике некоторых хирургических швов. Нам удалось увидеть достаточно редкое явление – вывих плюсневых костей, УЗИ пальца руки, а также большое количество пациентов с переломами и вывихами.

После 16.00 вместе с врачами консультировали пациентов в других отделениях, проводили осмотры пациентов, нуждающихся в получении пособия.

Особенностью отделения, как и всей больницы, является электронизация многих процессов, например, каждый врач получает iPad, с которого он может, введя свой логин и пароль, посмотреть данные всех исследований, в том числе рентгенологических, интересующего его пациента.

Развлекательная программа не была предусмотрена, однако нам посчастливилось посетить «корпоратив» для всех сотрудников больницы, что нам показалось очень неплохой традицией.

Стажировка студентов из другой страны в больнице, похоже, важное событие в жизни города, так как однажды, выйдя из операционной, я была приглашена в кабинет шефа, где меня встретили журналисты, готовые взять интервью. Спрашивали о том, как я выучила язык, как узнала о стажировке, что мы можем выполнять в отделении, а также о различиях между российской и немецкой системами здравоохранения.

В условиях стремительного развития медицины необходим обмен знаниями и накопленным опытом, международные стажировки имеют важное значение, но для этого необходимо учить язык – инструмент нашей профессиональной деятельности.

Хотелось бы выразить огромную благодарность нашему преподавателю, заведующей кафедрой иностранных языков Волковой Елене Аркадьевне, а также руководству академии за эту прекрасную возможность. Автор: Ольга Шелепова



«Правовой статус студента на производственной практике»

Гарин Л.Ю. Старший преподаватель кафедры социальной медицины и организации здравоохранения НижГМА

Правовой статус студента-медика на практике – это своего рода правовой режим обучения, заключающийся в закреплении и углублении знаний, полученных студентами в процессе теоретического обучения, приобретение необходимых умений, навыков и опыта практической работы по изучаемой специальности. Правовой статус студента при прохождении практики регулируется большим числом нормативно-правовых актов, начиная с федерального законодательства и заканчивая локальными нормативно-правовыми актами. К основным законам - источникам права, регулирующим положение студента на практике, следует отнести: Трудовой кодекс Российской Федерации, ФЗ «Об основах охраны здоровья граждан в Российской Федерации» № 323-ФЗ от 21.11.2011 года – основной, профильный федеральный закон медицинского работника, ФЗ «Об образовании» №3266-ФЗ от 10.07.92 года (в редакции от 03.12.2011г.) и другие.

Широкий круг вопросов прохождения производственной практики, а также прав и обязанностей студента регулируют подзаконные нормативно-правовые акты локального уровня, то есть те документы, которые распространяют свое действие в пределах учебного заведения или лечебного учреждения, являющегося базой прохождения производственной практики. К таковым относятся: правила внутреннего распорядка лечебного учреждения, правила охраны труда, действующие в организации и многое другое. Исполнению подлежат все нормативно-правовые, независимо от их уровня.

Производственная, в том числе, преддипломная практика проводится в лечебно-профилактических, санитарно-эпидемиологических учреждениях, медицинских центрах, являющихся базами практики, которые закрепляются приказом Министерства здравоохранения Нижегородской области и совместными соглашениями между лечебно-профилактическими учреждениями (ЛПУ) и НижГМА по вопросам производственной практики независимо от их организационно-правовых форм собственности. Руководители баз практики обязаны предоставлять места для прохождения практики студентам и обеспечивать полный объем отработки навыков согласно ФГОС.

Пребывая в распоряжении лечебного учреждения и приступая к исполнению, обозначенных в программе производственной практики задач, студент становится субъектом не только трудовых правоотношений, но и медицинского права, так как имеет непосредственное отношение к лечебному процессу пациентов.

Медицинское право – динамично развивающаяся отрасль, знания которой необходимы не только врачам и другим специалистам в сфере здравоохранения охраной здоровья населения, реализацией и защитой прав и свобод граждан при оказании медико-профилактической, но и простым гражданам, не имеющим медицинского образования, так как данная отрасль охватывает широкую группу вопросов, связанных с помощью, с которыми сталкивается любое лицо в своей повседневной жизни.

Выполняя различные медицинские манипуляции и работая с медицинской документацией, содержащей в себе персонализированную информацию о состоянии здоровья пациентов, результатах осмотров и диагностических исследований и иные данные, на студента распространяются нормы ФЗ №323 о врачебной тайне.



Врачебная тайна

– это сведения о факте обращения гражданина за оказанием медицинской помощи, состоянии его здоровья и диагнозе, иные сведения, полученные при его медицинском обследовании и лечении. Понятие «врачебная тайна» должно находить свое отражение в каждом действии медицинского работника с момент обращения пациента за медицинской помощью. Первым элементом врачебной тайны является сбор анамнеза, который должен проходить в отдельном от других пациентов помещении (смотровой, ординаторской) в отсутствие третьих лиц, не имеющих отношение к опрашиваемому больному и его лечению. Исключением из этого правила является присутствие законного представителя пациента, если пациент выразил на то свое желание – студент или врач-ординатор не вправе препятствовать этому. Законному представителю пациента с согласия и в присутствии самого пациента предоставляется вся информация о состоянии здоровья больного, методах его обследования и т.д. Первичный сбор анамнеза, к примеру, в зале приемного покоя в присутствии среднего и младшего медицинского персонала и дюжины других пациентов с их родственниками категорически не допускается!

«Врач должен обладать взглядом сокола, руками девушки, мудростью змеи и сердцем льва.»

Авиценна

Если возможность опроса пациента в отдельной смотровой отсутствует, вследствие архитектурно-технических параметров здания лечебного учреждения, то на момент проведения опроса и осмотра пациента других больных с сопровождающими их родственниками и знакомыми (при наличии возможности) следует корректно попросить покинуть помещение смотровой. При отсутствии такой возможности, вследствие тяжести состояния других больных временно удаляются из смотровой лишь сопровождающие их лица, а сбор данных у опрашиваемого пациента о состоянии его здоровья и жалобах производится в максимально корректной интонационной форме. Перед сбором анамнеза для формирования учебной истории болезни студент должен представиться пациенту и спросить о его добровольном желании выступить в качестве курируемого лица. Привлечение студентов руководителем практики, в рамках учебного процесса, к опросу и осмотру больного, а также к работе с его медицинской документацией разрешается только при наличии добровольного согласия самого пациента.



Все имеющиеся сведения о состоянии здоровья пациента должны всегда находиться в связке «лечащий врач – пациент» или «врач-студент-пациент», не выходя за их пределы. Информация о состоянии здоровья и диагнозе пациента не подлежит разглашению студентом, в том числе и другим медицинским работникам, которые не задействованы в лечебном процессе пациента и не имеют отношения к дальнейшему ведению больного в рамках медицинского консилиума или по вертикали власти лечебного учреждения (заведующий отделением, главный врач). В рамках учебного процесса допускается обсуждение информации, связанной с тем или иным пациентом, но, как клинического случая или нозологической формы того или иного заболевания без персонализации, т.е. без связи с конкретной личностью пациента. Опрос и осмотр пациента студент должен проводить в деликатной, вежливой форме с учетом возрастных особенностей (подростковый, юношеский и старческий возраста зачастую требуют к себе особого подхода), культурных, религиозных и иных взглядов пациента.

При личном выполнении студентом инвазивных манипуляций пациенту, всю ответственность за процесс и результат выполнения несет руководитель практики и ответственное лицо за ее выполнение, имеющее соответствующий диплом о высшем или среднем медицинском образовании и действующий сертификат специалиста, позволяющий ему осуществлять данный вид медицинских манипуляций.

С момента зачисления студентов в период практики в качестве практикантов на рабочие места на них распространяются правила охраны труда. В случае получения травм при прохождении практики на студента распространяются нормы трудового права и данная травма считается производственной. Факт и обстоятельства полученной травмы заносятся в соответствующий журнал, который ведется в каждом подразделении лечебного учреждения. На студентов, принятых в организациях на должности, также распространяются нормы Трудового кодекса Российской Федерации, и они подлежат государственному социальному страхованию наравне со всеми работниками.

В период прохождения практики за студентами-стипендиатами, независимо от получения ими заработной платы по месту прохождения практик, сохраняется право на получение стипендии. Продолжительность рабочего дня студентов при прохождении практики в организациях составляет для студентов в возрасте от 16 до 18 лет не более 36 часов в неделю, в возрасте от 18 лет и старше не более 40 часов в неделю. Оплата труда студентов в период практики при выполнении ими производственного труда осуществляется в порядке, предусмотренном действующим законодательством для организаций соответствующей отрасли, а также в соответствии с договорами, заключаемыми высшими учебными заведениями с организациями различных организационно-правовых форм.

Делая вывод, следует отметить, что неукоснительное соблюдение всех норм и правил студентом на практике – залог успешного ее прохождения и получения всех профессиональных навыков необходимых в дальнейшей работе.



Дорогие читатели! Наш журнал предлагает Вам поле для творчества и развития, а именно, возможность решать интересные задачи, вспоминать материал младших курсов и поломать голову над материалом старшекурсников.

Задачи для студентов 1-2 курса

Дисциплина «Биология»

Задача 1. У человека дальтонизм определяется рецессивным геном, сцепленным с X-хромосомой. Мужчина, страдающий дальтонизмом, женится на женщине с нормальным зрением. У них рождается сын-дальтоник.



1. Каковы генотипы родителей?
2. Вероятно ли рождение в этой семье здоровых детей?

Задача 2. У человека гемофилия определяется рецессивным геном, сцепленным с X-хромосомой. У здоровых родителей родился один здоровый сын, три здоровых дочери, а младший сын оказался гемофиликом.

1. Какова вероятность рождения детей-гемофиликов в семьях у дочерей, если они выйдут замуж за здоровых по этому признаку мужчин?

Дисциплина «Пропедевтика внутренних болезней»

Задача 1. Больной М., 42 года, В анамнезе: ревматизм, сочетанный митральный порок сердца с преобладанием стеноза, НК-II. На фоне увеличившейся одышки и появления отеков на ногах, у больного возникла острая боль в левой половине грудной клетки и кровохарканье. Была вызвана скорая помощь. Врач провел обследование больного, при этом выявил притупление легочного звука на ограниченном участке — слева под лопаткой. Бронхофония локально несколько усилена. Назначил исследование общего анализа крови.

1. О чем должен был подумать врач?
2. Что он мог обнаружить при пальпации и аускультации легких?
3. Какие можно ожидать изменения в анализе крови?
4. Что может дать рентгеноскопия грудной клетки?

Задача 2. Больному К., 60 лет был вызван врач скорой помощи. Больной находился в неподвижном состоянии и жаловался на резкую давящую боль за грудиной, которая распространялась в левую руку, шею, челюсть, под левую лопатку. Объективно: отмечается умеренная бледность кожных покровов, пульс частый, на верхушке тоны сердца приглушены, второй тон на аорте усилен.



Ситуационные задачи

1. О какой патологии сердечно-сосудистой системы должен подумать врач?
2. Какое дополнительное исследование должен он провести в обязательном порядке?
3. Чем объяснить иррадиацию болей?
4. Какую терапию должен провести врач?

Задачи для студентов 3-4 курса

Дисциплина «Патологическая анатомия»

Задача 1. Родители десятилетнего ребенка обратились к врачу по поводу багрово-синюшного пятна на коже лица. Восполнена расширенная биопсия. В гистологических препаратах опухоль, состоящая из тесно расположенных мелких кровеносных сосудов капиллярного типа, растущая без четких границ, что позволяет говорить о местнодеструктурирующем росте.

1. Назовите опухоль, обнаруженную в коже.
2. Укажите степень зрелости ее клеток (зрелые, незрелые).
3. Что такое местнодеструктурирующий рост опухоли?
4. Дайте определение группе опухолей с местнодеструктурирующим ростом.
5. Оцените прогноз опухоли у ребенка.

Задача 2. У молодой женщины после родов появилась опухоль в толще передней брюшной стенки. Произведено хирургическое удаление ее с последующим гистологическим исследованием. В гистологических препаратах опухоль, построенная по типу плотной фибромы, инвазивнорастущей в окружающие ткани.

1. О какой опухоли идет речь?
2. Зрелая это опухоль или незрелая и почему?
3. К какой группе опухолей по клинико-морфологической классификации она должна быть отнесена?
4. Может ли она давать рецидивы и почему?
5. Может ли она давать метастазы?



Дисциплина «Факультетская терапия»

Задача 1. Больная 28 лет работает медицинской сестрой в процедурном кабинете стационара. Два года назад при контакте с пенициллином стала отмечать першение в горле, заложенность носа, затем присоединился приступообразный кашель, а позднее - приступы удушья. Дома самочувствие улучшалось. Аллергических и легочных заболеваний в анамнезе нет.

При осмотре: состояние удовлетворительное, кожные покровы бледные. Над легкими перкуторный звук с легочным оттенком. Дыхание везикулярное, хрипов нет. По другим органам - без особенностей.

1. Как оценить приступы удушья?
2. Можно ли это заболевание отнести к разряду профессиональных?
3. Как подтвердить это предположение?

Задача 2. Больной 20 лет, студент. Жалобы на периодические приступы экспираторного удушья с кашлем и ощущением хрипов и свиста в груди. Болен 2 года. Приступы возникают чаще ночью и проходят спонтанно через час с исчезновением всех симптомов. Лекарства не принимал. В весеннее время с детства отмечает вазомоторный ринит. Курит по 1.5 пачки в день. У матери - бронхиальная астма.

При объективном и рентгенологическом исследовании патологии в межриступном периоде не обнаружено. В анализе крови: эоз. - 6%.

1. Какая форма бронхиальной астмы и почему?
2. Какое предупредительное лечение Вы рекомендуете?
3. Какое лечение при очередном приступе удушья?
4. Патофизиология приступа удушья.
5. Трудоспособность.

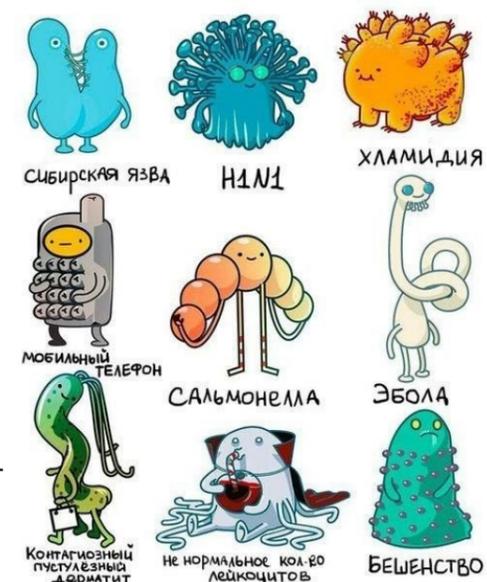


Задачи для студентов 5-6 курса

Дисциплина «Инфекционные болезни»

Задача 1. Больной Е., 18 лет, поступил в больницу в связи с тем, что мать заметила у сына желтуху. Никаких других симптомов болезни не отмечает. Самочувствие хорошее. Раньше желтухой не болел. Никаких парентеральных вмешательств в течение полугода не было. Отмечается легкая желтушность склер и кожи, печень у края реберной дуги, чувствительная при пальпации и перкуссии. Общий билирубин крови - 140 мкмоль/л, прямой билирубин - 105 мкмоль/л, аминотрансаминаза (АЛТ) - 4,0 мкмоль/час/л, тимоловая проба - 19 ед.

1. Ваш предполагаемый диагноз и его обоснование.
2. Составьте план обследования.
3. Назначьте лечение.
4. Какова длительность диспансерного наблюдения при данном заболевании?
5. В чем заключается профилактика данного заболевания?



Задача 2. Больной Н., 43 лет, заболел остро, когда появились озноб, общая слабость, головокружение, ломота во всем теле, появились схваткообразные боли в нижнем отделе живота, частый жидкий стул. На 2-ой день состояние ухудшилось, температура тела повысилась до 40°C, усилились схваткообразные боли внизу живота, жидкий стул со слизью до 20 раз в сутки, ложные позывы на акт дефекации. Из эпидемиологического анамнеза: за день до заболевания употреблял в пищу ливерную колбасу вместе с сосисками, у которого регистрируется аналогичная симптоматика. При осмотре: больной бледный, язык влажный, обложен грязно-серым налетом, живот при пальпации мягкий, болезненный по ходу толстого кишечника, в эпигастрии, левой подвздошной области. Сигмовидная кишка спазмирована, болезненна. Пульс - 90/мин., ритмичный, АД - 110/80 мм рт.ст. Менингеальный синдром отсутствует. Мочевыделение безболезненное. В копрограмме: эритроциты - 5-8 в поле зрения, лейкоциты - 8-12 в поле зрения, слизи много. В периферической крови: L - 13,7*10⁹ /л, СОЭ - 20 мм/час, э - 0 %, ю - 1 %, п - 35 %, с - 56 %, л - 6 %, м - 2 %.

1. Ваш диагноз и его обоснование.
2. Какое обследование необходимо провести для постановки диагноза? Обязательно ли бактериологическое подтверждение заболевания в данном случае?
3. Назначьте этиотропное лечение.
4. Назовите правила выписки декретированной группы населения.
5. Укажите сроки диспансерного наблюдения.

Дисциплина «Педиатрия»

Установите соответствие:

возраст: уровень гемоглобина:

- | | |
|-------------------------|--------------|
| 1. сразу после рождения | а) 90 - 100 |
| 2. 1 - 12 мес. | б) 180 - 240 |
| 3. старшие годы | в) 140 - 160 |
| | г) 110 - 130 |
| | д) 120 - 140 |

Установите соответствие:

возраст: частота дыхания в мин.:

- | | |
|-----------|------------|
| 1. 1 мес. | а) 15 |
| 2. 1 год | б) 16 - 18 |
| 3. 5 лет | в) 20 |
| 4. 10 лет | г) 25 |
| | д) 30 - 35 |
| | е) 40 - 60 |
| | ж) 60 - 70 |

Друзья! Жизнь не стоит на месте и мы развиваемся вместе с ней! В нашем ВУЗе вводится балловая система оценки деятельности студенческих научных кружков. Цель её введения — стимулирование работы СНК и привлечение новых студентов. За разные виды деятельности кружка начисляются баллы. В итоге, создаётся рейтинг, который и отражает активную работу каждого СНК.

	Показатель		Количество начисляемых баллов					Подтверждающий документ	
	Оцениваемая единица	участники / формат мероприятия	Уровень мероприятия						
			кафедра́льный	внутривузовский	областной	межрегиональный	всероссийский		международный
Студенческий научный кружок	Организация заседаний СНК		1					План заседаний (за каждое проведёное заседание)	
	Участие в ярмарке кружков		4					Сертификат (за каждое участие)	
	Выступление на заседании СНК с докладом	Студента		1					1.Программа (заседания) 2.Фото 3.Титульный слайд презентации (за каждое выступление)
		Ординатора		2					
		Аспиранта		3					
	Посещаемость СНК	Студентами		1					Протокол заседания (за каждого участника)
		Ординаторами		2					
		Аспирантами		3					
	Организация научно-практических мероприятий (кафедры которые организуют свои секции)	Конференция без сборника		8	10	12	14	16	Программа + сборник (если есть), отчет в соответствии с регламентом (за каждое)
		Конференция с изданием сборника		12	14	16	18	20	
		олимпиада	6	8	10	12	14	16	
	Написание статьи в журнал "Клинический случай"			10					Статья в журнале (за каждую статью)
	Подготовка команд к участию в олимпиадах				10	12	14	16	Сертификат участников (за каждое выступление команды)
Подготовка НИР на конференцию, форум, съезд и т.д.				10	12	14	16	Сертификат участников (за каждый)	
Получение гранта						30	40	Грант (за каждую)	
Получение патента						30	40	Патент (за каждый)	