



**НАУЧНЫЙ
ФОРУМ**
nauchforum.ru

ISSN 2618-9399



**XIV Студенческая международная
заочная научно-практическая
конференция**

**ЕСТЕСТВЕННЫЕ И МЕДИЦИНСКИЕ НАУКИ.
СТУДЕНЧЕСКИЙ НАУЧНЫЙ ФОРУМ
№ 3(14)**

г. МОСКВА, 2019



ЕСТЕСТВЕННЫЕ И МЕДИЦИНСКИЕ НАУКИ. СТУДЕНЧЕСКИЙ НАУЧНЫЙ ФОРУМ

*Электронный сборник статей по материалам XIV студенческой
международной научно-практической конференции*

№ 3 (14)
Март 2019 г.

Издается с февраля 2018 года

Москва
2019

УДК 50+61
ББК 20+5
Е86

Председатель редколлегии:

Лебедева Надежда Анатольевна – доктор философии в области культурологии, профессор философии Международной кадровой академии, г. Киев, член Евразийской Академии Телевидения и Радио.

Редакционная коллегия:

Волков Владимир Петрович – кандидат медицинских наук, рецензент АНС «СибАК»;

Елисеев Дмитрий Викторович – кандидат технических наук, доцент, начальник методологического отдела ООО "Лаборатория институционального проектного инжиниринга";

Захаров Роман Иванович – кандидат медицинских наук, врач психотерапевт высшей категории, кафедра психотерапии и сексологии Российской медицинской академии последипломного образования (РМАПО) г. Москва;

Зеленская Татьяна Евгеньевна – кандидат физико-математических наук, доцент, кафедра высшей математики в Югорском государственном университете;

Карпенко Татьяна Михайловна – кандидат философских наук, рецензент АНС «СибАК»;

Копылов Алексей Филиппович – кандидат технических наук, доц. кафедры Радиотехники Института инженерной физики и радиоэлектроники Сибирского федерального университета, г. Красноярск;

Костылева Светлана Юрьевна – кандидат экономических наук, кандидат филологических наук, доц. Российской академии народного хозяйства и государственной службы при Президенте РФ (РАНХиГС), г. Москва;

Попова Наталья Николаевна – кандидат психологических наук, доцент кафедры коррекционной педагогики и психологии института детства НГПУ;

Е86 Естественные и медицинские науки. Студенческий научный форум.

Электронный сборник статей по материалам XIV студенческой международной научно-практической конференции. – Москва: Изд. «МЦНО». – 2019. – № 3 (14) / [Электронный ресурс] – Режим доступа. – URL: [http://www.nauchforum.ru/archive/SNF_nature/3\(14\).pdf](http://www.nauchforum.ru/archive/SNF_nature/3(14).pdf)

Электронный сборник статей XIV студенческой международной научно-практической конференции «Естественные и медицинские науки. Студенческий научный форум» отражает результаты научных исследований, проведенных представителями различных школ и направлений современной науки.

Данное издание будет полезно магистрам, студентам, исследователям и всем интересующимся актуальным состоянием и тенденциями развития современной науки.

Оглавление

Секция 1. Медицина и фармацевтика	5
КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА И ЛЕЧЕНИЕ ОСТЕОМИЕЛИТА КЛЮЧИЦЫ: СИСТЕМАТИЧЕСКИЙ ОБЗОР 163 СЛУЧАЕВ Алиев Руслан Магомедович Евсеева Янина Максимовна Репин Роман Сергеевич	5
ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ У БОЛЬНОЙ С НЕЙРО - ЭНДОКРИННОЙ ФОРМОЙ ГИПОТАЛОМИЧЕСКОЙ ДИСФУНКЦИИ И САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА В ПОДРОСТКОВОМ ВОЗРАСТЕ Галымжанова Айсуну Кажмуратовна Арышева Елена Сергеевна Бекжанова Жанерке Мураткызы Шамекешева Жулдыз Гибадатовна Омарова Алиса Сакеновна Дюсенова Сандугаш Болатовна	15
ХРОНИЧЕСКИЙ ЛИМФОЛЕЙКОЗ - ОДНА ИЗ САМЫХ РАСПРОСТРАНЕННЫХ ФОРМ ЛЕЙКОЗОВ У ВЗРОСЛЫХ. СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К ХИМЕОТЕРАПИИ Кугушев Егор Эдуардович Зуева Татьяна Витальевна	21
ПРИМЕНЕНИЕ БОТУЛОТОКСИНА А В ЛЕЧЕНИИ ПРОФЕССИОНАЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ВРАЧА-СТОМАТОЛОГА Погребняк Жанна Игоревна Сулимкина Мария Андреевна Рудина Софья Андреевна Кузнецова Оксана Владимировна Игнатиади Ольга Николаевна	29
КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ БОЛЕЗНИ ИДИОПАТИЧЕСКОЙ ТРОМБОЦИТОПЕНИЧЕСКОЙ ПУРПУРЫ У МАЛЬЧИКА ПОДРОСТКА Прокопьева Ксения Андреевна Алиева (Ятманова) Айдана Абилтайкызы Исмоилова Ойзода Мухтор Кизи Жагупарова Асем Асылбековна Дюсенова Сандугаш Болатовна	33
МИОПИЯ – ЭПИДЕМИЯ XXI ВЕКА: МЕДИКО - СОЦИАЛЬНЫЕ АСПЕКТЫ БОЛЕЗНИ Сейтхан Нургуль Ерназаровна Сергалиев Талгат Советович	42

ГЕМОФИЛИЯ В: КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ	47
Утепов Талгат Аскарлович	
Беймбетова Каусар Кайратовна	
Фогель Маргарита Владимировна	
Карсакова Яна Владимировна	
Дюсенова Сандугаш Болатовна	
КОРРИГИРОВАННЫЙ ИНТЕРВАЛ QT У ЛИЦ С ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА И ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ	51
Хабибулина Ляйсан Ильдусовна	
Пашков Юрий Юрьевич	
Гарафиева Ильзира Дамировна	
Гайсина Эльза Шамилевна	
Секция 2. Науки о земле	57
СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ ПОЧВ БАССЕЙНА РЕКИ ЮКОН И ЯМАЛО-НЕНЕЦКОГО АВТОНОМНОГО ОКРУГА	57
Полухина Арина Михайловна	
Таалайбекова Гулира Таалайбековна	
Фомина Елена Васильевна	

СЕКЦИЯ 1.

МЕДИЦИНА И ФАРМАЦЕВТИКА

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА И ЛЕЧЕНИЕ ОСТЕОМИЕЛИТА КЛЮЧИЦЫ: СИСТЕМАТИЧЕСКИЙ ОБЗОР 163 СЛУЧАЕВ

Алиев Руслан Магомедович

*студент, Новосибирский государственный медицинский университет,
РФ, Новосибирск*

Евсеева Янина Максимовна

*студент, Новосибирский государственный медицинский университет,
РФ, Новосибирск*

Репин Роман Сергеевич

*научный руководитель, ассистент
Новосибирский государственный медицинский университет,
РФ, Новосибирск*

Актуальность темы. Ключица - кость S-образной формы, соединяющая лопатку с грудиной и укрепляющая плечевой пояс. Переломы ключицы очень распространены из-за ее уникальной формы, положения и функции. В отличие от числа исследований переломов ключицы, количество исследований, изучающих остеомиелит ключицы (ОМ) ограничено, что связано с более низкой распространенностью данной патологии.

Различают бактериальный и небактериальный остеомиелит ключицы. Бактериальный ОМ характеризуется остеолизом и некрозом, связанными с воспалением, и, в хронической фазе, с одновременным образованием новой кости. Бактериальный ОМ может развиваться в результате гематогенного, контактного и периоперационного путей распространения, при этом большеберцовая и бедренная кости являются наиболее часто поражаемыми. Однако ключица поражается очень редко.

Небактериальный ОМ, впервые описанный в 1972 году Giedion как симметричный, хронический, многоочаговый ОМ с костными поражениями,

является ауто-воспалительным заболеванием кости, не связанным с инфекционными агентами. В отличие от бактериального ОМ, небактериальный, также ранее известный как хронический рецидивирующий мультифокальный остеомиелит (ХРМО), характеризуется повторяющимися эпизодами или постоянным присутствием одного или нескольких стерильных очагов ОМ. В настоящее время небактериальный ОМ стал широко распространенным понятием с множественными именами и типами в дополнение к ХРМО, таким как синдром SAPHO (синовит, акне, пустулез, гиперостоз, остеит), конденсирующий остит и гиперостоз. Несмотря на широкое определение, распространенность небактериального ОМ остается крайне низкой. Например, распространенность ХРМО варьировалась от 1: 160 000 до 1: 2 000 000, с годовой заболеваемостью от 1: 250 000 до 1: 1 000 000. Патологический процесс может поражать любую кость, при этом в метафизах длинных трубчатых костей, таких как дистальный отдел бедренной, проксимальный и дистальный отделы большеберцовой и малоберцовой костей, часто отмечается большее количество поражений. Однако ключица не является часто поражаемой костью.

Из-за низкой распространенности как бактериального, так и небактериального ОМ ключицы, большинство врачей не имеют большого опыта работы с этой патологией. Кроме того, переменная клиническая манифестация, а также отсутствие консенсуса, часто затрудняют диагностику ОМ ключицы, особенно в случае небактериального ОМ.

Цель исследования - обобщить клинические характеристики и принципы лечения ОМ ключицы на основе объединения результатов случаев, зарегистрированных в литературе.

Материалы и методы. Данное исследование основывается на результатах, найденных в различных исследованиях, в ходе выполнения поискового запроса по следующим ключевым словам: «ключица», «остеомиелит», «осетит» и «гиперостоз». Для поиска были использованы следующие базы данных: PubMed, Embase, Web of science, Clinical trials.

Выбранный период с 1 января 1980 до 1 января 2019 годов. Всего проанализировано 163 исследования, соответствующих критериям и тематике данной работы.

Только исследования, в которых сообщалось о клинических характеристиках и лечении ОМ ключицы, рассматривались для включения. Приемлемыми исследованиями были те, которые были сосредоточены на бактериальном или небактериальном ОМ ключицы с доступными данными для обобщающего анализа. В дополнение к ХРМО, пациенты с синдромом SAPHO, конденсирующим остеоитом и гиперостозом ключицы были также включены в число небактериальных ОМ. Критериями исключения были исследования случаев без ОМ ключицы или остеоита, исследования случаев без бактериального ОМ и исследования без эффективных данных для анализа результатов. Кроме того, были исключены другие типы исследований (например, обзоры и клинические обследования) и области исследований (например, радиология и хирургия лоскута), касающиеся ключицы.

Идентификация исследования и извлечение данных. Два автора независимо друг от друга просмотрели заголовки, рефераты и полные тексты, чтобы убедиться, что набранные исследования строго соответствуют критериям включения. Три рецензента независимо друг от друга участвовали в извлечении эффективных данных из всех приемлемых отчетов. Разногласия по поводу приемлемости и собранных данных были разрешены путем обсуждения, и, если необходимо, было принято мнение третьего рецензента для принятия окончательного решения.

Критерии оценки. Выходными данными были клинические характеристики, стратегии лечения и клиническая эффективность, включая тип ОМ; пол пациента; возраст на момент постановки диагноза; острая или хроническая фаза при постановке диагноза; длительность симптомов; клинические симптомы; уровни воспалительных биомаркеров в сыворотке крови (количество лейкоцитов [WBC], скорость оседания эритроцитов [СОЭ] и уровень С-реактивного белка [СРБ]) до лечения; результаты посевов

микроорганизмов для бактериального ОМ; стратегии лечения; и окончательная клиническая эффективность.

Статистический анализ. Статистический анализ проводился с использованием программного обеспечения «STATISTIKA». Распределение данных оценивали на нормальность с помощью критерия Колмогорова-Смирнова. Непрерывные переменные выражаются как среднее стандартное отклонение или медиана с межквартильным диапазоном (IQR), в зависимости от распределения данных. Для нормально распределенных данных t-критерий Стьюдента использовался для сравнения различий между двумя независимыми группами. В противном случае использовался U-критерий Манна-Уитни.

Статистически значимое различие определяли как значение $P \leq 0,05$.

Результаты и их обсуждение. Из 163 случаев у 80 пациентов был бактериальный ОМ, а у 15 из них - ОМ, ассоциированный с микобактериями туберкулеза. Среди 83 пациентов с небактериальным ОМ 33 случаев были зарегистрированы как ХРМО, 8 - как синдром SAPHO, 40 - как конденсирующий остеоит, 2 - как стернокостоклюичный гиперостоз.

Демография

Из всех включенных исследований среди пациентов было 98 женщин и 65 мужчин с соотношением полов 1,89:1, что указывает на преобладание женщин. В целом, средний возраст на момент постановки диагноза составлял 16 лет (IQR, 11-42 года). Пациенты моложе 40 лет с диагнозом ОМ ключицы составили 72,86%. Не было обнаружено существенных различий в среднем возрасте при постановке диагноза между пациентами мужского пола (медиана 22 года; IQR 11,6-48 лет) и пациентками женского пола (медиана 15 лет; IQR 10-37 лет) ($P=0,065$).

Соотношение фаз заболевания и клинические симптомы

Общее число пациентов в острой и хронической фазах при постановке диагноза составило 54 случая и 182 случая соответственно с соотношением острой и хронической фазы 0,30. Средняя продолжительность от появления симптомов до клинического диагноза составляла 4 месяца (IQR, 1-12 месяцев).

Всего было зарегистрировано 326 клинических симптомов из 147 случаев, в среднем по 2,21 симптомов (диапазон, 1-6 симптомов) для каждого пациента. Наиболее часто отмечаемым симптомом была боль (54 случая [36,64%]), сопровождаемая отеком (42 случая [28,82%]), лихорадка (15 случаев [9,92%]), гиперестезия (10 случаев [6,87%]), свищ (8 случаев [5,73%]), эритема (8 случаев [5,53%]), дискомфорт и ограничение движения (6 случаев [3,82%]) и местная опухоль (4 случая [2,67%]).

Положительные показатели и уровни сывороточных воспалительных биомаркеров до лечения

Увеличенные показатели количества лейкоцитов, СОЭ и СРБ до лечения составили 19,81% (8/41), 74,44% (57/77) и 40,74% (12/29) соответственно. Средние значения до лечения были следующими: количество лейкоцитов, $10,4 \pm 4,2 \times 10^9/\text{л}$ (диапазон $3,5-21 \times 10^9/\text{л}$); СОЭ $55,9 \pm 32,1$ мм/ч (диапазон 6-167 мм/ч); уровень СРБ $36,2 \pm 42,3$ мг/л (диапазон 1,7-151,0 мг/л).

Результаты посевов микроорганизмов для бактериального ОМ

Общий положительный показатель культур составил 81,82% (65/80), 72 пациентов страдали мономикробной инфекцией, а 8 - мультимикробной инфекцией. Среди 72 случаев с одной патогенной инфекцией наиболее часто обнаруживаемой бактерией был *Staphylococcus aureus* (44,70% [32/72]), затем *M. tuberculosis* (21,18% [15/72]) и *Pseudomonas aeruginosa* (7,06% [5/72]).

Стратегии лечения и клиническая эффективность

Среди 105 пациентов с детальной стратегией лечения, 39 пациентов получили хирургическое вмешательство, а 66 пациентов выбрали консервативную терапию. Общие показатели излечения для пациентов, получавших хирургическое и нехирургическое лечение, составили 89,70% (27/30) и 79,63% (46/58), соответственно, без статистически значимой разницы между группами ($P = 0,079$). Наиболее часто сообщаемой хирургической стратегией было фокусное выскабливание (23 случая [58,02%]), за которым следовала частичная резекция ключицы (8 случаев [19,75%]) и общая

клавикуэктомия (5 случаев [13,58%]) с частотой излечения 91,3% (21/23), 87,5% (7/8) и 100% (5/5) соответственно.

Обсуждение.

Из-за низкой распространенности ОМ ключицы число исследований, сообщающих об этой патологии, остается ограниченным. Наш обзор, основанный на объединении результатов 163 случаев, показал, что это заболевание преимущественно поражает женский пол и пациентов молодого возраста. Большинство пациентов находились в хронической фазе, когда был поставлен диагноз, и это, вероятно, было связано с тем, что заболевание неспецифично и не имеет выраженных клинических симптомов. Наиболее часто встречающимся симптомом была боль. По сравнению с количеством лейкоцитов и значениями СРБ, СОЭ может быть более полезным показателем из-за ее более высокого значения перед лечением заболевания. Большинство пациентов достигли благоприятных результатов, независимо от стратегии лечения.

В зависимости от причины ОМ можно классифицировать как бактериальный или небактериальный. По сравнению с четко описанным бактериальным ОМ концепция небактериального ОМ шире. В 1972 году Giedion и соавт. впервые описали эту клиническую сущность как ХРМО. Позже, в 1987 году, Chamot и соавт. впервые сообщили о синдроме SAPHO, который характеризуется костно-суставными и дерматологическими проявлениями. Некоторые авторы полагали, что ХРМО следует рассматривать как педиатрическую подгруппу синдрома SAPHO, поскольку оба имеют сходные характеристики. Кроме того, некоторые исследователи указали, что конденсирующий остеоит и грудино-ключичный гиперостоз являются особыми фенотипами ХРМО. Поэтому, помимо ХРМО, мы также включили в наш анализ пациентов с диагнозом синдрома SAPHO, конденсирующего остеоита и стерно-ключичного гиперостоза в качестве небактериального ОМ. Об ОМ ключицы чаще сообщалось в исследованиях, производимых в развитых странах, что, вероятно, было связано с передовыми медицинскими

технологиями, повышением осведомленности об этой патологии, расширением использования технологий для диагностики состояния и расширением доступа к медицинской помощи в таких странах. Наши четыре основных вывода можно резюмировать следующим образом.

Во-первых, мы отметили, что ОМ ключицы преимущественно влияет на женский пол и молодых людей, что согласуется с результатами большинства опубликованных исследований. В обзоре ХРМО, Taddio и соавт. показали, что ХРМО чаще всего поражает детей и подростков с соотношением женщин и мужчин 4:1 и средним возрастом на момент постановки диагноза 10 лет. Аналогичным образом, в ретроспективном анализе 89 пациентов с небактериальным остеоитом Jansson и соавт. сообщили о соотношении полов 1,87:1 с женским преобладанием и средним возрастом 10 лет на момент постановки диагноза. Grote и соавт. сравнили клинические характеристики 378 случаев бактериального ОМ и 279 случаев небактериального остеоита в детском возрасте. Они также обнаружили преобладание женского пола при небактериальном остеоите, тогда как при бактериальном ОМ было обнаружено преобладание мужского пола. Следовательно, тип ОМ может влиять на демографию ОМ ключицы.

Во-вторых, мы обнаружили, что 77% пациентов находились в хронической фазе при постановке диагноза ОМ ключицы с средней продолжительностью 4 месяца от появления симптомов до постановки диагноза. Эти результаты означают, что ОМ ключицы является малосимптомной патологией, особенно небактериальный ОМ. Кроме того, мы обнаружили, что боль является наиболее частым клиническим симптомом, сопровождающимся отеком и лихорадкой. Клинические проявления ОМ ключицы сильно варьируют, поскольку на них влияют различные факторы, такие как тип ОМ, фаза или стадия заболевания и медицинские вмешательства. Несмотря на эти факторы, большинство симптомов ОМ ключицы были неспецифичными и не тяжелыми, что может объяснить более длительный интервал от момента заболевания до постановки диагноза. В нашем исследовании свищи были выявлены только у пациентов с

бактериальным ОМ (5,73%). Следовательно, диагноз бактериального ОМ может быть установлен после подтверждения о наличии свища.

В-третьих, мы наблюдали, что повышенные показатели количества лейкоцитов в сыворотке крови, СОЭ и СРБ были различными до лечения, причем СОЭ была первой (74,44%), за которой следовали уровень СРБ (40,74%) и количество лейкоцитов (19,81%). Мы считали, что на положительную частоту воспалительных биомаркеров до начала терапии могут влиять несколько факторов, таких как тип ОМ, течение заболевания, бактериальная вирулентность, иммунный статус хозяина и медицинское вмешательство. В дополнение к этим внешним факторам сама кинетика биомаркеров, включая время полужизни во время течения заболевания, является внутренним фактором, который также оказывает большое влияние на положительный показатель. Периоды полураспада для серологического количества лейкоцитов, СОЭ и уровня СРБ составляли от 6 до 8 часов, 6 недель и 18 часов, соответственно. Например, в случае инфекции костей при бактериальной ОМ, начинается счет лейкоцитов, их количество увеличивается в течение первого часа и возвращается к норме через 2-3 дня в ответ на лечение. СОЭ увеличивается в течение 1-2 дней, достигает пика через 1 неделю и занимает гораздо больше времени (несколько недель), чтобы вернуться к нормальному уровню. Уровень СРБ начинает увеличиваться в течение 4-6 часов, достигает пика через 48 часов и возвращается к норме в течение 3-7 дней. Таким образом, СОЭ рекомендуется в качестве определяющего показателя для оценки эффективности терапии у пациентов с ОМ. Что касается результатов посева микроорганизмов, мы наблюдали, что положительный показатель посева у пациентов с бактериальным ОМ составил 81,82%. Мы проанализировали несколько факторов, которые могут повлиять на положительный результат культивирования, таких как время культивирования, прекращение приема антибиотиков перед отбором проб и питательные среды. Более того, мы обнаружили, что *S. aureus* оставался наиболее часто обнаруживаемым патогеном, что соответствовало результатам предыдущих исследований

бактериального ОМ. Тем не менее, мы отметили, что *M. tuberculosis* также была распространена (21,18%) у пациентов с бактериальным ОМ ключицы. Поэтому, если врачи подозревают ОМ ключицы у пациентов с отрицательным результатом культивирования, используя стандартное время культивирования и среду, им следует рассмотреть возможность проведения более длительного времени культивирования и среды для *M. tuberculosis*.

В-четвертых, мы обнаружили, что средний показатель излечения ОВ ключицы составил 82,84%, без статистической разницы между хирургическими и нехирургическими случаями. Хотя показания к операции или консервативному лечению остаются предметом горячих споров, в последние годы наблюдается тенденция к увеличению доли нехирургических методов лечения, что подразумевает приемлемую эффективность консервативного лечения ОМ ключицы. Выбор между операцией и консервативными методами обычно эмпирический. Что касается хирургических процедур, то мы наблюдали, что санация с помощью фокусного выскабливания было наиболее часто используемой стратегией с частотой излечения приблизительно 90%. Хотя полная резекция ключицы достигла наивысшего показателя излечения, равного 100%, однако она не рекомендуется в качестве хирургической стратегии первой линии, если пациент не имеет поражения всей ключицы с тяжелыми симптомами. Помимо хирургии, лекарственная терапия является важным аспектом для лечения как для бактериального ОМ, так и для небактериального ОМ ключицы. Для бактериального ОМ необходимы антибиотики, соответствующие чувствительности патогенных микроорганизмов. Для небактериального ОМ препаратами выбора могут быть нестероидные противовоспалительные средства. Если пациенты не отвечают на НПВС, пероральные кортикостероиды (например, преднизолон) могут быть альтернативным лечением. Варианты лечения второй линии включают бисфосфонаты, памидронат, этанерцепт, инфликсимаб и адалимумаб.

Заключение. ОМ ключицы, классифицируемый как бактериальный или небактериальный, преимущественно поражает женщин и молодых людей.

Наиболее часто встречающимся симптомом была боль. Если подозревается ОМ ключицы, СОЭ может быть наиболее значимым воспалительным биомаркером. Независимо от того, выбрано ли хирургический или консервативный метод лечения, общий прогноз заболевания хороший.

Список литературы:

1. Agarwal, A., Maheshwari, R. Tubercular osteomyelitis clavicle: a case report. *J Orthop Case Rep.* 2014;4:51–53.
2. Barrani, M., Massei, F., Scaglione, M., Paolicchi, A., Vitali, S., Ciancia, E.M. et al, Unusual onset of a case of chronic recurrent multifocal osteomyelitis. *Pediatr Rheumatol Online J.* 2015;13:60
3. Chrysochoou, E.A., Antachopoulos, C., Badekas, K., Roilides, E. A rare case of clavicle osteomyelitis in a child and literature review. *Case Rep Pediatr.* 2016;2016:8252318
4. Islam GTJ, Darton T, Townsend R. Bone and joint infections. *Surgery (Oxford)* 2013; 31:187–192.
5. Kremers HM, Nwojo ME, Ransom JE, et al. Trends in the epidemiology of osteomyelitis: a population-based study, 1969 to 2009. *J Bone Joint Surg Am* 2015; 97:837–845.
6. Prieto-Perez L, Perez-Tanoira R, Petkova-Saiz E, et al. Osteomyelitis: a descriptive study. *Clin Orthop Surg* 2014; 6:20–25
7. Taddio, A., Zennaro, F., Pastore, S., Cimaz, R. An update on the pathogenesis and treatment of chronic recurrent multifocal osteomyelitis in children. *Paediatr Drugs.* 2017;19:165–172
8. Wipff, J., Costantino, F., Lemelle, I., Pajot, C., Duquesne, A., Lorrot, M. et al, A large national cohort of French patients with chronic recurrent multifocal osteitis. *Arthritis Rheumatol.* 2015;67:1128–1137

**ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ
У БОЛЬНОЙ С НЕЙРО - ЭНДОКРИННОЙ ФОРМОЙ
ГИПОТАЛОМИЧЕСКОЙ ДИСФУНКЦИИ
И САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА В ПОДРОСТКОВОМ ВОЗРАСТЕ**

Галымжанова Айсулу Кажмуратовна

*студент-интерн, Медицинский Университет Караганды,
Казахстан, г. Караганда*

Арышева Елена Сергеевна

*студент-интерн, Медицинский Университет Караганды,
Казахстан, г. Караганда*

Бекжанова Жанерке Мураткызы

*студент-интерн, Медицинский Университет Караганды,
Казахстан, г. Караганда*

Шамекешева Жулдыз Гибадатовна

*студент-интерн, Медицинский Университет Караганды,
Казахстан, г. Караганда*

Омарова Алиса Сакеновна

*студент-интерн, Медицинский Университет Караганды,
Казахстан, г. Караганда*

Дюсенова Сандугаиш Болатовна

*научный руководитель, д-р. мед. наук, профессор
Медицинский Университет Караганды,
Казахстан, г. Караганда*

Актуальность темы

Артериальная гипертензия определяется как состояние, при котором средний уровень САД и/или ДАД, рассчитанный на основании трех отдельных измерений \geq значения 95-го перцентиля кривой распределения АД в популяции для соответствующего возраста, пола и роста. 10. Клиническая классификация

- Нормальное АД — САД и ДАД, уровень которого \geq 10-го и $<$ 90-го перцентиля кривой распределения АД в популяции для соответствующего возраста, пола и роста.

- Высокое нормальное АД — САД и/или ДАД, уровень которого \geq 90-го и $<$ 95-го перцентиля кривой распределения АД в популяции для

соответствующего возраста, пола и роста или $\geq 120/80$ мм рт.ст. (даже если это значение < 90 -го перцентиля).

- Артериальная гипертензия определяется как состояние, при котором средний уровень САД и/или ДАД, рассчитанный на основании трех отдельных измерений \geq значения 95-го перцентиля кривой распределения АД в популяции для соответствующего возраста, пола и роста. АГ может быть первичной (эссенциальной) или вторичной (симптоматической).

- Первичная или эссенциальная АГ — самостоятельное заболевание, при котором основным клиническим симптомом является повышенное САД и/или ДАД с неустановленными причинами.

- Вторичная или симптоматическая АГ — повышение АД, обусловленное известными причинами — наличием патологических процессов в различных органах и системах. Гипертоническая болезнь – хронически протекающее заболевание, основным проявлением которого является синдром АГ, не связанный с наличием патологических процессов, при которых АД обусловлено известными причинами (симптоматические АГ). (Г.Ф. Ланг) [1,2].

Артериальная гипертензия определяется как состояние, при котором средний уровень САД и/или ДАД, рассчитанный на основании трех отдельных измерений \geq значения 95-го перцентиля кривой распределения АД в популяции для соответствующего возраста, пола и роста у детей до 16 лет. NB! В 16 лет и старше артериальная гипертензия определяется при повышении систолического АД ≥ 140 мм рт.ст. и/или диастолического артериального давления ≥ 90 мм рт.ст. [3]. По данным различных авторов, у детей младшего возраста артериальную гипертензию встречают относительно редко (у 1-3% детей), а в препубертатном и пубертатном периодах развития -значительно чаще (у 10-15% детей). Чем младше ребенок и чем выше артериальное давление, тем вероятнее симптоматический характер артериальной гипертензии [4]. Первичная артериальная гипертензия (эссенциальная) может проявиться в детском возрасте (обычно в подростковом периоде развития), но

диагностируют ее крайне редко. Как и у взрослых, патогенез ее не ясен. Предполагают влияние в первую очередь генетических факторов.

Симптоматическая (вторичная) артериальная гипертензия может быть обусловлена многими состояниями и у детей является основной причиной стойкого повышения артериального давления [5]. К числу наиболее распространенных у человека симптоматических артериальных гипертензий относятся почечные (около 14-20% от всех гипертензий), эндокринные (около 3%), нейрогенные(2%). Кроме того, вторичные гипертензии могут развиваться в результате длительного потребления избытка соли или лекарственных средств с гипертензивным действием: адреномиметиков, тиреоидных гормонов, вазопрессина и др.

В основе патогенеза многих форм артериальной гипертензий лежит инсулинорезистентность - нарушение реакции организма на эндогенный или экзогенный инсулин. В результате снижается потребление глюкозы периферическими тканями. Данное состояние чаще возникает у лиц с избыточной массой тела и может явно себя не проявлять до наступления метаболических нарушений. При превышении ИМТ (идеальной массы тела) на 35-40% чувствительность к инсулину снижается на 40% . На ионном уровне инсулин оказывает воздействие на поступление кальция и натрия внутрь клетки, которые влияют на сократимость гладкомышечных волокон сосудов. В результате уменьшения чувствительности к инсулину увеличивается приток кальция в клетку и повышается напряжение гладкомышечных клеток. У таких пациентов снижается реакция коронарных артерий на физиологические раздражители (снижается способность к дилатации), что приводит к нарушению микроциркуляции. В высоких концентрациях глюкоза оказывает прямое токсическое воздействие на эндотелий сосудов, что в свою очередь вызывает увеличение мышечного спазма, гиперплазию гладкомышечных волокон и приводит к развитию атеросклероза. Существует и обратная связь, согласно которой артериальная гипертензия ведет к появлению инсулинорезистентности. Основным в этом механизме является закрытие мелких капилляров и снижение

кровотока в скелетных мышцах, что способствует уменьшению утилизации ими глюкозы, то есть инсулинорезистентности мышечной ткани. [6].

Цель исследования - изучение особенностей течения артериальной гипертензии у больной с нейро - эндокринной формой гипоталамической дисфункции и сахарным диабетом 2 типа в подростковом возрасте.

Клинический случай: Ребенок В., 12 лет поступила в эндокринологическое отделение Областной Детской Клинической Больницы г. Караганды с жалобами на головные боли, избыточный вес, прибавку в весе, жажду в дневное время. Из анамнеза известно, что данные жалобы беспокоят с 2012 года, когда ребенок получил травму головы (упала с велосипеда). Находилась на стационарном лечении в Областном Центре Травматологии и Ортопедии им. Профессора Х. Макажанова г. Караганды. Была проведена консультация невропатолога, выставлен диагноз: Резидуально- органическое поражение ЦНС. Гипертензионный синдром. Было рекомендовано МРТ гипофиза. После этого не лечилась, не обследовалась. МРТ гипофиза не сделано. Имеется погрешность в питании в виде употребления пищи в больших объемах. Наблюдается у эндокринолога, в 2013 году получала лечение в эндокринологическом отделении Областной Детской Клинической Больницы г. Караганды с диагнозом: Гипоталамическая дисфункция нейроэндокринно-обменная форма. Ожирение 3 степени. Артериальная гипертензия II степени. В связи с вышеуказанными жалобами обратилась к эндокринологу, направлена на госпитализацию. Ребенок от 1-беременности, роды- 1. Беременность протекала физиологически. Роды в срок 37 недель, с помощью кесарева сечения. Вес при рождении 3000 гр., рост- 52 см. Состоит на "Д" учете у эндокринолога. Возраст ребенка 12 лет. ЧДД - 27 в мин. ЧСС- 96 в мин. АД- 130/90 мм. рт. ст. Рост 155 см. Вес 100 кг. ИМТ= 41,6 кг/м². Долженствующий вес - 46 кг. Избыток веса - 54 кг, что составляет 117 %- Морбидное ожирение. Физическое развитие на 16 лет. Жажда периодически. Щитовидная железа не увеличена, при пальпации безболезненная. Половое развитие по Таннеру 3. Наружные гениталии сформированы правильно по женскому типу. Mensis нет.

STATUS PRESENS: Общее состояние относительно удовлетворительное. Сознание ясное. Температура тела на нормальных цифрах. Кожные покровы и видимые слизистые бледно-розовые, повышенной влажности, гиперпигментация естественных складок, множественные белые стрии на животе, на плечах, на бедрах. Румянец на щеках. Слизистые влажные. Кожная складка расправляется немедленно. Отмечают теплые отеки на ногах, на руках, в области живота. Конечности влажные на ощупь. Ребенок гиперстенического телосложения. Повышенного питания. Подкожно-жировой слой увеличен. Периферические лимфатические узлы не увеличены. Костно-суставная система: сколиоз шейного отдела позвоночника. Саливация повышенная. Язык суховат, обложен белым налетом у корня. Жажда периодически, выпивает по 10 стаканов воды в день. Дыхание свободное. Отмечается периодическая отдышка при физической нагрузке. В легких везикулярное дыхание. ЧДД- 27 в мин. Хрипов нет. Сердечные тоны приглушены, ритмичные. ЧСС- 96 уд. в мин. Живот не напряжен. Перистальтика выслушивается. Печень у края реберной дуги. Мочеиспускание свободное, безболезненное. Симптом поколачивания отрицательный в поясничной области, с обеих сторон. Стул оформленный, регулярный, 1 раз в день.

Проведенные обследования: ТТГ- 5,68, Т4 св- 0,89, инсулин- 23,6, АСТ- 79,6, АЛТ- 103, ЛГ- 5,6, ФСГ- 2,9, пролактин- 11,61, кортизол- 315,6. Б/Х синдром цитолиза(АЛАТ-233 ед/л, АСАТ-264 ед/л). ОАМ: микропротеинурия(белок 0,067 г), глюкозурия (0,89 ммоль/л). ИФА крови на С-пептид и инсулин: С-пептид-8:00- 5,7 нг/мл, 9:00- 9,8 нг/мл, 10:00- 10,3 нг/мл. Инсулин- 8:00- 71,7 мкМЕд/мл, 9:00- 164,8 мкМЕд/мл, 10:00-231,7 мкМЕд/мл- гиперинсулинизм.

Консультация окулиста: Ангиопатия сетчатки.

ЭКГ: Ритм синусовый, регулярный. Вольтаж средний. Нормограмма. ЧСС- 86. Заключение: Нагрузка на левый желудочек. Выраженные метаболические изменения. Удлинение QT. Получала лечение: Режим 4/1, Диета №8, Симптоматическое лечение: Глюконил 250 мг*2 раза в день. Каптоприл 50 мг * 3 раза в день. Физиолечение: Массаж головы и воротниковой зоны № 10,

Электрофорез с MgSO₄ на правое подреберье №10. Благодаря проводимой терапии, состояние ребенка было стабильным. С этого же времени отмечается положительная динамика в купировании явления Артериальной гипертензии.

Заключение: Одними из наиболее значимых факторов риска развития и прогрессирования АГ у детей являются нейро-обменно-эндокринные синдромы, возникающие в результате гипоталамической дисфункции. Грубые органические поражения гипоталамической области опухолью, в результате травмы, инфекционным или сосудистым процессом в клинической практике встречается относительно редко. Но при этом оказывают свое значительное влияние на формирование у пациентов синдрома артериальной гипертензии. Так как проблема является актуальной на данный период времени, мы изучили особенность течения артериальной гипертензии при данной патологии. Таким образом на фоне проводимой терапии у пациентки отмечается стабилизация артериального давления. Учитывая полиэтиологичность заболевания в диагностике гипоталамической дисфункции необходим дифференцированный подход с использованием не одного, а сразу нескольких методов исследования. Необходимо комплексное исследование с применением как лабораторных, так и инструментальных методов исследования, а также привлечение узких специалистов (нефролог, хирург, гастроэнтеролог и т.д).

Список литературы:

1. Клинический протокол диагностики и лечения «Артериальная гипертензия у детей и подростков» МЗ РК 2017г.
2. Педиатрия: Учебник для медицинских вузов/ Под ред. Н. П. Шабалова.- СПб.: СпецЛит, 2003.- 893 с: ил - ISBN 5-299-00261-0
3. Артериальная гипертензия у детей. Современные принципы диагностики и лечения. Учебное пособие. Москва 2014г.
4. Дюсенова С.Б. Ранние предикторы формирования хронической болезни почек у детей. / Монография – Караганда: Изд-во, -2016.- 136 с.
5. Диагностика и лечение артериальной гипертензии у детей(Учебно-методическое пособие) Скосарев И.А., Черкашина М.Ю. МЗ РК КГМУ Караганда 2006г.
6. Дюсенова С.Б. Метаболический синдром у детей. /Сборник международной конференции «Педиатрия сегодня: теория и практика вместе» от 17.02.2012 . с. 84-86.

ХРОНИЧЕСКИЙ ЛИМФОЛЕЙКОЗ - ОДНА ИЗ САМЫХ РАСПРОСТРАНЕННЫХ ФОРМ ЛЕЙКОЗОВ У ВЗРОСЛЫХ. СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К ХИМЕОТЕРАПИИ

Кугушев Егор Эдуардович

*студент, ФГБОУ ВО ПГМУ им. академика Е.А. Вагнера Минздрава России,
РФ, г. Пермь*

Зуева Татьяна Витальевна

*научный руководитель, канд. мед. наук, доцент
ФГБОУ ВО ПГМУ им. академика Е.А. Вагнера Минздрава России,
РФ, г. Пермь*

Аннотация. Данная статья рассматривает патогенез, принципы распределения пациентов на группы и, соответственно, особенности лечения пациентов из каждой группы, страдающих хроническим В-клеточным лимфолейкозом, одной из самых распространенных форм лейкозов у взрослых. В статье приведен клинический случай больной хроническим лимфолейкозом.

Ключевые слова: хронический лимфолейкоз, онкология, моноклональные антитела.

Хронический лимфолейкоз – В-клеточный хронический лимфолейкоз или лимфома из малых лимфоцитов, представляющий из себя единую опухоль. Отличие двух форм заключается в том, что при хроническом лимфолейкозе в крови имеется значительный лимфоцитоз (больше 5000 моноклональных В-лимфоцитов), тогда как при лимфоме из малых лимфоцитов (ЛМЛ) клинически манифестного лимфоцитоза нет, несмотря на поражение лимфатических узлов, селезенки, костного мозга [11].

Хронический лимфоцитарный лейкоз представляет из себя злокачественное клональное лимфопролиферативное заболевание, которое характеризуется накоплением атипичных зрелых CD5/CD19/CD23-положительных В-лимфоцитов, локализующихся в основном в крови, лимфатических узлах, костном мозге, печени и селезенки.

Этиология ХЛЛ неизвестна, придается некоторое значение роли ретровирусам, а также генетическим факторам.

Патогенез заболевания обусловлен пролиферацией клона трансформированных В-лимфоцитов, вследствие чего происходит увеличение лимфатических узлов и других лимфоидных органов, а также активная инфильтрация этими клонами красного костного мозга и вытеснение ими нормального кроветворения [10].

Хронический лейкоз наиболее распространенный вид лейкоза у взрослых. В странах Европы его частота встречаемости составляет 4:100 000 в год. У лиц старше 80 лет она составляет более 30:100 000 в год. Медиана возраста на момент установления диагноза в странах Европы – 69 лет. Значительно реже частота встречаемости в азиатских странах. Также ХЛЛ выявляется реже в Российской Федерации, и медиана возраста на момент установления диагноза составляет 62 года, что связано с меньшей продолжительностью жизни граждан России.

ХЛЛ классифицируют в зависимости от стадии (от I до III), по характеру лимфаденопатии, по наличию или отсутствию цитогенетических нарушений, аутоиммунных осложнений и по группе риска. В настоящем наиболее применимой является классификация по стадиям по Binet [8, 9].

Таблица 1.

Стадии ХЛЛ по Binet

Стадия	Характеристика	Медиана выживаемости, мес.	% больных в дебюте
А	НЬ > 100 г/л, тромбоциты > 100 x 10 ⁹ /л, поражено 3 и менее лимфатических областей*	> 120	60
В	НЬ > 100 г/л, тромбоциты > 100 x 10 ⁹ /л, поражено более 3 лимфатических областей	62	30
С	НЬ < 100 г/л, тромбоциты < 100 x 10 ⁹ /л	31	10

Таким образом, диагноз ХЛЛ должен складываться из 5 составляющих:

1. Стадия по классификации Binet на текущих момент. Также рекомендуется отметить наличие массивной лимфаденопатии (размер более 5 см, образование конгломератов);

2. Указание на наличие высокого риска, в зависимости от наличия делеции 17p, мутации TP53). В случае обнаружения указывается высокий риск;

3. Информации о предшествующей терапии;

4. Фаза: без показаний к терапии, ремиссия, ранний рецидив, поздний рецидив (первый, второй и т.д.), прогрессирование;

5. Осложнения [11].

Около 40% пациентов имеют медленно-прогрессирующий характер ХЛЛ, и их продолжительность жизни близка к общепопуляционной. У некоторых больных с данным течением ХЛЛ необходимость в лечении не возникает вообще, вследствие чего имеет место выжидаемое наблюдение до появления показаний к терапии. Терапия ХЛЛ должна начинаться при наличии следующих показаний:

1. Один или более симптомов интоксикации:

– потеря веса более 10% массы тела в течение 6 месяцев (без применения пациентом мер к похуданию);

– оценка общего состояния онкологического больного по шкале Карновского (ECOG) – 2 и более;

– ночные поты без признаков инфекции;

2. Нарастающая анемия и/или тромбоцитопения вследствие инфильтрации костного мозга;

3. Аутоиммунная анемия и/или тромбоцитопения, резистентные к преднизолону;

4. Увеличение селезенки (> 6 см ниже реберной дуги);

5. Массивная и нарастающая лимфаденопатия;

6. Время удвоения лимфоцитов <6 месяцев [3, 5].

Выбор лечения у больных ХЛЛ основан на трех группах факторов:

1. Характер болезни: тяжесть клинических проявлений, наличие факторов отрицательного прогноза (делеция 17p, мутация TP53);
2. Состояние больного: возраст, соматический статус, сопутствующие заболевания, прогноз продолжительности жизни, не связанный с ХЛЛ;
3. Факторы, связанные с лечением: наличие противопоказаний к препаратам, качество, продолжительность ответа на ранее проводившееся лечение, характер его токсичности [2, 6].

ХЛЛ в настоящее время неизлечим. В большинстве случаев больные – пожилые люди, поэтому в большей мере определяют цели лечения возраст, тяжесть сопутствующих заболеваний, но не биологическая характеристика опухолевых клеток. Вследствие этого распределение пациентов на терапевтические группы основывается на соматическом статусе больных и коморбидности.

В клинической практике пациенты делятся на три группы ориентировочно, что имеет большое значение, так как это определяет цели лечения. У молодых людей с хорошим соматическим статусом без сопутствующих заболеваний необходимо стремиться к достижению полной ремиссии, желательно молекулярной, поскольку именно такая тактика приводит к увеличению продолжительности жизни. В лечении людей преклонного возраста преследуется цель эффективного контроля над опухолью с избежанием неоправданной токсичностью. Лечение людей преклонного возраста с органной недостаточностью имеет цель паллиативного характера [6].

Стандартом терапии первой линии у первой группы лиц с хорошим соматическим статусом является режим FCR (флударабин, циклофосфамид, ритуксимаб).

В отношении лиц второй группы стандартом терапии является режим монотерапии храламбуцилом. В нескольких исследованиях была доказана эффективность других режимов. Так, например, в одном из них добавление к монотерапии хлорамбицилу ритуксимаба позволило увеличить медиану выживаемости без прогрессии у лиц преклонного возраста с 18 до 24 мес [7].

Лица третьей группы имеют невысокую ожидаемую продолжительность жизни в связи с возрастом, органной недостаточностью и коморбидности. Выбор терапии определяется настоящей клинической ситуацией и должен быть наименее токсичным, что определяет паллиативный характер лечение.

Лечение больных с высоким риском ХЛЛ имеет особенности. Определение группы высокого риска складывается из следующих параметров:

1. Делеция 17p и/или мутация TP53 у больных, имеющих показания к началу терапии;
2. Прогрессирование на фоне режимов, включающих в себя флударабин (FC, FCR, FCM, FCM, FCMR), при условии, что лечение проводилось с соблюдением адекватных доз и сроков;
3. Рецидив, развивший в течение года от начала терапии флударабином, FC-режимом, другими режимами, не содержащих моноклональных антител;
4. Рецидив, развившийся в течение двух лет от начала комбинированной иммунохимоотерапии [2, 4].

Рекомендации по терапии пациентов с высоким риском ХЛЛ:

1. Трансплантация гемопоэтических стволовых клеток (ТГСК) показана для первичных пациентов с del(17p). Алемтузумаб и алемтузумаб-содержащие режимы индуцируют ремиссию перед ТГСК;
2. У больных с состоявшейся рефрактерностью без del(17p) могут применяться алемтузумаб- или бендамусти-содержащие режимы, R-HDMP, BR-режим;
3. Пациентам с состоявшейся рефрактерностью с del(17p) применяется терапия алемтузулабом или алемтузулаб-содержащих режимы. При массивной лимфаденопатии алемтузулаб комбинируется с высокими дозами кортикостероидов (CAM-Pred);
4. У пациентов с рефрактерностью к алкилирующим препаратам или к монотерапии флударабином без del(17p) применим режим FCR [1].

Клинический случай. В феврале 2015 года пациентке А. был проведен общий анализ крови (ОАК), в котором наблюдались значительные лейкоцитоз, повышение относительного и абсолютного числа лимфоцитов.

Таблица 2.

ОАК до начала лечения

Эритроциты ($\times 10^{12}/л$)	Гемоглобин (г/л)	Лейкоциты ($\times 10^9/л$)	Базофилы (%)	Эозинофилы (%)	Нейтрофилы			Лимфоциты (%)	Моноциты (%)	Тромбоциты ($\times 10^9/л$)
					Юные (%)	Палочкоядерные (%)	Сегментоядерные (%)			
3,9	136	32	0	4	0	1	14	78	3	180

Высокий лимфоцитоз был обусловлен значительным увеличением В-лимфоцитов в периферической крови (более 20000/мкл), в то время как для ХЛЛ характерно содержание В-лимфоцитов более 5000/мкл.

Гистологическое исследование мазка крови показало тельца Боткина-Гумпрехта, остатки разрушенных клеток лимфоидного ряда, «сплошь» в поле зрения.

В дополнение проведена стерильная пункция костного мозга, после получения результатов которой был поставлен диагноз хронический В-клеточный лимфолейкоз.

Лечение началось на следующий день после постановке диагноза. Пациентка А. прошла 6 курсов химиотерапий, включающих в себя цитостатические препараты (антиметаболиты – флударабин, препараты алкилирующего действия – циклофосфамид), а также моноклональные антитела (алемтузумаб – моноклональное антитело против антигена лимфоцитов CD52, ритуксимаб – против антигена лимфоцитов CD20).

Проведенные режимы химиотерапий значительно улучшили качество и продолжительность жизни пациентки А., и спустя три года (15.02.19) повторно был проведен ОАК:

Таблица 3.

ОАК после проведенного лечения

Эритроциты ($\times 10^{12}/л$)	Гемоглобин (г/л)	Лейкоциты ($\times 10^9/л$)	Базофилы (%)	Эозинофилы (%)	Нейтрофилы			Лимфоциты (%)	Моноциты (%)	Тромбоциты ($\times 10^9/л$)
					Юные (%)	Палочкоядерные (%)	Сегментоядерные (%)			
4,2	140	5,6	0	3	0	2	41	47	7	185

Как видно, результаты ОАК, полученные после проведенного лечения, приближены к норме: незначительная лейкопения, но абсолютное число лимфоцитов находится в пределах нормы.

В данный момент пациентка А. не проходит какое-либо лечение, и сейчас в ее отношении применима тактика выжидательного наблюдения до появления показаний к последующей терапии.

Таким образом, пациент, своевременно получивший лечение по поводу хронического В-клеточного лимфолейкоза, имеет значительные шансы повысить продолжительность и качество жизни.

Список литературы:

1. Andrews, M. C., Wargo, J. A. Cancer Evolution during Immunotherapy / M. C. Andrews, J. A. Wargo // Cell – 2017. – Vol. 171. – P. 740-742.
2. Asnani, M., Exons of Leukemia Suppressor Genes: Creative Assembly Required / M. Asnani, A. Thomas-Tikhonenko // Trends in Cancer – 2018. – Vol. 4. – P. 796-798.
3. Jost, M., Combined CRISPRi/a-Based Chemical Genetic Screens Reveal that Rigosertib Is a Microtubule-Destabilizing Agent / M. Jost, Y. Chen [et al] // Molecular Cell – 2017. – Vol. 68. – P. 210-223.
4. Nakagawa, M., Targeting the HTLV-I-Regulated BATF3/IRF4 Transcriptional Network in Adult T Cell Leukemia/Lymphoma / M. Nakagawa, A. L. Shaffer III [et al] // Cancer Cell – 2018. – Vol. 34. – P. 286-297.
5. Nguyen. P., LYN Kinase in the Tumor Microenvironment Is Essential for the Progression of Chronic Lymphocytic Leukemia / P. Nguyen, O. Fedorchenko [et al] // Cancer Cell – 2016. – Vol. 30. – P. 610-622.

6. Pan, R., Synthetic Lethality of Combined Bcl-2 Inhibition and p53 Activation in AML: Mechanisms and Superior Antileukemic Efficacy / R. Pan, V. Ruvolo [et al] // *Molecular cell* – 2017. – Vol. 38. – P. 748-760.
7. Puisieux, A., Cellular Pliancy and the Multistep Process of Tumorigenesis / A. Puisieux, R. M. Pommier [et al] // *Cancer Cell* – 2018. – Vol. 33. – P. 164-172.
8. ten Hacken, E., SnapShot: Chronic Lymphocytic Leukemia, / E. ten Hacken, R. Guigèze [et al] // *Cancer Cell* – 2017. – Vol. 32. – P. 716.
9. Yin, S., A Murine Model of Chronic Lymphocytic Leukemia Based on B Cell-Restricted Expression of Sf3b1 Mutation and Atm Deletion / S. Yin, R. G. Gambe [et al] // *Cancer Cell* – 2019. – Vol. 35. – P. 283-296.
10. Кугушев, Е. Э., Самообеспечение митогенными сигналами и особенности механизмов их переносов в раковых клетках в процессе канцерогенеза / Е. Э. Кугушев, О. В. Лебединская // Молодежный научный форум: естественные и медицинские науки – 2017. – 3(42). – с. 48-55.
11. Российские клинические рекомендации по диагностике и лечению лимфопролиферативных заболеваний / Российское профессиональное общество онкогематологов [под руководством проф. И. В. Поддубной, проф. В. Г. Савченко] // 2016. – 420 с.

ПРИМЕНЕНИЕ БОТУЛОТОКСИНА А В ЛЕЧЕНИИ ПРОФЕССИОНАЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ВРАЧА-СТОМАТОЛОГА

Погребняк Жанна Игоревна

*студент ФГБОУ ВО «Ставропольский Государственный Медицинский
Университет» Минздрава России,
РФ, г. Ставрополь*

Сулимкина Мария Андреевна

*студент ФГБОУ ВО «Ставропольский Государственный Медицинский
Университет» Минздрава России,
РФ, г. Ставрополь*

Рудина Софья Андреевна

*студент ФГАОУ ВО «Первый МГМУ им. И.М. Сеченов» Минздрава России,
РФ, г. Москва*

Кузнецова Оксана Владимировна

*научный руководитель, ассистент кафедры терапевтической стоматологии
ФГБОУ ВО «Ставропольский Государственный Медицинский Университет»
Минздрава России,
РФ, г. Ставрополь*

Игнатиади Ольга Николаевна

*научный руководитель, канд. мед. наук, доцент кафедры стоматологии,
заместитель декана факультета ВО ПМФИ- филиала
ФГБУ ВО «Волгоградский Государственный Медицинский Университет»
Минздрава России,
РФ, г. Пятигорск*

Актуальность. Стремительное развитие и повышение спроса на стоматологические услуги растет ежегодно. Внедрение новейших технологий, материалов и методик сказывается как на пациентах – это улучшение качества лечения и оказания услуг, так и на самих врачах-стоматологах, но не в положительной динамике. Высокая обращаемость населения за стоматологической помощью вызывает переработки и перенапряжение у врача и следствие - стойкое состояние стресса. Из этого следует рост и прогрессирование профессиональных заболеваний, влияющих на отдельные системы организма, и здоровье человека в целом. В заболеваниях проявляются

нарушения опорно-двигательного аппарата, системы кровообращения, органов дыхания, периферической нервной системы.

Тенденция на «инъекции красоты» ботулотоксином уже долгие годы держит стабильно высокую планку в косметологии, показывая качественные результаты. Не менее результативен ботулотоксин в применении лечения профессиональных заболеваний.

Цель исследования – анализ современного подхода в лечении профессиональных заболеваний врача-стоматолога с применением инъекций ботулотоксина.

Материалы и методы исследования. В ходе исследования была изучена литература, охватывающая основные аспекты профессиональных заболеваний врача-стоматолога. В качестве основного источника использовались : семинар врача-косметолога высшей категории, пластического хирурга Кузнецов В.И; семинар врача косметолога высшей категории, члена европейской организации дерматовенерологов Воскодавенко В.И; лекционный и практический материал семинара Бусаровой Н.И, генерального директора «Академии Медицинских Семинаров» г.Москва «Инъекционные методики использования ботулотоксинов и гиалуроновой кислоты, как самостоятельный или завершающий этап в комплексном лечении стоматологического и косметологического пациентов.»

Результаты. Провели исследовательскую работу профессиональных патологий врача-стоматолога и лечения указанных инъекциями препарата ботулотоксина А. БТА – миорелаксант, который вырабатывается бактерией *Clostridium Botulinum*. Терапевтическая активность ботулотоксина обусловлена его способностью вызывать обратимый перерыв в нервной иннервации мышц и кожи и локальное расслабление при введении в мышцу. Ботулотоксин типа А вызывает необратимую блокаду транспортного синаптосомально-ассоциированного белка, необходимого для выделения ацетилхолина в синаптическую щель. Процесс внедрения токсина в пресинаптическое окончание и блокады пресинаптической мембраны занимает от 1-х до 3-х суток, поэтому

клинический эффект начинает проявляться не сразу, а через несколько дней после инъекирования. При этом синтез ацетилхолина, его депонирование в пресинаптическом окончании и выделение трофических факторов не нарушаются. Возникшая функциональная денервация мышц способствует активации синтеза нейротрофических факторов и развитию дополнительных отростков аксона, которые впоследствии формируют новые нервно-мышечные синапсы. Процесс восстановления нарушенной иннервации занимает несколько месяцев, чем и объясняется срок непосредственного действия ботулотоксина.

В проведённых исследованиях принимали участие 10 врачей-стоматологов с разнообразными профессиональными патологиями. Препарат ботулотоксина А, на примере исследуемых врачей, показал достойные терапевтические результаты при лечении:

- психически мотивированной краниомандибулярной дисфункции, осуществляемой в качестве компенсации внутреннего напряжения; чрезмерная, продолжительная активность жевательных мышц приводит к их гипертрофии, увеличению мышечной массы и силы (в результате развивается мышечная сила больше, чем необходимо для полноценной функции), невралгия тройничного нерва, гиперсаливация;

- неврологических расстройств: нарушение функции черепных нервов (в следствие нарушения эргономики), головные мигреноидные боли, синкинезия, спазмы;

- заболеваний опорно-двигательного аппарата, связанных с нарушением эргономики, что ведет к патологии, развивающейся в суставах, мышцах (икроножная, трапециевидная, бицепс, трицепс).

Препарат вводился непосредственно в пораженную область, предварительно четко изучив патологию, особенности исследуемого, дозу вводимого препарата и количество точек инъекирования. Повторные инъекции провели, когда действие предыдущей инъекции препарата сошло на нет, что обычно случается через 3-5 месяцев после инъекции, в некоторых случаях эффект

сохраняется на более длительный срок(в нашем случае действие препарата сохранилось в течение 4х месяцев.

Препараты ботулотоксина типа А наиболее эффективны при их применении на более ранних стадиях спастичности. Ботулотоксин потенциально способен производить долгосрочные положительные сдвиги, а в некоторых случаях позволяет достигать стабильного улучшения.

Побочные эффекты наблюдались у 3 из 10 исследуемых врачей. К ним относились наличие головной боли, лихорадка и гиперемия в местах введения препарата, в течение 3 дней с момента инъекции.

Заключение. Препараты ботулотоксина А инъекционного введения показали свою результативность. Наблюдается сокращение срока реабилитации, сохраняя работоспособность врача и не влияя на его жизненную активность.

Таким образом, мы рекомендуем инъекции ботулотоксина А, как достойный и результативный метод, применяемый для решения проблем, связанных с ростом профессиональных заболеваний врачей-стоматологов.

Список литературы:

1. Дмитриева Н. И. Эргономика в работе врача-стоматолога : учеб.-метод. пособие / Н. И. Дмитриева, Н. П. Руденкова, С. П. Сулковская. – Минск : БГМУ, 2007. – 30 с.
2. Йост В. Иллюстрированный атлас инъекционного использования ботулинического токсина. Квинтэссенция 2011, с 222—229
3. Катаева В. А. Труд и здоровье врача-стоматолога / В.А. Катаева. - М.: Медицина, 2015. - 208 с
4. Наприенко М. В. Расширенные возможности применения ботулотоксинов. Экспериментальная и клиническая дерматокосметология. № 4, 2011
5. Klein A. W. Contraindications and complications with the use of botulinum toxin // Clin. Dermatol. – 2004, Jan-Feb; 22 (1): 66–75.
6. Revol M., Dinder J. Ph., Danino A., May Ph., Servant J. M. // Manuel de chirurgie plastique. Reconstructrice et esthetique. 2em. ed. – Paris: Editions Sauramps medical; 2009.

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ БОЛЕЗНИ ИДИОПАТИЧЕСКОЙ ТРОМБОЦИТОПЕНИЧЕСКОЙ ПУРПУРЫ У МАЛЬЧИКА ПОДРОСТКА

Прокопьева Ксения Андреевна

*интерн-педиатр Карагандинского Государственного Медицинского
Университета
РК, г. Караганда*

Алиева (Ятманова) Айдана Абилтайкызы

*интерн-педиатр Карагандинского Государственного
Медицинского Университета,
РК, г. Караганда*

Исмоилова Ойзода Мухтор Кизи

*интерн-педиатр Карагандинского Государственного
Медицинского Университета
РК, Карагандинская область, г. Караганда*

Жагупарова Асем Асылбековна

*интерн-педиатр Карагандинского Государственного
Медицинского Университета
РК, Карагандинская область, г. Караганда*

Дюсенова Сандугаиш Болатовна

*научный руководитель, ассистент Карагандинского Государственного
Медицинского Университета
7469, РК, г. Караганда,*

A CLINICAL CASE OF A TEENAGE BOY WITH IDIOPATHIC THROMBOCYTOPENIC PURPURA IN KARAGANDA

Ksenia Prokopiëva

*Intern-pediatrician of the 7th course of Pediatrics of the Karaganda State Medical
University 7469, Republic of Kazakhstan, Karaganda region,
Karaganda, Gogolya St., Building 40*

Aidana Aliyev (Yatmanov)

*Intern-pediatrician of the Karaganda State Medical University 7469,
Republic of Kazakhstan, Karaganda*

Oizoda Ismoilova

*Intern-pediatrician of the Karaganda State Medical University 7469,
Republic of Kazakhstan, Karaganda*

Assem Zhaguparova
Intern-pediatrician of the Karaganda State Medical University 7469,
Republic of Kazakhstan, Karaganda,

Sandugash Dyusenova
Assistant of the Karaganda State Medical University,
Republic of Kazakhstan, Karaganda

Представлен клинический случай мальчика-подростка с Идиопатической тромбоцитопенической пурпурой в г. Караганда

Актуальность

Идиопатическая тромбоцитопеническая пурпура (ИТП), или болезнь Верльгофа (ранее — геморрагическая тромбоцитопения), — одно из первых идентифицированных геморрагических заболеваний человека. Впервые описано в 1735 году, еще задолго до того, как были обнаружены сами тромбоциты, ганноверским врачом Верльгофом. Причиной кровоточивости почти в 80 % случаев являются патологические изменения тромбоцитов (их функциональная несостоятельность и/или количественный дефицит). При этом лидирующая позиция в структуре патологии этих форменных элементов принадлежит количественному дефекту кровяных пластинок.

Термин «тромбоцитопения» подразумевает снижение количества тромбоцитов в периферической крови менее 150×10^9 /л. Процесс считается идиопатическим, если причину его выявить не удастся. Понятие «пурпура» (лат. *purpura* — краска темно-багрового цвета) предусматривает наличие капиллярных геморрагий, точечных кровоизлияний и экхимозов.

Заболеваемость ИТП составляет 1,5–2,0 на 100 тыс. детского населения. Частота ИТП достигает 125 на 1 млн детского и взрослого населения в год.

Идиопатическая тромбоцитопеническая пурпура (ИТП) — заболевание, которое наиболее часто (в 40% случаев) является причиной геморрагического синдрома в гематологической практике. Распространенность ИТП среди детей и взрослых колеблется от 1 до 13% на 100 000 человек.

Заболевание может возникать в любом возрасте, но чаще развивается в преддошкольном и школьном периоде. После 10-летнего возраста прослеживается отчетливое преобладание девочек, которые болеют в 2 раза чаще мальчиков.

Определение

Имунная тромбоцитопения – аутоиммунное заболевание, характеризующееся изолированной тромбоцитопенией (меньше 100 000/мкл) при неизменном/повышенном количестве мегакариоцитов в костном мозге и присутствием на поверхности кровяных пластинок и в плазме больных антитромбоцитарных антител, обычно воздействующими на мембранных гликопротеиновых комплексах IIb/IIIa и/или GPIIb/IX, что приводит к разрушению тромбоцитов клетками системы фагоцитирующих мононуклеаров, проявляющееся геморрагическим синдромом.

Патогенез

Для ИТП характерна повышенная деструкция тромбоцитов вследствие образования антител к их мембранным антигенам, обусловленного аномальным ответом на антигены. Некоторые исследования доказывают связь с HLA-системой, дефицитом IgG-2, аномальными компонентами комплемента, особенно C4.

Развитие ИТП может быть спровоцировано воздействием ряда факторов, которые нельзя однозначно назвать этиологическими. Действие провоцирующих факторов реализуется на фоне конституциональной предрасположенности организма. В роли провоцирующих факторов могут выступать вирусы, реже бактериальные агенты, профилактические прививки, лекарственные препараты, избыточная инсоляция, переохлаждение, физические и психические травмы, операции и т.д. Время с момента воздействия провоцирующих факторов до развития пурпуры в среднем составляет 2 недели. Однако примерно у трети больных ИТП начинается без видимой причины. Механизм развития тромбоцитопении при ИТП заключается в повышенной деструкции тромбоцитов в периферическом русле. Причем степень развития

тромбоцитопении определяется как скоростью разрушения кровяных пластинок, так и компенсаторными возможностями костного мозга. Динамическое равновесие этих двух процессов обеспечивает нормальное содержание тромбоцитов в периферической крови. Сдвиг в сторону ускорения процессов разрушения приводит к развитию тромбоцитопении.

Повышенное разрушение тромбоцитов при болезни Верльгофа вызвано реализацией иммунопатологического процесса. В настоящее время иммунный генез ИТП общепризнан, что подтверждается обнаружением антитромбоцитарных антител (АТ), высоким содержанием IgG на поверхности тромбоцитов, обнаружением лимфоцитов, сенсibiliзированных к аутотромбоцитам, в крови больных. Пусковым моментом иммунопатологического процесса при ИТП является нарушение переваривающей способности макрофагов селезенки под влиянием провоцирующих факторов, приводящее к снижению нормальной дезинтеграции тромбоцитов в них. При этом на поверхность макрофагов поступают тромбоцитарные антигены, в норме на ней не появляющиеся, что приводит к контакту с лимфоцитами «скрытых» ранее от них тромбоцитарных антигенов.

Генетика

ИТП — заболевание приобретенное, поэтому генетических исследований мало, но генетически детерминирован при этом заболевании иммунный ответ. По данным некоторых авторов (Н. П. Шабалов и др.) в развитии ИТП определенную роль играет наследственная предрасположенность — передаваемая по аутосомно-доминантному типу качественная неполноценность тромбоцитов.

Материал и методы исследования

Пол: мужской

Возраст: 17 лет

Профессия и место работы: ученик школы

Место жительства: г. Караганда

Пациент, 17лет

Клинический случай:

Больной 03.09.2001 г.р

Жалобы при поступлении: на снижение Тромбоцитов до $22-24 \cdot 10^9/\text{л}$., носовое кровотечение.

Анамнез заболевания: Со слов мамы носовое кровотечение отмечалось 1 неделю назад. Применяли дицинон в табл. При контрольном обследовании в ОАК от 23.11 и 26.11.18г - тромбоциты $22-24 \cdot 10^9/\text{л}$. В течение последних 3-5 дней - носовых кровотечений нет. Рекомендовано лечение в гемо отд.

Анамнез жизни: Ребенок от 1 беременности, 1 физиологических родов. Вес при рождении 3500 гр, рост 52 см. Привит по календарю РК. Контакта с туб. и инф. заболеваниями - отр.

Аллергологический анамнез: спокоен.

Объективные данные: Состояние средней степени тяжести за счет гемморагического синдрома. Сознание ясное. Самочувствие не нарушено. Правильного телосложения, повышенного питания. Кожные покровы и видимые слизистые бледно-розовые, чистые от высыпаний. В ротоглотке гиперемии нет. Периферические лимфоузлы не увеличены. Костно-суставная система: без деформаций. Дыхание в легких везикулярное, хрипов нет. Тоны сердца ясные, ритмичные, ритм правильный. Живот мягкий, безболезненный, не вздут. Печень и селезенка не увеличены. Стул оформленный. СП- отр. Мочеиспускание свободное, безболезненное.

Проведенное лечение

Диета: 15 **Режим:** 3б – щадящий

Аминокапроновая кислота Раствор 5 % (10мл, Орально) (3 р/д. 8 д.)

Этамзилат Раствор 12,5 % (2мл, Внутривенно) (4 р/д. 16 д.)

Лабораторно-диагностические исследования

Б/Х крови от 26.11.2018 Са - 1,04 мг/л ; Na - 144 мг/л ; К - 4,6 мг/л ; АЛат - 89 мг/л ; АСаТ - 31 мг/л ; **Общий билирубин**- 21 мг/л ; **Прямой билирубин** - 7,7 мг/л ; **Тимоловая проба в сыворотке крови ручным методом** - 0,658 мг/л ; **Мочевина** - 4,0 мг/л ; **Креатинин** - 55,00000 мкмоль/л ; **Глюкозы** -

5,5 мг/л ; Щелочная фосфатаза - 89 мг/л ; Фосфор (P) - 0,72 мг/л ; Общий холестерин - 5,4 мг/л ; Определение общей альфа-амилазы в сыворотке крови - 120 мг/л ; Fe- 2,6 мг/л ; ОЖСС - 65 мг/л ;

27.11.2018 Определение протромбинового времени с последующим расчетом ПТИ и международного нормализованного отношения (МНО) в плазме крови на анализаторе (ПВ-ПТИ-МНО) ПВ - 12,68000 секунд ; ПТИ - 94,00000 ; МНО - 1,04000 ; **Определение активированного частичного тромбопластинового времени (АЧТВ) в плазме крови на анализаторе** Примечания - н р ;

27.11.2018 **Общий анализ крови** Примечания - цв п 0,81 соз 3 ; Сегментоядерные нейтрофилы - 53,7 % ; Лимфоциты - 30,8 % ; Моноциты - 12,3 % ; Эозинофилы - 2,8 % ; Базофилы - 0,4 % ; Лейкоциты (WBC) - 7,4 x10⁹/л ; Эритроциты (RBC) - 6,30000 x10¹²/л ; Гемоглобин (HGB) - 171,00000 г/л ; Гематокрит (HCT) - 48,00000 ; Тромбоциты (PLT) - 33,00000 x10⁹/л ; **Заключение: Тромбоцитопения - 33,00000 x10⁹/л ; Моноцитоз незначительный- 12,3 % ;**

27.11.2018 **ОАМ-** Лейкоциты - 1-1 ед/мл ; Кол-во - 200,00000 г ; Цвет - ж ; Плоский эпителий - 0-2 в п.з. ; Прозрачность - пр ; Относительная плотность - 1 024,00000 ; Белок - нет г/л ;

27.11.2018 **Исследование перианального соскоба ручным методом** Наличие - отр ;

04.12.2018 16:42 **Общий анализ крови** Примечания - цв п 0,86 соз 2; Сегментоядерные нейтрофилы - 61,7 % ; Лимфоциты - 26,9 % ; Моноциты - 8,9 % ; Эозинофилы - 2,2 % ; Базофилы - 0,3 % ; Лейкоциты (WBC) - 10,0 x10⁹/л ; Эритроциты (RBC) - 5,60000 x10¹²/л ; Гемоглобин (HGB) - 154,00000 г/л ; Гематокрит (HCT) - 45,00000 ; Тромбоциты (PLT) - 25,00000 x10⁹/л ; **Заключение - Тромбоцитопения (25,00000 x10⁹/л)**

Пункция костного мозга от 06.12.2018г.: Костный мозг умеренно клеточный, полиморфный. Кроветворение по нормобластическому типу.

Красный росток в пределах нормы. Отмечается преобладание белого ростка. При обзорном осмотре мегакариоциты не найдены.

ОАК от 10.12.18 - В02.114.001 Общий анализ крови 6 параметров ручным методом Лейкоциты 6,0 ед/мл отсутствует Эритроциты 5,7 ед/мл
Примечания с 49,1 л 32,4 м 12,5 э 5,5 б 0,5 вр св 30с дл кр 4м 15с Цвет 0,82 СОЭ 4,00000 мм/ч с 2,0 по 10,0 гемоглобин 157,00000 г/л тромбоциты 15,00000 x10⁹/л гематокрит 45,00000- **Заключение - Тромбоцитопения (15,00000 x10⁹/л)**

Состояние при выписке: На момент осмотра жалоб не предъявляет. Состояние ребенка в динамике без ухудшения, стабильное. Сознание ясное. Самочувствие не нарушено. На момент осмотра наружных кровотечений не было. Правильного телосложения, повышенного питания. Кожные покровы смуглые, чистые от геморрагических высыпаний. Склеры и ротовая полость чистые от геморрагий . Подкожно-жировая клетчатка распределена равномерно. Тонус мышц сохранен. Зев спокоен. Периферические лимфоузлы не увеличены. Дыхание в легких везикулярное, хрипов нет. Тоны сердца ясные, ритмичные, ритм правильный. Живот мягкий, безболезненный, не вздут. Печень и селезенка не увеличены. Стул оформленный. Мочеиспускание свободное, безболезненное.

ОАК от 10.12.18- тромбоциты 15 тыс, Нв - 157 г/л.-тромбоцитопения

С папой проведена разъяснительная беседа о необходимости трепанобиопсии с диагностической целью, но папа отказывается, так как планируют обследование в городе Алматы, в связи с чем пациент под распиской папы выписывается с клиническим улучшением. Не смотря на низкий уровень тромбоцитов, при выписке геморрагический синдром отсутствует.

Лечебные и трудовые рекомендации

1. Наблюдение участкового врача по месту жительства, гематолога в КДП ОДКБ;

2. Охранительный режим, противопоказаны физиопроцедуры (УФО, УВЧ, кварц), прогревания, инсоляции, горячие бани, ванны, избегать мест скопления людей;

3. Диета с исключением облигатных аллергенов, консервированных продуктов. Включать в рацион арахис, шпинат, укроп, а также мясные, белковые продукты, фрукты, овощи.

4. **Продолжить ангиопротективную терапию:** через рот Дицинон 0,25г (1т) x 3 раза в день - 2 недели;

5. Избегать приема препаратов, ухудшающих функцию тромбоцитов (антибиотики пенициллинового ряда, нестероидные препараты, нитрофураны, салицилаты, сульфаниламиды и пр.);

6. Своевременная санация очагов инфекции;

7. Явка к гематологу в КДП через месяц с выпиской, развернутым анализом крови и коагулограммой

Заключение

Данный клинический случай является диагностическим, так как данное заболевание характеризуется изолированной тромбоцитопенией (меньше 100 000/мкл) при неизменном/повышенном количестве мегакариоцитов в костном мозге и присутствием на поверхности кровяных пластинок и в плазме больших антитромбоцитарных антител, обычно воздействующими на мембранных гликопротеиновых комплексах IIb/IIIa и/или GPIb/IX, что приводит к разрушению тромбоцитов клетками системы фагоцитирующих мононуклеаров, проявляющееся геморрагическим синдромом.

При обследовании пункции костного мозга от 06.12.2018г.: Костный мозг умеренно клеточный, полиморфный. Кроветворение по нормобластическому типу. Красный росток в пределах нормы. Отмечается преобладание белого ростка. При обзорном осмотре мегакариоциты не найдены.

Учитывая результат гемограмм и миелограммы необходима трепанобиопсия с целью верификации диагноза, потому что в пункции

костного мозга отсутствуют мегакариоциты, которые влияют на отшнуровывание тромбоцитов.

Список литературы:

1. Протоколы заседаний Объединенной комиссии по качеству медицинских услуг МЗСР РК, 2016
2. КЛИНИЧЕСКИЙ ПРОТОКОЛ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ИММУННАЯ ТРОМБОЦИТОПЕНИЯ У ДЕТЕЙ от «29» ноября 2016 года <https://diseases.medelement.com/disease/иммунная-тромбоцитопения-у-детей/14868>
3. Детская гематология, 2015. Под редакцией А.Г.Румянцева, А.А.Масчана, Е.В.Жуковской. Москва. Издательская группа «ГЭОТАР-Медиа» 2015г. С – 656, С-251, таблица 6
4. В.Ф. Коколина, А.Г. Румянцев (общ.ред). Практическое руководство по детским болезням, 4 том – А.Г. Румянцев, Е.В. Самочатова, Гематология/онкология детского возраста. М., Медпрактика-М., 2004 г
5. Гайдукова С.Н., Выдыборец С.В. Идиопатическая тромбоцитопеническая пурпура // Мистецтво лікування. — 2014. — № 10 (016). — С. 26-30.
6. Внутренние болезни/ Под. ред. проф. Г. И. Бурчинского. — 4-е изд., перераб. и доп. — К.: Вища шк. Головное изд-во, 2010. — 656 с.
7. Детская гематология, 2015. Под редакцией А.Г.Румянцева, А.А.Масчана, Е.В.Жуковской. Москва. Издательская группа «ГЭОТАР-Медиа» 2015г. С – 656, С-251,

МИОПИЯ – ЭПИДЕМИЯ XXI ВЕКА: МЕДИКО - СОЦИАЛЬНЫЕ АСПЕКТЫ БОЛЕЗНИ

Сейтхан Нургуль Ерназаровна
*Магистрант, НАО «МУК»,
Республика Казахстан, г. Караганда*

Сергалиев Талгат Советович
*Научный руководитель, канд. мед. наук, доцент кафедры Общественное
здравоохранение, НАО «МУК»,
Республика Казахстан, г. Караганда*

Во всем мире около 253 миллионов человек страдают от нарушений зрения, из которых 36 миллионов поражены слепотой и 246 миллионов имеют пониженное зрение. Примерно 90% людей с нарушениями зрения живут в развивающихся странах.

В Казахстане удельный вес глазных болезней в структуре заболеваемости школьников занимает первое место и составляет от 13,4% до 18% в разных регионах. Основная причина снижения зрения - миопия (в среднем 63,7%).

Миопия является ведущей в мире причиной предотвратимой слепоты, особенно у детей и молодых людей [1, 2]. Она начинается в раннем возрасте и увеличивается по частоте и степени тяжести в подростковом возрасте. Высокая близорукость поражает до 20% учащихся средних школ в Восточной Азии и связана с необратимыми патологиями угрожающими зрению

Увеличение распространенности миопии с возрастом варьируется в зависимости от этнической принадлежности. Восточно-азиатские жители показали наибольшую распространенность, достигнув 69% в возрасте 15 лет . Население Африки имели самую низкую распространенность; 5,5% в 15 лет временные тенденции распространенности миопии за последнее десятилетие были небольшими для европеоидной расы, увеличившись на 23% в восточной Азии [3] Подобная тенденция наблюдается и в России, особенно в регионах с неблагоприятными природно-географическими условиями.

Наиболее частыми (33-75 % выявленной патологии) причинами снижения зрения у детей и подростков являются аномалии рефракции, главное место среди которых (до 80 %) занимает близорукость [4].

Миопия - несоразмерная клиническая рефракция глаза, характеризующаяся положением главного фокуса оптической системы глаза конкретного индивидуума перед сетчаткой. А миопическая болезнь это осложненная форма близорукости, сопровождающаяся серьезными необратимыми изменениями в стекловидном теле и на глазном дне[5]

Хотя проблемы с рефракционной ошибкой, как правило, можно исправить, миопия по-прежнему остается серьезной проблемой общественного здравоохранения во всем мире. Нарушение зрения может быть вызвано неисправленной или недостаточно исправленной рефракционной ошибкой. Кроме того, глазные сопутствующие заболевания, связанные с высокой близорукостью (6,0 диоптрий [D]) может увеличить риск необратимой потери зрения и несут тяжелое социально - экономическое бремя.[6]

В настоящее время общепринятой теорией патогенеза миопии является трехкомпонентная теория, предложенная Аветисовым Э. С. в 1965 году. Согласно этой теории возникновение близорукости обусловлено следующими факторами: 1 – генетической предрасположенностью, 2 – ослаблением аккомодации, 3 – снижением прочности и эластичности склеры.

В классификации разделяют по равенству или неравенству величин рефракции обоих глаз изометропическую и анизометропическую миопию; по наличию или отсутствию астигматизма; по возрастному периоду возникновения (врожденная, рано приобретенная (в дошкольном возрасте), приобретенная в школьном возрасте, поздно приобретенная); по течению - а)медленно прогрессирующая, б)быстро прогрессирующая;по наличию или отсутствию осложнений; по стадии морфологических исследований (начальная, развитая, далеко зашедшая) [7]

Данная работа по медико-социальной оценке состояния детей школьного возраста страдающих миопией Акмолинской области выполняется 7

подпроектом Дорожной карты, для содействия развитию исследований в области общественного здоровья для научного обоснования политики и практики Министерства Здравоохранения РК

С реформой общеобразовательных школ, которая предполагает более раннее начало обучения детей, появление большого числа профилированных школ, школ-гимназий с дополнительным изучением ряда новых предметов, которая приводит к возросшей зрительной нагрузке на школьников, необходимо продолжить исследования в области распространения близорукости. Следовательно по многочисленным исследовательским работам и на основании патентного поиска подобного рода исследования не проводились в городе Кокшетау

Дизайн исследования - в исследовании используется поперечный количественный описательный дизайн

Объект исследования – 127 детей младшего и среднего возраста общеобразовательных 10 школах города Кокшетау с миопией

Метод исследования: Мы использовали апробированный метод , анкетирование вопросов для составления социально-гигиенической характеристики школьника с миопией.

Так как результаты исследовательской работы позволят разработать комплексные рекомендации по контролю миопии среди школьников, статистические данные и опрос школьников и их родителей играли очень важную роль в работе. И исходя из полученных данных, также составляя медико-социальную характеристику школьника, было выявлено, что в школах города Кокшетау наблюдается низкая информированность об осложнениях данного дефекта (миопии).

Основываясь на ранних зарубежных исследовательских работах, последние эпидемиологические исследования показали, что распространенность миопии колеблется в широких пределах, в зависимости от возраста, пола, географии и этнической принадлежности[1]. Более того, в некоторых исследованиях были изучены другие соответствующие влияющие факторы, в

том числе больше времени, затрачиваемого на близкую трудовую деятельность (колоссальное времяпровождение за электронными гаджетами и домашними заданиями (74%)), высший образовательный уровень(школы гимназии и лицей(10/15)), и меньше времени проводят на свежем воздухе.

В 59% случаев с увеличением возраста усиливается степень сложности миопии. В то время как данные по кросс-секционному исследованию в Пекине показали, что более высокая распространенность миопии у учащихся старших классов связана с более короткой дистанцией на расстоянии.

Кроме того, мы обнаружили, что низкая миопия по-прежнему остается основной формой миопии подростка. Соотношение высокой миопии увеличивалось с возрастом $P < 0,001$, представлено время, затрачиваемое студентами на работу на открытом воздухе. Старшеклассники потратили значительно больше времени на работу ($P = 0,03$) и меньше времени проводят на свежем воздухе, чем дети младшего класса($P < 0,001$).

В последнее время распространенность миопии во всем мире увеличилась. Предыдущие исследования показали, что возраст от 9 до 16 лет является самым быстрорастущим периодом для миопии подростков. Кроме генетических факторов, среда также является важным фактором, способствующим развитию миопии. Ученые со всего мира провели много исследований по экологическим факторам, но конкретный механизм и степень этого воздействия остаются спорными.

Исследования показали, что родительская близорукость даже у одного из родителей приводит к увеличению риска развития ювенильной близорукости. В Австралии у шестилетних детей в 3,6 и 3,33 раза повышался риск возникновения миопии, чем миопии у родителей, соответственно. Один интересный вывод этого исследования состоял в том, что хотя одна или две родительские близорукости были фактором риска близорукости при однофакторном анализе, только если оба родителя имели близорукость это и есть фактор риска после множественного регрессионного анализа. Этот результат может предоставить нам ценную информацию о взаимосвязи между

наследственностью и близорукостью. При анализе проведенного анкетирования у 82% школьников, один или же оба родителя имеют близорукость. Таким образом наследственный фактор подтверждается анализом данных.

Список литературы:

1. Morgan IG, Ohno-Matsui K, Saw SM. Myopia. Lancet. 2012;379(9827):1739–1748. doi: 10.1016/S0140-6736(12)60272-4., Pan CW, Ramamurthy D, Saw SM. Worldwide prevalence and risk factors for myopia. Ophthalmic Physiol Opt. 2012;32(1):3–16. doi: 10.1111/j.1475-1313.2011.00884.x.
2. Rudnicka AR, Kapetanakis VV, Wathern AK, et al Global variations and time trends in the prevalence of childhood myopia, a systematic review and quantitative meta-analysis: implications for aetiology and early prevention British Journal of Ophthalmology 2016;100:882-890.
3. Закономерности поздней фазы рефрактогенеза и критерии прогнозирования "школьной" миопии, Онуфрийчук Олег Николаевич
4. РЦРЗ, Клинические протоколы МЗ РК - 2017
5. Tsai D-C, Fang S-Y, Huang N, et al. Myopia development among young schoolchildren: the Myopia Investigation Study in Taipei. Invest Ophthalmol Vis Sci. 2016;57:6852– 6860. DOI:10.1167/iovs.16-20288
6. Аветисов Э.С. Близорукость. — 2-е изд., перераб. и доп. — М.: Медицина, 1999. — 288 с

ГЕМОФИЛИЯ В: КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

Утепов Талгат Аскарлович

*интерн-педиатр, медицинский университет Караганды,
Республика Казахстан, Караганда*

Беймбетова Каусар Кайратовна

*интерн-терапевт, медицинский университет Караганды,
Республика Казахстан, Караганда*

Фогель Маргарита Владимировна

*интерн-педиатр, медицинский университет Караганды,
Республика Казахстан, Караганда*

Карсакова Яна Владимировна

*интерн-педиатр, медицинский университет Караганды,
Республика Казахстан, Караганда*

Дюсенова Сандугаиш Болатовна

*научный руководитель, д-р мед. наук, и.о. проф.,
медицинский университет Караганды,
Республика Казахстан, Караганда*

Гемофилии - группа заболеваний, при которых дефицит факторов свертывания приводит к появлению геморрагического синдрома. Выделяют врожденные и приобретенные формы. Чаще встречаются врожденные: гемофилия А (ГА-дефицит фактора VIII) и гемофилия В (ГВ - дефицит фактора IX). Намного реже выявляется гемофилия С (дефицит XI фактора). Приобретенная гемофилия у детей встречается редко, как правило, у больных с аутоиммунными и миелопролиферативными заболеваниями при появлении антител к факторам свертывания [3, с. 341].

Полагают, что частота гемофилии А равна 30–100 на 1 млн. населения. Соотношение гемофилии А и В составляет 85 и 15% в структуре гемофилий [1, с. 205].

Большое значение в диагностике имеет семейный анамнез. Гемофилию можно заподозрить при наличии гематомного типа кровоточивости, длительных кровотечениях при травмах и операциях на основании поражения суставов. Вопрос окончательно решается при оценке гемостазиограммы,

которая обнаруживает гипокоагуляцию вследствие резкого нарушения протромбинообразования [2, стр 16].

Описание случая. Пациент К., 3 года 7 месяцев, поступил в гематологическое отделение ОДКБ г. Караганды 30 августа 2018 года с жалобами на высыпания по телу, гематома на левом плече, носовые кровотечения.

Анамнез заболевания: Со слов мамы, с 15.03.18 г у ребенка появились синяки, кровоподтеки на теле. Родители не обратили на это внимание, так как у ребенка с возраста 1 год и 9 месяцев периодически появлялись синяки на теле. 19.03.18 г отмечалась фебрильная температура тела, с жаропонижающей целью мама самостоятельно давала парацетамол, с кратковременным положительным эффектом. К участковому врачу не обращались. 22.03.18 г вновь температура повысилась до фебрильных цифр, ребенок посинел, отмечались судорожные подергивания конечностей с закатыванием глаз. Вызвали БСМП, доставлен в ЦБ г. Сатпаев, после осмотра ребенка врачом приемного покоя, перенаправлены в ЦБ г. Жезказган. Ребенок находился на стационарном лечении в ЦБ г. Жезказган с 22.03- 06.04.18 г с диагнозом: Диссеминированное внутрисосудистое свертывание (синдром дефибринации). ЖДА, где получал антибактериальную, гемостатическую, противовирусную терапию, СЗП. Коагулограмма от 18.04.18г: удлинение АЧТВ (78,6 сек), в связи с чем после выписки из стационара рекомендована консультация гематолога в ОДКБ. Ребенок был осмотрен заведующим гематологического отделения. Направлен на госпитализацию в гематологическое отделение ОДКБ, где находился с 20.04.18 по 04.05.18 год с диагнозом: Приобретенная коагулопатия. При обследовании выявлена Гемофилия В. С 19.07.18 по 30.07.18 год находился в онкологическом отделении ННЦМиД г. Астана, где был верифицирован диагноз: Гемофилия В, тяжелая форма. Настоящее ухудшение вновь связано с геморрагическим синдромом, в связи с чем госпитализирован в гематологическое отделение ОДКБ.

Анамнез жизни: Ребенок от II беременности, от II родов. Вес при рождении – 3200 г, рост 57 см. Беременность у матери протекала

физиологично. Перенесенные заболевания: ОРВИ. Привит по возрасту. Наследственность – не отягощена. Трансфузионный анамнез - ОДКБ г. Караганды (гематологическое отделение - СЗП, однократно А(II) Rh(+).

Объективный статус: АД-80\40 мм.рт.ст. ЧСС – 116 в мин., ЧД – 24 в мин, Т° – 36,6 0С. Состояние тяжелое за счет геморрагического синдрома. Самочувствие нарушено. Отмечается слабость, вялость, аппетит сохранен. Кожные покровы и видимые слизистые обычной окраски, экхимозы на теле, на левом плече гематома. Носовых кровотечений на момент осмотра нет. Периферические лимфоузлы увеличены, безболезненные до 3 размера (подмышечные). Кашля нет. Перкуторно над легкими- легочный звук. В легких дыхание пуэрильное. Тоны сердца ясные, ритмичные, короткий систолический шум на верхушке, по левому краю грудины, тахикардия. Живот при пальпаций мягкий, безболезненный. Печень и селезенка не увеличены. Стул регулярный, оформленный. Мочеиспускание свободное, безболезненное.

Общий анализ крови (30.08.2018): цветной показатель- 0,7 ; СОЭ - 7 мм/ч; лимфоциты - 13,9 %; моноциты - 9,3 %; Сегментоядерные нейтрофилы - 75,5 %; эозинофилы - 1,1 %; базофилы - 0,2 %; гематокрит- 31 ; гемоглобин - 93 г/л; лейкоциты - 9,8 x10⁹/л; тромбоциты - 583 x10⁹/л; эритроциты - 3,9 x10¹²/л

Биохимический анализ крови: АЛаТ - 8 мг/л; АСаТ - 18 мг/л; белок - 60 г/л; общий билирубин- 15 мг/л; мочевины - 2,1 мг/л;

Общий анализ мочи (31.08.2018): лейкоциты - 1-2 ед/мл; Цвет- желтый ; плоский эпителий - 1-0 в поле зрения; Слизь - +++ ; прозрачная; белок - отсутствует; эритроциты неизмененные- св 1-2 ед в п.з.

Коагулограмма: АЧТВ 101,6 сек, фибриноген - 4,2 мг/л , протромбиновое время- 15,8 секунд , ПТИ 74 , МНО 1,35.

Диагноз. Основной: гемофилия В, тяжелая форма. Сопутствующий: постгеморрагическая гипохромная анемия средней степени тяжести.

Проводилось лечение: плазма свежемороженая, аферезная, иммунная, лейкофильтрованная А(II) Вторая Rh(+). Положительный (250), , количество - 250, изготовитель – КОЦК. С целью улучшения гемостаза: в/в 12,5% Этамзилат

2,0мл x 3 раза №7. С патогенетической целью заместительная терапия фактора IX: в/в концентрат IX фактора (октайнайн) 320 МЕ *1 раз в день. С целью ферротерапии Ферровит-С Капли 1.1мл, Орально 3 р/д 7 д.

Состояние при выписке: самочувствие с улучшением. Пациент активен. Не лихорадит. Кожные покровы и видимые слизистые физиологической окраски. Экхимозы на нижних конечностях полностью исчезли. Гематома на сгибателе левого локтевого сустава рассосалась. При осмотре наружных кровотечений не отмечалось. Периферические лимфоузлы не увеличены. В общем анализе крови: Уровень Hb повысился до 108 г/л, отмечается тромбоцитоз. Коагулограмма - умеренное удлинение АЧТВ 54,98 сек.

Обсуждение. В данном клиническом примере следует обратить внимание на своевременность выявления заболевания.

Более подробный сбор анамнеза, а также его правильная интерпретация могли бы помочь обнаружить данное заболевание намного раньше, ведь родители периодически замечали появление синяков на теле, но не придали этому большого значения.

В последние годы такое редкое заболевание, как гемофилия, становится наиболее часто встречаемым в практике врачей.

Терапия, проводимая в стационаре, к сожалению, не способствует полному выздоровлению пациента.

В век новых технологий большой необходимостью является ранняя диагностика заболеваний сцепленных с полом и предотвращение развития данных заболеваний на генном уровне.

Список литературы:

1. Волкова С.А., Боровков Н.Н, Основы клинической гематологии: Учебное пособие.- Н. Новгород: Издательство Нижегородской гос. медицинской академии, 2013. — 400 с.
2. Кобец Т.В., Бассальго Г.А., Курс лекций по детской гематологии: Учебное пособие.- Симферополь, 2000.— 77 с.
3. Румянцев А.Г., Самочатова Е.В. (ред.), Практическое руководство по детским болезням. Гематология/онкология детского возраста. - М.: Медпрактика-М. – Т.4. - 2004. – 792 с.

КОРРИГИРОВАННЫЙ ИНТЕРВАЛ QT У ЛИЦ С ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА И ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ

Хабибулина Ляйсан Ильдусовна

*студент, Ижевская государственная медицинская академия,
РФ, г. Ижевск*

Пашков Юрий Юрьевич

*студент, Ижевская государственная медицинская академия,
РФ, г. Ижевск*

Гарафиева Ильзира Дамировна

*студент, Ижевская государственная медицинская академия,
РФ, г. Ижевск*

Гайсина Эльза Шамилевна

*научный руководитель,
канд. мед. наук, Ижевская государственная медицинская академия,
РФ, г. Ижевск*

Во многих странах более 50% людей имеют повышенное артериальное давление, однако, только тридцать процентов лиц, страдающих гипертонией, получают должную терапию, многие пациенты не подозревают, что имеют высокие цифры артериального давления. В России общая заболеваемость болезнями системы кровообращения в 2018 году выросла на 8,4%, что составило 206,2 случая на 1000 населения. Причем мужчины подвержены этому недугу чаще, чем женщины – гипертония наблюдается у 45% мужчин и 41% женщин [2].

Весомый вклад в статистические данные летальных исходов у больных артериальной гипертонией вносит внезапная коронарная смерть, основной непосредственной причиной которой являются фатальные желудочковые аритмии [3]. Прогноз у таких пациентов остается одной из самых актуальных проблем в кардиологии. Многие авторы отмечают, что существует достоверная связь между процессами реполяризации миокарда желудочков и смертностью от сердечно – сосудистых причин [4,5]. В качестве перспективных предикторов

жизнеугрожающих аритмий рассматривают снижение variability сердечного ритма и увеличения длительности и дисперсии интервала QT [4].

В настоящее время в клинической кардиологии серьезной медицинской проблемой является синдром удлинения интервала QT, как фактор риска нарушений сердечного и внезапной смерти.

Интервал QT – это расстояние между двумя зубцами на электрокардиограмме. Он отражает электрическую систолу желудочков. Его продолжительность зависит от пола, возраста и частоты сердечных сокращений. Нельзя забывать о том, что предикторами фатальных нарушений ритма являются, как врожденные, так и приобретенные формы удлинения интервала QT. Приобретенные формы связаны с разными причинами, такими, как сахарный диабет, гипотиреоз, нарушение мозгового кровообращения, ишемическая болезнь сердца. Для объективной оценки интервала QT в настоящее время пользуются скорректированным интервалом QT, который рассчитывается по формуле Базетта. В норме скорректированный интервал QT 340 – 350 мс для женщин и 340 – 430 для мужчин [1]. Данный показатель может изменяться на фоне приема некоторых лекарственных препаратов, таких как антиаритмические, антигистаминные, антибиотики, диуретики, также на фоне электролитных нарушений, заболеваний сердца и ЦНС, сахарного диабета, хронического алкоголизма. Увеличение данного показателя может привести к фатальным желудочковым аритмиям, а также к фибрилляции желудочков, таким образом, повышается риск развития внезапной смерти.

Цель исследования – проанализировать структуру факторов, являющимися возможными причинами увеличения скорректированного интервала (QTc) у лиц среднего и пожилого возраста с артериальной гипертензией.

Задачи исследования:

1. Изучить влияние пола, возраста и длительности заболевания на процессы реполяризации миокарда желудочков и нарушения ритма сердца при артериальной гипертензии.

2. Изучить влияние медикаментозных препаратов, предназначенных для лечения артериальной гипертензии, на вариабельность интервала QT.

Материалы и методы. Был проведен анализ 79 историй болезни пациентов, с диагнозом ишемическая болезнь сердца, хроническая сердечная недостаточность, которые были госпитализированы в 2019 году в различные отделения города Ижевска. Анализировались данные анамнеза, лабораторных и инструментальных методов исследования. Полученные данные обработаны статистически.

Результаты исследования. Был проведен анализ 79 историй болезни пациентов, с диагнозом хроническая ишемическая болезнь сердца, хроническая сердечная недостаточность, которые были госпитализированы в 2019 году в различные отделения городских больниц города Ижевска. Из 79 пациентов мужчин было 34 человека ($43,0 \pm 5,6\%$), женщин – 45 человек ($57,0 \pm 5,6\%$). В возрастной группе от 44 до 60 лет - 33 человека ($41,8 \pm 5,5\%$), от 60 до 75 лет 35 человек ($44,3 \pm 5,6\%$) и от 75 до 90 лет 11 человек ($13,9 \pm 3,9\%$) (рис.1).

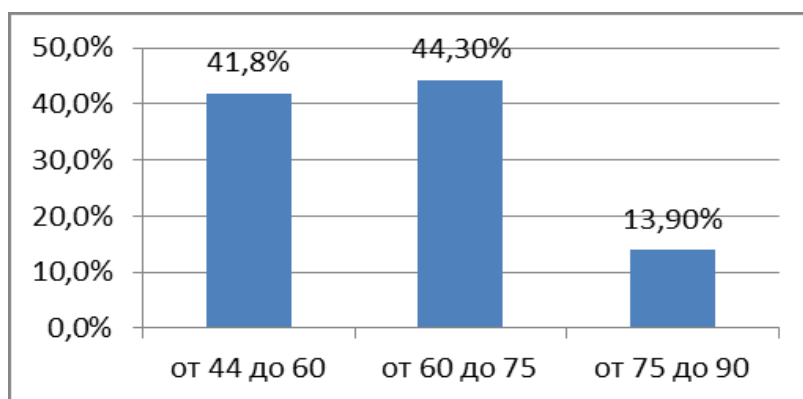


Рисунок 1. Возрастные группы

Из проанализированных историй болезни выявлены вредные привычки: курение - у 23 человек ($29,1 \pm 5,1\%$), регулярное потребление алкоголя отмечено в 33 случаях ($41,8 \pm 5,5\%$). Сахарным диабетом страдают 20 исследуемых ($25,3 \pm 4,9\%$). Кроме того, наблюдаются сердечно-сосудистые заболевания: перенесенный острый инфаркт миокарда у 19 пациентов ($24,1 \pm 4,8\%$); пролапс митрального клапана у 7 пациентов ($8,9 \pm 3,2\%$), миокардит в анамнезе указан у

10 пациентов ($12,7 \pm 3,7\%$) (рис. 2). Хроническая сердечная недостаточность I стадии установлена у 41 пациента ($51,9 \pm 5,6\%$), стадией IIa - у 37 человек ($46,8 \pm 5,6\%$), стадией IIб выявлена у 1 пациента ($1,3 \pm 1,3\%$). Целевой уровень артериального давления достигнут у 21 человека ($26,6 \pm 5,0\%$), повышенное артериальное давление регистрировалась у 56 человек ($70,9 \pm 5,1\%$), а артериальное давление ниже оптимального наблюдалось у 1 человека ($1,3 \pm 1,3\%$).

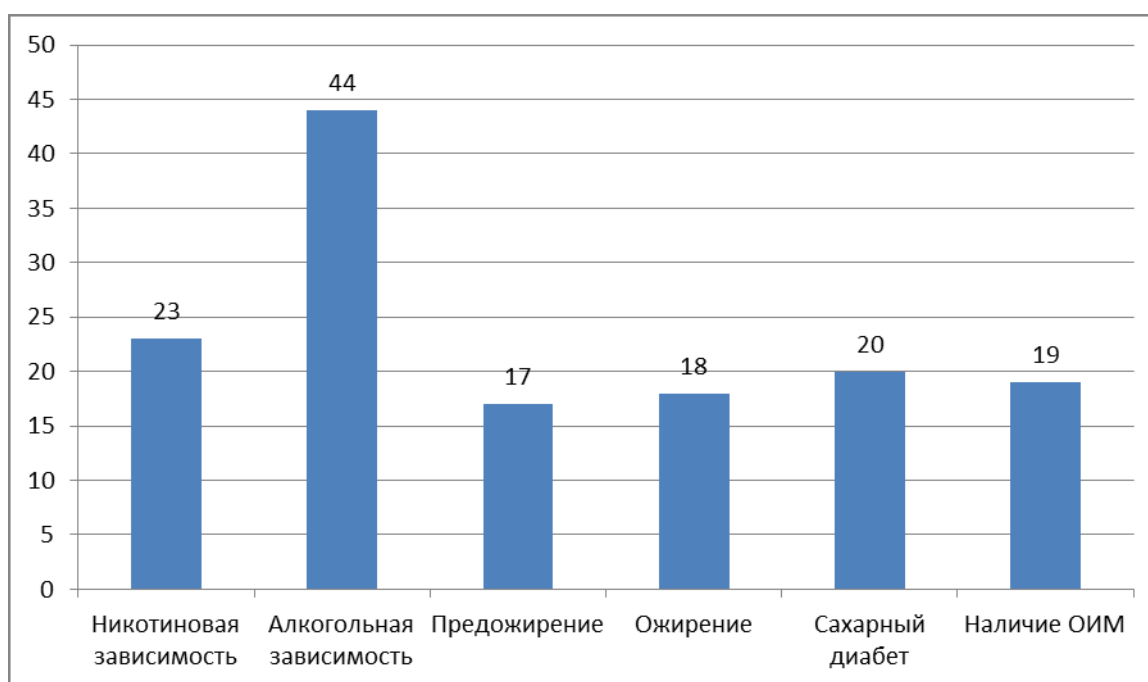


Рисунок 2. Количество пациентов с вредными привычками и сопутствующими заболеваниями

Все пациенты получали терапию по основному и сопутствующим диагнозам. Блокаторы Са-каналов назначены 28 пациентам ($35,4 \pm 5,4\%$), бета-адреноблокаторы – 40 ($50,6 \pm 5,6\%$), диуретики получали 31 человек ($39,2 \pm 5,5\%$), антагонисты рецепторов к ангиотензину II – 20 пациентов ($25,3 \pm 4,9\%$), статины – 25 человек ($31,6 \pm 5,2\%$), антиагреганты – 32 человека ($40,5 \pm 5,5\%$), антикоагулянты прямого действия – 21 человек ($26,6 \pm 5,0\%$), ненаркотические анальгетики – 28 человек ($35,4 \pm 5,4\%$), гиполипидемические средства – 18 ($28,8 \pm 4,7\%$), нитраты – 14 ($17,7 \pm 4,3\%$), ингибиторы протонного насоса – 26 человек ($32,9 \pm 5,3\%$), метаболические средства – 3 пациента ($3,8 \pm 2,2\%$),

глюкокортикостероиды – 18 человек ($22,8 \pm 4,7\%$), противоопухолевые – 13 человек ($16,5 \pm 4,2\%$) (рис. 3). Интервал QTc ниже нормы был выявлен у 6 человек ($7,6 \pm 3,2\%$), а выше нормы – у 20 человек ($25,32 \pm 4,76\%$).

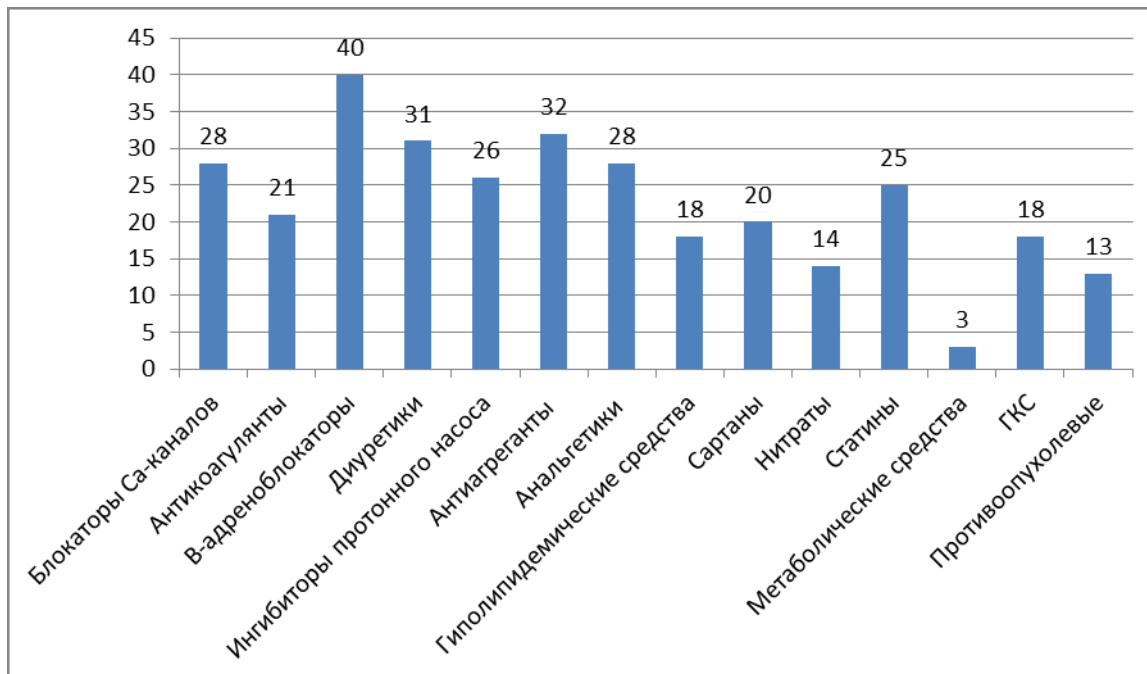


Рисунок 3. Лекарственные препараты

При корреляционном анализе была выявлена прямая слабая связь суммарной продолжительности эпизодов измененного интервала QTc > 430 мс и QTc < 320 мс с пожилым возрастом ($r=0,211$; $p<0,05$), умеренная связь с приемом препаратов группы антиаритмиков ($r = 0,392$; $p<0,04$), блокаторов Са-каналов ($r=0,387$; $p<0,04$) и диуретиков ($r=0,417$; $p<0,04$), а также с наличием у пациентов сахарного диабета ($r = 0,431$; $p<0,05$) и злоупотреблением алкоголя ($r=0,402$; $p<0,05$).

Выводы:

1. Выявлена прямая слабая корреляционная связь эпизодов измененного интервала QT с пожилым возрастом, также умеренная связь нарушения реполяризации миокарда желудочков с длительным течением сахарного диабета и употреблением алкоголя.

2. По нашим данным длительный прием диуретиков, антиаритмиков и блокаторов Са-каналов значительно увеличивает величину интервала QTс, что, в свою очередь, может привести к фатальным желудочковым аритмиям и фибрилляции желудочков.

Список литературы:

1. Голицын С.П. Грани пользы и риска в лечении желудочковых нарушений ритма сердца. М., 2012.- №2.- С.57-64
2. Макаров Л.М. Особенности динамики и измерения интервала QT при холтеровском мониторинге. М., 2009.- №1.- С.98-102.
3. Шилов А.М., Мельник М.В., Санодзе И.Д. Диагностика, профилактика и лечение синдрома удлинения QT интервала: Метод, рекомендации. М., 2011.-28с.
4. Школьников М.А. Синдром удлиненного интервала QT. М.: Мед-практика. М., 2010.- 128с.
5. Шляхто Е.В. Гипертоническая болезнь. Патогенез и прогрессирование с позиций нейрогенных механизмов. М., 2013.- №3.- С.22-26.

СЕКЦИЯ 2. НАУКИ О ЗЕМЛЕ

СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ ПОЧВ БАСЕЙНА РЕКИ ЮКОН И ЯМАЛО-НЕНЕЦКОГО АВТОНОМНОГО ОКРУГА

Полухина Арина Михайловна

*студент, Тюменский государственный университет,
РФ, г. Тюмень*

Таалайбекова Гулира Таалайбековна

*студент, Тюменский государственный университет,
РФ, г. Тюмень*

Фомина Елена Васильевна

*научный руководитель, доцент, Тюменский государственный университет,
РФ, г. Тюмень*

Аннотация. В данной статье рассматриваются и кратко описываются почвы бассейна реки Юкон (США) и Ямало-Ненецкого автономного округа (Россия). Дается сравнительная характеристика почвообразующих пород Аляски и севера России. Классификация почв обеих территории подчеркивает разницу подходов к их изучению.

Abstract. This article describes the soils of the Yukon River Basin (USA) and the Yamal-Nenets Autonomous district (Russia). The comparative characteristic of the soil-forming types of Alaska and the North of Russia is given. Classification of soils in both territories emphasizes the difference in approaches to their study.

Ключевые слова: география, почва, почвообразующие породы, климат, рельеф, бассейн река Юкон, Ямало-Ненецкого автономный округ.

Key words: geography, soil, type of material, climate, relief, Yukon River Basin, Yamal-Nenets Autonomous Region.

Целью данной статьи является выявление факторов формирования почв выбранных территорий и их разновидностей.

Для достижения поставленной цели были определены следующие задачи:

1. Дать описание видам почв на территории бассейна реки Юкон и Ямало-Ненецкого автономного округа.

2. Выявить общие и отличительные черты почв на упомянутых ныне территориях.

Работая с иностранной литературой по специальности география, мы встретили очень интересную для нас тему, а именно, различия терминологических единиц, употребляемых для описания одного и того же понятия. Таким образом, мы решили сопоставить и сравнить две примечательные для нас территории по видам и составу их почв. Эти территории любопытны тем, что имеют очень много общего и находятся в субарктическом природном поясе, в лесотундровой зоне. Это бассейн реки Юкон, который расположен в Северной Америке на территории США в штате Аляска и Ямало-Ненецкий автономный округ, расположенный на севере Тюменской области России.

В первую очередь хочется вспомнить, что формирование почв зависит от пяти факторов: почвообразующей породы, климата, рельефа или топографии, растительных и живых организмов, воды (грунтовой и почвенной), хозяйственной деятельности и времени. Тип почвы исходит из того какой фактор является наиболее доминирующим. Хорошо известно, что почвообразующие породы представляют собой субстрат, на котором образуются почвы; они состоят из различных минеральных компонентов, в той или иной степени участвующих в почвообразовании, при этом минеральное вещество составляет 60-90% всего веса почвы. От характера материнских пород зависят физические свойства почвы — водный и тепловой ее режимы, скорость передвижения веществ в почве, минералогический и химический состав, первоначальное содержание элементов питания для растений. Что касается органических соединений почвы они формируются в результате жизнедеятельности растений, животных и микроорганизмов. Растительность оказывает влияние на структуру и характер органических веществ почвы, ее влажность. Основная же функция животных организмов в почве -

преобразование органических веществ. При этом в почвообразовании принимают участие как почвенные, так и наземные животные.

С климатом связаны тепловой и водяной режимы почвы, от которых зависят биологические и физико-химические почвенные процессы. Характер теплового режима определяется главным образом соотношением поглощения радиационной (лучистой) энергии Солнца и теплового излучения почвы. Он зависит от окраски почвы, характера поверхности, теплоемкости, влажности и других факторов. Заметное влияние на тепловой режим почвы оказывает растительность. Водный режим почвы в основном определяется количеством атмосферных осадков и испаряемостью, распределением осадков в течение года, их формой (при ливневых дождях вода не успевает проникнуть в почву, стекает в виде поверхностного стока). Рельеф - один из факторов перераспределения по земной поверхности тепла и воды. С изменением высоты местности меняются водный и тепловой режимы почвы. Рельефом обусловлена поясность почвенного покрова в горах. С особенностями рельефа связан характер влияния на почву грунтовых, талых и дождевых вод, миграция водорастворимых веществ. К числу факторов почвообразования относится и время — необходимое условие для любого процесса в природе.

В бассейне реки Юкон почвообразующие породы, климат и рельеф являются наиболее доминирующими факторами развития почв. Территория состоит из множества различных геологических ландшафтов, поэтому существует множество различных пород, которые составляют сам бассейн. Вечная мерзлота преобладает в бассейне реки Юкон, увлажнение варьирует из-за разнообразной топографии (в некоторых районах выпадает менее 10 дюймов (250 мм) осадков в год, а в других - до 50 дюймов (1300 мм)), средняя температура в настоящее время для бассейна реки Юкон варьирует приблизительно 30 ° C (86 ° F) летом и -40 ° C (-40 ° F) зимой.

Что касается типов почвы, то для бассейна реки Юкон характерны: энтизолы (entisols), криоземы (gelisols), инсептизолы (inceptisols), инсетизолы /

гелизолы (inceptisols / gelisols), моллизолы (mollisols), сподозолы (spodosols) и грубые горные территории (rough mountainous land).

Энтизолы (entisols) представляют собой слаборазвитые почвы, лишенные характерных диагностических горизонтов (таксономия почв USDA).

Криоземы (gelisols) - это криотурбированные почвы, формирующиеся в условиях резко континентального субарктического и бореального климата в слабодренированных тундровых и таёжных ландшафтах с близким (менее 1 м) залеганием многолетней мерзлоты, на суглинистых и глинистых породах; несмотря на постоянное переувлажнение, не имеют глеевого горизонта.

Инсептизолы (inceptisols) - почвенный порядок в таксономии почвы USDA . Они быстро формируются за счет изменения исходного материала. Они более развиты, чем Entisols . Они не имеют никакого накопления глин, оксид железа, оксид алюминия или органическое вещество. Они имеют охристый или омический горизонт и камбический подповерхностный горизонт.

Моллизолы (mollisols) - это, прежде всего, густая, темная, и мягко минеральная почва. В бассейне реки Юкон они встречаются главным образом в материале производном от известняка или других коренных пород, таких как базальт. Моллизолы образуются как правило в полувлажных или полувлажных областях.

Сподозолы (spodosols) - почвы образовавшиеся, когда осадки взаимодействуют с кислым растительным мусором, таким как хвоя, с образованием органических кислот. Они часто имеют темную поверхность, на которой лежит пепельно-серый слой, который впоследствии покрывается красноватым, ржавым, кофейного или черного подпочвы. Эти кислоты растворяют железо, алюминий и органические вещества в верхнем слое почвы и серовато-серых (элювиальных) горизонтах. Растворенные материалы затем перемещаются (освещают) к красочным горизонтам недр. Они имеют тенденцию быть кислыми, и имеют низкое плодородие и низкое содержание глины.

На территории Ямало-Ненецкого автономного округа формирование и функционирование почв находится под влиянием многолетней мерзлоты,

временного или постоянного избыточного увлажнения, неблагоприятного сочетания реакции среды, окислительно–восстановительного потенциала и механического состава пород и кратковременности периода активных температур. Почвы Ямала продолжительное время скрыты снежным покровом (8-9,5 месяцев). Вследствие этого ограничивается их активность в биосферных процессах.

Для Ямало-Ненецкого автономного округа характерны следующие типы почв: торфяно-глеезёмы (peat-gley), подбуры глееватые тундровые (podburs gley tundra), подзолы иллювиально-гумусовые (podzols illuvial – humic taiga), подзолы иллювиально-железистые таежные (podzols illuvial – ferruginous taiga).

Торфяно-глеезёмы (peat-gley) –распространены на полуостровах Ямал, Гыдан арктической, типичной, южной тундре и лесотундре. Это почвы, которые диагностируются по наличию торфяного горизонта мощностью от 10 до 50 см, подстилаемого глеевым горизонтом. Формируются в заболоченных лесах таежной зоны, а также в арктической и типичной тундре, занимая локальные мезо- и микро- понижения. Минеральные горизонты этих почв могут быть самого различного гранулометрического состава: от рыхлого песка до легкой глины. Подбуры глееватые тундровые (podburs gley tundra) – распространены на полуостровах Ямал, Гыдан, встречаются и на Тазовском полуострове. почвы широко распространены на плоских слабодренированных равнинах. Формируются почвы на породах разного гранулометрического состава под лишайниково-моховым покровом с карликовой березкой и багульником. Важную роль в развитии играет близкое залегание многолетнемерзлых пород и криогенные процессы.

Подзолы глеевые иллювиально-гумусовые (podzols illuvial – humic taiga) – почвы формируются в условиях дополнительного поверхностного или грунтового увлажнения под лишайниково-моховым покровом на легких почвообразующих породах, имеющих двучленное или слоистое строение и близкое залегание льдистой мерзлоты.

Подзолы иллювиально-железистые таежные (podzols illuvial – ferruginous taiga) – встречаются самостоятельными мелкими и крупными контурами в северной и средней тайге. эти почвы приурочены к повышенным элементам рельефа, они распространены самостоятельными мелкими и крупными контурами в северной и средней тайге.

В итоге сравнение хочется отметить, что виды почв разнообразные в каждой территории. На обеих территориях почвообразующие факторы одинаковые, но характеристика факторов разные. Классификация почв различные в каждой местности. Например, в бассейне реки Юкон использовались классификация таксономия почв USDA, а в Ямало-Ненецком автономном округе классификация почв России.

Список литературы:

1. Почвы криолитозоны Западной Сибири: морфология, физико-химические свойства, геохимия / В.Я. Хренов. – Новосибирск: Наука, 2011. – 211с.
2. Environmental and Hydrologic Overview of the Yukon River Basin, Alaska and Canada: Water – Resources Investigation Report 99 – 4204 / USA Geological Survey: Anchorage, 2000. 103 с.
3. Англо – русский словарь по физической географии и геоэкологии / В.А. Лёзиню – Тюмень: Тюменский издательский дом. 2003. – 528 с.
4. Michael Bradshaw. A world region geography / USA. Brown and Benchmark Publ., 1998.594 с.

ДЛЯ ЗАМЕТОК

ЕСТЕСТВЕННЫЕ И МЕДИЦИНСКИЕ НАУКИ. СТУДЕНЧЕСКИЙ НАУЧНЫЙ ФОРУМ

*Электронный сборник статей по материалам XIV студенческой
международной научно-практической конференции*

№ 3 (14)
Март 2019 г.

В авторской редакции

Издательство «МЦНО»
125009, Москва, Георгиевский пер. 1, стр.1, оф. 5
E-mail: mail@nauchforum.ru

16+

