

вегетативных и соматических нарушений со стороны сердечно-сосудистой, дыхательной и эндокринной (нарушение менструального цикла у девушек) систем – хронические формы психогенных расстройств, что в конечном итоге влияет на успеваемость студентов. Данные изменения нередко затягиваются на 2-3 месяца. Прогноз в большинстве случаев относительно благоприятный.

Таким образом, основные способы психологической защиты у молодых людей, участвующих в спасательных работах, направлены на поддержание морально – психологического состояния и физического здоровья всех членов спасательного отряда в целом, то есть команды единомышленников, обеспечивающей выполнение поставленной перед ними задачи. Именно от командного настроя зависит способность каждого спасателя адекватно переносить психоэмоциональные «нагрузки» в очаге ЧС.

Следовательно, в психологическую подготовку студентов спасательных отрядов в образовательных учреждениях входят следующие общие элементы:

- изучение поражающих факторов ЧС;
- обучение оказанию первой помощи;
- мероприятия по предотвращению паники среди населения;
- подготовка и эвакуация пострадавших из очага ЧС;
- методы психологического сопровождения пострадавших на этапах эвакуации.

Специальная психологическая подготовка студентов – спасателей предполагает формирование патриотизма, конкретной мотивации и психологической готовности к решительным коллективным и индивидуальным действиям (специальные психофизические тренировки), способности не поддаваться страху и сохранению самообладания, высокой эмоционально-волевой устойчивости, уверенности в своих силах и возможностях всего спасательного отряда (команды).

Индивидуальная подготовка предполагает исследование и оценку индивидуальных психологических особенностей каждого спасателя: характер, темперамент, общительность, конфликтность, психологическую совместимость, реакцию на стрессовые ситуации (исследование функциональных состояний человека, включающих метод регистрации спонтанных сверхмедленных колебаний потенциалов в головном мозге в оценке функционального состояния центральной нервной системы с целью прогнозирования эмоционального состояния и поведенческих реакций человека в условиях стресса).

Таким образом, использование разнообразных методов непрерывного психологического сопровождения личного состава отряда спасателей в общеобразовательных учреждениях, позволяет формировать психологическую адаптацию к стрессу на основе становления личности каждого студента как спасателя в условиях работы всей команды.

В данном сообщении нами рассмотрены и выделены факторы, которые наиболее значимо влияют на психоэмоциональное состояние студента спасательного отряда общеобразовательного учреждения в условиях оказания помощи в очаге ЧС.

Список литературы

1. Вассерман Л.И., Абабков В.А., Трифонов Е.А. Сопровождение со стрессом. Теория и практика: учебно-методическое пособие / под ред. Л.И. Вассермана. – СПб.: Речь, 2010. – 192 с.
2. Тарабрина Н.В. Психология посттравматического стресса. Теория и практика: монография. – М.: Изд-во «Институт психологии РАН», 2009. – 296 с.

СЛОЖНОСТИ ДИАГНОСТИКИ СИНДРОМА ЧАРГА-СТРОССА. КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

Скрябина Е.Н., Тихонова Т.А.

Саратовский государственный медицинский университет им. В.И. Разумовского, Саратов, e-mail: jdpisma@mail.ru

Аллергический некротизирующий васкулит, был впервые описан в 1951 году, когда Y. Churg и L. Strauss опубликовали 13 наблюдений больных, имевших сочетание тяжелой бронхиальной астмы с гиперэозинофилией в периферической крови и эозинофильной инфильтрацией тканей [4, 6].

Это редко встречающееся заболевание, названное по именам первооткрывателей синдромом Чарга-Стросса, относят к системным васкулитам с преимущественным поражением сосудов малого и среднего калибра [2, 6].

Заболевание регистрируется, по современным данным, у 10-13 человек на 1000 000 населения и особую распространенность приобрело среди городских жителей Северной Европы, чаще мужчин (соотношение мужчин и женщин = 3:1) в возрасте 38-50 лет [1, 3].

Основным диагностическим критерием является бронхиальная астма, которая развивается в дебюте заболевания и в течение многих лет может оставаться единственным симптомом болезни [5]. В дальнейшем, как правило, присоединяется эозинофилия, эозинофильная пневмония и синдром Леффлера. В продвинутой стадии заболевания преобладают признаки системного васкулита. Более чем у 60% больных можно выявить поражение нервной системы в форме мононеврита или полинейропатии, в т.ч. нейропатии зрительных и других черепно-мозговых нервов, являющихся, как правило, следствием иммунопатологического процесса в эпинеуральных сосудах [1, 2, 3, 5, 6].

У 2/3 больных можно обнаружить кожные проявления, чаще в виде болезненной пальпируемой пурпуры, макуло-папулезных, уртикарных элементов и язв [1].

В разгар системного васкулита у 50% пациентов возможно появление артритов и миалгии, реже (у 20%) – миокардита, полисерозита и фибропластического эндокардита Леффлера [2].

Описаны гастроинтестинальные проявления заболевания в форме эозинофильного гастроэнтерита и кровотечений за счет некротизирующего васкулита мезентеральных сосудов. Важно отметить лабораторные признаки синдрома Чарга-Стросса, к числу которых относят эозинофилию >10% от общего количества лейкоцитов, ускорение СОЭ, высокое содержание общего IgE. Особое внимание в лабораторной диагностике заболевания придается обнаружению антинейтрофильных цитоплазматических антител, повышенное содержание которых выявлено более, чем у 67% больных, а также перинуклеарных антител с антимиелопероксидазной активностью (p-ANCA), содержание которых в крови больного коррелирует с активностью процесса [1, 2, 5].

Вышеописанные симптомы малоспецифичны, в связи с чем синдром Чарга-Стросса может долго оставаться нераспознанным. В подтверждение сказанного приводим собственное клиническое наблюдение.

Больная К.У.Э., 25л., поступила в ревматологическое отделение Областной клинической больницы г.Саратова в сентябре 2014 года с жалобами на редкий кашель и наличие язвенных дефектов на нижних конечностях.

Из анамнеза заболевания известно, что в течение многих лет отмечает гипермобильность голеностопных суставов, изредка появлялись поверхностные язвочки на слизистой оболочке полости рта.

В конце марта 2013 года, после переохлаждения появились афтозный стоматит, язвенно-некротический тонзиллит, отечность шеи, регионарная лимфаденопатия, фебрильная лихорадка. Через несколько дней присоединились боль и припухлость мелких и средних суставов (кистей, локтевых, лучезапястных, голеностопных), а также геморрагические высыпания с локализацией на конечностях, ладонях различных размеров, пальпируемые и не пальпируемые, с образованием везикул и корочек.

В клиническом анализе крови отмечены лейкоцитоз 15 тыс/мкл, повышение уровня эозинофилов до 12%, СОЭ 53мм/ч.

При рентгенографии органов грудной клетки выявлено усиление и сгущение легочного рисунка в прикорневых отделах с обеих сторон.

При ЭхоКГ обнаружена малая аномалия развития: аневризма межпредсердной перегородки, незаращение овального окна.

С целью исключения инфекционной патологии проводилось исследование антител к ВИЧ и посев крови на стерильность, показавшие отрицательные результаты.

При проведении КТ органов грудной полости обнаружена пневмония в S 2, 6, 10 слева. Других патологических изменений выявлено не было.

Гематологическая патология была исключена.

В апреле 2013 года на фоне лечения глюкокортикоидами и антибиотиками состояние улучшилось: разрешились геморрагические высыпания и язвы на миндалинах. Однако, сохранились проявления артрита, субфебрильная лихорадка, афтозный стоматит и лимфаденопатия, в связи с чем состояние больной расценили как сепсис с развитием аутоиммунных осложнений. Было продолжено лечение фторхинолонами и преднизолоном в дозе 15 мг, на фоне которого сохранялась повышенная СОЭ (27-30 мм/ч), эозинофилия 6-7%. Кроме того, были обнаружены анемия легкой степени, положительный СРБ, умеренный лейкоцитоз ($11-15 \times 10^9$ /л). При УЗИ органов брюшной полости – гепатомегалия.

С учетом эозинофилии и системных проявлений был продолжен диагностический поиск, выявивший повышение уровня IgE в 2,5 раза и положительные АНЦА к протеиназе. Это позволило поставить диагноз недифференцированный васкулит. В мае 2013 года был выставлен диагноз: геморрагический васкулит. При иммунологическом исследовании выявлено повышение уровня IgE в 2,5 раза и положительный ANCA к протеиназе.

С июня 2013 года стала отмечать усиление боли в суставах, онемение кистей, субфебрилитет, в связи с чем была госпитализирована повторно для уточнения диагноза. В ОАК выявлена эозинофилия 10%, СОЭ – 12 мм/ч, при КТ придаточных пазух носа – локальное утолщение слизистой оболочки правой верхнечелюстной пазухи, кистогранулемы зубов верхней челюсти, деформация средних носовых раковин. Стоматологом была обнаружена эрозия слизистой оболочки твердого неба, невралгией – полинейропатия, при рентгенографии желудка – гастроэзофагеальный рефлюкс. Результат теста патергии был отрицательным. На основании проведенных исследований был подтвержден ранее поставленный диагноз и рекомендован прием преднизолона 30мг и плаквенила.

На фоне самостоятельного снижения дозы преднизолона в августе 2013 года пациентка отметила онемение кистей, гиперестезию дистальных фаланг пальцев, субфебрилитет до $38,0^{\circ}\text{C}$, а также появление папулезно-геморрагических высыпаний на коже голеней, бедер, предплечий с очагами некроза и образованием трофических язв на голенях.

В августе и сентябре 2013 года отмечались осиплость голоса, афония, а также неоднократные эпизоды бронхообструкции, зафиксированные врачом поликлиники. В ОАК эозинофилы достигали 15%, при рентгенографии органов грудной полости патологии выявлено не было.

18 сентября 2013г. без видимой причины возникло кишечное кровотечение, по поводу чего проводились антибактериальная, гемостатическая терапия и плазматрансфузия.

При поступлении в ОКБ г. Саратова в октябре 2013 г. состояние пациентки удовлетворительное. Телосложение гиперстеническое с преимущественным отложением жира на верхней половине туловища и относительным похуданием конечностей. «Лунообразное» лицо. На коже бедер и голеней – папулезно-геморрагические элементы с изъязвлением, размером 3-15мм, покрыты корочкой без отделяемого. На тыле правой стопы – поверхностная трофическая язва. Пальпируются подчелюстные лимфатические узлы: до 1см, безболезненные, не спаянные с кожей. Со стороны суставов признаки воспаления отсутствовали. Отмечена пастозность стоп. ЧД 18/мин, дыхание жесткое. Хрипов нет, ЧСС 88 в 1 мин, АД 130/80 мм.рт.ст., одинаковое на правой и левой руках. Тоны сердца приглушены.

Живот мягкий, безболезненный, печень не пальпируется, симптом поколачивания отрицательный с обеих сторон. Стул, мочеиспускание без особенностей.

В общем анализе крови СОЭ – 20 мм/ч, Hb 80 г/л, Eг – $2,8 \times 10^{12}$ /л, лейкоциты $10,0 \times 10^9$ /л, палочкоядерные 8, сегментоядерные – 50, эозинофилы – 20, лимфоциты – 30, моноциты – 7, тромбоциты – 190×10^9 /л.

При иммунологическом исследовании: положительные АНЦА к протеиназе, СРБ – отрицательный, антитела к ДНК не обнаружены.

Общий анализ мочи: соломенно-желтого цвета, прозрачная, реакция кислая, относительная плотность 1018, белок 0,03 г, лейкоциты 2-3 в п/зр.

Биохимический анализ крови: белок 80 г/л, общий билирубин 10 мкмоль/л, холестерин 3,2 мкмоль/л, триглицериды 1,8 мкмоль/л, мочевая кислота 0,32 мкмоль/л, мочевина 5,2 мкмоль/л, глюкоза 4 ммоль/л, АсТ 18 МЕ/л, АлТ 20 МЕ/л, КФК 98 Ед/л, ЛДГ 370 МЕ/л, фибриноген 2 г/л. Антитела к ВИЧ, антитела HCV, HbsAg не обнаружены.

Рентгенография органов грудной клетки: в легких патологических изменений не выявлено.

Функция внешнего дыхания: легкие обструктивные изменения.

Тест с бронходилататором: прирост показателей ОФВ₁ – 15%.

УЗИ органов брюшной полости: выявлена гепатомегалия

При колоноскопии и ирригоскопии патологических изменений выявлено не было. Пациентке был поставлен диагноз:

Основной: Эозинофильный гранулематоз с полиангиитом (синдром Чарга-Стросса), АНЦА-ассоциированный, активность Ист. Кожный язвенно-некротический васкулит. Бронхообструктивный синдром. Эозинофилия. В анамнезе язвенно-некротический

тонзиллофарингит, афтозный стоматит, васкулит кишечника, полиартрит, полиневрит, пневмонит.

Сопутствующий: синдром дисплазии соединительной ткани, аневризма межпредсердной перегородки, незарращение овального окна.

Осложнения: Медикаментозный синдром Иценко-Кушинга. Вторичная артериальная гипертензия. Трофические язвы конечностей.

Диагноз был поставлен на основании критериев заболевания Американской ревматологической ассоциации (1990 г.), обнаруженных у пациентки: наличие бронхообструктивного синдрома, эозинофилии свыше 10%, полинейропатии и рентгенологических изменений околоносовых пазух в анамнезе. Пациентке была назначена терапия: метипред 25 мг/сут, пульмикорт 200 мкг, по 2 ингаляции 2 р/сутки, метотрексат 15 мг/неделю. В результате проведенного лечения состояние пациентки улучшилось, уменьшился кашель, произошел регресс геморрагических высыпаний и регенерация язв.

Описанный клинический случай иллюстрирует сложности диагностики синдрома Чарга-Стросса, связанные прежде всего с высокой активностью и тяжелым течением в дебюте заболевания, что дало основание заподозрить сепсис, а также с неспецифичностью клинических проявлений и отсутствием фазности течения, присущей классической картине заболевания.

Список литературы

1. Диагностика синдрома Чарга-Стросса / И.И. Князькова, Л.В. Шаповалова, А.И. Корчевская. – [Электронный ресурс]. <http://gero.knmu.edu.ua/handle/123456789/4899>
2. Первичные системные и легочные васкулиты / А.Г. Чучалин. – [Электронный ресурс]. http://www.rmj.ru/articles_1423.htm
3. Прогрессирующая полиневропатия, обусловленная аллергическим гранулематозным васкулитом Чарга-Стросса / С.К. Евтушенко, О.Н. Винокурова, А.М. Гилорыбов, В.А. Симонян. – [Электронный ресурс]. <http://www.mif-ua.com/archive/article/12123>
4. Синдром Чарга-Стросса, дебютировавший лимфаденопатией средостения / В.П. Тюрин, Т.В. Мезенова, Н.А. Кирюхина / Национальный медико-хирургический центр им. Н.И. Пирогова. – Москва. – [Электронный ресурс]. <http://www.pirogov-center.ru/specialist/clinical-supervision/detail.php?ID=690>
5. Синдром Черджа-Стросс. – [Электронный ресурс]. <http://www.center-hc.ru/diseases/vasculitis4.htm>
6. Сложности диагностики синдрома Черджа-Стросса / С.И. Овчаренко, В.А. Капустина, Н.В. Морозова. – [Электронный ресурс]. <http://t-patient.ru/articles/6432/>

ИМЕННЫЕ «ПРЕДУПРЕЖДАЮЩИЕ» ЛИМФАТИЧЕСКИЕ УЗЛЫ

Трошкин А.Ю., Субботина В.Г.

*Саратовский государственный медицинский университет им. В.И. Разумовского, Саратов,
e-mail: C.T.1993@mail.ru*

Лимфатический узел – важнейший представитель лимфатической системы, имеющий сложное строение. Число лимфоузлов в организме человека у каждого индивидуально и варьирует от 400 до 1000. Расположены они скоплениями, напоминающие грозди. У здорового человека, как правило, не прощупываются.

Лимфоузлы в первую очередь сигнализируют о развитии воспалительного процесса. Они выступают своеобразной преградой для инфекций, предупреждают ее распространение по всему организму и являются своеобразным биологическим фильтром. Главным их предназначением является их аккумуляция и выведение из организма различных чужеродных микроорганизмов: вирусов и бактерий, а также продуктов отхода органов и тканей.

Диагностировать увеличенные лимфатические узлы возможно, исходя из жалоб пациента, а также с учетом специфической клинической картины при помощи осмотра и пальпации. В некоторых случаях необходимо провести дополнительные исследования для уточнения диагноза. Чаще всего применяют гистологический анализ, пункционную биопсию, рентгенографию, УЗИ, КТ и клинико-лабораторные анализы. При незначительных заболеваниях лимфоузлы реагируют местным ответом. При системных – в воспалительный процесс вовлекается вся иммунная система организма, поэтому реагирует не отдельная группа, а все лимфоузлы. Основные характеристики при пальпации – размер, консистенция, подвижность, форма и болезненность. Также важную роль играет локализация.

Именные лимфатические узлы являются важной частью общего клинического обследования. Методичный поиск увеличенных лимфатических узлов может дать ценную информацию о злокачественном новообразовании или системном заболевании. Некоторые из этих «предупреждающих» увеличенных лимфатических узлов стали частью медицинского фольклора, будучи названными по имени врачей, впервые описавших их.

Узел Труазье – одиночный л/у в левой надключичной ямке, часто расположенный позади ключичной головки грудиноключично-сосцевидной мышцы, назван по имени врача, впервые описавшим его. Он может возникать вследствие метастазирования рака легкого, молочной железы, а также пищевода. Чаще всего, однако, узел Труазье обусловлен метастатическим распространением опухолей, исходящих из органов брюшной полости и малого таза – желудка, кишки, печени, почек, поджелудочной железы, яичек и эндометрия. Шарль Труазье – блестящий патологоанатом и великодушный клиницист внес большой вклад в медицину, изучая распространение злокачественных опухолей по лимфатическим путям.

Когда узел Труазье обусловлен метастазом при раке желудка, то он носит название *Вирховской железы* (Вирховского узла), названной в честь Рудольфа Вирхова, который внес огромный вклад в медицину, занимаясь гемостазом и эмболией легочной артерии (триада Вирхова), лейкозом, социальной гигиеной и профилактической медициной.

Узелок сестры Марии Джозеф – околопупочный узелок или плотное опухолевидное образование, обнаруживаемое при осмотре или пальпации пупка. Этот чрезвычайно ценный симптом свидетельствует о метастазировании внутрибрюшной или внутрибрюшной опухоли – чаще всего рака желудка или яичника. Этот симптом был впервые описан в 1928 году доктором Мэйо. Статья основана на наблюдении первого ассистента доктора – хирургической сестры Марии Джозеф из госпиталя Св. Девы Марии.

Дельфийские узлы – группа мелких, срединно расположенных предгортанных л/у, лежащих на перстнещитовидной мембране. Их называют дельфийскими из-за высокой прогностической значимости (в древней Греции известным прорицателем был оракул из города Дельфы). Увеличение этих л/у бывает при болезнях щитовидной железы (подострый тиреоидит, болезнь Хашимото, рак щитовидной железы), а также при раке трахеи.

Обнаружение увеличенных л/у как региональных, так и генерализованных подразумевает разную клиническую значимость. А обнаружение именных, «предупреждающих», «сигнальных» л/у подразумевает определенный алгоритм обследования пациента и проведения необходимого дифференциального диагноза.