

3 группа: диагноз устанавливался лишь через 1-6 месяцев (n=35; 56,5%).

Бессимптомный дебют лейкоза в нашем исследовании выявлен в 1 случае, при плановой сдаче общего анализа крови при оформлении ребенка в детский сад.

То, анализ анамнестических данных показал, что более половины детей поступали в гематологическое отделение спустя 20 дней и более от манифестации заболевания.

Для всех пациентов было характерно наличие одновременно нескольких клинических симптомов. Так, признаки интоксикации выявлены у 55 детей (88,7%), боли костно-суставные у 21 человека (33,9%), жалобы на боли в животе предъявляли 7 детей (11,3%). Гепатомегалия была установлена у 46 детей (74,2%), спленомегалия - у 41 (66,1%). У половины детей (33, 53,2%), обратившихся к врачу, выявлено увеличение периферических лимфатических узлов, чаще в форме полилимфаденопатии, без признаков воспаления. У половины обследованных 32 ребенка (51,6%) были выявлены анемический и геморрагический синдром (от единичных петехий до выраженных экхимозов, с кровоточивостью десен, носовыми кровотечениями).



Рис. 1

Разнообразие клинических симптомов приводило к тому, что дети обращались не сразу к гематологу, а наблюдались и лечились у разных специалистов. Так, по поводу изменений в носоглотке наблюдались 2 детей у ЛОР-врача, у фтизиатра (1 ребенок) с выражом туб.пробы, 9 детей поступали первично в инфекционное отделение с симптомами интоксикации, рвотой и лихорадкой, сыпью. В хирургический стационар было доставлено 6 детей, с подозрением на остеомиелит и острый живот. У 1 мальчика имело место кровоизлияние в оба глаза, по поводу чего родители обратились к офтальмологу. Но чаще всего с характерной симптоматикой ОЛ приходилось сталкиваться врачам первичного звена и педиатрам в ЦРБ (42 ребенка; 67,7%), где наиболее распространенными симптомами были лимфаденопатии, анемии, частые ОРВИ, ангины.

**Выводы:** учитывая полиморфизм клинических проявлений, отсутствие патогномичных симптомов на ранних стадиях, а так же полисистемность, ОЛ маскируется под разнообразные заболевания. Поэтому необходима онкологическая настороженность практикующих врачей.

#### Список литературы

1. Вопросы ранней диагностики лейкозов / Г.В. Морева и др. // Медицинская наука и образование Урала. №4, 2006. С. 145-147.
2. Корабельникова И.С. Распространенность острых лимфобластных лейкозов у детей Воронежской области / И.С. Корабельникова, И.В. Гребенникова // Международный студенческий научный вестник. Электронный научный журнал, Пенза. 2015. №2. С. 113-115.
3. Косых Н.Э. Злокачественные новообразования у детей на Дальнем Востоке (популяционное эпидемиологическое исследование): Автореф. Дис. ... д-ра мед. Наук. Томск, 1996.
4. Мень Т.Х. Эпидемиология злокачественных новообразований у детей в России Т.Х. Мень, В.Г.Поляков, М.Д. Алиев // Онкопедиа-трия, 2014. №1. С. 7-12.
5. Практическое руководство по детским болезням. Гематология / онкология детского возраста / под ред. А.Г. Румянцев и Е.В. Самочатовой. М.: ИД Медпрактика, 2004. Т. 4. С. 10-29, 518-536.
6. Руководство по детской онкологии / под ред. Л.А. Дурнова. М.: «МИКЛОШ», 2003. С. 10-18, 239-251.

7. Shu X.O. Epidemiology of childhood leukemia. *Curr Opin Hematol* 1997;4(4):227-32.

8. Spector L.G., Ross J.A., Robinson L.L. Epidemiology and Etiology. In: *Childhood leukemias*, C.-H. Pui (ed.), 2nd ed. Cambridge University Press, 2006.

#### ОСНОВНЫЕ ТЕОРИИ СТАРЕНИЯ

Мелихова Л.В., Чентиева Л.А., Луцик М.В.

*Воронежский государственный медицинский университет им. Н.Н. Бурденко, Воронеж, Россия, Lidulek@mail.ru*

Сегодня существует несколько альтернативных теорий, которые отчасти противоречат друг другу, а отчасти – дополняют. Современная биология уделяет проблеме старения очень большое внимание, и с каждым годом появляются новые факты, позволяющие глубже понять механизмы этого процесса.

Молекулярно-генетические теории. Гипотеза, согласно которой причиной старения является изменение генетического аппарата клетки, является одной из наиболее признанных в современной геронтологии. Молекулярно-генетические теории подразделяются на две большие группы. Одни ученые рассматривают возрастные изменения генома как наследственно запрограммированные. Другие считают, что старение – результат накопления случайных мутаций. Отсюда следует, что процесс старения может являться или закономерным результатом роста и развития организма, или следствием накопления случайных ошибок в системе хранения и передачи генетической информации.

Теория свободных радикалов. Практически одновременно выдвинутая Д. Харманом (1956) и Н.М. Эмануэлем (1958), свободнорадикальная теория объясняет не только механизм старения, но и широкий круг связанных с ним патологических процессов (сердечно-сосудистых заболеваний, ослабления иммунитета, нарушений функции мозга, катаракты, рака и некоторых других). Согласно этой теории, причиной нарушения функционирования клеток являются необходимые для многих биохимических процессов свободные радикалы – активные формы кислорода, синтезируемые главным образом в митохондриях – энергетических фабриках клеток. Если очень агрессивный, химически активный свободный радикал случайно покидает то место, где он нужен, он может повредить и ДНК, и РНК, и белки, и липиды. Природа предусмотрела механизм защиты от избытка свободных радикалов: кроме супероксиддисмутазы и некоторых других синтезируемых в митохондриях и клетках ферментов, антиоксидантным действием обладают многие вещества, поступающие в организм с пищей – в том числе витамины А, С и Е. Регулярное потребление овощей и фруктов и даже несколько чашек чая или кофе в день обеспечат вам достаточную дозу полифенолов, также являющихся хорошими антиоксидантами. К сожалению, избыток антиоксидантов – например, при передозировке биологически активных добавок – не только не полезен, но может даже усилить окислительные процессы в клетках.

Старение – это ошибка. Гипотеза «старения по ошибке» была выдвинута в 1954 г. американским физиком М. Сциллардом. Исследуя эффекты воздействия радиации на живые организмы, он показал, что действие ионизирующего излучения существенно сокращает срок жизни людей и животных. Под воздействием радиации происходят многочисленные мутации в молекуле ДНК и инициируются некоторые симптомы старения, такие как седина или раковые опухоли. Из своих наблюдений Сциллард сделал вывод, что мутации являются непосредственной причиной старения живых организмов. Однако он не объяснил факта

старения людей и животных, не подвергавшихся облучению. Его последователь Л. Оргель считал, что мутации в генетическом аппарате клетки могут быть либо спонтанными, либо возникать в ответ на воздействие агрессивных факторов – ионизирующей радиации, ультрафиолета, воздействия вирусов и токсических (мутагенных) веществ и т.д. С течением времени система репарации ДНК изнашивается, в результате чего происходит старение организма.

Теория апоптоза. Академик В.П. Скулачев называет свою теорию теорией клеточного апоптоза. Апоптоз – процесс запрограммированной гибели клетки. Как деревья избавляются от частей, чтобы сохранить целое, так и каждая отдельная клетка, пройдя свой жизненный цикл, должна отмереть и ее место должно занять новая. Если клетка заразится вирусом, или в ней произойдет мутация, ведущая к озлокачествлению, или просто истечет срок ее существования, то, чтобы не подвергать опасности весь организм, она должна умереть. В отличие от некроза – насильственной гибели клеток из-за травмы, ожога, отравления, недостатка кислорода в результате закупоривания кровеносных сосудов и т.д., при апоптозе клетка аккуратно саморазбирается на части, и соседние клетки используют ее фрагменты в качестве строительного материала. Самоликвидации подвергаются и митохондрии – изучив этот процесс, Скулачев назвал его митоптозом. Митоптоз происходит, если в митохондриях образуется слишком много свободных радикалов. Когда количество погибших митохондрий слишком велико, продукты их распада отравляют клетку и приводят к ее апоптозу. Старение, с точки зрения Скулачева, – результат того, что в организме гибнет больше клеток, чем рождается, а отмирающие функциональные клетки заменяются соединительной тканью. Суть его работы – поиск методов противодействия разрушению клеточных структур свободными радикалами. По мнению ученого, старость – это болезнь, которую можно и нужно лечить, программу старения организма можно вывести из строя и тем самым выключить механизм, сокращающий нашу жизнь. По мнению Скулачева, главная из активных форм кислорода, приводящих к гибели митохондрий и клеток – перекись водорода. В настоящее время под его руководством проходит испытание препарат SKQ, предназначенный для предотвращения признаков старения.

Теория соматических мутаций. Многие работы показали увеличение с возрастом числа соматических мутаций и других форм повреждения ДНК, предлагая репарацию (ремонт) ДНК в качестве важного фактора поддержки долголетия клеток. Повреждения ДНК типичны для клеток, и вызываются такими факторами как жесткая радиация и активные формы кислорода, и потому целостность ДНК может поддерживаться только за счёт механизмов репарации. Действительно, существует зависимость между долголетием и репарацией ДНК, как это было продемонстрировано на примере фермента поли-АДФ-рибоза-полимеразы-1 (PARP-1), важного игрока в клеточном ответе на вызванное стрессом повреждение ДНК. Более высокие уровни PARP-1 ассоциируются с большей продолжительностью жизни.

Теория бактериальной интоксикации организма. Оригинальную гипотезу выдвинул выдающийся русский биолог И.И. Мечников (1845-1916), который считал старение результатом интоксикации организма продуктами обмена бактерий, обитающих в кишечном тракте, и продуктами азотистого обмена веществ самого организма (мочевая кислота). Образуются ядовитые вещества, в том числе - скатол, индол, фенол (карболовая кислота), крезол, кадаверин (трупный яд), тирамин и другие токсины.

Теломерная теория Оловникова. Во многих клетках человека утрата способности их к делению связана с утратой теломер на концах хромосом, после определённого количества делений. Это происходит из-за отсутствия фермента теломеразы, который обычно экспрессируется только у зародышевых и стволовых клеток. Недавно было обнаружено, что окислительный стресс также может иметь влияние на утрату теломер, значительно ускоряя этот процесс в определённых тканях.

В настоящее время нет основной теории старения, они все занимают важное место в науке.

#### Список литературы

1. Журавлева Т.П. Основы гериатрии: учеб. пособие для студентов учреждений сред. проф. образования. М.: ФОРУМ: ИНФРА. М., 2003. 271 с.
2. Лобачев А.Н. Биогенез митохондрий при дифференциации и старении клеток. ВИНТИ 19.09.85, №6756-В85 Деп., 1985, с. 28.
3. [https://ru.m.wikipedia.org/wiki/Старение\\_человека](https://ru.m.wikipedia.org/wiki/Старение_человека)
4. Руководство по геронтологии и гериатрии: Клиническая гериатрия / Под редакцией В.Н. Ярыгина, А.С. Мелентьева. М.: ГЭОТАР-МЕД, 2003. 523 с.

#### ДИНАМИКА МОРФОЛОГИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ И КОМПЕНСАТОРНО-ПРИСПОСОБИТЕЛЬНЫХ МЕХАНИЗМОВ В ПРОЦЕССЕ РАЗВИТИЯ ГЕМАСПИРАЦИИ В ЛЕГКИХ

Никифоров Р.В., Тумановский Ю.М.

*Воронежский государственный медицинский университет имени Н.Н. Бурденко, Воронеж, Россия, r.o.m.i.k.36vrn@gmail.com*

Острое повреждение легких является осложнением многих заболеваний и характеризуется высокой смертностью. Одним из важных этиологических факторов развития острого повреждения легких является аспирация крови [1].

В судебно-медицинском и патологоанатомическом аспектах вопросам гемаспирации уделялась недостаточное внимание. Нередко гемаспирация является смертельным осложнением многих критических состояний. Однако, аспирация крови может быть прижизненной, исчисляться не только минутами, но и занимать более продолжительное время.

В научных материалах не получили достаточного освещения вопросы морфологических изменений легких в различные сроки гемаспирации, а также механизмы компенсаторно-приспособительных реакций организма, представляющие интерес не только для понимания, установления прижизненности в динамике развития этой патологии, но и для разработки верной тактики лечения данной категории пострадавших.

Кровь может попадать в просветы альвеол не только в антероградном направлении, как например, в случаях с тяжелыми черепно-мозговыми травмами, но и ретроградно, «поднимаясь» в вышележащие отделы легких из поврежденных участков легочной паренхимы. В процессе гемаспирации в тканях легких развиваются характерные для определенных этапов наблюдения морфологические изменения, выявление которых имеет важное значение для проведения адекватных лечебных мероприятий. Диагноз аспирации крови основан на обнаружении в легких мозаично расположенных красных участков округлой формы. Самыми ранними признаками «прижизненности» гемаспирации является эмиграция гранулоцитов за счет хемотаксиса, которая развивается уже через 5 минут после аспирации крови [4].

В течение первых 30 минут и последующие 1,5 часа после гемаспирации отмечаются деформация бронхов и бронхиол, повреждение бронхиального эпителия с частичным закрытием просвета бронхов