

контрольное эхокардиографическое исследование (через 6 месяцев). Анализ позднего ремоделирования миокарда правого желудочка проводился с учётом особенностей проводимой терапии (наличие или отсутствие тромболитической терапии).

Результаты. Анализ полученных результатов показал, что факторы риска распределились следующим образом (табл. 1):

Факторы риска развития ТЭЛА (n=128)

Факторы риска	Частота	
	п	%
Варикозная болезнь вен нижних конечностей	85	66,4
Хроническая сердечная недостаточность	78	60,9
Хирургические вмешательства	26	20,3
ИБС, мерцательная аритмия	25	19,5
ИБС (постинфарктный кардиосклероз)	22	17,2
Онкологические заболевания	16	12,5
Посттравматические эмболии	12	9,3

Таблица 1

При анализе клинических особенностей течения ТЭЛА у наблюдаемых лиц отмечен полиморфизм клинических синдромов. У 90% пациентов была одышка разной интенсивности, у 58% – боли в грудной клетке, у 31,6% – синкопальные состояния, у 15% – кровохарканье. Кашель (сухой или с отделением небольшого количества слизистой мокроты) выявлялся у 21% лиц. Столько же указывало на появление общей слабости. При оценке особенностей раннего ремоделирования правого желудочка было выявлено, что лёгочная гипертензия наблюдалась у 100%, из них у 93% СДЛА была >40 мм рт. ст., дилатация правых камер сердца – у 90%, парадоксальное движение межжелудочковой перегородки – у 80%, тромбы в полостях сердца – у 20%, диастолическая дисфункция правого желудочка – у 57%. Анализ динамического эхокардиографического исследования представлена в табл. 2.

Таблица 2

Особенности позднего ремоделирования (через 6 месяцев) правого желудочка у пациентов, перенёвших ТЭЛА, с тромболитической терапией и без неё (n=37)

Показатели ЭхоКГ	С тромболизом		Без тромболиза	
	Острый период	Через 6 мес.	Острый период	Через 6 мес.
Лёгочная гипертензия (СДЛА >30 мм рт. ст.)	100%	62,5%	100%	95,2%
Дилатация правых камер	98,4%	50%	100%	85,7%
Дискинезия (гипокинезия) МЖП	69,6%	6,25%	68,9%	20%
Диастолическая дисфункция правого желудочка	70%	64%	70,1%	70%

Заключение. Помимо типичных клинических проявлений (одышки, болей в грудной клетке, общей слабости и кровохарканья) у каждого третьего пациента наблюдаются синкопальные состояния, что свидетельствует об увеличении более тяжёлых форм заболевания. Включение тромболиза в терапию ТЭЛА эффективно. Тромболитическая терапия способствует уменьшению процессов ремоделирования миокарда правого желудочка в подострый период заболевания, что уменьшает риск развития сердечно-сосудистых осложнений.

Литература

1. Батыралиев Т.А. и др. // Кардиол. – 2006. – №2. – С. 74–82.
2. Вермель А.Е. // Клини. мед. – 2006. – № 4. – С. 50–52.

УДК 617.711-004.1

БЛОКАДЫ СИНОКАРОТИДНОЙ РЕФЛЕКСОГЕННОЙ ЗОНЫ В КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ ВТОРИЧНОГО КОМБИНИРОВАННОГО ГИПОСЕКРЕТОРНОГО СИНДРОМА «СУХОГО ГЛАЗА»

С.В. ЯНЧЕНКО, А.И. ЕРЁМЕНКО, Е.В. ВАРЛАШИНА, О.Б. ДЯТЛОВА, А.С. ЗАРУБИНА, В.А. ШИПИЛОВ*

Синдром «сухого глаза» (ССГ), или роговично-конъюнктивальный ксероз, является одним из наиболее распространённых заболеваний органа зрения [1,2,7]. Максимальный

уровень заболеваемости ССГ отмечается у лиц старшей возрастной группы, причём у подавляющего числа пациентов ССГ является вторичным (не связан с тяжёлыми аутоиммунными заболеваниями), и гипосекреторным (сопровождается значительным снижением слезопродукции [1,3,7]. Основным направлением лечебного воздействия при вторичном гипосекреторном ССГ является слёзозаместительная терапия препаратами искусственной слезы [1]. Отмечают недостаточную эффективность терапевтических мероприятий при тяжёлых формах ССГ; дискомфортность инстилляционного режима (до 8-12 инстилляций в течение суток); потенциальный риск развития медикаментозной аллергии, связанной с частыми инстилляциями; отсутствие патогенетической направленности терапии [1,7].

Помимо слёзозаместительной терапии, отдельные авторы предлагают проводить стимуляцию слезопродукции. Так, Göbbels (1991) сообщает о местном применении препарата, содержащего элдеоизин (тахикинин, полученный из экстракта слюнных желез моллюска Eledone) у пациентов, страдающих ССГ. Действие препарата основано на непосредственной стимуляции больших слёзных желез и малых слёзных желез конъюнктивы глазной поверхности; при этом, лечебный эффект сохраняется в течение 2 часов, а максимальное увеличение объёма слезопродукции (на 85%) отмечается к концу первого часа после инстилляций препарата. К недостаткам данного способа относятся: кратковременность лечебного эффекта; отсутствие разрешения на применение глазных капель «Элдеоизин» на территории Российской Федерации. Иногда использовали таблетированные формы пилокарпина (салаген) и других М-холиномиметических препаратов (цевимелин) для стимуляции слезопродукции [9]. Действие данной группы препаратов основано на непосредственном воздействии на М-холинорецепторы слёзных желез. К недостаткам системного использования этой группы препаратов относятся системные побочные эффекты: слонотечение, тошнота, брадикардия, бронхоспазм, миоз, спазм аккомодации [8]. Готовые таблетированные лекарственные формы (салаген и цевимелин) не разрешены для клинического использования в Российской Федерации.

Для стимуляции слезопродукции у больных роговично-конъюнктивальным ксерозом применялась физиотерапия (воздействие импульсного электромагнитного поля) [5]. После проведения физиотерапии по разработанной автором методике, у пациентов с роговично-конъюнктивальным ксерозом отмечался рост суммарной слезопродукции (пробы Ширмера-1), который менялся в зависимости от уровня исходного спада суммарной слезопродукции. При этом у лиц с исходно низкими показателями суммарной слезопродукции, повышение слезопродукции было невысоким (тест Ширмера-1 изменился от 4,7±0,56 мм до 7,2±0,56 мм). Недостатком этого способа является необходимость использования физиотерапевтического оборудования, недостаточная клиническая эффективность у пациентов с исходно низкими показателями суммарной слезопродукции, а также наличие противопоказаний к проведению физиотерапии у пациентов с выраженной артериальной гипертензией.

У этой категории лиц ССГ возникает в результате одновременного воздействия множественных факторов риска; при этом у подавляющего числа пациентов отмечается наличие хронического глазного ишемического синдрома (ХГИС), проявляющегося в том числе ишемией больших слёзных желез и малых слёзных желез, что усугубляет снижение слезопродукции и ведет к нарушениям трофики тканей «глазной поверхности» [3]. Купирование же ХГИС является трудной задачей, а эффективность способов традиционной консервативной терапии не превышает 50-60%. Всё это обуславливает актуальность поиска патогенетически ориентированных способов лечебного воздействия в терапии вторичного комбинированного гипосекреторного синдрома «сухого глаза» у лиц старшей возрастной группы, направленных на купирование хронического глазного ишемического синдрома, стимуляцию слезопродукции, улучшение трофики тканей «глазной поверхности», нормализацию режима инстилляционной заместительной терапии препаратами «искусственной слезы».

Цель исследования – изучить эффективность способа терапии возрастного комбинированного гипосекреторного ССГ у лиц с наличием хронического глазного ишемического синдрома, путём использования блокад синокаротидной зоны, сравнительно с традиционной слёзозаместительной терапией.

Материалы и методы. Сущность предлагаемого способа терапии вторичного гипосекреторного ССГ у пациентов с нали-

* Кубанский ГМУ

нием ХГИС заключается в том, что в комплекс лечебных мероприятий, помимо проведения заместительной терапии препаратами «искусственной слезы», включено купирование ишемического синдрома и стимуляция слезопродукции при помощи блокады синокаротидной зоны, выполняемой через день на каждой стороне, до №6 на курс (приоритетная справка №2008103460 от 30.01.2008). Воспроизводимость способа не вызывает сомнения, так как, для его реализации используется доступный и разрешённый к клиническому применению лекарственный препарат (2% раствор лидокаина), и не требуется специальное оборудование.

Блокады синокаротидной зоны 2% раствором лидокаина проводились по следующей методике: больной укладывался на спину с валиком под шею, голову несколько поворачивали в противоположную блокаде сторону. На уровне подъязычной кости или верхнего края щитовидного хряща по переднему краю грудино-ключично-сосцевидной мышцы, после обработки кожи спиртом, производили анестезию кожи и подкожной клетчатки путем введения внутривенно, а затем подкожно раствора анестетика. После этого, осторожно продвигая иглу вглубь по направлению пульсации (предпосылая игле струю анестетика) на глубину 1-1,5 см вводили 4,0 мл раствора 2% лидокаина. Блокада синокаротидной зоны устраняет патологическую ирритацию данной рефлексогенной зоны (наличие которой отмечается при атеросклерозе), что приводит к устранению вазоконстрикции в бассейне внутренней сонной и глазничной артерий, связанной со спазматическим компонентом [6]. Результатом блокады является частичное купирование глазного ишемического синдрома. Действие блокады синокаротидной зоны начинается через 10-30 минут и продолжается до 18-24 часов, проявляясь: достоверным улучшением линейных скоростных характеристик кровотока по глазничной артерии (на $4,3 \pm 0,4$ см/с), артерии слёзной железы (на $2,1 \pm 0,1$ см/с); повышением остроты зрения на $0,14 \pm 0,05$ и расширением поля зрения на $72,3 \pm 8,5^\circ$ суммарно по 8 меридианам. За счёт улучшения кровообращения в области больших слёзных желез и «малых слёзных железок» конъюнктивы «глазной поверхности» отмечается рост суммарной слёзопродукции (тест Ширмера-1) на $3,3 \pm 1,1$ мм.

Другим механизмом повышения слезопродукции является снятие перераспределения клеток конъюнктивы, продуцирующих водный компонент слёзной жидкости (имеющих адренергическую иннервацию), и выведение их из состояния парабיוза. Блокада синокаротидной зоны за счёт устранения преобладающего тонуса симпатической нервной системы может положительно воздействовать на клетки слёзопродуцирующей системы, имеющие парасимпатическую иннервацию. Блокада синокаротидной зоны улучшает кровообращение тканей «глазной поверхности», что проявляется расширением исходно суженных сосудов бульбарной конъюнктивы, уменьшением сладж-синдрома и явлений эпителиопатии. Осложнений блокады синокаротидной зоны, влияющих на общее состояние, не было; у 1 больного из 16 однократно отмечалась лёгкая «охриплость» голоса в течение 1 часа после манипуляции (за счёт частичного блокирования возвратной веточки гортанного нерва), что не требовало терапевтических мероприятий или отмены курса блокад. Противопоказания к выполнению блокады синокаротидной зоны: непереносимость лидокаина, гнойные заболевания кожи в области блокады, постинфарктный кардиосклероз с декомпенсацией кровообращения, тяжёлое течение аутоиммунных заболеваний (болезнь Шегрена, синдром Стивенса – Джонса), истинный «сухой глаз».

Настоящая работа проводилась на основной клинической базе кафедры глазных болезней Кубанского государственного медицинского университета – в офтальмологическом отделении Краевой клинической больницы №1 им. профессора С.В. Очаповского. В исследование были включены 30 пациентов пожилого возраста (в соответствии с классификацией возрастных периодов ВОЗ): 18 женщин от 56 до 74 лет и 12 мужчин от 61 до 74 лет. У всех наблюдавшихся ССГ был вторичным; по структуре факторов риска – комбинированным. При этом у всех пациентов отмечалось наличие хронического глазного ишемического синдрома (на фоне атеросклероза и артериальной гипертензии), что проявлялось снижением максимальной систолической скорости кровотока по глазничной артерии (до $26,8 \pm 2,1$ см/с) и слёзной артерии (до $6,3 \pm 1,1$ см/с) ниже возрастных норм ($43,42 \pm 0,93$ см/с и $11,32 \pm 1,1$ см/с соответственно) [4]. Все пациенты регулярно получали курсовое консервативное поддерживающее лечение по

поводу ХГИС (пероральный приём кавинтона, аспирина, аевита; парентерально – витаминов группы В и С, никотиновой кислоты), и постоянную поддерживающую гипотензивную терапию артериальной гипертензии. По тяжести клинических проявлений ССГ у всех пациентов соответствовал 3 степени тяжести (в соответствии с клинической классификацией В.В. Бржеского и Е.Е. Сомова, 2002) [1]. Объём суммарной слезопродукции (по результатам теста Ширмера-1) был снижен у всех пациентов ($4,2 \pm 1,1$ мм). Из макропризнаков ССГ у всех пациентов отмечалось наличие диффузного точечного окрашивания роговицы флюоресцином в пределах экспонируемой глазной щели. ССГ у всех пациентов был диагностирован впервые.

В основную группу наблюдения (слёзозаместительная терапия + блокады синокаротидной зоны) вошли 16 человек (32 глаза). Контрольную группу составили 14 человек (28 глаз), получавших только традиционную слёзозаместительную терапию. Выбор той или иной лечебной тактики проводился методом адаптивной рандомизации. Помимо вышеперечисленного, пациенты обеих групп в течение наблюдения получали обычное консервативное курсовое лечение по поводу хронического глазного ишемического синдрома, и продолжали получать обычную поддерживающую терапию артериальной гипертензии.

Критериями эффективности были: сроки купирования субъективных проявлений ССГ (чувство сухости, ощущение инородного тела); число инстилляций препарата «искусственной слезы» в течение суток, необходимое для купирования субъективных проявлений ССГ; изменение объёма суммарной слёзопродукции на 6 сутки терапии; сроки купирования макропризнаков заболевания (эпителиопатии). Учитывалась динамика линейных скоростных характеристик кровотока по слёзной артерии. Начиная с 3 суток терапии, количество инстилляций препарата «искусственной слезы» пациенты определяли самостоятельно, ориентируясь на купирование субъективных проявлений ССГ.

Результаты. Сравнительная оценка эффективности терапии вторичного комбинированного гипосекреторного ССГ у пациентов с наличием хронического глазного ишемического синдрома в основной и контрольной группах представлена в табл. 1. Как следует из данных представленных в таблице, в основной группе (слёзозаместительная терапия + блокады синокаротидной зоны) отмечается достоверно более выраженная динамика всех изучаемых показателей. У пациентов основной группы отмечается более быстрое купирование как субъективных проявлений ССГ, так и объективных проявлений заболевания (явлений эпителиопатии). У лиц, получавших блокады синокаротидной зоны, отмечается более значительное увеличение объёма суммарной слёзопродукции, что соотносится с улучшением гемодинамических показателей в бассейне артерии слёзной железы. Инстилляционный режим у пациентов основной группы стал значительно более комфортным (не более трёх инстилляций в течение суток). Эффективность терапии хронической сосудистой недостаточности зрительного нерва (ХСН ЗН), связанной с наличием хронического глазного ишемического синдрома, была достоверно выше у пациентов основной группы (слёзозаместительная терапия + блокады синокаротидной зоны + обычная курсовая терапия ХСН ЗН), сравнительно с контролем (слёзозаместительная терапия + обычная курсовая терапия ХСН ЗН). Так, острота зрения у пациентов основной группы повысилась на $0,18 \pm 0,1$; суммарное расширение поля зрения по шести меридианам составило $102,3 \pm 11,1^\circ$ (в группе контроля: $0,09 \pm 0,01$; $57,2 \pm 87,5^\circ$).

Результаты предлагаемого способа терапии более подробно иллюстрирует следующее клиническое наблюдение. Пациентка М., 59 лет. Поступила для прохождения очередного курса поддерживающей терапии по поводу хронической сосудистой недостаточности зрительных нервов. Сопутствующий диагноз: атеросклероз, артериальная гипертензия 2 ст; климактерический синдром. острота зрения: правый глаз = 0,6 с корр. сфера +1,0 D = 0,7-0,8; левый глаз = 0,6 с корр. сфера +1,0 D = 0,7. Определяется концентрическое сужение полей зрения на 10-15 градусов. Жалобы: снижение зрения на оба глаза; кроме этого, беспокоит чувство инородного тела, которое усиливается при пребывании в накуренном помещении, при ветреной погоде, при работе за компьютером. В связи с наличием явлений раздражения глаз периодически пробует лечиться инстилляциями антибактериальных капель, без какого-либо положительного эффекта. Со стороны переднего отрезка: отсутствие слёзного мениска, замещение его выраженной складкой отёчной бульбарной конъюнктивы; при окрашива-

нии флюоресцином – диффузное мелко-точечное окрашивание переднего эпителия роговицы в пределах экспонируемой глазной щели; на 3 и 9 часах умеренные ксеротические изменения конъюнктивы по типу бляшек Искерского – Битта. Факосклероз. Умеренная деструкция стекловидного тела. На глазном дне – ДЗН монотонный, с лёгкой деколорацией, границы его контурируются, артериальное сосудистое дерево ДЗН бедное, артериовенозный перекрест 1-2 степени. В макулярной зоне нежная диспигментация и сглаженность рефлексов. Функциональный тест на объём суммарной слёзопродукции Ширмера-1 = 5 мм. Учитывая вышеизложенное, был диагностирован вторичный комбинированный гипосекреторный синдром «сухого глаза» 3 степени тяжести (по Бржескому В.В. и соавт., 2002) [1]. Назначена слёзо-заместительная терапия (гель «Видисик») 4-6 раз в день. В дальнейшем, рекомендовано самостоятельно определить необходимое количество инстилляций «искусственной слезы», ориентируясь на наличие ощущения раздражённого глаза. Также назначены инстилляцией репаративного препарата «Корнерегель» (декспантенол) 3 раза в сутки. Кроме этого, назначены блокады синокаротидной зоны по вышеуказанной методике по №3 через день, с обеих сторон. Помимо этого, рекомендовано провести курс поддерживающей терапии по поводу хронического глазного ишемического синдрома и продолжить приём препаратов по поводу артериальной гипертензии.

Таблица

Сравнительная оценка эффективности терапии вторичного комбинированного гипосекреторного ССГ у пациентов с наличием ХГИС

Оцениваемые критерии	Основная группа 16 человек (32 глаза)	Контрольная группа 14 человек (28 глаз)
Сроки купирования субъективных проявлений ССГ, дни	3,2±1,1	5,8±0,4
Количество инстилляций «искусственной слезы», необходимое для купирования субъективных проявлений ССГ, на 6 сутки терапии, кол-во инстил./сутки	2,7±0,1	4,1±0,9
Объём суммарной слёзопродукции до начала терапии, мм	4,2±0,3	4,3±0,1
Объём суммарной слёзопродукции после 6 суток терапии, мм	12,3±0,2	7,2±0,5
Сроки купирования эпителиопатии, дни	3,3±0,2	5,8±0,1
Максимальная систолическая скорость кровотока по слёзной артерии до начала терапии, см/с	6,3±0,1	6,3±0,2
Максимальная систолическая скорость кровотока по слёзной артерии после 6 суток терапии, см/с	10,1±0,1	7,2±0,2

Примечание: достоверность различий между группами $p < 0,05$

После первой блокады синокаротидной зоны на правой стороне, через 30 минут после манипуляции пациентка отмечает осязаемое уменьшение явлений раздражения глаз (с обеих сторон), повышение чёткости зрения, тест Ширмера-1 увеличился на 3 мм. При доплерографии отмечается увеличение линейной скорости кровотока по глазничной артерии на 3,3 см/с, по артерии слёзной железы – на 3,1 см/с. Субъективные проявления ССГ были практически купированы на 3 сутки наблюдения, количество инстилляций препарата «искусственной слезы» 4 раза в сутки. При окрашивании флюоресцином отмечаются лишь единичные очажки прокрашивания роговица в пределах экспонируемой глазной щели, значительно менее выражен отёк бульбарной конъюнктивы, замещающей слёзный мениск. Отмечается расширение ранее суженных артериол бульбарной конъюнктивы. Инстилляцией препарата «Корнерегель» отменены. Тест Ширмера-1 = 10 мм. К концу 6 суток наблюдения субъективных проявлений ССГ нет. Явления эпителиопатии роговицы отсутствуют. Определяется невысокий слёзный мениск (отношение высоты к ширине = 1:1), складка бульбарной конъюнктивы частично замещающая слёзный мениск значительно менее выраженная. При доплерографии отмечается увеличение линейной скорости кровотока по глазничной артерии на 6,3 см/с, по артерии слёзной железы на – 5,5 см/с. Необходимое количество инстилляций препарата «искусственной слезы» 2 раза в сутки. Тест Ширмера-1 = 13 мм. После 6 суток терапии имелось повышение зрительных функций. Острота зрения: правый глаз – 0,7-0,8 (неполная) с корр. сфера +1,0 D=0,9÷1,0 (неполная); левый – 0,8 с корр. сфера +1,0 D = 0,9.

Отмечается расширение периферических границ поля зрения: справа на 100°, слева на 95°.

Заключение. Включение в комплекс лечебных мероприятий у больных вторичным комбинированным гипосекреторным ССГ с наличием хронического глазного ишемического синдрома блокад синокаротидной рефлексогенной зоны позволяет повысить эффективность терапии за счёт патогенетической направленности способа. В результате курса блокад синокаротидной рефлексогенной зоны, проводимых совместно с заместительной терапией препаратами «искусственной слезы» и традиционной консервативной терапией ХГИС отмечается более быстрое, чем в группе контроля, купирование как субъективных, так и объективных проявлений ССГ, что коррелирует с более значительным повышением объёма суммарной слёзопродукции и улучшением гемодинамических показателей в бассейне артерии слёзной железы. Предлагаемый способ терапии позволяет сделать инстилляционный режим заместительной терапии препаратами «искусственной слезы» более комфортным, что повышает качество жизни, и уменьшает потенциальный риск появления медикаментозной аллергии, связанной с частыми инстилляциями. Немаловажным преимуществом способа является его более выраженное воздействие на динамику зрительных функций у пациентов с наличием ХГИС сравнительно с традиционной консервативной терапией. Другим преимуществом способа является его хорошая воспроизводимость, так как для его выполнения не требуется специальное оборудование и используется доступный и недорогой лекарственный препарат. Всё вышеизложенное позволяет рекомендовать блокады синокаротидной зоны к использованию в клинической практике у пациентов, страдающих вторичным комбинированным гипосекреторным ССГ с наличием ХГИС.

Литература

1. Бржеский В.В. и др. Роговично-конъюнктивальный ксероз. – СПб, 2003.
2. Ерёмченко А.И. и др. // Сб. науч. тр. VI Всерос. школы офтальмол. – М, 2007. – С. 330–337.
3. Ерёмченко А.И. и др. // Тр. конф., посв. 80-летию НГИУВА и каф. офтальмол. – Новокузнецк, 2007. – С. 96–99.
4. Каткова Е.А. Диагностический ультразвук: Офтальмология. – 1-е изд. – М, 2002. – С. 120.
5. Коган Б.М. // Сб. науч. статей: Фёдоровские чтения-2004. – М, 2004. – С. 649–652.
6. Косицкий Г.И. Физиология человека. – М., 1989. – С. 278–280.
7. Майчук Д.Ю. // Окулист. – 2007. – №2 (86). – С. 18–19.
8. Машковский М.Д. Лекарственные средства. – М, 1993. – Т. 1-2.
9. Aragona P. et al. // Br. J. of Ophthalmol. – 2006. – Vol. 90, №5. – P. 166–170.

УДК 616-071.2

ОСОБЕННОСТИ ФОРМИРОВАНИЯ ТЕЛОСЛОЖЕНИЯ ШКОЛЬНИКОВ В УСЛОВИЯХ ПОВЫШЕННОГО ГАММА-ФОНА.

Ю.А. ЖЕЛТИКОВ*

В детском возрасте морфологический статус является достаточно информативным ориентиром соответствия нормального развития организма и интегральным показателем уровня индивидуального здоровья [1,5]. Особым этапом социального и биологического совершенствования, характеристики которого во многом зависят от эндо- и экзогенных факторов, у детей является школьный возраст. Школьные годы совпадают с пубертатным периодом, характеризующимся интенсивным формированием структурно-морфологических особенностей связанных с половым созреванием, а также обусловленных специфичностью среды обитания [6]. Сопоставление на этом этапе развития организма морфологических кондиций, от которых зависят адаптационные резервы, с характеристиками окружающей среды является актуальной в научном и практическом плане задачей. В литературе представлены сведения, характеризующие развитие детей в зависимости от биогеографических, климатических и экологических

* Тульский госпедуниверситет им. Л.Н. Толстого, г. Тула