

2. Бокерия, Л.А. Сердечно-сосудистая хирургия – 2009. Болезни и врожденные аномалии системы кровообращения / Л.А. Бокерия, Р.Г. Гудкова. – М.: НЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН, 2010. – 180 с.

3. Крупянко, С.М. Индикаторы качества оказания кардиохирургической помощи новорожденным и детям первого года жизни с врожденными пороками сердца / С.М. Крупянко, Д.О. Беришвили, С.С. Арсланов // Грудная и сердечно-сосудистая хирургия. – 2009. – № 2. – С. 10–17.

4. Миролюбов, Л.М. Врожденные пороки сердца у новорожденных и детей первого года жизни / Л.М. Миролюбов. – Казань: Медицина, 2008. – 152 с.

5. Роль организационных технологий в повышении качества лечения пациентов с врожденными пороками сердца / С.М. Крупянко [и др.] // Детские болезни сердца и сосудов. – 2009. – № 4. – С. 13–18.

6. Шарыкин, А.С. Врожденные пороки сердца. Руководство для педиатров, кардиологов, неонатологов / А.С. Шарыкин. – М.: БИНОМ, 2009. – 384 с.

STRUCTURE OF SURGICAL INTERVENTIONS FOR CONGENITAL HEART DEFECTS IN CHILDREN OF VORONEZH REGION

S. A. KOVALEV, A. V. BULYNIN, E. A. BELOVA, V. N. BELOV

State budget institution of higher education Voronezh State Medical Academy.
NN Burdenko of the Ministry of Health and Social Development of the Russian Federation,

Affordable health care provider of the Voronezh region "Voronezh regional Children's Clinical Hospital № 1"

The structure and nature of surgical interventions performed for congenital heart disease in children living in the Voronezh region, for the 2008-2010 period has been analyzed. It was found that 84.1% of total procedures we performed for radical correction of congenital heart disease, 24.2% the surgical treatment of congenital heart defects was carried out using modern low-traumatic endovascular interventions, 37.7% of total procedures was performed in children up to 1 year of life and 24.8% of interventions – in children with "critical" CHD.

Key words: congenital heart disease, surgical treatment, endovascular treatment.

УДК: 616-053.31-002.4

ЗАБОЛЕВАЕМОСТЬ, ИСХОДЫ И ЛЕТАЛЬНОСТЬ ПРИ НЕКРОТИЗИРУЮЩЕМ ЭНТЕРОКОЛИТЕ У НОВОРОЖДЕННЫХ

Р.Л. ЩЕРБИНИН, В.А. ВЕЧЕРКИН, С.Г. РЕЗВАН, С.В. ФЕЛОФЬЯНОВА, Ю.В. КРЮКОВ, Ю.В. АВЕРЬЯНОВА, И.В. БОРОНИНА, В.А. ПТИЦЫН*

В статье отражены результаты лечения 229 новорожденных с некротизирующим энтероколитом (НЭК) за период с 2007 по 2011 г. включительно. В 88,6% диагностика была проведена на ранних стадиях (I-II А по Walsh and Kliegman, здесь и далее). У 8 детей из этой группы, получавших консервативное лечение, не удалось избежать прогрессирования заболевания и хирургического лечения. Всего оперировано 34 ребенка. Общая летальность составила 6,1%. У пяти из выживших детей в группе оперированных, возникли осложнения в виде поствоспалительного рубцового стеноза наиболее поврежденного сегмента толстой кишки, потребовавшей реконструкции кишечника. Также, в статье приведены предварительные результаты исследования структурно-функциональных свойств эритроцитов у новорожденных при НЭК.

Ключевые слова: НЭК, новорожденные, свойства эритроцитов.

Почти 60 лет назад Shmid и Quaiser произвели первое клиническое и патологоанатомическое описание новой нозологической формы у 85 новорожденных, которую авторы назвали *некротизирующий энтероколит* (НЭК) [2,4,14]

На сегодняшний день НЭК является самым серьезным приобретенным заболеванием ЖКТ у новорожденных затрагивая 1-3% всех новорожденных в отделениях интенсивной терапии. По нашим данным в Воронежской области заболеваемость НЭК в

2011 году составила около – 1,7/1000 новорожденных (2010 – 2,4/1000, 2009 – 2,2/1000 новорожденных). Однако, эти данные нельзя считать полными, т.к. отсутствует единый региональный регистр новорожденных с НЭК.

По данным Ewer A.K., НЭК может затрагивать до 5% новорожденных, находящихся в интенсивной терапии и заканчиваться летальным исходом в 20-40% (до 100% при развитии перитонита у детей с массой менее 1000 г.). Причем, вероятность летального исхода значительно выше в группе новорожденных у которых возникали показания для хирургического вмешательства. Это показатель, который принципиально не изменился, несмотря на значительное улучшение интенсивной терапии и повышение общей выживаемости новорожденных. Также, НЭК имеет множество неблагоприятных последствий, как самостоятельных, так и в результате проводимых лечебных мероприятий (длительной парентеральной нагрузки, многократных хирургических процедур, в том числе и синдром короткой кишки). (1, 4,7,10,15)

Этиология НЭК остается до конца не ясной (2,6,7,8,10). По данным Sonntag J. только у 16% больных с НЭК желудочно-кишечный тракт является единственной пораженной системой.

Большинство авторов сходятся во мнении о ведущей роли гипоксии, как пускового фактора в развитии НЭК. Ни одно из проанализированных нами исследований не исключило данного факта [1,2, 4,6,8,10,12]. Доказано, что ишемия кишечника, возникающая обычно при нарушении брыжечного кровотока в сочетании с некоторыми другими агентами – один из важнейших патогенетических факторов при НЭК, подтвержденный гистопатологическими исследованиями [11,13,14].

Большинство авторов исключают влияние лишь одного фактора на развитие НЭК [1,10,14,15].

Проблема ранней диагностики НЭК с использованием специфических чувствительных экспресс-тестов далека от полноценного решения [1,2, 4,5,6,7,8, 10].

Таким образом, актуальность проблемы НЭК определяется высокой частотой этой патологии, сохраняющейся высокой летальностью, отсутствием единого представления о его профилактике, ранней диагностике, обеспечивающей выбор адекватных методов лечения.

Цель исследования – определить структуру новорожденных с НЭК за период 2007-2011 гг.

Выделить группу риска по летальному исходу по результатам лечения данной группы новорожденных.

Обобщить предварительные итоги исследования свойств мембран эритроцитов у новорожденных с различными стадиями НЭК, как дополнительного метода диагностики.

Материалы и методы исследования. За 2007-2011 гг. на клинических базах ВГМА им. Н.Н. Бурденко было пролечено 229 новорожденных с НЭК (максимальный вес – 4670 г., минимальный – 610 г.). Причем, детей с массой тела менее 1 кг было 12 (5,2%), а в интервале 1-2,5 кг. – 146 (63,7%). Из них мальчиков и девочек – приблизительно поровну. Новорожденные со сроком гестации 26-36 нед. составили 161 (70,3%). У 13 новорожденных (5,7%) оценка по шкале Апгар была менее 3 баллов, 3-5 баллов – у 75 (32,7%), 5-7 баллов 106 (46,3%), выше 7 баллов – 27 (11,8%).

При этом, энтеральная нагрузка начиналась с грудного молока у новорожденных с развившимся впоследствии НЭК, в 84 случаях (36,7%).

Первичная диагностика в условиях стационара проводилась в первые сутки клинических проявлений заболевания в 94% случаев. Симптомы НЭК у 150 новорожденных (65,5%) были отмечены в первые 7 суток жизни, на второй неделе – у 54 (23,6%) и во второй половине первого месяца жизни – лишь у 19 (8,3%).

Стадия заболевания определялась по клиническим проявлениям, согласно классификатору Walsh и Kliegman [3]. При этом, заболевание первично диагностировано на обратимой («нехирургической», стадии I-ПА) у 203 новорожденных (88,6%). В остальных случаях [26] дети были доставлены в стационар на стадиях «хирургического» НЭК (IIВ и ниже).

Среди фоновой патологии наиболее часто присутствовали (самостоятельно и в ассоциации): анемия (60%), церебральная ишемия (100%), сепсис (31,3%), реализованная внутриутробная инфекция (62,5%), врожденные пороки сердца (10,4%), персистирующий фетальный кровоток (39,6%).

Все новорожденные с НЭК разделены на две группы (А и Б). В группу А вошли 203 детей (88,6%) с первичной диагностикой НЭК на ранних стадиях (I-ПА). Сразу после постановки ди-

* ВГМА им. Н. Н. Бурденко, 394066, г. Воронеж, ул. Студенческая, д.10
БУЗ ВО «Воронежская областная детская клиническая больница №1», 394024, г. Воронеж, ул. Бурденко, д.1
Воронежский государственный университет, 394006, г. Воронеж, Университетская площадь, д. 1.
Хирургическое отделение №2 ФГБУ «Российская детская клиническая больница», 117997, Россия, г.Москва, Ленинский проспект, 117.

агноза НЭК, инициировались мероприятия в рамках «традиционного» протокола консервативного ведения НЭК (полное парентеральное питание, декомпрессия желудка и прямой кишки, бивалентная внутривенная антибактериальная терапия и метронидазол). Если симптоматика НЭК развивалась на фоне антибактериальной терапии, проводилась ее немедленная коррекция. Контроль за состоянием ребенка осуществлялся круглосуточно неонатологом (или врачом ОРИТ) и хирургом-неонатологом (производился контроль анализов крови, рентгенография брюшной полости с периодичностью ~12-20 часов по показаниям).

В группу Б вошли 26 детей (11,4%) с первичной диагностикой НЭК на поздних стадиях (IIВ и ниже).

Структурно-функциональное состояние эритроцитов в 2 группах новорожденных (контрольная и основная (НЭК)) оценивалось методом регистрации кислотных и осмотических эритрограмм. Исследования были направлены на выявление корреляции шести показателей индуцированного гемолиза эритроцитов (ИГЭ) с клиническими стадиями НЭК.

В контрольную группу вошло 50 здоровых новорожденных, рандомизированных по полу, весу и возрасту. В первые 10 суток при заборе крови на общие тесты, менее 0,5 мл. использовалось для приготовления взвеси эритроцитов для дальнейшего изучения. В основную группу вошло 24 новорожденных с НЭК. Принцип метода заключается в фотометрической регистрации процесса гемолиза эритроцитов. Кинетические кривые (эритрограммы), в конечном итоге, являются графическим отражением последовательного вступления клеток различной степени стойкости в стадию гемолиза.

Результаты и их обсуждение. Из всех детей с НЭК (229), вошедших в группу А(203) в течение 3-7 суток у 195 (85,1%) симптомы заболевания купировались. У 6 детей консервативное ведение не дало ожидаемого эффекта (заболевание прогрессировало до «хирургической» стадии (не ниже IIВ)).

Общая хирургическая активность при выборе тактики у новорожденных с НЭК составила 6,1%. Всего оперировано 29 детей: 26 – из группы Б и 8 – из группы А (отсутствие эффекта от консервативного лечения).

Выполнялись следующие виды вмешательств:

– *первичная дистальная двойная разобщенная илеостомия* (ПДИ);

– 17 детей;

– *первичный перитонеальный дренаж* (ППД) – 2 ребенка;

– ППД с отсроченной ПДИ – 5 детей;

– ПДИ с дренированием брюшной полости – 10 детей.

Летальную группу (14 детей) составили недоношенные новорожденные только из группы Б, доставленные в клинику с полиорганной недостаточностью на фоне сепсиса с НЭК IIВ. Все они были оперированы. В группе А летальности не было.

Таким образом, общая летальность от НЭК за анализируемый промежуток времени составила 6,1%. Летальность в группе Б составила 53,8%. В группе оперированных детей (34 ребенка) в относительном выражении летальность составила 41,1%. Выжившим оперированным детям (20) через 4-7 недель после контрастного исследования выполнена реконструкция кишечника с восстановлением его целостности. В четырех случаях потребовалась резекция значительного отрезка толстой кишки ввиду развившегося рубцового стеноза, вызывающего непроходимость и в одном – синехиолиз по поводу формирования грубых спаек в брюшной полости перед выполнением анастомоза «конец-в-конец». В последнем случае в дальнейшем не удалось избежать резекции значительного фрагмента тонкой кишки по причине повторного формирования спаечного конгломерата после реконструкции кишечника.

При использовании метода регистрации кислотных и осмотических эритрограмм, удалось установить принципиальную разницу в структуре и функциональном состоянии мембран эритроцитов у здоровых детей из контрольной группы и детей с НЭК. Наиболее показательными были изменения значения максимальной скорости гемолиза (K_{max}) и кислотной резистентности (T_{lat}). Так T_{lat} – значительно уменьшалась при НЭК и более, чем в два раза по сравнению с контролем 83 ± 20 сек. (контроль 180 ± 20 сек.) K_{max} , напротив, увеличилась до $6,5 \pm 1$ отн.Ед. (контроль $0,28 \pm 0,05$ отн.Ед.)

Также, выявлена зависимость K_{max} от стадии процесса. На ранних стадиях НЭК этот показатель достоверно увеличивался в 15 раз по сравнению с контролем и более, чем в 25 раз – при не-

обратимом НЭК.

Выводы:

1. В общем, по итогам анализа состояний, сопровождающих развитие НЭК у новорожденных, наиболее частыми сопутствующими факторами являлись: недоношенность и гипоксические состояния в перинатальном периоде.

2. Диагностика НЭК должна проводиться на ранних стадиях, так как первичное выявление НЭК на поздних стадиях значительно повышает вероятность летального исхода. К тому же, риск летального исхода практически удваивается после хирургического вмешательства у новорожденных с поздней первичной диагностикой НЭК (стадии IIВ и более).

3. Результаты исследования структурных и функциональных характеристик мембран эритроцитов методом регистрации эритрограмм у детей с НЭК, предварительно определили некоторые показатели, как условно специфичные для данного заболевания. Так, показатель K_{max} может рассматриваться, как один из критериев обратимости НЭК.

Литература

1. *Караваяева, С.А.* Хирургическое лечение некротического энтероколита: Автореф. дмн. / С.А. Караваяева. – СПб., 2002
2. *Подкаменев, А.В.* Патогенез и лечение язвенно-некротического энтероколита и перфораций желудочно-кишечного тракта у новорожденных: Диссертация дмн / А.В. Подкаменев. – Иркутск, 2008.
3. Неонатология, национальное руководство, «ГЭОТАР-Медиа», 2008, с.451
4. *Caplan M.* The Journal of Pediatrics / Caplan M. // April 2007, p.329-330
5. Epidermal growth factor reduces the development of necrotizing enterocolitis in a neonatal rat model / Dvorak B [et al]// Am J Physiol Gastrointest Liver Physiol. 2002;282:G156-G164.
6. Intestinal barrier failure during experimental necrotizing enterocolitis: protective effect of epidermal growth factor treatment / Clark JA [et al]//Am J Physiol Gastrointest Liver Physiol 2006;291:G938-49.
7. Fagerberg UL, Löf L, Lindholm J, Hansson LO, Finkel Y. Fecal calprotectin: a quantitative marker of colonic inflammation in children with inflammatory bowel disease. J Pediatr Gastroenterol Nutr. 2007 Oct;45(4):414-20.
8. Campeotto F, Kalach N, Lapillonne A, Butel MJ, Dupont C, Kapel N. Time course of faecal calprotectin in preterm newborns during the first month of life. Acta Paediatr. 2007 Oct;96(10):1531-3. Epub 2007 Aug 20.
9. Kliegman RM, Fanaroff AA. Necrotizing enterocolitis. N Engl J Med 1984;310:1093-103.
10. Caplan M. Update on necrotizing enterocolitis: 2003. ITAL J PEDIATR 2003;29:348-353
11. Ledbetter DJ, Juul SE. Necrotizing enterocolitis and hematopoietic cytokines. Clin Perinatol 2000;27:697-716.
12. Gamsu H.R., S.T. Kempley Enteral hypoxia/ischaemia and necrotizing enterocolitis Seminars in Neonatology, Volume 2, Issue 4, November 1997, Pages 245-254
13. Edile M. Murdoch et al. Doppler Flow Velocimetry in the Superior Mesenteric Artery on the First Day of Life in Preterm Infants and the Risk of Neonatal Necrotizing Enterocolitis. November 2006; 118: 1999-2003
2. Michael S. Caplan, MD, and Tamas Jilling, MD New concepts in necrotizing enterocolitis. Current Opinion in Pediatrics 2001, 13:111-115
15. Ewer A K, W Al-Salti, A M Coney, J M Marshall, P Ramani, and I W Booth The role of platelet activating factor in a neonatal piglet model of necrotising enterocolitis. Gut. 2004 February; 53(2): 207-213.

INCIDENCE, OUTCOME, AND MORTALITY IN NEONATAL NECROTIZING ENTEROCOLITIS

R. L. SHERBININ, V. A. VECHERKIN, S. G. REZVAN, S.V. FELOFYANOVA, Y.V. KRYUKOV, Y.V. AVERYANOVA, I.V. BORONINA, V.A. PTITSYN

Department of Pediatric Surgery Voronezh State Medical Academy, Voronezh BUZ VR "Voronezh Regional Clinical Hospital № 1", Voronezh Department of Biophysics, State University of Voronezh, Voronezh Surgical Department № 2 FGBU "Russian Children's Clinical Hospital"

In our experience we had 229 cases of NEC during 5 years re-

searches. In 88,6% cases diagnosis was earlier (I-IIA stage by Walsh and Kliegman). Most of those had a positive result of nonsurgical routine therapy, but it was failure in eighth cases. Surgical strategy was used in 34 newborn with NEC. Total death rate was 6,1%. Five infants among of survived had a surgical intervention later be cause of stenosis of most damaged part of intestine.

Also in this article shown preliminary results of the investigation of the properties of the red blood cells in the newborns with NEC.

Key words: NEC, newborns, properties of the red blood cells.

УДК 616.895.8 – 08

КОРРЕКЦИЯ РАННИХ ЭКСТРАПИРАМИДНЫХ СИМПТОМОВ ПРИ ЛЕЧЕНИИ РЕЗИСТЕНТНОЙ ШИЗОФРЕНИИ

Е.А. ГАМБУРГ, О.Ю. ШИРЯЕВ, М.К. РЕЗНИКОВ*

Показана эффективность электроактивированного водного раствора католита для коррекции ранних экстрапирамидных симптомов при лечении пациентов с фармакорезистентной шизофренией. Установлено, что низкоинтенсивное лазерное излучение не оказывает значимого воздействия на ранние экстрапирамидные симптомы.

Ключевые слова: шизофрения, резистентность, католит, экстрапирамидные симптомы, корректоры, лазерное излучение

Проблема безопасности лечения больных фармакорезистентной шизофренией особенно актуальна, т.к. у данной группы пациентов вследствие резистентности зачастую приходится использовать более высокие дозировки препаратов, также использовать препараты резерва (например, клоzapин). Все это обуславливает более частое развитие нежелательных побочных действий лекарственных средств у этих пациентов. Одними из наиболее частых нежелательных действий антипсихотических препаратов являются *экстрапирамидные симптомы* (ЭПС), которые традиционно разделяются на ранние и поздние [2]. Если поздние ЭПС возникают сравнительно поздно – через несколько лет приема антипсихотических препаратов и практически не поддаются коррекции, то ранние ЭПС встречаются гораздо чаще – уже в первые дни-недели терапии, более успешно поддаются коррекции и их наличие или отсутствие в целом играет важную роль в поддержании терапевтического комплайенса. К ранним ЭПС относят острую дистонию, острую акатизию, лекарственный паркинсонизм, ранний тремор, злокачественный нейролептический синдром [2]. Для лечения ранних ЭПС используются т.н. «корректоры», например, холинолитические препараты – тригексифенидил (циклодол) и биприден (акинетон), стимуляторы дофаминовых рецепторов – амантадин (ПК-Мерц), β-адреноблокаторы – пропранолол (обзидан), бензодиазепиновые транквилизаторы (диазепам), а также такие методы, как снижение дозы препарата или замена на другой антипсихотический препарат [2]. Учитывая, что при фармакорезистентной шизофрении снижение дозы или замена препарата не всегда клинически рациональны, то наиболее часто у этой категории пациентов используются именно корректоры антипсихотической терапии. Недостатками использования корректоров является возникновение других нежелательных явлений, например, антихолинергических эффектов при приеме тригексифенидила или бипридена, обострений психического состояния пациентов при приеме стимуляторов дофаминовых рецепторов. В связи с этим оптимальным представляется поиск схемы терапии, которая при должной эффективности будет в минимальной степени способствовать развитию ЭПС и необходимости назначения препаратов-корректоров. Определенный интерес может представлять сочетанное использование фармакотерапии и немедикаментозных методов, таких как низкоинтенсивная лазерная терапия с использованием *электроактивированного водного раствора* (ЭАВР) католита, который ранее уже использовался при лечении больных шизофренией и продемонстрировал способность усиливать терапевтический эффект антипсихотических препаратов [1].

Цель исследования – оценка ранних ЭПС при терапии фармакорезистентной шизофрении с использованием лазеротерапии и католита.

Материалы и методы исследования. Исследование проводилось в 2005-2010 гг. на базе Воронежского областного кли-

нического психоневрологического диспансера. Всего в исследование было включено 79 пациентов мужского пола, страдающих параноидной шизофренией с эпизодическим течением (F20.01 по МКБ-10). Средний возраст пациентов составил 32,4±5,3 года, средняя длительность заболевания 11,7±2,7 лет.

Критерии включения:

1. установленный диагноз шизофрении на протяжении не менее одного года,
2. число обострений не менее 2,
3. наличие признаков резистентности – неуспешность как минимум двух курсов терапии антипсихотическими препаратами,
4. использование клоzapина в анамнезе, не приведшего к улучшению состояния, либо интолерантность к его побочным эффектам.

Критерии исключения:

1. наличие сопутствующей наркологической патологии или обострения соматического заболевания,
2. наличие сопутствующего органического поражения ЦНС,
3. возраст младше 18 и старше 60 лет,
4. наличие ЭПС на момент начала исследования,
5. использование тioxсанетов в анамнезе.

Пациенты включались в исследование после предшествующего 7-10 дневного «wash-out» периода, во время которого не использовались антипсихотические препараты, было допустимым лишь назначение бензодиазепиновых транквилизаторов. Для оценки ранних ЭПС была использована шкала Симпсона-Ангуса. Оценка проводилась через 3 и 7 дней после включения пациента в исследование. Также оценивалась необходимость в использовании корректора. В данном исследовании для коррекции акатизии использовался пропранолол (обзидан) в дозе 40 мг 3 раза в сутки, а для лечения других ЭПС (кроме акатизии) – тригексифенидил (циклодол) в дозе 2 мг 3 раза в сутки. Также учитывалась частота назначения диазепама в разных группах, который помимо анксиолитического и седативного действия может оказывать «смягчающее» действие на ЭПС.

Все пациенты подписывали информированное согласие на участие в исследовании. При проведении исследования были соблюдены этические нормы, изложенные в Хельсинской декларации 1975 г. и ее пересмотра 1983 г.

Пациенты были рандомизировано разделены на 4 группы, исследование проводилось являлось проспективным и проводилось открытым методом, рандомизация осуществлялась методом конвертов.

- 1 группа (n=19) – пациенты получали *флупентиксол* (ФЛ), в суточной дозе 30 мг (10 мг 3 раза в сутки)
- 2 группа (n=18) – получали 30 мг ФЛ в сутки, а также НИЛИ (ФЛ+НИЛИ),
- 3 группа (n=22) – получали 30 мг ФЛ в сутки, а также ЭАВР католит 2 раза в сутки (ФЛ+КТ),
- 4 группа (n=20) – группа контроля, которой была назначена стандартная психофармакотерапия (СПФТ), получаемый антипсихотический препарат был заменен на галоперидол 10-20 мг в сутки или трифлуоперазин 15-20 мг в сутки.

Католит принимался перорально дважды в день между приемами пищи по 30 мл, лазерная терапия проводилась в виде надвенозного облучения красным излучением длиной волны 0,63-0,69 мкм и мощностью 1-2 мВт в течение 10-20 мин на проекцию кубитальной зоны, а затем осуществлялось контактное воздействие на биологически активные зоны – орбитальные, височные, проекции яремных сосудисто-нервных пучков.

Полученные результаты обрабатывались статистически с помощью программы «Statistica 6», использовался непараметрический критерий Манна-Уитни. Критический уровень значимости при проверке статистических гипотез в данном исследовании принимали равным 0,05.

Результаты и их обсуждение. Проведена оценка выраженности ЭПС по шкала SAS на 3 и 7 дни терапии, а также учет принимаемых корректоров антипсихотической терапии на 7 день исследования. Данные представлены в табл. 1-3. Сравнение проводилось с группой, получавшей СПФТ.

* ВГМА им. Н.Н. Бурденко, 394066, г. Воронеж, ул. Студенческая, д.10