

ЗАБАЙКАЛЬСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ

3 ` 2016

Учредитель:

Федеральное государственное бюджетное
образовательное учреждение высшего образования
Читинская государственная медицинская академия
Министерства здравоохранения Российской Федерации

Главный редактор:
Говорин А.В.

Заместители главного редактора:
Ларева Н.В.
Горбунов В.В.

Редакционная коллегия:
Белокриницкая Т.Е., Богомолов Н.И.,
Витковский Ю.А., Говорин Н.В.,
Лобанов С.Л., Мироманов А.М.,
Мочалова М.Н., Пархоменко Ю.В.,
Погребняков В.Ю., Романова Е.Н.,
Сахаров А.В., Смекалов В.П.,
Серебрякова О.В., Пинелис И.С.,
Цыбиков Н.Н., Шаповалов К.Г.,
Шильникова Н.Ф., Щербак В.А.

Ответственный секретарь - Сумбаев А.Г.
Технический редактор - Чернова Ю.Г.
Корректор - Девикова И.Б.

**Ежеквартальное
научно-практическое
издание**



Подписано в печать 29.09.2016

Бумага офсетная

Формат 60x84/8

Усл. изд. л. 3,5

Тираж 100

Адрес редакции:

672090, г. Чита,

ул. Горького, 39-а, к. 311

Тел.: (3022)32-00-85

Факс: (3022)32-30-58

E-mail: Zabmedvestnik@mail.ru

© ЧГМА, 2016



СОДЕРЖАНИЕ

КЛИНИЧЕСКАЯ ЛЕКЦИЯ

Маякова Е.И.

МИКРОСКОПИЧЕСКИЙ КОЛИТ: КЛИНИКА, ДИАГНОСТИКА, ЛЕЧЕНИЕ.....3

В ПОМОЩЬ ПРАКТИЧЕСКОМУ ВРАЧУ

Максимова О.Г., Панченко А.С., Петрухина И.И., Батаева Е.П., Левченко Н.В., Помулева Т.В.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ ГЕМОСТАЗИОПАТИЙ НОВОРОЖДЕННЫХ И ДЕТЕЙ ПЕРВЫХ МЕСЯЦЕВ ЖИЗНИ.....9

Жигжитова Е.Б.

ИНСУЛИН ДЕГЛУДЕК (ТРЕСИБА): ОПЫТ КЛИНИЧЕСКОГО ПРИМЕНЕНИЯ У БОЛЬНОГО САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА.....14

Мироманова Н.А., Прокопенко О.В.

СИНДРОМ МАРШАЛЛА КАК ОДНА ИЗ ПРИЧИН ПЕРИОДИЧЕСКИХ ЛИХОРАДОК У ДЕТЕЙ.....17

Батаева Е.П., Петрухина И.И.

СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К ДИАГНОСТИКЕ ФИБРОЗА ПЕЧЕНИ.....19

СЛУЧАЙ ИЗ ПРАКТИКИ

Ардуванов В.С., Теруков И.В., Хакимов Р.Ш., Черепанов В.М., Минашкин Р.Е., Андреев А.А.,

Долгов Р.В., Мочалова М.Н., Шаповалов К.Г.

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ УСПЕШНОЙ ТЕРАПИИ СВЕРХМАССИВНОЙ КРОВОПОТЕРИ У РОЖЕНИЦЫ.....22

Просьяник В.И., Серебрякова О.В., Серкин Д.М., Хлуднев С.И.

СЛОЖНЫЙ СЛУЧАЙ ДИАГНОСТИКИ ГЕНЕЗА АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ В ТЕРАПЕВТИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ.....24

ОРГАНИЗАЦИЯ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ

Шелудько Л.П.

МЕДИЦИНСКАЯ ЭКСПЕРТИЗА ПРИ СИСТЕМНЫХ ВАСКУЛИТАХ Часть 1.....26

МАТЕРИАЛЫ МЕЖРЕГИОНАЛЬНОГО СЪЕЗДА ВОЛОНТЕРСКИХ ОТРЯДОВ ВУЗОВ

Чабан С. Н.

ДОБРОВОЛЬЧЕСТВО - КАК ОСНОВА ФОРМИРОВАНИЯ НРАВСТВЕННОСТИ И ПРОФЕССИОНАЛЬНОЙ КОМПЕТЕНТНОСТИ БУДУЩЕГО ВРАЧА.....33

Егоров Е. С.

РАЗВИТИЕ ДОБРОВОЛЬЧЕСКОГО ДВИЖЕНИЯ В ЗАБАЙКАЛЬСКОМ КРАЕ КАК ПРОФИЛАКТИКА ЭКСТРЕМИЗМА И ПРАВОНАРУШЕНИЙ В МОЛОДЕЖНОЙ СРЕДЕ.....35

РЕЗОЛЮЦИЯ СЪЕЗДА ВОЛОНТЕРСКИХ ОТРЯДОВ.....37

СТРАНИЦЫ ИСТОРИИ

Лысовский П.А., Лысовская О.А.

МЕДИЦИНСКОЕ ОБЕСПЕЧЕНИЕ ВОЙСК ЗАБАЙКАЛЬСКОГО ФРОНТА В ВОЙНЕ С МИЛИТАРИСТСКОЙ ЯПОНИЕЙ, В ПЕРИОД РАЗГРОМА КВАНТУНСКОЙ АРМИИ.....41

Лысовский П.А., Метляев В.В., Лысовская О.А., Обуховский Б.Н.

ОТОЛАРИНГОЛОГИЧЕСКОЕ ОТДЕЛЕНИЕ В ЕДИНОМ БОЕВОМ И ИСТОРИЧЕСКОМ СТРОЮ 321 ВОЕННОГО КЛИНИЧЕСКОГО ГОСПИТАЛЯ.....44

ЮБИЛЕЙ.....48

ПАМЯТИ ТОВАРИЩА.....56

ИНФОРМАЦИЯ.....57

КЛИНИЧЕСКАЯ ЛЕКЦИЯ

УДК 616.348-002

Маякова Е.И.

МИКРОСКОПИЧЕСКИЙ КОЛИТ:

КЛИНИКА, ДИАГНОСТИКА, ЛЕЧЕНИЕ

ФГБОУ ВО "Читинская государственная медицинская академия" МЗ РФ (ректор – заслуженный врач РФ, д.м.н., профессор А.В. Говорин)

Микроскопический колит можно охарактеризовать относительно новым заболеванием, история изучения которого не превышает полувека.

В 1976 г шведский патоморфолог С. Lindstrom описал клиническое наблюдение пациентки, 48-летней женщины, на протяжении 2,5 лет страдавшей хронической водянистой диареей в отсутствие патологических изменений как лабораторных (бактериологических, серологических), так и инструментальных (рентгеноскопия, колоноскопия) показателей. Однако при проведении гистологического обследования Lindstrom не обнаружил ожидаемой картины естественной слизистой оболочки толстой кишки, а выявил под базальной мембраной эпителиальной выстилки значительное количество коллагеновых волокон. Ввиду чего автор ввел новый термин - коллагенозный колит [1]. Чуть позже, в 1980 г N. Read и соавт. описали серию случаев у пациентов с хронической водянистой диареей, у которых в отсутствие патологических макроскопических признаков при проведении колоноскопии идентифицировали микроскопические признаки воспалительного инфильтрата в слизистой оболочке толстой кишки, введя понятие "микроскопический" колит [3]. В 1989 г А. Lazenby и соавт. провели исследование, выполнив комплексную сравнительную гистологическую оценку биоптатов толстой кишки пациентов с микроскопическим колитом, установили, что определяющим гистологическим критерием диагностики микроскопического колита является повышенное содержание интраэпителиальных лимфоцитов, представив более точное описание данной патологии - лимфоцитарный колит. А термин микроскопический колит было предложено использовать как обобщающий для описания хронической водянистой диареи с гистологическими признаками коллагенозного и лимфоцитарного колита [5].

Согласно современным представлениям, микроскопический колит - это воспалительное

заболевание кишечника неизвестной этиологии, характеризующееся хронической водянистой диареей, отсутствием макроскопических признаков поражения толстой кишки при наличии специфических патоморфологических изменений.

Выделяют две основные формы микроскопического колита, сходные по клинической картине, однако разные по гистологическим критериям: коллагенозный колит и лимфоцитарный колит [4]. В литературе стали появляться упоминания об атипичных гистологических формах микроскопического колита: гигантоклеточный, крипталый, олигоклеточный и псевдомембранозный колит. Эти формы не являются "новыми", а представляются редкими морфологическими изменениями, возникающими на фоне коллагенозного и лимфоцитарного колитов.

Эпидемиологические данные, полученные в последние 10 лет, свидетельствуют о неуклонном росте распространенности заболеваемости микроскопическим колитом. В настоящее время распространенность микроскопического колита составляет 103 случая на 100 тыс. населения, что сопоставимо с другими воспалительными заболеваниями кишечника. Заболеваемость коллагенозным колитом составляет 0,6 - 2,3 случая на 100 тысяч населения в год, лимфоцитарным колитом - от 3,7 до 9,8 случаев на 100 тысяч населения в год [1].

Микроскопический колит преобладает у пациентов женского пола, как правило, в возрасте старше 50 лет. Однако возраст 25% среди заболевших не достигает 45 лет [3]. Именно поэтому у молодых пациентов с хронической диареей при проведении дифференциально-диагностического поиска не стоит забывать и о микроскопическом колите.

Этиология и патогенез. Этиология и патогенез микроскопического колита до конца не изучены. В литературе обсуждаются различные механизмы, потенциально ассоциированные с развитием микроскопического колита, среди которых инфекционные и иммунологические, мальабсорбция желчных кислот, генетическая предрасположенность, нарушение метаболизма коллагена [1, 5].

Генетическая предрасположенность. Данные литературы о генетической предрасположенности к микроскопическому колиту весьма противоречивы. В ряде исследований показано, что заболеваемость лимфоцитарным колитом выше у пациентов с генотипами HLA-A1, HLA-DRW53 [1, 3, 5].

Инфекционные и иммунологические механизмы. Многие исследователи связывают развитие микроскопического колита с патологическим иммунным ответом на люминальные антигены [1, 3]. Предположительно аутоиммунный механизм может индуцировать хронический воспалительный ответ в слизистой оболочке толстой кишки с увеличением содержания интраэпителиальных лимфоцитов. Действительно, связь микроскопического колита с другими аутоиммунными заболеваниями, хороший терапевтический ответ на применение глюкокортикостероидов и нередкое спонтанное разрешение симптомов свидетельствуют в пользу аутоиммунного компонента.

В отдельных случаях показано достижение терапевтического эффекта при применении антибиотиков, что свидетельствует о возможной бактериальной природе микроскопического колита. В настоящее время активно обсуждается возможная роль иерсиниозной инфекции в генезе микроскопического колита [1, 3, 5].

Курение. Одно из крупных исследований случай-контроль наглядно показало, что курение является независимым фактором риска развития микроскопического колита [1, 3].

Лекарства. В ряде исследований выявлена ассоциация развития микроскопического колита с приемом лекарственных препаратов, что позволило некоторым авторам ввести понятие лекарственно-индуцированного микроскопического колита. Исследователями продемонстрирована связь между заболеваемостью микроскопического колита и приемом НПВП, тиклопидина, ингибиторов протонной помпы (в частности лансопризола), статинов, блокаторов H₂-гистаминовых рецепторов, карбамазепина, бета-блокаторов [1, 3, 5].

Мальабсорбция жирных кислот. В некоторых исследованиях демонстрируется роль мальабсорбции жирных кислот в патогенезе микроскопического колита. Так, при проведении теста абсорбции выявлена роль жирных кислот у больных с микроскопическим колитом. Этими же авторами показано, что применение холестирамина положительно влияет на клиническое течение заболевания [1, 3].

Нарушения метаболизма коллагена. Причина возникновения отложений коллагена при коллагенозном колите до сих пор окончательно не изучена. Предположительно, в цикле естественного фиброгенеза и фибринолиза происходит замедление этапа расщепления

вновь образованных коллагеновых волокон из-за снижения активности матриксных металлопротеиназ 9-го типа, содержащих в макрофагах собственной пластинки слизистой оболочки кишечника, повышение фактора роста эндотелия сосудов (VEGF), что приводит к снижению интенсивности деградации коллагена и патологическому накоплению коллагена [1, 3, 5].

Клиническая картина. У всех пациентов, страдающих микроскопическим колитом, доминирующим патогномичным симптомом является хроническая диарея без примесей крови, как правило, имеющая водянистый характер, приводящая к императивным позывам (70% пациентов) и даже к недержанию кала (40% пациентов) [3]. В тяжелых случаях примерно у половины пациентов дефекация может достигать 15-ти раз в сутки (включая ночные позывы). Несмотря на значительные потери жидкости, дегидратация организма электролитные нарушения встречаются достаточно редко.

Еще одним распространенным симптомом при микроскопическом колите является боли в животе. Чувство дискомфорта или спазмы могут встречаться у 50% пациентов [1, 3]. Как правило, болевой синдром наиболее выражен в стадию обострения и регрессирует на фоне лечения буденофальком. Также при обострении у половины пациентов может наблюдаться потеря веса. Хотя остается неясным вследствие чего происходит уменьшение массы тела - из-за потери жидкости или же из-за ограничения питания самими пациентами с целью уменьшения количества дефекаций.

Естественное течение заболевания недостаточно изучено, но по данным последних проспективных исследований риск развития рецидива после отмены терапии буденофальком достаточно высок и составляет 60-80%, что свидетельствует в пользу хронически рецидивирующего течения микроскопического колита [2].

В период обострения качество жизни пациентов значительно снижается и может послужить причиной их социальной дезадаптации. При этом не столько частота дефекаций, сколько консистенция испражнений определяет степень ухудшения качества жизни. Именно поэтому стадия обострения микроскопического колита по Hjortswang устанавливается при наличии стула 3 и более раз в день или при наличии хотя бы однократного водянистого стула (данные оцениваются в течение недели) [7]. Таким образом, при решении вопроса о целе-

сообразности назначения терапии в первую очередь обращают внимание не на количество дефекаций, а на их консистенцию (лечение может быть назначено и в случае, если количество дефекаций менее трех, при условии, что стул является водянистым).

Диагностика и дифференциальный диагноз. Заподозрить диагноз микроскопический колит возможно при наличии у пациента интермиттирующей или персистирующей, а также ночной водянистой диареи в течение нескольких недель (частота дефекации 3 и более раз в день); возраст обычно старше 50 лет; преимущественно женский пол; жалобы на недержание кала; курение; сопутствующее лечение с применением НПВП, ингибиторов протонной помпы, блокаторов гистаминовых H_2 -рецепторов, статинов и др., сопутствующая аутоиммунная патология (ревматоидный артрит, глютеновая энтеропатия, заболевания щитовидной железы, псориаз, синдром Рейно).

С целью подтверждения или исключения диагноза микроскопического колита необходима дальнейшая диагностика с использованием колоноскопии и биопсии толстой кишки для гистопатологического исследования. Микроскопический колит остается гистологическим диагнозом. Диагностика микроскопического колита базируется на данных гистологического исследования биоптатов, характерных для коллагенозного и лимфоцитарного колитов, в отсутствие макроскопических изменений при выполнении эндоскопического исследования (табл.1).

Основной критерий диагностики - ленто-видное отложение коллагена под базальной мембраной поверхностного эпителия. Кроме того, в собственной пластинке слизистой оболочки кишечника происходит незначительное увеличение содержания лимфоцитов и плазматических клеток с единичными нейтрофилами и эозинофилами. Гистологические признаки коллагенозного колита (рис.1) обнаруживаются на всем протяжении толстой и прямой кишки, однако сигмовидная и прямая кишка могут оставаться интактными. На сегодняшний день предметом дискуссий является обоснованность установленной критической толщины отложений коллагена как критерия диагностики коллагенозного колита. В большинстве случаев в качестве основного критерия диагностики коллагенозного колита используется толщина слоя коллагена, превышающая 10 мкм [6].

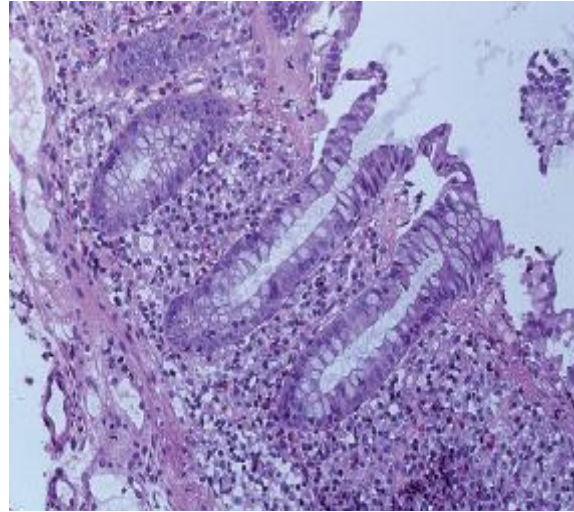


Рис. 1. Коллагенозный колит. Субэпителиальное отложение гомогенных эозинофильных масс с отслойкой эпителия. Повышение плотности клеточного инфильтрата, занимающего всю толщину слизистой оболочки (окраска гематоксилином и эозином. Ув. 200)

Гистологические критерии лимфоцитарного колита (рис.2): нормальное строение слизистой оболочки, повышенное содержание интраэпителиальных лимфоцитов (более 20 интраэпителиальных лимфоцитов на 100 эпителиоцитов), дегенерация поверхностного эпителия, повышение содержания лимфоцитов в собственной пластинке слизистой оболочки кишки. Помимо этого интраэпителиально и в собственной пластинке слизистой оболочки кишечника могут выявляться нейтрофилы и/или эозинофилы [6].

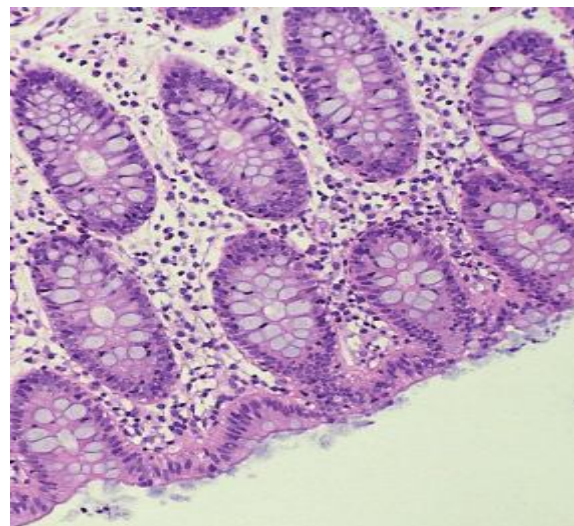


Рис. 2. Лимфоцитарный колит. Повышение количества интраэпителиальных лимфоцитов в поверхностном эпителии и в эпителии крипт (окраска гематоксилином и эозином. Ув. 200)

Таблица 1
Гистологические критерии основных форм микроскопического колита

Критерии	Коллагенозный колит	Лимфоцитарный колит
Основной	- Утолщение субэпителиальной коллагеновой выстилки (более 10 мкм)	- Увеличение количества интраэпителиальных лимфоцитов (более 20 на 100 эпителиоцитов)
Дополнительный	- Увеличение количества интраэпителиальных лимфоцитов (более 10 %) - Дегенерация поверхностного эпителия - Увеличение содержания лимфоцитов и плазмочитов в собственной пластинке слизистой оболочки	- Дегенерация поверхностного эпителия - Увеличение содержания лимфоцитов и плазмочитов в собственной пластинке слизистой оболочки - Нормальное строение крипт

Учитывая сходную клиническую картину микроскопического колита с другими заболеваниями кишечника, отсутствие специфической эндоскопической картины, необходимо проводить дифференциальную диагностику с болезнями, основным симптомом которых является диарея [5]. Прежде всего, следует исключить воспалительные заболевания кишечника - болезнь Крона и язвенный колит (табл.2).

В рамках верификации диагноза микроскопического колита необходимо исключить и синдром раздраженного кишечника (табл.3). Так, например, на основании последних проспективных исследований у 43% пациентов при использовании "римских критериев III" может быть поставлен диагноз "синдром раздраженного кишечника", а не микроскопический колит [4].

Лечение. Основными целями лечения микроскопического колита являются индукция клинической ремиссии и улучшение или нормализация качества жизни пациента (рис.3). У части пациентов возможна спонтанная ремиссия заболевания, особенно характерная для лимфоцитарного колита [2].

В настоящее время будесонид является единственным препаратом с доказательной базой эффективности, как с целью индукции, так и для поддержания ремиссии микроскопического колита. Согласно результатам мета-анализов, индукция ремиссии при лечении больных с микроскопическим колитом будесонидом в дозе 9 мг/сутки в течение 6-8 недель составляет около 80 % [2, 5]. С учетом высокой частоты рецидивов после завершения индукционной терапии, целесообразно рассматривать тактику назначения длительной поддерживающей терапии. В исследованиях показано, что клиническая ремиссия в сочетании с гистологическим ответом может поддерживаться у большинства пациентов с коллагенозным колитом при терапии будесонидом в дозе 6 мг/сутки в течение 6 месяцев [2, 5]. Аналогичных исследований в рамках поддерживающей терапии лимфоцитарного колита нет, однако существенной разницы в результатах не предполагается. Несмотря на хороший профиль безопасности будесонида, целесообразно применение препаратов кальция и витамина Д при назначении длительных курсов терапии.

Помимо будесонида для лечения пациентов с микроскопическим колитом в клинической практике применяли широкий спектр лекар-

Таблица 2
Сравнительная характеристика микроскопического колита и воспалительных заболеваний кишечника

Основные признаки	Микроскопический колит	Болезнь Крона	Язвенный колит
Диарея: - водянистая - жидкая, пенящаяся - с примесью слизи и крови в кале - полифекалия	+++ - - - +	++ ++ + ++ +	++ ++ +++ +++
Снижение массы тела	+	+	+
Болевой синдром	-	+	+
Эндоскопическая картина	Изменения отсутствуют	Картина "бульбной мостовой"	Гиперемия, отек слизистой оболочки, эрозии, язвы
Морфологическая картина	Выраженная инфильтрация слизистой, развитие коллагеновой ткани в подслизистом слое	Инфильтрация слизистой оболочки лимфоцитами, плазматическими клетками, нейтрофилами; клетками Пирогова-Лангханса	Лимфоплазмочитарная инфильтрация, частое абсцедирование крипт, атрофия слизистой оболочки, образование язв и эрозий

Таблица 3

Критерии дифференциальной диагностики синдрома раздраженного кишечника и микроскопического колита

Критерий	Синдром раздраженного кишечника	Микроскопический колит
Возраст пациента	в большинстве случаев младше 50 лет	в большинстве случаев старше 50 лет
Консистенция стула	варьирует от мягкой до твердой	водянистая/мягкая
Боли и дискомфорт в животе	обязательно	вариабельно
Ночная диарея	очень редко	возможна
Ощущение неполного опорожнения кишечника	часто	нет
Снижение массы тела	редко	часто
Ощущение переполнения / вздутия	часто	редко
Сочетание с аутоиммунными заболеваниями	нет	да
Влияние стресса	часто	возможно
Сочетание с психосоматическими заболеваниями	–	редко
Предполагаемая лекарственно-индуцированная диарея	нет	да

ственных средств. Место этих препаратов в терапии микроскопического колита оценивается неоднозначно ввиду отсутствия существенной доказательной базы.

Антидиарейные препараты, в частности лоперамид, часто используются при симптоматическом лечении больных микроскопическим колитом. В ретроспективных исследованиях показаны эффективность лоперамида в дозе от 2 до 16 мг/сут, однако клиническая ремиссия при его применении развивается редко [2].

Перспективы применения *системных ГКС* (преднизолон) в терапии микроскопического колита в настоящее время не рассматриваются. В единственном плацебо-контролируемом исследовании доказано отсутствие эффективности преднизолона (40 мг/сутки) в течение 2 недель при терапии коллагенозного колита [6].

Препараты 5-аминосалициловой кислоты (5-АСК), например месалазин, проявили эффективность в ряде ретроспективных исследований и в одном проспективном исследовании без плацебо контроля. Однако недавно завершённое многоцентровое двойное слепое плацебо-контролируемое исследование, в котором сравнивалась эффективность месалазина (3 г/сутки), будесонида (9 мг/сутки) и плацебо при терапии коллагенозного колита в течение 8 недель, продемонстрировало неубедительную

эффективность месалазина (44 %) в индукции ремиссии заболевания по сравнению с плацебо (37 %), при явном преимуществе будесонида (80 %) [2, 5]. Таким образом, целесообразность применения препаратов 5-АСК в рамках монотерапии микроскопического колита в настоящее время ставится под сомнение.

В небольшом плацебо-контролируемом исследовании доказана эффективность *применения висмута субсалицилата* при терапии микроскопического колита [5, 6]. Однако ввиду небольшой выборки пациентов и неполного опубликования результатов исследования оценить перспективы этого препарата не представляется возможным.

В небольших сериях случаев показана эффективность *иммуносупрессоров*, таких как азатиоприн и метотрексат у пациентов с коллагенозным колитом, резистентных или зависимых от ГКС [5]. Аналогичные результаты продемонстрированы при применении инфликсимаба и адалимумаба у резистентных к другим методам лечения пациентов с микроскопическим колитом [5]. Таким образом, несмотря на то, что эффективность этих препаратов не подтверждена в контролируемых исследованиях, их целесообразно рассматривать в качестве перспективных средств при лечении тяжелых резистентных к ГКС форм микроскопического колита.

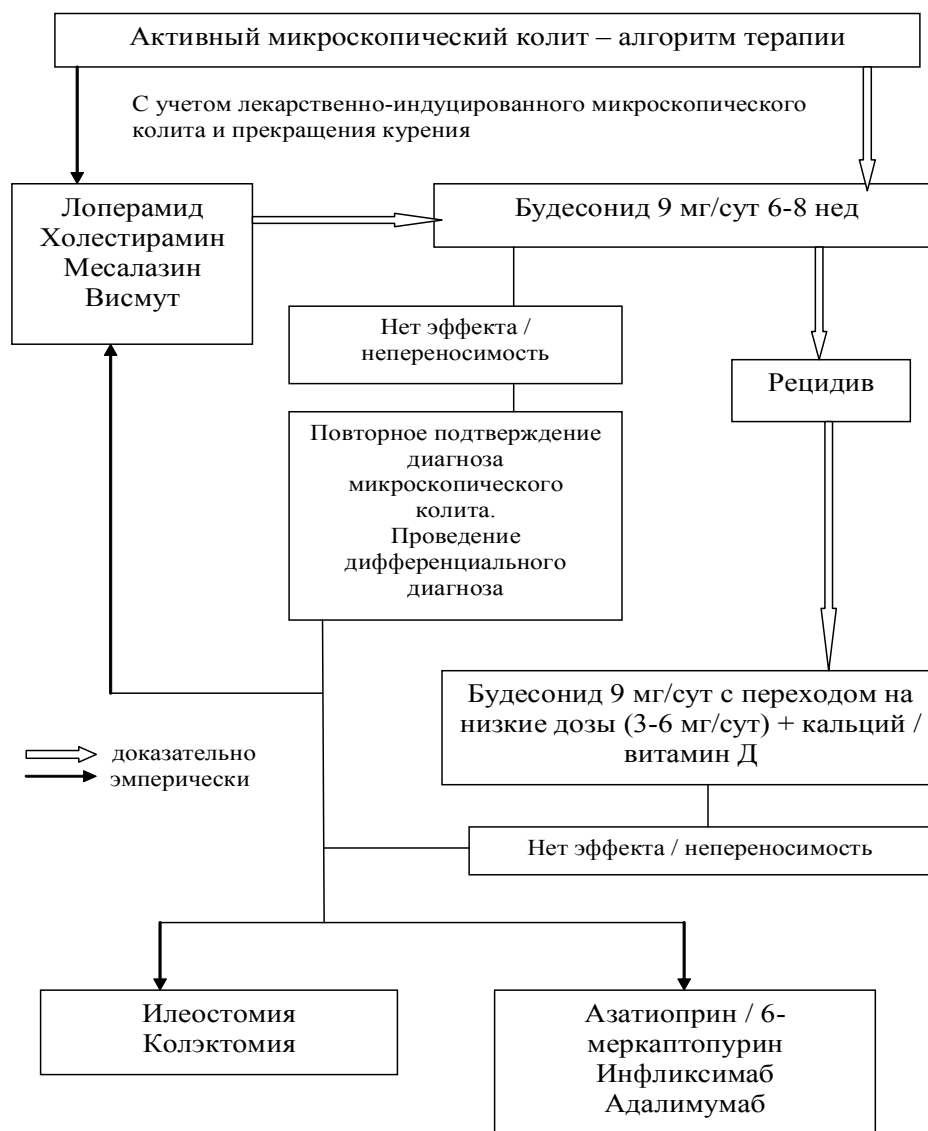


Рис. 3. Алгоритм лечения микроскопического колита, предложенный Европейской группой по изучению микроскопического колита (EMCG) [7]

ЛИТЕРАТУРА:

1. Осадчук, М.А. Микроскопический колит : современное состояние проблемы / М.А. Осадчук, А.А. Свистунов, М.М. Осадчук // Клиническая медицина. - 2015. - № 7. - С. 21 - 25.
2. Кучерявый, Ю.А. Лечение микроскопического колита : фокус на будесонид / Ю.А. Кучерявый, Д.Н. Андреев // Клинические перспективы гастроэнтерологии, гепатологии. - 2014. - № 5. - С. 43 - 49.
3. Кучерявый, Ю.А. Микроскопический колит : пособие для врачей / Ю.А. Кучерявый, Д.Н. Андреев. - М. : Форте принт, 2014.
4. Микроскопический колит : клинические формы, диагностика, лечение / В.Т. Ивашкин, А.А. Шептулин, О.С. Шифрин [и др.] // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. - 2006. - № 6. - С. 56 - 60.
5. Современные подходы к диагностике и лечению микроскопического колита / Г.И. Сторжаков, Е.И. Пожарицкая, Л.Ю. Ильченко [и др.] // Клинические перспективы гастроэнтерологии, гепатологии. - 2011. - № 5. - С. 33 - 39.
6. Шептулин А.А. Лимфоцитарный и коллагеновый колит / А.А. Шептулин // Клинические перспективы гастроэнтерологии, гепатологии. - 2001. - № 6. - С. 5 - 8.
7. Microscopic colitis : Current status, present and future challenges: statements of the European Microscopic Colitis group / A. Munch, D. Aust, J. Bohr [et al.] // J. Crohns. Colitis. - 2012. - Vol. 6. - P. 932 - 945.

В ПОМОЩЬ ПРАКТИЧЕСКОМУ ВРАЧУ

УДК 618.9 : 616-005.1 : 616-07 : 616-08

Максимова О.Г., Панченко А.С., Петрухина И.И., Батаева Е.П., Левченко Н.В., Помулева Т.В.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ ГЕМОСТАЗИОПАТИЙ НОВОРОЖДЁННЫХ И ДЕТЕЙ ПЕРВЫХ МЕСЯЦЕВ ЖИЗНИ

ФГБОУ ВО «Читинская государственная медицинская академия» МЗ РФ (ректор – заслуженный врач РФ, д.м.н., профессор А.В. Говорин)

Краевая детская клиническая больница (главный врач – В.В. Комаров)

Проблема кровоточивости, особенно скрытых форм заболевания, остаётся актуальным вопросом в педиатрии, так как нарушения свёртывания крови у детей встречаются в настоящее время довольно часто. Это связано с особенностями гемостаза у детей [1, 6]. В таблице 1 представлены некоторые показатели гемостаза доношенных новорождённых в сравнении с аналогичными данными детей в возрасте 12 мес. [3, 4].

Таблица 1

Некоторые показатели гемокоагуляции, антикоагулянтной системы, фибринолиза у детей [3, 4].

Показатель	До 5 дней	12 мес
ПВ, с	28,1±1,3	13,9±0,8
АПТВ, с	46±2,1	32,6±0,2
АТШ, % РС, %	66,4±2,2 50,4±2,5	98,2±6,1 99,3±2,9
Плазминоген, %	65,7±2,2	98,6±2,5

Примечание: ПВ - протромбиновое время, АПТВ - активированное парциальное тромбопластиновое время, АТШ - антитромбин Ш, РС - протеин С.

Как видно из таблицы отдельные звенья системы гемостаза: показатели коагуляции (ПВ, АПТВ), антикоагулянтной системы (АТШ, РС), фибринолиза (плазминоген) в первые дни жизни ребёнка сбалансированы, но на более низком функциональном уровне. Более низкие показатели отдельных звеньев коагуляции обусловлены, с одной стороны низкой белковосинтетической функцией печени, а с другой - транзитным дефицитом витамина К у детей грудного возраста. Дефицит витамина К, в свою очередь, связан с низким содержанием его у плода, так как он слабо проходит через фетоп-

лацентарный барьер, и содержание его в крови плода составляет всего 50% нормы взрослого человека. Кроме того, грудное материнское молоко отличается низким содержанием витамина К. Большое значение дефициту витамина К у детей первых месяцев жизни отводится снижению синтеза витамина в кишечнике из-за транзитного дисбиоза раннего неонатального периода. У здорового доношенного новорождённого ребёнка симптомов гемостазиопатии не наблюдается вследствие равновесия отдельных звеньев гемостаза. В то же время, любое неблагополучие перинатального периода может привести к нарушению процесса гемостаза, что проявляется либо склонностью к повышенной кровоточивости, либо избыточным тромбообразованием с развитием ДВСК синдрома.

Можно выделить 4 группы причин гемостазиопатий новорождённых детей: тромбоцитопении/тромбоцитопатии, коагулопатии, тромбофилии, смешанные нарушения гемостаза [3, 4].

Неонатальные тромбоцитопении [3, 4] диагностируются при снижении тромбоцитов ниже 150000/мкл (150x10⁹л). Тромбоцитопения раннего неонатального периода может быть первичной - преходящая неонатальная тромбоцитопения и симптоматической при внутриутробной инфекции (ВУИ), сепсисе, врождённой апластической анемии, лейкозе, гемангиоме, гиперспленизме, ДВСК синдроме. Преходящая неонатальная тромбоцитопения (Р 61.0), в свою очередь, бывает аллоиммунной или трансиммунной.

Аллоиммунная неонатальная тромбоцитопения встречается с частотой 1:1000 новорождённых и возникает вследствие антигенной НРА несовместимости тромбоцитов матери и плода, при условии наличия у отца ребёнка и плода НРА (human platelet antigens) положительных тромбоцитов, а у матери НРА - отрицательных пластинок. При этом тромбоциты плода, проникая через фетоплацентарный барьер в кровь матери, вызывают у последней образование анти НРА-антител в виде IgG, которые приводят к деструкции тромбоцитов плода макрофагами селезёнки ребёнка.

При трансиммунной неонатальной тромбоцитопении мать ребёнка страдает иммунной тромбоцитопенической пурпурой или системной красной волчанкой (СКВ). Аутоантитела к тромбоцитам матери, представленные IgG, проникают через фетоплацентарный барьер, связываются с антигенами тромбоцитов плода, вызывая деструкцию пластинок ребёнка макрофагами селезёнки.

Патологический процесс начинается на ранних сроках гестации (14-16 недели), в связи с чем, симптомы появляются у плода и к моменту рождения ребёнка. Диагностические критерии преходящей неонатальной тромбоцитопении:

- тромбоцитопения ниже $150 \times 10^9/\text{л}$ ($150000/\text{мк}$) с рождения;
- петехиально-пятнистый тип кровоточивости;
- внутричерепные кровоизлияния наблюдаются у 1/3 больных с неонатальной тромбоцитопенией;
- мать страдает иммунной тромбоцитопенической пурпурой или СКВ (при трансиммунной тромбоцитопении);
- в крови матери выявляются анти-НРА-антитела (при аллоиммунной тромбоцитопении).

Диагноз преходящей неонатальной тромбоцитопении ставится при исключении симптоматической тромбоцитопении, т.е. отсутствия у ребёнка признаков ВУИ, сепсиса, другой тяжёлой инфекции и пр. Прогноз при преходящей неонатальной тромбоцитопении благоприятный. При аллоиммунной тромбоцитопении выздоровление наступает через 3-4 недели. Трансиммунная тромбоцитопения может персистировать в течение нескольких месяцев.

Исходя из прогноза заболевания, тактика лечения зависит от выраженности геморрагического синдрома. При отсутствии геморрагического синдрома и умеренной тромбоцитопении (выше $30 \times 10^9/\text{л}$) возможно наблюдение. При этом под-

счёт количества тромбоцитов проводится ежедневно. Если у больного имеется геморрагический синдром, то независимо от количества тромбоцитов необходимо осуществлять гемостаз, направленный на повышение уровня тромбоцитов. При аллоиммунной тромбоцитопении возможно проведение трансфузии материнских тромбоцитов отмытых и облучённых или донорских НРА-1а/НРА-5b-отрицательных тромбоцитов. Учитывая определённую сложность осуществления подобного лечения в наших условиях, наиболее приемлемой является иммуносупрессивная терапия, направленная на подавление фагоцитоза иммунных комплексов в селезёнке: FcR-блокада IgG (рис.1).

Внутривенный IgG (Октагам, Иммуновенин и др.) вводится в суммарной курсовой дозе 1 - 2 г/кг в течение 2-5 дней. Можно сочетать введение IgG с метилпреднизолоном в дозе 30 мг/кг/сут внутривенно в течение 3 дней. Для нормализации проницаемости сосудистой стенки, адгезивно-агрегационной функции тромбоцитов используют дицинон (этамзилат) 10-15 мг/кг массы. При необходимости осуществляют местный гемостаз: желатиновая губка (Спонгостан, Жельфоум), коллагеновая пластина (ТиссуФлайс), оксигенированная регенерированная целлюлоза (Серджилес), фибриновый клей (ТахоКомб). При отсутствии эффекта от проводимой гемостатической терапии можно применять препараты rFVIIa (Эптаког альфа): Коагил VII, НовоСевиен в дозе 40 - 60 мкг/кг внутривенно. FVIIa создаёт дополни-



Рис. 1. Схема механизма действия внутривенного иммуноглобулина G [3].

тельную порцию тромбина на тромбоцитарном тромбе, в чём заключается его гемостатический эффект. Вот почему препараты гFVIIa в настоящее время являются универсальным кровоостанавливающим средством.

В отделении реанимации новорождённых, раннего возраста КДКБ в течение 2015-2016 г.г. мы наблюдали 4 детей, страдающих транссимунной тромбоцитопенией. У двух женщин диагностирована иммунная тромбоцитопеническая пурпура (одна из них родила двух больных детей в течение 2 лет); одна мать страдала СКВ. Прогноз у всех детей был благоприятным, лечение внутривенным IgG проводилось двум младенцам. Во всех случаях пришлось отказаться от грудного кормления.

Коагулопатии неонатального периода [3, 4] чаще бывают приобретёнными, реже наследственными. Приобретённая коагулопатия - это, как правило витамин К зависимая коагулопатия (ВКЗК), причиной которой является геморрагическая болезнь новорождённого, гепатит, цирроз печени, тяжёлый дисбиоз. К наследственной коагулопатии относится гемофилия А, В, очень редко дефицит других факторов свёртывания крови. Частота гемофилии А: 1 на 10000 - 15000 новорождённых мальчиков, гемофилии В - 1 на 50000.

Геморрагическая болезнь новорождённых (ГрБН, Р 53) - транзиторная неонатальная ВКЗК, обусловленная недостаточным синтезом печенью витамин К зависимых факторов (FII, FVII, FIX, FX, PS, PC), проявляющаяся повышенной кровоточивостью у новорождённых и детей первых месяцев жизни. Кровоточивость может сочетаться с тромбозом. Частота ГрБН составляет 1: 2000, 1 : 4000 новорождённых [1, 2, 3, 4, 7, 8].

Как следует из определения понятия, причиной ГрБН является дефицит витамина К. Витамин К - жирорастворимый витамин, необходимый для синтеза в печени факторов свёртывания крови (FII, FVII, FIX, FX), антикоагулянтов (PS, PC). Витамин К существует в трёх фракциях: природный витамин К₁ - филлохинон (его источник - зелёные растения), К₂ - менахинон (содержится в продуктах животного происхождения, продуцируется микрофлорой кишечника) и синтетический препарат менадион (викасол), аналогичный витамину К₃. Витамин К (koagulation vitamin) необходим для активирования процесса γ-карбоксилирования глутаминовой кислоты в протромбине (FII), прокон-

вертине (FVII), антигемофильном глобулине (FIX), и факторе Стюарта-Прауэра (FX), а также в системе протеина С и S плазмы. Из-за нарушения функции карбоксилирования в печени факторы свёртывания крови, зависящие от уровня витамина К, могут обнаруживаться в крови в нормальном количестве в виде нефункционирующих молекул, обозначаемые в литературе как "белок, индуцированный отсутствием витамина К". Однако они не способны качественно обеспечивать гемостаз, что и приводит к геморрагической болезни [5, 9, 10, 11].

Причины дефицита витамина К у новорождённого могут быть как со стороны матери, так и со стороны ребёнка. У матери дефицит витамина К возникает при приёме ею некоторых препаратов (непрямых антикоагулянтов, противосудорожных, антибиотиков широкого спектра, противотуберкулёзных), гесозе, гепатопатии и энтеропатии, патологии в родах - хроническая гипоксия и асфиксия ребёнка, операция кесарево сечение. Причины дефицита витамина К со стороны ребёнка: недоношенность, отсутствие профилактики, недостаток питания, недостаток в питании жиров, антибактериальная терапия, малабсорбция витамина К, атрезия желчевыводящих путей, муковисцидоз.

По форме заболевания выделяют: раннюю, классическую и отсроченную или позднюю ГрБН. Ранняя ГрБН встречается редко и проявляется кровоточивостью с первых суток. Основными причинами её является приём матерью препаратов, влияющих на неонатальную продукцию витамина К. Наиболее частые симптомы при данной форме заболевания - внутричерепные кровоизлияния, кефалогематома, кожные геморрагии, пупочное кровотечение. Классическая, наиболее частая форма болезни, проявляется на 2 - 5 день жизни. Её причины: нарушение кишечного всасывания, асфиксия, родовая травма. Симптомы классической формы ГрБН - кефалогематомы, экхимозы, петехии в области ягодиц; лёгочные кровотечения; кровавая рвота, мелена, кровоизлияния в печень, селезёнку, надпочечники. Отсроченная или поздняя форма ГрБН может выявиться с 8 дня до 6 мес. (чаще 2-12 неделя жизни), исключительно у детей на грудном вскармливании. Её причины: отсутствие профилактики в роддомах, болезни печени и желчных путей, муковисцидоз. Заболевание проявляется внутричерепными кровоизлияниями (50-75%), геморрагиями, кровотечениями из мест инъекций.

Диагностические критерии ГрБН:

- анамнестические факторы риска;
- удлинение ПВ, увеличение МНО (международное нормализованное отношение, характеризует ПВ), снижение ПИ (протромбиновый индекс);
- нормализация протромбинового времени после введения витамина К (уровень доказательности А).

Диагностируется ГрБН только после исключения иных возможных причин повышенной кровоточивости: ВУИ, сепсис, другая тяжёлая инфекция и пр.

Цель лечения ГрБН - гемостаз [5]. "Викасол" (1% водный раствор менадиона натрия бисульфит, К3) вводится внутримышечно 1 - 3 раза/с, длительностью курса от 2-3 до 3-4 дней. Доза новорождённым составляет 1-1,5 мг/кг/с, но не более 4 мг/с (0,1 - 0,15 мл/кг/с), детям до 1 года - 2 - 5 мг/с. Витамин К3 может вызывать гемолиз, поэтому он противопоказан новорождённым с гемолитической болезнью, дефицитом ГбФД, а также имеющим тромбоэмболию или гиперкоагуляцию. При выраженной кровоточивости с целью быстрого гемостаза показано применение препаратов протромбинового комплекса (FII, VII, IX, X) в дозе 50-100 МЕ/кг: Протромплекс-600, Уман Комплекс Д.И., Фейба-Тим-4 Иммуно, а также препараты rFVIIa - Коагил VII, НовоСевен, трансфузии свежезамороженной плазмы (СЗП).

С целью профилактики [5, 11] классической и поздней формы ГрБН всем новорождённым в первые часы после рождения вводится внутримышечно "Викасол" однократно в дозе 1 мг/кг - 0,1 мл/кг, но не более 0,4 мл (уровень доказательности эффективности способа профилактики А).

В отделениях реанимации новорождённых, гематологии КДКБ за 2015-2016 г.г. мы наблюдали 7 больных с геморрагической болезнью новорождённых, отсроченной формой. У трёх пациентов заболевание проявилось внутричерепными кровоизлияниями, у остальных - кожной геморрагической сыпью и повышенной кровоточивостью в местах инъекций. Все больные находились на грудном вскармливании. Диагноз был подтверждён лабораторными тестами (удлинение ПВ, увеличение МНО, снижение ПИ), а также прекращением кровоточивости и нормализацией лабораторных показателей после одно-двукратного введения "Викасола". В отделение реанимации и интенсивной терапии в июне 2016 г. поступил мальчик Б., 1

мес., у которого наблюдались внутричерепные паренхиматозные кровоизлияния, повышенная кровоточивость из мест инъекций. Наследственной отягощённости в отношении повышенной кровоточивости не выявлено. В коагулограмме отмечено удлинение ПВ, увеличение МНО, снижение ПИ. Другие показатели гемостаза были нормальными. Предварительно был выставлен диагноз: геморрагическая болезнь новорождённого, отсроченная форма. Однако, ни клинического, ни лабораторного эффекта от введения "Викасола" не наблюдалось - появились новые кровоизлияния в головной мозг. При дополнительном исследовании обнаружен дефицит FVII менее 1%. Диагностирована: врождённая гипоконвертинемия (дефицит FVII), тяжёлая форма. Получает лечение препаратом rFVIIa - НовоСевен. Наследственный дефицит FVII встречается с частотой 1:500000 населения.

Гемофилия А, В (D 66, D 67) - заболевание, обусловленное наследственным дефицитом FVIII/FIX [3, 4]. Диагностические критерии гемофилии:

- наследственный анамнез (возможны спонтанные мутации);
- клинические симптомы - кефалогематома, внутричерепные кровоизлияния, кровоизлияния в область ягодиц или промежности, длительное кровотечение после травм;
- удлинение времени свёртывания крови, АПТВ, при отсутствии других изменений в показателях гемостаза
- снижение активности FVIII, FIX (норма 50-150%).

Гемостаз [6] при гемофилии осуществляется немедленным введением дефицитного фактора свёртывания крови (FVIII, FIX) в дозе 25 МЕ/кг, если уровень фактора не известен. Если концентрация FVIII, FIX известна, то расчёт проводится по следующим формулам.

При гемофилии А:

$X = M \times L \times 0,5$, если содержание FVIII менее 1%

$X = M \times (L-P) \times 0,5$, если содержание FVIII более 1%

При гемофилии В:

$X = M \times L \times 1,2$, если содержание FIX менее 1%

$X = M \times (L-P) \times 1,2$, если содержание FIX более 1%

X - доза вводимого фактора свёртывания крови (ФСК) для 1 введения, МЕ

M - масса тела больного, кг

L - желаемый уровень ФСК, %

P - исходный уровень ФСК до введения

Желаемый уровень ФСК:

- небольшие гематомы, гематурия, малые хирургические вмешательства - 40-50%
- обширные забрюшинные гематомы, желудочно-кишечные кровотечения, инвазивные хирургические вмешательства - 60 - 80%
- кровоизлияния в головной, спинной мозг - 80 - 100%

Повторное введение проводится при гемофилии А через 12 ч, при гемофилии В - через 18 ч. Если диагноз не уточнён, можно использовать препараты rFVIIa.

Примером смешанного нарушения гемостаза может служить синдром диссеминированного внутрисосудистого свёртывания крови (ДВСК).

Диагностические критерии ДВСК синдрома (Р 60):

- клиника основного тяжёлого заболевания: инфекция, сепсис, токсико-инфекционный шок и др.
- кровоточивость смешанного характера - петехиально-пятнистый в сочетании с гематомным, наличие тромбозов (некрозы)
- изменение всех гемостазиологических показателей, повышение содержания продуктов деградации фибриногена (РФМК - растворимый фибрин мономерный комплекс), снижение АТIII, РС.

В таблице 2 представлены основные дифференциально-диагностические критерии коагулопатий новорождённых детей.

В заключение в качестве примера гемостазиопатии новорождённого ребёнка приводим краткую выписку из медицинской документации больного, страдающего ДВСК синдромом с наследственной предрасположенностью к тромбофилии. Мальчик В., 10 дней, госпитализи-

зирован в отделение реанимации новорождённых КДКБ в тяжёлом состоянии за счёт геморрагического синдрома, анемии, некроза мягких тканей правой нижней конечности. Ребёнок от второй беременности, вторых родов, матери, имеющей Rh-отрицательную кровь, высокий титр антирезусных антител. Ребёнок родился доношенным с признаками тяжёлой гемолитической болезни новорождённого, по поводу которой неоднократно проведено заменное переливание эритроцитарной массы. У ребёнка развился ДВСК синдром, проявившийся умеренно выраженным геморрагическим синдромом (кожная геморрагическая сыпь, повышенная кровоточивость из мест инъекций) и множественным артериальным тромбозом правой бедренной артерии и лёгочной артерии. Тромбоз бедренной артерии осложнился некрозом мягких тканей правой нижней конечности. Данные коагулограммы (укорочение АПТВ, ПВ, снижение содержания фибриногена, умеренная тромбоцитопния, повышение уровня РФМК) подтвердили диагноз ДВСК синдрома. При молекулярно-генетическом исследовании у мальчика обнаружены генетические маркеры наследственной предрасположенности к дефициту АТIII и повышенной агрегации тромбоцитов (полиморфизм тромбоцитарных рецепторов GPIIb/IIIa). Уровень АТIII у больного снижался до 30%. Мальчик получал инфузионную, антикоагулянтную (фраксипарин), дезагрегационную терапию, хирургическое лечение (иссечение некротических тканей, ампутация концевых фалангов пальцев правой ноги). Выписан был в удовлетворительном состоянии. При наблюдении в динамике через год нарушений в состоянии здоровья и развития ребёнка и показателей гемокоагуляции не выявлено.

Таблица 2

Лабораторные дифференциально-диагностические показатели коагулопатий новорождённых и детей первых месяцев жизни

Параметры гемостаза	Геморрагическая болезнь новорождённого	Болезни печени	ДВСК синдром	Гемофилия
Количество тромбоцитов	Норма	Норма	Снижено	Норма
ПВ, с	Удлинено	Удлинено	Удлинено	Норма
АПТВ, с	Удлинено	Удлинено	Удлинено	Удлинено
Фибриноген	Норма	Снижено или норма	Снижено	Норма
Д-димеры, РФМК	Следы	Следы	Повышено	Следы

ЛИТЕРАТУРА:

1. Гордеева О.Б. Витамин К-зависимые геморрагические состояния у детей после периода новорожденности / О.Б. Гордеева [и др.] // Гематология и трансфузиология. - 2016. - № 61(1). - С. 54-56.
2. Заплатников А.Л. Поздняя геморрагическая болезнь новорожденного / А.Л. Заплатников [и др.] // Российский медицинский журнал. - 2014. - № 21. - С. 47-50.
3. Кузник Б.И. Клиническая гематология детского возраста / Б.И. Кузник, О.Г. Максимова - М. : Вузовская книга. - 2010. - 496 с.
4. Кузник Б.И. Геморрагические и тромботические заболевания и синдромы у детей / Б.И. Кузник, В.Г. Стуров, О.Г. Максимова - Новосибирск : Наука. - 2012. - 455 с.
5. Федеральные рекомендации по диагностике и лечению геморрагической болезни новорожденных. - 2014. - 10 с.
6. Протоколы ведения больных: болезнь Виллебранда (ГОСТ Р 52600.1 - 2008), гемофилия (ГОСТ Р 52600.3 - 2008) М. : НЬЮ-ДИАМЕД. - 2009 - 85 с.
7. Тепаев Р.Ф. Геморрагический синдром у детей грудного возраста / Р.Ф. Тепаев [и др.] // Педиатрическая фармакология. - 2015. - Т. 12, № 3. - С. 310-314.
8. Clarke, P. Vitamin K deficiency bleeding: the readiness is all / P. Clarke, M.J. Shearer // Arch. Dis. Child. - 2007. - Vol. 92(9). - P. 741-743.
9. Oldenburg, J. The vitamin K cycle / J. Oldenburg [et all.] // Vitam Horm. - 2008. - Vol. 78. - P.35-62.
10. Ozdemir, M.A. Late-type vitamin K deficiency bleeding: experience from 120 patients / Childs Nerv. Syst. - 2012. - Vol. 28(2). - P. 247-251.
11. Takahashi, D. Vitamin K prophylaxis and late vitamin K deficiency bleeding in infants: fifth nationwide survey in Japan / D. Takahashi [et all.] // Pediatr. Int. Dec - 2011. - Vol. 53(6). - P. 897-901.

УДК 616.379-008.64-08 : 615.357

Жигжитова Е.Б.

ИНСУЛИН ДЕГЛУДЕК (ТРЕСИБА): ОПЫТ КЛИНИЧЕСКОГО ПРИМЕНЕНИЯ У БОЛЬНОГО САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА

ФГБОУ ВО «Читинская государственная медицинская академия» МЗ РФ (ректор – заслуженный врач РФ, д.м.н., профессор А.В. Говорин)

Современный алгоритм лечения сахарного диабета 2 типа (СД-2) предусматривает при необходимости более раннее начало инсулинотерапии [1]. Это обусловлено постепенным и прогрессирующим ухудшением функции β -клеток, которая к моменту диагностики СД-2 уже, как правило, снижена на 50%, и с каждым годом снижается на 4% и более [3]. Однако препараты инсулина часто вызывают нежелательные эффекты в виде гипогликемии и увеличения массы тела. В связи с этим фармацевтические компании работают над созданием новых безопасных препаратов инсулина.

В 2014 г. в Российской Федерации был зарегистрирован инсулин деглудек (Тресиба), который представляет собой рекомбинантный ацилированный DesB30 человеческий инсулин, к которому в положении LysB29 через γ -L-глутаминовую кислоту (линкер) присоединен остаток гексадекандионовой жирной кислоты.

После подкожной инъекции в результате самоассоциации инсулин Тресиба образует депо растворимых, но стабильных мультигексамеров, которые постепенно, медленно, с постоянной скоростью распадаются до мономеров, всасывающихся в кровоток и оказывающих метаболические эффекты. В результате чего период полувыведения ($t_{1/2}$) Тресибы из подкожно-жирового депо увеличен до 25 ч, что в 2 раза больше чем у ныне используемых аналогов базального инсулина. Инсулин Тресиба начинает действовать через 30-90 мин после подкожного введения, а продолжительность его действия после однократного введения достигает 42 ч и более.

При достижении равновесного состояния (количество введенного п/к инсулина равно количеству инсулина, поступившего в кровоток) инсулин Тресиба демонстрирует совершенно плоский (без пиков), стабильный фармакокинетический и фармакодинамический профиль действия. Такой профиль действия обеспечивает снижение вариабельности более чем в 4 раза

по сравнению с инсулином гларгин. Следовательно, сахароснижающее действие инсулина Тресибо более предсказуемо.

Данные клинических исследований инсулина Тресибо у пациентов с сахарным диабетом 1 и 2 типа показали, что новый базальный инсулин сверхдлительного действия может значительно улучшать гликемический контроль при более низком риске развития гипогликемий, особенно ночных, в сравнении с традиционно применяемыми аналогами инсулина.

При необходимости введение инсулина Тресибо может осуществляться пациентами в гибком режиме - с интервалом между инъекциями не менее 8 и не более 40 часов.

Таким образом, к преимуществам нового базального инсулина Тресибо относят: эффективный гликемический контроль, меньший риск ночных гипогликемий, длительность действия более 42 ч, ровный и стабильный профиль действия, гибкий график введения.

Ниже описан клинический случай применения препарата Тресибо при СД-2 в реальной клинической практике.

Пациент Д., 57 лет поступил в стационар с жалобами на выраженную сухость во рту, жажду, "ползание мурашек" на стопах и голенях,

общую слабость. Сахарный диабет был выявлен 9 лет назад. В течение 8,5 лет принимал пероральные сахароснижающие препараты: бигуаниды и производные сульфонилмочевины (в течение последних 2 лет -глюкованс 500 мг/ 5 мг по 1 т. х 2 раза в день и глюкофаж 1,0 по 1 т. перед сном). Диету часто нарушал. За 2 месяца до госпитализации в связи с резкой декомпенсацией диабета был назначен инсулин ХумалогМикс 50 перед завтраком 30 ед., перед ужином 20 ед., дозу глюкофажа увеличили до 2000 мг в день (1,0 по 1 т. х 2 раза). Глюкованс отменили. Однако в поликлинике по месту жительства пациенту был выдан Хумалог-Микс 25, который пациент продолжил вводить в дозе, рекомендованной для ХумалогМикс 50 (50 ед/день). После этого состояние больного ухудшилось, повысился уровень гликемии, появились вышеперечисленные жалобы. При самоконтроле гликемия натощак колебалась от 10 до 12 ммоль/л, после еды - от 12 до 16ммоль/л. При этом самый высокий уровень гликемии регистрировался после обеда. Гликированный гемоглобин (HbA1c)составил9,5%.

При осмотре кожные покровы и видимые слизистые розового цвета. Кожа слегка пониженной влажности. На коже голени - участки

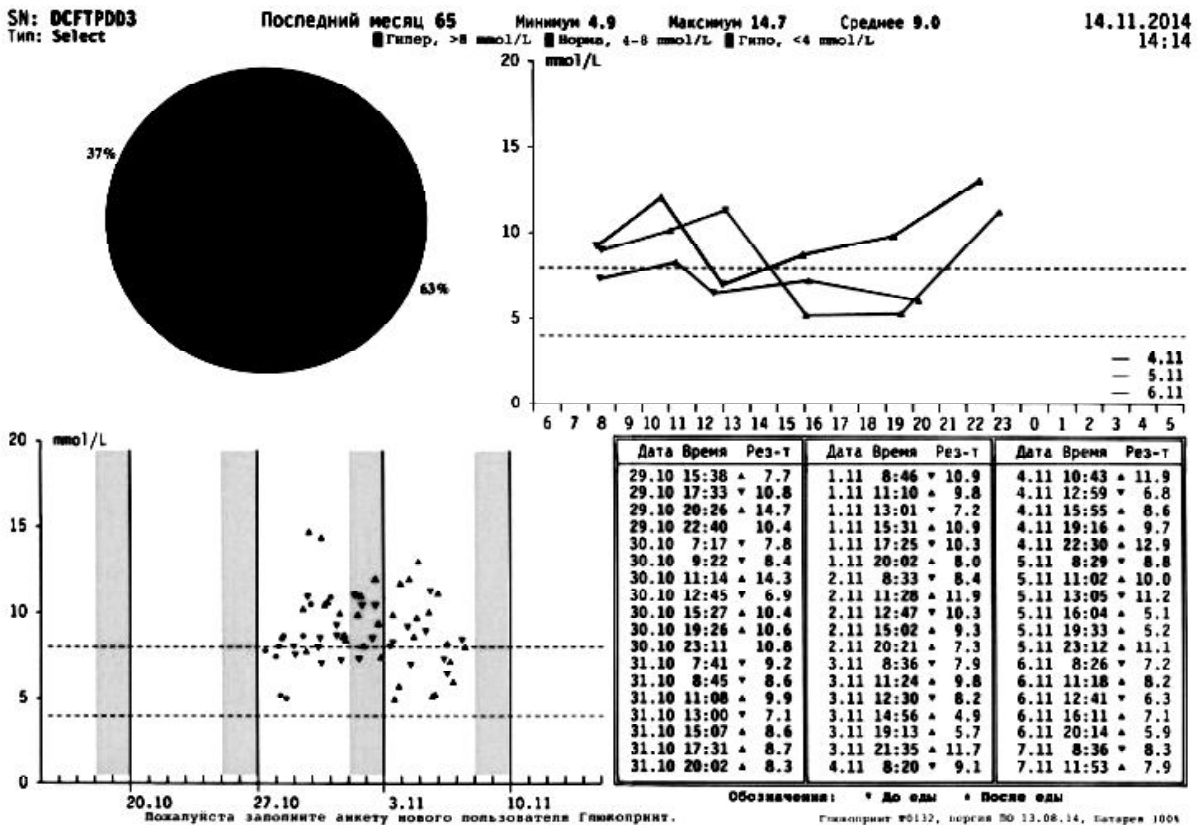


Рис. 1. Глюкопринт через 1 месяц лечения инсулином Тресибо

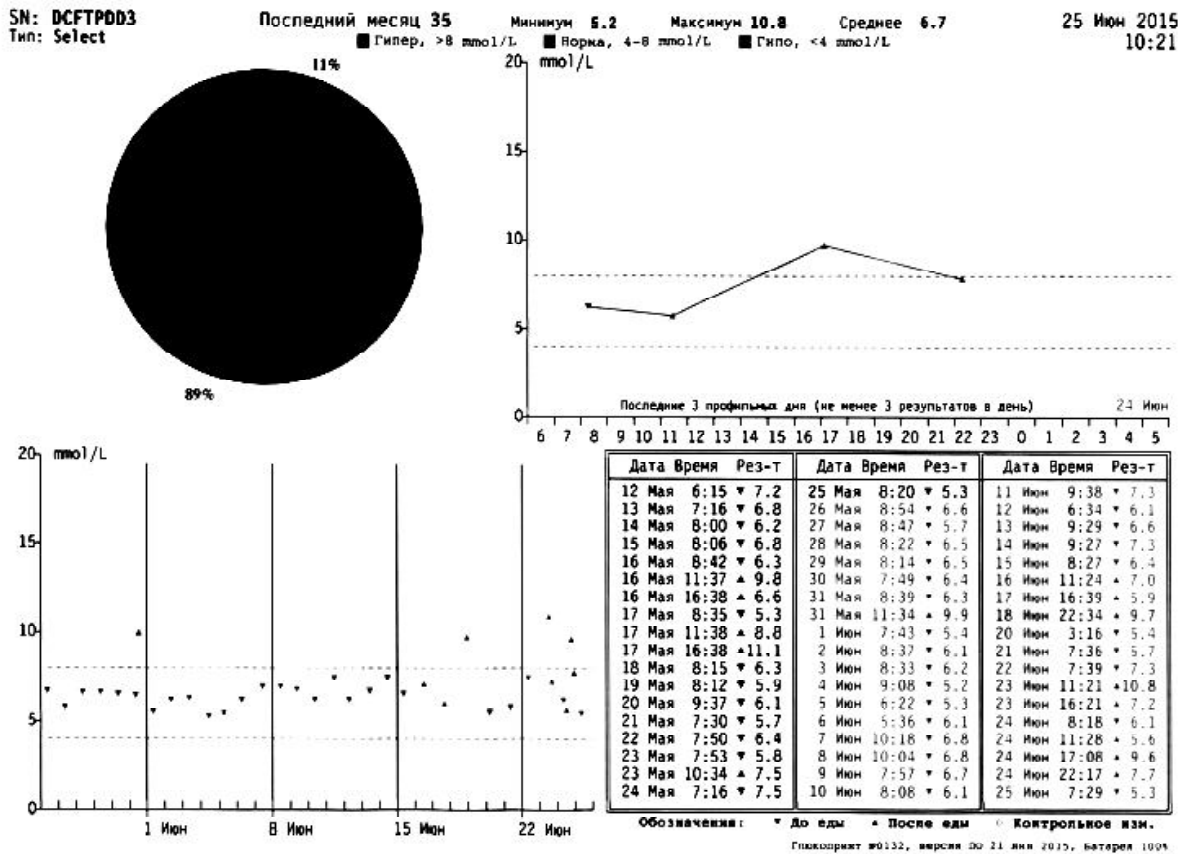


Рис. 2. Глюкопринт через 7 месяцев лечения инсулином Тресиба

диаметре. ИМТ - 30,2. Распределение подкожно-жировой клетчатки по абдоминальному типу. АД 120 и 80 мм рт.ст.

Был сформулирован основной клинический диагноз: Сахарный диабет 2 тип. Целевой HbA1c < 7%. Диабетическая полинейропатия, сенсорная форма. Фоновый диагноз: Алиментарно-конституциональное ожирение 1 степени, ИМТ 30,2.

Пациенту была рекомендована диета с ограничением легкоусвояемых углеводов, назначены инсулины Тресиба 32 ед утром и Новорапид 6-8-6 ед перед основными приемами пищи (подсчет ХЕ больным не проводился). Суточная доза инсулина составила 52 ед. ХумалогМикс 25 и глюкофаж были отменены. Через 10 дней доза Тресибы была увеличена на 4 ед (титрацию проводили каждые 3 дня по среднему уровню гликемии натощак), Новорапидана 2 ед (8-8-6 ед.) Суточная доза инсулина составила 58 ед.

После коррекции инсулинотерапии глюкоза плазмы натощак снизилась до 7,2 ммоль/л, показатели постпрандиальной гликемии достигли индивидуального целевого уровня и составили 5,9 - 8,2 ммоль/л. В дальнейшем результаты лечения мы оценивали по глюкопринту 1 раз в месяц и уровню гликированного гемоглобина 1 раз в 3 месяца. Через 1 месяц на-

блюдения нормогликемия по глюкопринту составила всего 37%, через 7 месяцев - 89% (Рис. 1-2). Гликированный гемоглобин за 10 месяцев наблюдения снизился на 3,3%, достигнув индивидуального целевого уровня - 6,2% (Таблица 1).

Таблица 1

Динамика гликированного гемоглобина за 10 месяцев

Дата	28.10. 2014 г.	10.02. 2015 г.	05.05. 2015 г.	12.08. 2015 г.
Hb A1c, %	9,5%	8,3%	7,7%	6,2%

За время наблюдения пациента введение инсулина Тресиба было отсрочено 1 раз на 40 часов. Уровень гликемии натощак после этого составил 5,7 ммоль/л.

Таким образом, назначение базис-болюсной инсулинотерапии пациенту с сахарным диабетом 2 типа с применением инсулина Тресиба позволило нам получить следующие результаты:

1. Достигнуты индивидуальные целевые показатели тощачковой и постпрандиальной гликемии, гликированного гемоглобина;
2. Отсутствие гипогликемии;
3. Пациент удовлетворен лечением.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Алгоритмы специализированной медицинской помощи больным сахарным диабетом, 7-й выпуск // Сахарный диабет. - № 1. - 2015. - С. 1-112.
2. Дедов И.И. Инсулин деглудек - новый аналог инсулина сверхдлительного действия / И.И. Дедов, М.В. Шестакова // Сахарный диабет. - № 2. - 2014. - С. 91-104.
3. Turne R.C. et al. The UK Prospective Diabetes Study Group: glycaemic control with diet, sulphonylurea, metformin or insulin in patients with type 2 diabetes mellitus: progressive requirement for multiple therapies (UKPDS 49). JAMA 1999; 281: 2005 - 2012.

УДК 616 - 073.65 - 039.32 - 053.2

Мироманова Н.А., Прокопенко О.В.

СИНДРОМ МАРШАЛЛА КАК ОДНА ИЗ ПРИЧИН ПЕРИОДИЧЕСКИХ ЛИХОРАДОК У ДЕТЕЙ

ФГБОУ ВО "Читинская государственная медицинская академия" МЗ РФ (ректор – заслуженный врач РФ, д.м.н., профессор А.В. Говорин)

ГУЗ "Краевая клиническая инфекционная больница" (главный врач - к.м.н. С.В. Юрчук)

Повышение температуры - самый частый симптом болезни у детей, сопровождающий как инфекционные, так неинфекционные заболевания. Считается, что более чем 90% причин повышения температуры у детей носит инфекционный характер [1]. К наиболее распространенным инфекционным причинам лихорадки у детей можно отнести разнообразную группу инфекций дыхательных путей и ЛОР-органов вирусного и бактериального происхождения, кишечные инфекции, инфекции мочевых путей, разнообразные экзантемные инфекции (корь, краснуха, парвовирусная В19 инфекция, инфекционный мононуклеоз и пр.), нейроинфекции. Вместе с тем, среди массы острых лихорадочных заболеваний в детском возрасте могут встречаться состояния с повторяющимися "беспричинными" подъемами температуры, обычно сопровождающиеся однотипными симптомами, но не имеющие инфекционного или аутоиммунного начала. Подобные периодические лихорадки получили название "аутовоспалительных болезней" поскольку в их клинической картине основным являются эпизоды системного воспалительного процесса, проявляющиеся лихорадкой и асептическим вос-

палением серозных оболочек суставов, миндалин, кожных покровов и слизистых оболочек [1]. В последнее время большинство из подобных состояний связывают с мутациями генов, участвующие в регуляции воспалительных реакциях [3]. Вместе с тем своевременное выявление и лечение таких состояний у детей обычно улучшает прогноз заболевания.

Синдром Маршалла (PFRAPA-синдром Periodic Fever, Aphthosis stomatitis, Pharyngitis, cervical, Adenitis) формально не входит в группу подобных периодических синдромов, т. к. при нем не обнаружено причинного генетического фактора (конкретного мутантного гена), однако клиническая картина его сходна с таковой при аутовоспалительных состояниях [3]. Клинически PFRAPA-синдром характеризуется регулярными подъемами температуры тела до 39-40°C, сопровождающимися тонзиллитом (обычно с выпотом), увеличением шейного лимфоузла (до 4-6 см) и афтами [2]. Манифестация заболевания возникает на 2-4 году жизни, в школьном возрасте рецидивы спонтанно прекращаются. Синдром Маршалла отличает четкая периодичность приступов (чаще каждые 3-7 недель). Однако интервалы между приступами могут составлять и более 7 недель. Характерно, что, несмотря на частые рецидивы лихорадки, по окончании острого эпизода каких-либо остаточных изменений у детей не формируется, а физическое и нервно-психическое развитие их не страдает. Данные литературы свидетельствуют, что полная симптоматика синдрома выявляется не у всех больных [1, 2]. Чаще на фоне периодической лихорадки выявляется тонзиллит (78%), шейный лимфаденит (69%), афтозный стоматит (30-50%). Редко приступы сопровождаются поражением суставов (артралгия - у 33%), еще реже возникает желудочно-кишечная симптоматика (рвота), сыпи. Во время острого эпизода наблюдаются нейтрофильный лейкоцитоз, высокая СОЭ, повышенный уровень СРБ.

Своевременная диагностика синдрома Маршалла затруднительна в связи с отсутствием диагностических тестов, т.к. причина данного состояния до сих пор не установлена. Этим фактом объясняется и тот факт, что больные с PFRAPA-синдромом обычно получают неэффективную терапию по поводу тонзиллита. Однако, регулярность и однотипность клинических проявлений приступов заболевания должны побуждать врача-педиатра диагностировать PFRAPA-синдром в конкретном случае. Считается, что наиболее достоверен диагноз

синдрома Маршалла у ребенка с периодической рецидивирующей лихорадкой при отсутствии эффекта проводимой антибиотикотерапии и быстрым (за 2-4 часа) падением температуры тела после введения преднизолона (1 мг/кг) [1, 2].

Приводим собственное клиническое наблюдение дифференциальной диагностики синдрома Маршалла с инфекционными заболеваниями.

Мальчик С. (возраст 3,5 года) поступил в инфекционный стационар на 5-е сутки заболевания с подозрением на течение инфекционного мононуклеоза.

Из анамнеза: заболел остро с повышением температуры тела 38,5-39,5°C, лечились под наблюдением участкового педиатра по поводу бактериального тонзиллита (азитромицин внутрь, местные антисептики, антипиретики). Несмотря на стартовую антибактериальную терапию к пятым суткам болезни у ребенка сохранялась фебрильная температура, появилось увеличение шейных лимфоузлов, что явилось поводом для госпитализации. При поступлении в стационар: состояние мальчика расценено средней степени тяжести за счет течения бактериального тонзиллита, интоксикации, шейного лимфаденита (переднешейные лимфоузлы увеличены, преимущественно слева до 4 см в диаметре, малоподвижные, умеренно болезненные при пальпации, вокруг - пастозность мягких тканей). В связи с подозрением на течение инфекционного мононуклеоза назначена комбинированная терапия (цефазолин 60 мг/кг/сутки внутримышечно, циклоферон 150 мг по стандартной лечебной схеме). В гемограмме: гемоглобин 98 г/л, лейкоциты 14,8 x 10⁹/л, палочкоядерных нейтрофилов - 5%, сегментоядерных нейтрофилов - 72%, лимфоцитов - 15%, моноцитов - 5%, эозинофилов - 3%, СОЭ 19 мм/ч. Значения С-реактивного белка составили 12 г/л.

На фоне проводимой терапии сохранялись вышеуказанные симптомы, в том числе повышенная температура тела с максимальными значениями 39°C, сопровождающаяся нарастанием лейкоцитоза до 19 тысяч, увеличением палочкоядерного сдвига лейкоцитарной формулы, что потребовало смены антибактериальной терапии на антибиотик широкого спектра действия (цефтриаксон 80 мг/кг/сутки внутримышечно со второго дня госпитализации). Однако, несмотря на интенсификацию антибактериальной терапии, на 4-е сутки госпитализации мононуклеозоподобный синдром (бактериальный тонзиллит, аденоидит с выраженным затруднением носового дыхания и появлением храпящего дыхания, переднешейный

лимфаденит) и повышение температуры тела до прежних величин по-прежнему присутствовали в клинической симптоматике у пациента. Результаты проведенного лабораторного обследования (ПЦР исследование крови) позволили исключить течение инфекционного мононуклеоза, ассоциированного с герпесвирусами (Эпштейна-Барр, цитомегаловирус, вирусы герпеса 1, 2 и 6 типов). К пятым суткам госпитализации (на 10-ый день болезни) при фарингоскопии у мальчика обнаружены распространенные афты на слизистой ротовой полости, что в совокупности с не купируемой лихорадкой на фоне проводимой антибиотикотерапии, тонзиллитом и лимфаденитом позволили заподозрить синдром Маршалла. При тщательном анализе анамнеза установлено, что ребенок из группы часто болеющих детей, в год переносит до 8 эпизодов респираторных инфекций, в анамнезе уже отмечались подобные эпизоды заболевания с высокой и длительно не купируемой лихорадкой на фоне проводимой антибактериальной терапии.

Таким образом, возраст ребенка, рецидивирующие симптомы высокой лихорадки, тонзиллита, лимфаденита и афтозного стоматита позволили исключить инфекционный генез заболевания и обосновали наличие синдрома Маршалла в продемонстрированном клиническом случае. Установление причины заболевания у ребенка способствовало изменению программы терапии (с пятого дня госпитализации назначен преднизолон в дозе 1 мг/кг/сутки внутримышечно) и регрессу имеющейся клиники с литическим падением повышенной температуры тела до ее нормализации.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Лихорадочные синдромы у детей рекомендации по диагностике и лечению / А.А. Баранов [и др.] ; под ред. А.А. Баранова, В.К. Таточенко, М.Д. Бакрадзе. - М. :Союз педиатров России, 2011. - 228 с.
2. Майданник В.Г. Современные аспекты синдрома периодической лихорадки с афтозным стоматитом, фарингитом и шейным лимфаденитом (синдром Маршалла) у детей / В.Г. Майданник // Международный журнал педиатрии, акушерства и гинекологии. - 2013. - № 3. - С. 63-74.
3. Современный взгляд на вопросы диагностики и лечения аутовоспалительных заболеваний у детей / Н.Н. Кузьмина [и др.] // Лечащий врач. - 2008. - № 4. - С. 28-33.

УДК 616.36 - 004 - 072

Батаева Е.П., Петрухина И.И.

**СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ
К ДИАГНОСТИКЕ ФИБРОЗА ПЕЧЕНИ**

ФГБОУ ВО "Читинская государственная медицинская академия" МЗ РФ (ректор – заслуженный врач РФ, д.м.н., профессор А.В. Говорин)

ГУЗ Краевая детская клиническая больница (главный врач - В.В. Комаров)

Фиброз печени (ФП) представляет собой патологическое состояние, при котором здоровые клетки заменяются соединительной тканью. Среди первопричин выделяют гепатит вирусного типа, при котором происходит процесс активного воспаления в тканях печени. Также заболевание может быть вызвано другими вирусными инфекциями, рядом иммунодефицитных состояний, злоупотреблением алкогольными напитками, высоким давлением в системе воротной вены, некоторыми наследственными заболеваниями, нарушением углеводного и жирового обмена.

Процесс фиброгенеза при хронических гепатитах является ответной реакцией организма на повреждение печени, которая инициируется и поддерживается хроническим воспалительным процессом. Развитие фиброза связано с избыточным отложением соединительной ткани в результате усиления продукции и нарушения деградации белков внеклеточного матрикса. Наибольшую роль в развитии фиброза печени отводят локальным механизмам, в частности, звездчатым клеткам, способным при активации трансформироваться в пролиферирующие миофибробласты и продуцировать коллаген, а также тканевые ингибиторы металлопротеиназ - ферментов деградации коллагена.

Темпы прогрессирования фиброза печени зависят от нескольких групп факторов. Из факторов, ассоциированных с этиологическими особенностями, наиболее изученными являются: генотип вируса, репликативная активность, коинфицирование (микст-гепатиты, ВИЧ), длительность воздействия этиологического фактора, злоупотребление алкоголем (более 50 г в день), прием наркотиков. К предикторам ФП, ассоциированным с увеличением скорости развития ФП и определяющими индивидуальный прогноз пациента, относят факторы - мужской пол, пожилой возраст, генетическая предрасположенность к заболеваниям печени, ожирение, сахарный диабет, инсулинрезистентность, синдром перегрузки железом, сопутствующая сердечная недостаточность [7].

Ранее традиционным было представление о необратимости фиброза печени, однако в настоящее время доказана возможность его регресса, особенно на начальных стадиях фиброзирования. В то же время фиброз на стадии морфологического цирроза, характеризующийся глубоким изменением архитектоники паренхимы печени, считается необратимым. В связи с огромной ролью фиброза в патогенезе хронических вирусных гепатитов большое значение при наблюдении пациентов имеет мониторинг показателей, свидетельствующих о начале фиброзных изменений, что позволяет своевременно провести адекватную комплексную терапию и предупредить трансформацию фиброза печени в цирроз [6].

В настоящее время пункционная биопсия печени (ПБП) с последующим морфологическим исследованием биоптата считается "золотым стандартом" определения степени тяжести фиброза. К сожалению, данный метод имеет ряд существенных ограничений и недостатков. Пункционная биопсия, выполняемая чрезкожным или лапароскопическим путем, является инвазивной методикой с определенным процентом осложнений. Среди них абдоминальные и торакальные кровотечения, пневмоторакс, ранения желчного пузыря и протоков, перитонит, а также летальный исход. Вследствие этого ПБП фактически приравнивается к малому оперативному вмешательству на органах брюшной полости. Помимо этого при ПБП существует вероятность так называемой "ошибки попадания", когда биопсийная игла проникает в участок ткани с менее или, наоборот, более выраженными изменениями, чем в целом в печени. Кроме того, информативным считается только пунктат длиной не менее 10-20 мм, содержащий не менее 7-9 портальных трактов, и это не всегда удается достичь при проведении исследования. У ряда пациентов биопсию печени произвести не представляется возможным вследствие наличия ряда противопоказаний: кисты, гемангиомы печени, тромбоцитопения, гемофилия и другие различные нарушения гемостаза. Существенной проблемой является также необходимость выполнения повторных биопсий для динамической оценки выраженности фиброза в процессе лечения [8]. Среди других ограничений следует отметить высокую стоимость процедуры. Учитывая все перечисленные сложности, указанный метод не может являться диагностическим методом выбора оценки прогрессирования хронических заболеваний печени и эффективности проводимой терапии.

Таким образом, необходимость систематизации неинвазивных методов ранней диагностики фиброза печени, основанных на использовании всем известных лабораторных тестов, имеет огромное клиническое значение.

Условно неинвазивные тесты можно разделить на две группы: непрямые (класс 2) и прямые (класс 1) маркёры фиброза. Группу непрямых сывороточных маркёров составляют показатели функции печени, которые, хотя и не отражают напрямую нарушения, происходящие в обменных реакциях клеточного матрикса, но позволяют судить о степени повреждения паренхимы, активности патологического процесса, а, следовательно, помогают косвенно судить о наличии и выраженности фиброза. К данной группе относят лабораторные маркёры цитолиза: аланинаминотрансферазу (АлАТ), аспаратаминотрансферазу (АсАТ), гамма-глутамилтрансферазу (ГГТП) и билирубин. К маркерам 2 класса также относят показатели одной из синтетической функции печени, например, международное нормализованное отношение (МНО), аполипротеин, количество тромбоцитов, а именно снижение их значений в периферической крови. Из физикальных критериев - весомое значение имеет спленомегалия, обусловленная развитием портальной гипертензии. [10]. Существует более 20 различных шкал индексов, применяемых для определения стадии фиброза печени на основании уровня непрямых маркёров. Наиболее известными из них являются: индекс Bonacini, в котором учитываются количество тромбоцитов, отношение АлАТ/ АсАТ, МНО; Fibro Test, где имеют значение уровни гапто-глобулина, гамма-глобулина, билирубина; индекс Forns, рассчитывающийся по возрасту, количеству тромбоцитов, уровням ГГТП, холестерина; индекс FIB, PGAA и т.д., (табл.)

Пример расчёта индекса Forns: $\text{иF} = 7,811 - 3,131 \times \ln(\text{тромбоциты}) + 0,781 \times \ln(\text{ГГТП}) + 3,467 \times \ln(\text{возраст}) - 0,014 \times (\text{холестерин, мг/дл})$. Данную формулу можно ввести в программу Microsoft Excel и произвести расчёт. Цифровые показатели формулы являются константами, указанные параметры - фактическими показателями пациента, $n = \text{возраст}$ больного в годах.

Если холестерин выражен в мг/дл, то значение предварительно нужно умножить на 0,026, чтобы перевести в ммоль/л.

При значении индекса меньше 4,2 - фиброз отсутствует, если показатель больше 4,2, то вероятность фиброза - 96% [11].

У пациента 17 лет с уровнями тромбоцитов - $50 \times 10^9/\text{л}$, гама-ГТ (ГГТТ) - 80 Ед/л, холестерина - 2 ммоль/л, Index Forns составил 7,73, что свидетельствует о высокой вероятности развития фиброза у изучаемого пациента.

В последние десятилетия отмечается рост неалкогольной жировой болезни печени (НАЖБП), что не только приводит к фиброзу печени, но и способствует снижению качества жизни больных, влияет на продолжительность их жизни. Доказанным является факт, что фиброгенез в печени при НАЖБП связан с гипергликемией и инсулинорезистентностью, ведущих к повышению уровня свободных жирных кислот и стеатозу печени, а свободные радикалы и провоспалительные цитокины - к апоптозу гепатоцитов и активации воспалительных клеток с прогрессированием в фиброз печени [2]. При использовании неинвазивных маркёров (соотношение АсАТ, АлАТ и FIB 4) также возможно определение степени развития фиброза при НАЖБП. Значение соотношения АсАТ/АлАТ > 1 позволяет предположить наличие у пациентов с НАЖБП тяжёлого фиброза/ цирроза печени; при значении индекса FIB $4 < 1,3$ позволя-

Таблица

Индексы фиброза с учетом лабораторных класса 2 параметров при различных заболеваниях

Индекс	Параметры	Заболевание печени
PGAA	ПИ, АроА1, α 2-макроглобулин	Алкогольная болезнь печени
PGA	ПИ, ГТП, АроА1	ХГС, алкогольная болезнь печени
Индекс Bonacini	Отношение АсАТ/АлАТ, МНО, количество тромбоцитов	ХГС
Индекс Pohl-Score	Отношение АсАТ/АлАТ, количество тромбоцитов	ХГС
Индекс Forns	Возраст, количество тромбоцитов, ГТП, общий холестерин	ХГС
APRI	АсАТ, количество тромбоцитов	ХГС
FIB4	Количество тромбоцитов, АсАТ, АлАТ, возраст	ХГС / ВИЧ
Fibro Index	Количество тромбоцитов, АсАТ, гамма-глобулины	ХГС

ет с вероятностью 90-95% исключить наличие тяжёлого фиброза у больных с НАЖБП [4].

К прямым маркерам фиброза (класс 1) относят биохимические показатели, экспрессируемые внеклеточным матриксом печени, продукты синтеза и распада внеклеточного матрикса, а также ферменты, участвующие в регуляции всех перечисленных процессов. К таким показателям относится уровень гиалуроновой кислоты (ГК), используемый для диагностики минимального, выраженного фиброза и цирроза печени. Уровень ГК более 237 мкг/л предопределяет наличие цирроза печени со специфичностью 99%, а значение ее менее 50 мкг/л исключает факт цирроза, при этом прогностическая ценность методики составляет 100%. Помимо гиалуроновой кислоты можно использовать и другие маркеры: гликопротеины - ламинин и гликопротеин; коллагены - коллаген 4 типа и проколлаген 3 типа, но данные маркеры являются дорогостоящими, а чувствительность одного теста для оценки степени фиброза является недостаточно высокой [9].

Сведения об ассоциациях скорости развития фиброза с повышением концентрации гиалуроновой кислоты, аланинаминотрансферазы, гипербилирубинемии, гипоальбуминемии, тромбоцитопении и содержанием альфа-фетопротеина являются свидетельством того, что предикторами активного фиброгенеза будут являться не только факторы, стимулирующие рост соединительной ткани, но и причины, усугубляющие механизмы этого многокомпонентного процесса [1].

Итак, неинвазивная оценка с мониторингом процесса фиброза в печени имеет огромное клинико-прогностическое значение, а, следовательно, должна широко использоваться в практической деятельности специалистов различного профиля. Однако дискуссионных вопросов о значимости тех или иных факторов, определяющих темпы прогрессирования фиброза и формирования цирроза печени, достаточно. Применение доступных в настоящее время на рынке тест-систем, а также использование программ по расчёту индексов, основанных на показателях непрямых маркерах фиброза [2,3], в сочетании с биопсией печени по показаниям может оптимально оценить стадию фиброза печени у каждого конкретного пациента, тем самым способствовать замедлению темпов, либо прекращению формирования фиброзированию печеночной ткани.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Бабак О.Я. Сывороточные биомаркеры и фибротесты в диагностике фиброза печени: недостатки и перспективы / О.Я. Бабак, Н.А. Кравченко // Современная гастроэнтерология. - 2012. - № 3. - С. 71-80.
2. Драпкина О.М. Неалкогольная жировая болезнь печени как компонент метаболического синдрома / О. М. Драпкина, Д.С. Гавцולהва, В. Т. Ивашкин // Российские медицинские вести. - 2010. - №2. - С. 72-78.
3. Драпкина О.М. Терапия неалкогольного стеатогепатита при метаболическом синдроме: фокус на эссенциальные фосфолипиды / О.М. Драпкина, О.Н. Корнеева, В.Т. Ивашкин // Лечащий Врач. - 2010. - № 2. - С. 43-45.
4. Драпкина О.М., Неалкогольная жировая болезнь печени - современный взгляд на проблему / О.М. Драпкина, В.И. Смирин, В.Т. Ивашкин // Лечащий врач. - 2010., Т. 5. - № 5. - С. 57-61.
5. Драпкина О.М. Сахарный диабет как фактор риска неалкогольной жировой болезни печени / О.М. Драпкина, В.И. Смирин, В.Т. Ивашкин // Врач. 2010. - №3. - С. 30-33.
6. Ивашкин В.Т., Павлов Ч.С. Фиброз печени. М.: ГЭОТАР - Медиа, 2011. С.168.
7. Останин А.А. Прогностическая модель неинвазивной диагностики фиброза печени у больных хроническими вирусными гепатитами / А.А. Останин и др. // Медицинская Иммунология. - 2008, Т. 10. - № 4-5. - С. 405-414.
8. Павлов Ч.С. Принципы диагностики и подхода к терапии фиброза и цирроза печени / Ч.С. Павлов // Рус. мед. Журнал. - 2007. - №6. - С.1-11.
9. Floreania A., Cazzagona N., Martinesa D., et al. Performance and utility of transient elastography and noninvasive markers of liver fibrosis in primary biliary cirrhosis. *Dig Liver Dis* 2011; 43 (11): 887 - 92.
10. Garrido M. C., Hubscher S. G. Accuracy of staging in primary biliary cirrhosis. *J Clin Pathol* 1996; 49:556-9.
11. Fitzpatrick E., Dhawan A. Noninvasive biomarkers in non-alcoholic fatty liver disease: Current status and a glimpse of the future. *World J Gastroenterol* 2014; 20(31): 10851 - 63.

СЛУЧАЙ ИЗ ПРАКТИКИ

УДК 618.545

Ардуванов В.С., Теруков И.В., Хакимов Р.Ш., Черепанов В.М., Минашкин Р.Е., Андреев А.А., Долгов Р.В., Мочалова М.Н., Шаповалов К.Г.

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ УСПЕШНОЙ ТЕРАПИИ СВЕРХМАССИВНОЙ КРОВОПОТЕРИ У РОЖЕНИЦЫ

ГКУЗ "Забайкальский территориальный центр медицины катастроф", г. Чита.

ФГБОУ ВО "Читинская государственная медицинская академия" МЗ РФ (ректор – заслуженный врач РФ, д.м.н., профессор А.В. Говорин)

Абстракт. Пациентка Я., 18 лет. Развилась закрытая преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты (ПОНРП) тяжелой степени на сроке гестации 40 недель, антенатальная гибель плода. Пациентка перенесла два оперативных вмешательства в центральной районной больнице (ЦРБ). Суммарный объем кровопотери составил 150% объема циркулирующей крови (ОЦК). После длительной массивной инфузионно-трансфузионной терапии состояние больной стабилизировано, успешно эвакуирована авиатранспортом в ГУЗ "Краевая клиническая больница" (ГУЗ "ККБ") г. Читы.

Описание случая. Пациентка Я., 18 лет, масса тела 60 кг, поступила в Центральную районную больницу (ЦРБ) на дородовую госпитализацию на сроке гестации 39 недель. Ввиду низкого перинатального риска, показаний для перевода в акушерский стационар более высокого уровня г. Читы не было. Через 12 суток с момента госпитализации у пациентки появилась клиника закрытой ПОНРП на сроке гестации 40 недель, и диагностирована антенатальная гибель плода.

По экстренным показаниям в 11-00 взята в операционную. Выполнено кесарево сечение, извлечён мёртвый плод, диагностирована отслойка 2/3 площади плаценты. При выведении в операционную рану и осмотре матки тело было синюшного цвета за счет множественных имбибиций. Кровопотеря на тот момент составила 1800 мл. Интраоперационно выполнена консультация акушером-гинекологом ГКУЗ "Забайкальский территориальный центр медицины катастроф" (ГКУЗ "ЗТЦМК"). Выставлен клинический диагноз: Закрытая ПОНРП тяжелой степени на сроке гестации 40

недель. ХФПН, декомпенсированная форма. Антенатальная гибель плода. Матка Кювелера. Острый ДВС-синдром. Острая постгеморрагическая анемия тяжёлой степени.

Рекомендовано:

- 1) Расширение объёма операции до экстирпации матки;
- 2) Вылет в ЦРБ бригады врачей ГКУЗ "ЗТЦМК" в составе акушера-гинеколога, анестезиолога-реаниматолога (трансфузиолога).

Врачами ЦРБ продолжена операция. На этапе мобилизации нижнего сегмента матки возникло массивное внутрибрюшное кровотечение объёмом около 2500 мл. Во время проведения экстирпации матки диагностировано случайное повреждение мочевого пузыря. Прибывший акушер-гинеколог ГКУЗ "ЗТЦМК" выполнил перевязку внутренней подвздошной артерии с одной стороны (с другой стороны артерия была перевязана акушером-гинекологом ЦРБ). В ходе операции зафиксирована асистолия, в течение 3 минут проводились реанимационные мероприятия, в результате которых кровообращение восстановилось. На фоне введения вазопрессоров в течение 20 минут сохранялась гипотония: АД 70-80/40-50 мм рт.ст. и тахикардия: 120-140 уд/мин, сатурация крови кислородом не снижалась. После стабилизации АД на уровне 90/60 мм рт.ст. операция продолжена: акушер-гинекологом ГКУЗ "ЗТЦМК" ушита рана мочевого пузыря; хирург, прибывший из ГУЗ "Краевая больница №4" г. Краснокаменска, выполнил наложение эпицистостомы. Проведена санация и дренирование брюшной полости, рана живота послойно ушита наглухо. Параллельно хирургическому вмешательству, анестезиологом-реаниматологом ГКУЗ "ЗТЦМК" продолжена инфузионно-трансфузионная терапия (ИТТ): переливание карантинизированной свежезамороженной плазмы (КСЗП), эритроцитарной массы (ЭМ), гемостатиков (Протромплекс, Транексамовая кислота), кристаллоидных и коллоидных растворов, введение вазопрессоров (Дофамин). Общий объем кровопотери при операции составил 4500 мл.

В раннем послеоперационном периоде состояние пациентки расценивалось как крайне тяжёлое. Выполнялась ИВЛ, медикаментозно была плегирована. Кожные покровы были бледные, SpO₂ - в пределах 92-95 %, АД 110/70 мм рт.ст. на фоне введения 0,5% Дофамина со скоростью 8 мл/час, тоны сердца приглушенные ритмичные, ЧСС - около 120 уд/мин.

По эпицистостоме - моча, окрашенная кровью. Общий объем инфузионно-трансфузионной терапии интраоперационно составил около 8000 мл, в т.ч. 3000 мл КСЗП, 500 мл эритроциты (ЭМ). Общий анализ крови: Нв - 30 г/л; лейкоциты - $12,8 \times 10^9$ /л; СОЭ - 20 мм/ч. При определении ВСК: сгусток не формировался.

Продолжалась инфузионно-трансфузионная терапия, повторное переливание ЭМ и КСЗП, проводился лабораторный контроль. На фоне интенсивной терапии в 22-00 отмечена положительная динамика: стабилизировалась гемодинамика - АД 100-110/50-60 мм рт. ст. (на фоне введения Дофамина 0,5% - 3 мл/ч), пульс 104 уд/мин, ритмичный; повысился гемоглобин до 54 г/л. В 23-00 на фоне снижения седации больная стала реагировать на речь и выполнять простые команды.

На следующее утро в 07-00 состояние пациентки было расценено как тяжёлое стабильное. Женщина находилась на продлённой ИВЛ в сознании. При этом АД было в пределах 110/60 мм рт.ст. без вазопрессорной поддержки, ЧСС - 90-100/мин, SpO₂ - 96-98 %, гемоглобин - 72 г/л. Пациентка признана транспортабельной воздушным судном.

В 09-45 на самолёте вылетела вторая бригада врачей ГКУЗ "ЗТЦМК": анестезиолог-реаниматолог, медсестра-анестезист для эвакуации пациентки в ГУЗ "ККБ".

В 10-25 у пациентки отмечена резкая отрицательная динамика: по дренажам и эпицистостоме выделилось одномоментно 1000 мл свежей крови. Продолжена гемостатическая терапия (Протромплекс, Транексамовая кислота), ИТТ - 1500 мл КСЗП и 250 мл ЭМ.

В 11-10 самолётом доставлена вторая бригада врачей ГКУЗ "ЗТЦМК". После коллегиального осмотра, пациентка признана нетранспортабельной, решено продолжить ИТТ, готовить женщину к повторной операции с участием уролога и хирурга ГКУЗ "ЗТЦМК". На фоне продолженной терапии отмечено значительное уменьшение кровотечения из мочевого пузыря.

В 14-40 самолётом доставлена третья бригада врачей ГКУЗ "ЗТЦМК" (хирург, уролог). Пациентка взята на вторую операцию: выполнена релапаротомия, цистотомия, удаление урогематомы и повторное ушивание раны мочевого пузыря, реэпицистостомия, редрендривание брюшной полости. Общая кровопотеря за две операции составила 6500 мл.

Диагноз после операции: Закрытая ПОНРП тяжёлой степени на сроке гестации 40 недель.

ХФПН, декомпенсированная форма. Антенатальная гибель плода. Матка Кювелера. Острый ДВС-синдром. Острая постгеморрагическая анемия тяжёлой степени. Операции: 1. Лапаротомия, кесарево сечение, экстирпация матки, перевязка внутренних подвздошных артерий, ушивание раны мочевого пузыря, эпицистостомия, санация, дренирование брюшной полости (кровопотеря - 4500 мл). Клиническая смерть. Постреанимационная болезнь. Пузырное кровотечение. 2. Релапаротомия, цистотомия, повторное ушивание раны мочевого пузыря, реэпицистостомия, редрендривание брюшной полости (кровопотеря - 2000 мл).

Проводилась коррекция ИТТ, повторное переливание ЭМ и КСЗП. На фоне лечения пациентку вновь удалось стабилизировать: на фоне ясного сознания на 3-и сутки в 11:00 была экстубирована.

На 4-е сутки интенсивной терапии состояние пациентки оценено как тяжёлое стабильное: сознание ясное, дыхание самостоятельное, везикулярное, ЧДД - 18/мин, по дренажам - скудное серозно-геморрагическое отделяемое, по цистостоме светло-жёлтая моча, в контрольном ОАК: Нв - 77 г/л, лейкоциты - $14,7 \times 10^9$ /л, ВСК - 6 мин 40 сек, ДК - 6 мин.

Врачами ГКУЗ "ЗТЦМК" пациентка на самолёте эвакуирована в ГУЗ "ККБ", госпитализирована в отделение реанимации и интенсивной терапии. Несмотря на тяжесть состояния, транспортировка выполнена без осложнений.

На всех этапах оказания скорой специализированной медицинской помощи врачи ГКУЗ "ЗТЦМК" согласовывали свои лечебные и тактические мероприятия с главным внештатным специалистом по акушерству и гинекологии Министерства здравоохранения Забайкальского края, к.м.н. Мочаловой М.Н. и заведующим кафедрой анестезиологии, реанимации и интенсивной терапии ГБОУ ВПО ЧГМА, д.м.н. Шаповаловым К.Г.

Послеоперационный период протекал тяжело, абдоминальные дренажи были удалены на 5-е сутки. Пациентка была выписана на 30-е сутки в удовлетворительном состоянии. Рекомендовано продолжить лечение у гинеколога и хирурга по месту жительства, контроль у уролога ГУЗ "ККБ" через 2 месяца.

Заключение. Описанный случай поучителен для молодых и опытных акушеров-гинекологов и хирургов. Случай уникален тем, что: - после суммарной потери 150 % ОЦК, врачам-специалистам ГКУЗ "ЗТЦМК" удалось спра-

- виться с проявлениями шока, тяжелейшего ДВС-синдрома, стабилизировать и эвакуировать пациентку в ГУЗ "ККБ";
- несмотря на многократное переливание компонентов крови, предупреждено развитие синдрома массивных гемотрансфузий: за всё время лечения пациентки в ЦРБ объем ИТТ составил 15000 мл, в т.ч. ЭМ - 2030 мл, КСЗП - 8450 мл, Протромплекс - 600 - № 4;
 - на протяжении 3-х суток с пациенткой работала одна бригада врачей ГКУЗ "ЗТЦМК" (трансфузиолог, анестезиолог-реаниматолог, акушер-гинеколог, хирург), что, по нашему мнению, способствовало качественному мониторингу за женщиной и своевременной коррекции лечения;
 - для лечебных мероприятий и эвакуации пациентки выполнено четыре вылета самолёта "АН-2" в ЦРБ.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Практическая коагулология / М.А. Пантелеев, С.А. Васильев, Е.И. Синауридзе, А.И. Воробьёв, Ф.И. Атауллаханов. - М: Практическая медицина, 2011. - 192 с.
2. Трансфузиологическая гемокоррекция / Под редакцией А.А. Рагимова. - М.: Практическая медицина, 2008. - 606 с.

УДК 616.453-07

Просьяник В.И.¹, Серебрякова О.В.^{1,2}, Серкин Д.М.¹, Хлуднев С.И.²

СЛОЖНЫЙ СЛУЧАЙ ДИАГНОСТИКИ ГЕНЕЗА АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ В ТЕРАПЕВТИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ

¹ФГБОУ ВО "Читинская государственная медицинская академия" МЗ РФ (ректор – заслуженный врач РФ, д.м.н., профессор А.В. Говорин)

²ГУЗ "Краевая клиническая больница" МЗ ЗК (главный врач - В.А. Шальнев)

Проблема диагностики первичного гиперальдостеронизма сохраняет свою актуальность, несмотря на накопленный опыт и знания, совершенствование лабораторных и инструментальных методов исследования, так как является причиной артериальной гипертензии у 5-13% пациентов [2,3,4].

Первичный гиперальдостеронизм (ПГА) - клинический синдром, развивающийся в результате избыточной продукции альдостерона

корковым слоем надпочечников, при нем секреция альдостерона полностью или частично автономна по отношению к ренин - ангиотензиновой системе, что приводит к развитию низкорениновой артериальной гипертензии в сочетании с гипокалиемией [1,2].

В 1955 году американским эндокринологом J.W. Conn был впервые описан синдром гиперальдостеронизма.

Клиническая картина первичного гиперальдостеронизма проявляется артериальной гипертензией, нейромышечным и почечным синдромами, а также гипокалиемией [2,3,4].

Наше наблюдение наглядно демонстрирует трудности диагностики первичного гиперальдостеронизма у пациентов с артериальной гипертензией.

Больной И., 56 лет, поступил в кардиологическое отделение ККБ 08.09.2015г с жалобами на давящие боли за грудиной более 20 мин, купирующиеся приемом нитроглицерина, повышение АД до 200/100 мм рт ст, выраженную мышечную слабость, особенно выраженную в верхних конечностях. Заболевание развивилось остро во время длительного перелета в самолете. По прилету в аэропорт г. Читы, пациент был доставлен БСМП в приемное отделение ГУЗ "ККБ" г. Читы.

Из анамнеза известно, что на протяжении многих лет страдает гипертонической болезнью. В последние 5-7 лет стабильное повышение АД до 150-170/100 мм рт ст с частыми гипертоническими кризами до 190-200/100 мм рт ст. По этому поводу наблюдался у терапевта по месту жительства. Принимал нерегулярно антигипертензивную терапию: β-блокаторы, блокаторы кальциевых каналов, блокаторы рецепторов ангиотензина. Кроме этого выяснено, что в течение 5 лет пациента беспокоит мышечная слабость, которая постепенно прогрессировала, периодически беспокоили судороги в мышцах, учащенное мочеиспускание, сердцебиение. Больной отмечал, что на фоне гипертонических кризов и при значительной физической нагрузке появлялась выраженная мышечная слабость, особенно в нижних конечностях, невозможность самостоятельно передвигаться. Со слов пациента, в 2011 году лечился в неврологическом отделении ГКБ №1 г. Читы с подозрением на ОНМК, но подтверждающая медицинская документация не была предоставлена. Тогда же, по утверждению пациента, определялся повышенный уровень аль-

достерона и снижение уровня калия крови. Эндокринологом ранее не осматривался.

Из приемного покоя пациент доставлен в отделение анестезиологии и реанимации с предварительным диагнозом: ИБС. Острый коронарный синдром без подъема ST. Умеренный риск по TIMI (2 балла). ОЧН по Killip I. Гипертоническая болезнь III ст., 2 ст. Риск 4. По ЭКГ: "Ритм синусовый с ЧСС=75 в мин, замедление АВ-проводимости. Гипертрофия левого желудочка. Диффузные нарушения процессов реполяризации". Тропониновый тест - отрицательный. При проведении коронарографии гемодинамически значимых стенозов коронарных и почечных артерий не выявлено. Назначено лечение: двухкомпонентная дезагрегационная терапия, β -блокаторы, статины, ингибиторы АПФ, блокаторы кальциевых каналов.

С учетом выраженной слабости в конечностях в настоящую госпитализацию был осмотрен неврологом, для исключения развития ОНМК было рекомендовано проведение МРТ-головного мозга, которое не было выполнено из-за клаустрофобии. В динамике при повторном осмотре неврологом данных за ОНМК выявлено не было.

Результаты лабораторных методов исследований: в общем анализе крови - без особенностей, биохимические показатели венозной крови: снижение калия до 1,4 ммоль/л при норме 3,4-4,5 ммоль/л, уровень глюкозы - 7,4 ммоль/л, креатинин - 134,9 мкмоль/л (норма 55,0-110,0 мкмоль/л), мочевины - 10,9 ммоль/л (норма 2,5-8,3), натрия 143 ммоль/л (норма 135-146 ммоль/л), хлор - 105 ммоль/л (норма 98-106 ммоль/л). В коагулограмме: фибриноген - 482 мг/дл при норме до 400 мг/дл. Общий анализ мочи: удельный вес 1010, лейкоциты - 1-2 в поле зрения, белок 0,54 г/л, рН 8,0. По ЭхоКГ: выявлена гипертрофия левого желудочка, диастолическая дисфункция левого желудочка, дилатация левого предсердия, легочная гипертензия (среднее давление 38,7 мм рт ст).

С учетом гипокалиемии (низкий уровень калия - 1,2 ммоль/л) дополнительно назначен раствор калия хлорида в/в капельно 4% до 60,0 мл/сут.

Учитывая низкие показатели уровня калия в венозной крови - пациент консультирован эндокринологом. Назначено дообследование: исключить прием ингибиторов АПФ, спиронолактона и на этом фоне определение уровня альдостерона, активного ренина плазмы и калия, АКТГ и кортизол, КТ-надпочечников, гликеми-

ческий профиль, гликированный гемоглобин (HbA1c). При обследовании пациента выявлено: повышение альдостерона в сыворотке крови до 315 пг/мл (в вертикальном положении норма 27 - 272 пг/мл), низкий показатель ренина плазмы 3,3 мкМЕ/мл (вертикальное положение норма: 4,4 - 46,1 мкМЕ/мл), гликированный гемоглобин (HbA1c) - 7,4%, показатели гликемического профиля: 8,8 - 8,9 - 7,7 - 8,7 ммоль/л, уровни АКТГ и кортизола не выходили за пределы референсных значений.

Проводился расчет альдостерон-ренинового соотношения (АРС), который составил 9,5 - этот показатель обладает большим диагностическим значением для верификации диагноза "первичный гиперальдостеронизм" (альдостерон-рениновое соотношение в норме не более 3,7)

При КТ органов брюшной полости - надпочечники не увеличены.

Для топической диагностики рекомендовано проведение селективного забора крови из надпочечниковых вен на альдостерон и кортизол. По техническим причинам данное исследование проведено не было.

С учетом клинко-anamnestических данных (длительный анамнез артериальной гипертензии, постепенное развитие мышечной слабости), данных обследования (высокий уровень альдостерона в крови, низкий уровень ренина плазмы в сочетании с гипокалиемией, показатель АРС - 9,5), был выставлен заключительный диагноз: "Первичный идиопатический гиперальдостеронизм. Артериальная гипертензия 3 ст., риск 4. Сахарный диабет (вследствие гиперальдостеронизма), впервые выявленный. Целевой HbA1c \leq 7,0%".

В лечение добавлен верошпирон 200 мг/сутки под контролем СКФ, уровня калия и АД, рекомендовано продолжить терапию блокаторами кальциевых каналов (Таб. Амлодипин 5 мг/сут), β -блокаторов (Таб. Бисопролол 5 мг/сут), с целью коррекции углеводного обмена - диета с исключением легкоусвояемых углеводов и жиров, ингибиторы ДПП-4 (Таб. Алоглиптин 25 мг/сут).

На фоне проводимого лечения отмечалась положительная динамика: выросла сила в конечностях, больной стал физически активным - самостоятельно ходит в пределах стационара, уровень калия повысился до 2,9 ммоль/л, показатели артериального давления 130/80 мм рт ст.

Пациент был выписан в удовлетворительном состоянии и направлен на дальнейшее ле-

чение с дообследованием (КТ-надпочечников с болюсным контрастированием, проведение селективного забора из надпочечниковых вен на альдостерон и кортизол) по месту жительства, в г. Москва. В связи с потерей контакта с пациентом информации о дальнейшем течении заболевания не имеется.

Таким образом, на примере данного клинического случая нами показано, что адекватная оценка клинической картины, применение современного комплекса диагностических средств позволяют своевременно поставить диагноз первичного гиперальдостеронизма и выбрать оптимальную тактику лечения.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Ветшев П.С., Позолков В.И., Родионов А.В., Полуниин Г.В. Первичный гиперальдостеронизм: к 50-летию описания синдрома Конна / Проблемы эндокринологии. - 2006. - Т.52, №2. - С. 27-35.
2. Кроненберг Г.М., Мелмед Ш., Полонски К.С., Ларсен П.Р. Заболевания коры надпочечников и эндокринная артериальная гипертензия / Пер. с англ., под ред. Дедова И.И., Мельниченко Г.А. - М.: ООО "Рид Элсир-вер", 2010 - 208с.
3. Рогаль Е.Ю., Бельцевич Д.Г., Фадеев В.В., Молашенко Н.В., Мельниченко Г.А. Диагностика первичного гиперальдостеронизма // Проблемы эндокринологии. - 2010. - Т. 56, №2. - С. 47-52.
4. Серкин Д.М., Серебрякова О.В., Давлетшина О.В., Просяник В.И. Случай первичного гиперальдостеронизма в неврологическом стационаре // Дальневосточный медицинский журнал. - 2014. - №3. - С. 90-92.

ОРГАНИЗАЦИЯ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ

УДК 616.13-036.865

Шелудько Л.П.

МЕДИЦИНСКАЯ ЭКСПЕРТИЗА ПРИ СИСТЕМНЫХ ВАСКУЛИТАХ

ФГБОУ ВО "Читинская государственная медицинская академия" МЗ РФ (ректор – заслуженный врач РФ, д.м.н., профессор А.В. Говорин)

Системные васкулиты (СВ) - гетерогенная группа заболеваний, основным морфологическим признаком которых является воспаление сосудистой стенки, а клинические проявления зависят от типа, калибра, локализации пораженных сосудов и активности системного воспаления. В последние годы отмечена тенденция к увеличению распространенности СВ. Несмотря на относительную "редкость" выявления (заболеваемость 4,2 на 100 тыс. населения), врачи первичного звена здравоохранения должны знать данную патологию, так как большинство СВ возникают в любом возрасте, но чаще у лиц трудоспособного возраста (в 40-50 лет), имеют тяжелое, инвалидизирующее течение.

Выделяют первичные и вторичные васкулиты. В настоящее время наиболее часто используют классификацию васкулитов по калибру пораженного сосуда (табл. 1).

Для большинства СВ характерно сочетание определенных клинических симптомов и морфологических изменений сосудов определенного калибра (табл. 2).

Сложность диагностики СВ связана как с многообразием клинических форм, так и с отсутствием или малой доступностью достоверных лабораторных тестов, способствующих распознаванию болезни. Тем не менее, для СВ характерен ряд закономерностей. Ведущее место в диагностике принадлежит клиническим проявлениям СВ, из которых необходимо выделить наиболее частые синдромы (или их сочетание) в рамках определённой нозологической формы, системность поражения, неспецифический характер поражения (лихорадка, диспротеинемия, анемия), возраст и пол больных. Для правильной диагностики необходимо знать не только симптомы заболеваний, но и представлять частоту, последовательность их возникновения и характерный для каждой нозологической формы симптомокомплекс. Почти при всех

Таблица 1

Современная классификация системных васкулитов
(ChapelHillConsensusConference, 2012)

Васкулит с поражением сосудов крупного калибра: артериит Такаясу; гигантоклеточный артериит и ревматическая полимиалгия
Васкулит с поражением сосудов среднего калибра: узелковый полиартериит; болезнь Kawasaki
Васкулиты с поражением сосудов мелкого калибра: Васкулиты ассоциированные с антинейтрофильными цитоплазматическими антителами (АНЦА): микроскопический полиангиит, гранулематоз с полиангиитом, эозинофильный гранулематоз с полиангиитом Иммунокомплексные васкулиты: заболевания, ассоциированные с антителами к базальной мембране клубочков (БМК) - синдром Гудпасчера, криоглобулинемический васкулит, IgA- ассоциированный васкулит (геморрагический васкулит), гипокомплементемический уртикарный васкулит (анти- C1q васкулит)
Вариабельный васкулит: болезнь Бехчета, синдром Когана
Васкулит с поражением сосудов единственного органа: кожный лейкоцитокластический ангиит, кожный артериит, первичный васкулит центральной нервной системы, изолированный аортит, другие

Таблица 2

Определения основных нозологических форм системных васкулитов

Наименование	Определение
Геморрагический васкулит (ГВ, пурпура Шенлейна-Геноха)	Васкулит с иммунными депозитами IgA, поражающий мелкие сосуды (капилляры, вены, артериолы). Типичны поражение кожи, кишечника и почек в сочетании с артралгиями или артритом.
Криоглобулинемический васкулит (КГВ)	Васкулит с криоглобулинемическими иммунными депозитами, поражающий мелкие сосуды (капилляры, вены, артериолы) и сочетающийся с сывороточной криоглобулинемией. Часто поражаются кожа и клубочки почек.
Кожный лейкоцитокластический васкулит (КЛКВ)	Изолированный кожный лейкоцитокластический ангиит без системного васкулита или гломерулонефрита.
Микроскопический полиангиит (МПА)	Некротизирующий васкулит преимущественно мелких сосудов (капилляры, вены, артериолы) с отсутствием иммунных депозитов. Могут так же поражаться артерии среднего и крупного калибра. Типично развитие некротизирующего гломерулонефрита, часто присоединяется геморрагический альвеолит.
Гранулематоз с полиангиитом (ГПА, Вегенера)	Некротизирующее гранулематозное воспаление с вовлечением дыхательных путей и некротизирующий васкулит сосудов мелкого и среднего калибра (капилляры, вены, артериолы, артерии). Часто развивается некротизирующий гломерулонефрит.
Эозинофильный гранулематоз с полиангиитом (ЭГПА, Черджа- Строс)	Эозинофильное, гранулематозное воспаление с вовлечением респираторного тракта и некротизирующий васкулит сосудов мелкого и среднего калибра. Сочетается с бронхиальной астмой, эозинофилией, различными аллергическими реакциями.
Узелковый полиартериит (УП)	Очаговое некротизирующее воспаление артерий преимущественно среднего калибра любой локализации с образованием аневризм, тромбозом, разрывом аневризм с кровотечением, инфарктом пораженных органов и тканей. Не сопровождается гломерулонефритом или поражением артериол, капилляров и венул.
Болезнь Kawasaki	Воспаление, поражающее крупные, средние и мелкие артерии, сочетающееся с кожно-слизистым лимфатическим синдромом. В процесс могут вовлекаться артерии и вены. Часто поражаются коронарные артерии. Обычно встречается у детей
Гигантоклеточный артериит (ГКА, болезнь Хортона) и ревматическая полимиалгия (РПМ)	ГКА- гранулематозный артериит основных ветвей аорты, преимущественно экстракраниальных ветвей сонной артерии с частым поражением височной артерии. Обычно начинается у больных старше 50 лет и часто сочетается с РПМ. РПМ - клинический синдром, развивающийся у лиц пожилого и старческого возраста, характеризуется болями и скованностью в области плечевого и тазового пояса, резким увеличением скорости оседания эритроцитов (СОЭ).
Артериит Такаясу (неспецифический аортоартериит)	Прогрессирующее гранулематозное воспаление аорты и ее основных ветвей. Наиболее предрасположены заболеванию молодые женщины.

СВ можно выделить два периода заболевания: общих проявлений (в виде лихорадки, поражения опорно-двигательного аппарата, кожных высыпаний, потери массы тела) и генерализация (органных поражений).

Н.П. Шилкиной с соавторами для использования в клинической практике предложен алгоритм диагностики СВ, включающий 10 этапов.

1 этап - выявление клинических признаков васкулита. Поражение сосудов может проявляться различными синдромами:

Кожный синдром	"сосудистая бабочка", капиллярит, дигитальные язвы и некрозы, периферическая гангрена, узелки по ходу сосудов, панникулит, телеангиоэктазии, геморрагических высыпаний, ливедо, пальпируемая пурпура
Поражение слизистых оболочек	энантема, геморрагические высыпания и язвенно-некротические проявления
Трофические расстройства	локальные трофические изменения кожи и трофические язвы
Ишемический синдром	синдром перемежающейся хромоты верхних и нижних конечностей, а также висцеральные эквиваленты синдрома Рейно, ишемическая полинейропатия, ишемические поражения центральной нервной системы (ЦНС), регионарные ишемические расстройства, асимметрия пульсации артерий
Вовлечение вен	флебиты и тромбозы
При СВ поражаются практически все органы и системы:	
Сердце	коронарный синдром, миокардит, миокардиодистрофия, вовлечение эндокарда и перикарда
Легкие	"сосудистая пневмония", "летучие" инфильтраты в легких, инфарктная пневмония, бронхоспастический синдром и плеврит
Почки	изолированный мочевого синдром, гломерулонефрит, нефропатия, артериальная гипертензия (АГ) и инфаркты почки
Желудочно-кишечный тракт (ЖКТ)	язвы, тромбоз брыжеечных артерий, ишемический абдоминальный синдром
Нервная система	асимметричная полинейропатия (полиневрит), несимметричные множественные мононевриты и патология ЦНС в виде психозов, острое нарушение мозгового кровообращения (ОНМК), зрительных расстройств
При некоторых нозологических формах возможны вовлечение плаз, поражения верхних дыхательных путей и придаточных пазух носа	

2 этап - выявление клинических и лабораторных признаков системности процесса (выявление общепатологических симптомов): лихорадка, потеря массы тела, артралгии, миалгии, ускорение СОЭ, анемия, вовлечение ряда органов и систем.

3 этап - разграничение первичного и вторичного характера васкулитных синдромов: вторичные васкулиты сопровождаются онкологическими, инфекционными, гематологическими заболеваниями, туберкулез, сепсис, аллергические, паразитарные и профессиональные болезни. Вторичные васкулиты типичны и для ревматических заболеваний (РЗ): системной красной волчанки (СКВ), ревматоидного артрита (РА), болезни Шегрена и системной склеродермии (ССД).

На **4 этапе** проводится клинико-инструментальное исследование сосудов: преимущественное поражение крупных и средних артерий характерно для артериита Такаюсу и ГКА; средних и мелких артерий - для облитерирующего тромбангиита, болезни Кавасаки и некротизирующих васкулитов типа УП, мелких артерий - для ГВ, эссенциального криоглобулинемического васкулита, эозинофильного ангиита, ГПА, ЭГПА, МПА, кожного лейкоцитокластического васкулита.

Необходимо получить клинические и инструментальные доказательства поражения сосудов с учетом данных анамнеза, клинического обследования, ангиографии, ангиосканирования, доплерографии, биомикроскопии и капилляроскопии. При поражении крупных артерий выявляют ослабление пульсации, сосудистые шумы, аневризмы, формирование коллатералей, асимметрию пульса и артериального давления. Для подтверждения диагноза необходимо проведение ультразвуковых методов исследования. При вовлечении в воспалительный процесс средних артерий определяют ослабление или исчезновение пульсации, наличие тромбозов, аневризм, в диагностике используют результаты ангиосканирования. Патология мелких артерий определяется по наличию синдрома капилляротрофической недостаточности и изменениям микроциркуляторного русла при биомикроскопии. Наличие флебитов и тромбозов служит доказательством вовлечения в патологический процесс вен.

5 этап - определение специфических маркеров поражения сосудистой стенки и проведение лабораторной диагностики васкулита. Большинство методов лабораторного обследования больных СВ мало доступны в клинической практике, обязательным следует считать определение антител (АТ) к фосфолипидам, АНЦА и фактора Виллебранда (ФВ). По уровню СОЭ и С-реактивного белка (СРБ) уточняют

активность иммуновоспалительного процесса.

6 этап - морфологическое исследование биопсийного материала с применением гистохимических и иммуноморфологических методов. Определяют тип васкулита и состав воспалительного клеточного инфильтрата. Морфологическое исследование - обязательный компонент постановки диагноза УП, ГПА, МПА, ЭГПА, ГКА. На этом этапе выявляют одновременное наличие острых и затухающих сосудистых поражений, неизмененных и поражен-

ных сосудов, аневризм, микроаневризм, внесосудистых некротизирующих гранулем.

7 этап - выделение основных патогенетических звеньев сосудистого повреждения: васкулиты, ассоциирующиеся с иммунными комплексами (ГВ, васкулит при РА и СКВ, болезнь Бехчета, криоглобулинемический васкулит); органоспецифическими АТ (синдром Гудпасчера - АТ к БМК почек, болезнь Кавасаки - АТ к эндотелию); васкулиты, ассоциирующиеся с АНЦА (ГПА, МПА, УП); клеточно-опосредо-

Таблица 3

Классификационные критерии СВ

АНЦА-СВ
ГПА: воспаление носа и полости рта (язвы в полости рта; гнойные или кровянистые выделения из носа); изменения в легких при рентгенологическом исследовании (узелки, инфильтраты или полости в легких); изменения мочи (гематурия - > 5 эритроцитов в поле зрения или эритроцитарные цилиндры); данные биопсии (гранулематозное воспаление в стенке артерии или в периваскулярном и экстраваскулярном пространстве).
Наличие 2 и более критериев позволяет поставить диагноз с чувствительностью 88% и специфичностью 92%.
ЭГПА: признаки астмы (загрудинное дыхание или диффузные хрипы при вдохе); эозинофилия > 10% от общего количества лейкоцитов; мононейропатия, аллергия в анамнезе, множественная мононейропатия или полинейропатия по типу перчаток или чулок мигрирующие или переходящие легочные инфильтраты, выявляемые при рентгенологическом исследовании; поражение гайморовых пазух (боль или рентгенологические изменения); данные биопсии (скопление эозинофилов во внесосудистом пространстве).
Наличие 4 и более критериев позволяет поставить диагноз с чувствительностью 85% и специфичностью 99%.
МПА: Классификационные критерии не разработаны. В клинической картине преобладают явления некротизирующего гломерулонефрита и легочные капилляриты. Характерно поражение артериол, венул и капилляров. При этой форме мало иммунных комплексов или они отсутствуют, иммунным маркером является АНЦА.
Другие СВ
УП: потеря массы тела с начала заболевания на 4 кг и более, не связанная с особенностями питания; сетчатое ливедо (пятнистые, сетчатые изменения рисунка кожи на конечностях и туловище); боль в яичках, не связанная с инфекцией, травмой и т.д.; диффузные миалгии (исключая плечевой пояс или поясничную область), мышечная слабость или болезненность в мышцах нижних конечностей (особенно в голени); мононейропатия, множественный мононеврит или полинейропатия; АГ с уровнем ДАД более 90 мм рт. ст.; повышение в крови уровня мочевины или креатинина (более 40 мг/дл и более 15 мг/дл соответственно, не связанное с дегидратацией или нарушением выделения мочи); наличие HBsAg или антител к вирусу гепатита В в сыворотке крови; изменения при ангиографии (аневризмы или окклюзии висцеральных артерий, не обусловленные атеросклерозом и другими невоспалительными заболеваниями); данные биопсии (инфильтрация нейтрофилами артерий мелкого или среднего калибра при биопсии).
Наличие 3 и более критериев позволяет поставить диагноз УП с чувствительностью 82,2% и специфичностью 86,6%.
ГВ: начало заболевания в возрасте моложе 20 лет; пальпируемая пурпура (слегка возвышающиеся геморрагические кожные изменения, не связанные с тромбоцитопенией); абдоминальный болевой синдром (диффузные боли в животе, усиливающиеся после приема пищи, или ишемия кишечника, возможно развитие кишечного кровотечения); данные биопсии (обнаружение гранулоцитов в стенке артериол и венул).
Требуется наличие не менее 3 из 6 признаков.
ГПА: заболевания у лиц старше 50 лет; появление ранее не отмечавшихся головных болей или изменение их характера и/или локализации; болезненность при пальпации или снижение пульсации височных артерий, не связанные с атеросклерозом сонной артерии; СОЭ более 50 мм/час; изменения при биопсии (васкулит с сужением просвета сосуда, повреждением интимы, диффузной воспалительной преимущественно мононуклеарной инфильтрации, наличием многоядерных гигантских клеток).
Требуется наличие не менее 3 из 6 признаков
Артериит Такаю: начало заболевания в возрасте моложе 40 лет; "перемежающаяся" хромота конечностей; ослабление пульсации на одной или обеих плечевых артериях; разница АД на правой и левой руках более 10 мм рт. ст.; шум на подпочечных артериях или брюшной аорте; изменения при ангиографии (сужение просвета или окклюзия аорты, ее крупных ветвей в проксимальных отделах верхних и нижних конечностей, не связанное с атеросклерозом, фибромускулярной дисплазией и др.).
Наличие любых 3 и более из этих критериев позволяет поставить диагноз с чувствительностью 90,5% и специфичностью 97,8%.

Бирмингемский индекс клинической активности СВ

Клинические проявления	Балл	Клинические проявления	Балл
1. Системные проявления		6. Сердечно-сосудистая система	
Миалгии/ артралгии/ артрит	1	Шумы	2
Лихорадка <38.5° С	1	Отсутствие пульса	4
Лихорадка >38.5° С	2	Аортальная недостаточность	4
Потеря массы тела (<2 кг)	2	Перикардит	4
Потеря массы тела (>2 кг)	3	Острый инфаркт миокарда	6
максимально: 3		Недостаточность кровообращения / кардиомиопатия	6
2. Кожные покровы		максимально: 6	
Пурпура/ другой васкулит кожи	2	7. Желудочно-кишечный тракт	
Язвы	4	Боль в животе	3
Гангрена	6	Кровавая диарея	6
Множественные гангрены пальцев	6	Инфаркт кишечника	9
максимально: 6		Панкреатит/перфорация желчного пузыря	9
3. Слизистые оболочки/ глаза		максимально: 9	
Язвы полости рта	1	8. Почки	
Язвы половых органов	1	Диастолическое АД> 90 ммрт.ст.	4
Конъюнктивит	1	Протеинурия (>1г или > 0.2 г/с)	4
Эписклерит/ склерит	2	Гематурия (>1эр.или>0.2эр./мл)	8
Увеит	6	Креатинин 125-249 мкмоль/л	8
Отек/ геморрагии сетчатки	6	Креатинин 250-499 мкмоль/л	10
Ретро- орбитальная гранулема	6	Креатинин> 500 мкмоль/л	12
максимально: 6		Быстропрогрессирующий гломерулонефрит	12
4. ЛОР - органы		максимально: 12	
Выделения/затруднение носового дыхания	2	9. Нервная система	
Синусит	2	Органические нарушения, деменция	3
Носовое кровотечение	4	Периферическая нейропатия	6
Кровяные корочки в носу	4	Множественные двигательные нарушения, мононеврит	9
Выделения из ушей	4	Судороги	9
Средний отит	4	Инсульт	9
Глухота	6	Поражение спинного мозга	9
Охриплость/ ларингит	2	максимально: 9	
Стеноз гортани	6	Общая максимально возможная сумма баллов: 63	
максимально: 6			
5. Легкие			
Одышка/ астма	2		
Узелки или фиброз	2		
Инфильтрат	4		
Кровохаркание	4		
Плевральный выпот/ плеврит	4		
Легочное кровотечение	6		
максимально: 6			

ванные васкулиты с образованием гранулем (височный артериит, болезнь Такаюсу).

8 этап - определение возможной этиологии васкулита. Хотя этиология большинства первичных васкулитов неизвестна, не исключается роль вирусов (цитомегаловируса, вируса гепатитов В и С, ВИЧ, парвовируса, вируса Эпштейна-Барр) и ряда бактерий, чаще грамположительных.

9 этап - использование классификационных критериев Американской коллегии ревматологов для уточнения формы васкулита (табл. 3).

На заключительном - **10 этапе** - устанавливается нозологический диагноз с указанием активности, распространенности, течения процесса, выраженности органной патологии и функциональных нарушений. Необходимо помнить, что при СВ возможно наличие "перекрещивающихся синдромов".

Для определения фазы клинического течения рекомендуют использовать Бирмингемский индекс клинической активности СВ, по которому подсчитывают интегральный показатель по результатам оценки 9 органов и систем, мак-

симальная сумма баллов - 63 (табл. 4).

При ведении пациентов СВ важным является уточнение фазы заболевания, что определяет необходимость и объем терапии, продолжительность нетрудоспособности (табл. 5).

Прогноз заболевания определяется не только степенью активности воспаления, но и степенью повреждения органов или тканей (индексы повреждения). На активность процесса можно влиять с помощью адекватной терапии, индекс поражения обратному развитию не поддается.

Индекс повреждения (DamageIndex) устанавливает потенциально необратимые поражения различных органов и включает описание состояния 12 органов и систем, максимальная сумма - 47 баллов. В балльную оценку включаются все типы повреждения с момента начала заболевания (обусловленные непосредственно СВ или развившиеся вследствие проводимой терапии), но учитываются только признаки, сохраняющиеся в течение 6 и более месяцев (табл. 6).

Таблица 5

Фазы клинического течения СВ

Клиническая фаза	Бирмингемский индекс активности	Характеристика
Полная ремиссия	0- 1 балл	Отсутствие признаков клинической активности и необходимости в терапии при нормальном уровне СРБ.
Частичная ремиссия	50% от исходного	Уменьшение в результате проводимого лечения индекса клинической активности на 50% от исходного.
Легкое обострение	< 5 баллов	Появление клинических признаков заболевания с увеличением общей суммы баллов до 5.
Тяжелое обострение	> 6 баллов	Вовлечение в воспалительный процесс жизненно важных органов или систем (легких, почек, ЦНС, сердечно-сосудистой системы), что требует проведения активного патогенетического лечения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ревматология [Электронный ресурс]: Клинические рекомендации / Под ред. Е.Л. Насонова. - 2-е изд., испр. и доп. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2011. - <http://www.rosmedlib.ru/book/RML0311V3.html>
2. Федеральные клинические рекомендации по диагностике и лечению системных васкулитов [Электронный ресурс]. - Режим доступа: <https://docviewer.yandex.ru>
3. Шилкина, Н.П. Системные васкулиты: этапы диагностики / Н.П. Шилкина, И.В. Дряженкова. - Терапевтический архив. - 2013. - №4. - С. 39-42.

Индекс повреждения

Признак (продолжительностью не менее 6 месяцев)	Баллы	Признак (продолжительностью не менее 6 месяцев)	Баллы
Орган зрения (каждый глаз) при клинической оценке		Желудочно-кишечный тракт	
Любая катаракта	1	Инфаркт, резекция кишечника (ниже 12-перстной кишки), селезенки, печени или желчного пузыря, когда-либо по любым причинам (счет 2, если более чем в одном месте)	1 - 2
Изменения сетчатки или атрофия зрительного нерва	1	Мезентериальная недостаточность	1
Нервная система		Хронический перитонит	
Когнитивные нарушения (снижение памяти, трудности со счетом, плохая концентрация, трудности в разговорной речи или письме, нарушенный уровень исполнения) или большие психозы	1	Стриктуры или хирургические операции на верхней части ЖКТ	1
Судорожные припадки, требующие лечения более 6 месяцев	1	Костно-мышечная система	
Инсульты когда-либо (счет 2 балла, если >1)	1 - 2	Мышечная атрофия или слабость	1
Черепно-мозговая или периферическая невропатия (исключая зрительную)	1	Деформирующий или эрозивный артрит (включая вправимые деформации, исключая аваскулярные некрозы)	1
Поперечный миелит	1	Остеопороз с переломами или коллапсом позвонков (исключая аваскулярный некроз)	1
Почки		Аваскулярный некроз (счет 2 балла, если >1)	
Клубочковая фильтрация < 50 мл/мин	1	Остеомиелит	1
Протеинурия >3,5 г/24 часа	1	Кожа	
ИЛИ		Рубцовая хроническая алопеция	1
Конечная стадия почечного заболевания (независимо от диализа или трансплантации)	3	Обширное рубцевание или панникулит (кроме волосистой части и подушечек пальцев)	1
Легкие		Изъязвления кожи (исключая тромбоз) в течение 6 месяцев	
Легочная гипертензия (выбухание правого желудочка или звонкий II тон)	1	Поражение половой системы	1
Легочный фиброз (физикально и рентгенологически)	1	Сахарный диабет (вне зависимости от лечения)	1
Сморщенное легкое (рентгенологически)	1	Малигнизация (исключая дисплазии) (счет 2 балла, если более чем в одном месте)	1
Плевральный фиброз (рентгенологически)	1	Периферические сосуды	
Инфаркт легкого (рентгенологически)	1	Переменяющаяся хромота в течение 6 месяцев	1
Сердечно-сосудистая система		Небольшая потеря ткани ("подушечка" пальца)	
Стенокардия или аорто-коронарное шунтирование	1	Значительная потеря ткани югда-либо (потеря пальца или конечности) (счет 2, если > чем в одном месте)	1 - 2
Инфаркт миокарда югда-либо (счет 2 балла, если >1)	1 - 2	Венозный тромбоз с отеком, изъязвлением или венозным стазом	1
Кардиомиопатия (дисфункция желудочков)	1	Общий балл - максимально 47	
Поражение клапанов (диастолический или систолический шум >3/6)	1		
Перикардит в течение 6 месяцев (или перикардэктомия)	1		



МАТЕРИАЛЫ МЕЖРЕГИОНАЛЬНОГО СЪЕЗДА ВОЛОНТЕРСКИХ ОТРЯДОВ ВУЗОВ

ДОБРОВОЛЬЧЕСТВО - КАК ОСНОВА ФОРМИРОВАНИЯ НРАВСТВЕННОСТИ И ПРОФЕССИОНАЛЬНОЙ КОМПЕТЕНТНОСТИ БУДУЩЕГО ВРАЧА

Чабан Сергей Николаевич

*Врио заместителя председателя Правительства Забайкальского края
по социальным вопросам, к.м.н., доцент*

Необходимость рассмотрения общечеловеческих ценностей как основных принципов высоконравственного воспитания будущего врача формируется в целевой ориентации личности и устанавливает его жизненный уклад.

Концепция ценностей как основная категория, отражающая сущность высоконравственного сознания индивида, представляет собой комплекс личностных смыслов человека. Основным индивидуальным значением в этом контексте выступает восприятие человеком значения собственного существования, то, что возможно определить как осознание бытия и жизнедеятельности человека.

Таким образом, концепция ценностей как отображение целенаправленной и семантической ориентированности личности определяет мотивационно-потребностную и поведенческую области индивидуума.

В силу того, что в настоящее время делается упор в вопросах высококлассной подготовки профессионалов, в частности медицинских сотрудников, возникает необходимость поддержания ряда направлений профессиональной деятельности, наряду с морально-нравственной составляющей.

Формирование нравственно-профессиональных ценностей будущего врача в рамках профобразования - процесс, базирующийся на создании ценностных основ миропонимания будущего профессионала, а также на апробации студентами нравственных установок в профессиональной деятельности.

При этом положительный эффект профессионального воспитания будущего врача имеет устанавливающий, определяющий характер, так как дает возможность преодолеть формальность в высоконравственном воспитании будущего профессионала.

Значимость этой установки следует из объективности подобного общепедагогического закона и надлежащей ему закономерности, как

важности согласованности операций и мировоззренческих установок абсолютно всех общественных условий, оказывающих большое влияние на развитие навыков работы студентов. По сути это требует от общества, образовательных организаций как единой системы, с одной стороны, целостности условий к обучаемым, а с другой - личное соответствие этим условиям. В таком случае, если социум рассчитывает на высоко нравственных будущих врачей, он обязан не только выставлять подобное условие, но и предельно отвечать моральным ценностям, а также способствовать в продвижении данной идеи. Бесспорно, общество в абсолютно всех его проявлениях не однотипно, не однозначно. Но эта идея рассматривается как эталон, то есть направление социального влияния.

Согласно средовому подходу углубление обучаемых в высокоэффективную деятельность будущего врача способно содействовать увеличению производительности обучения медицинского работника.

Также подобный подход дает возможность заинтересовать общественные организации к содействию в профессиональном становлении и воспитании медицинских работников. В этом случае речь идет о волонтерском и добровольческом движении. Так как участие студентов в этом направлении работы строится на принципах независимости выбора, сознательности и предприимчивости, важность получаемого навыка будущими врачами возрастает, особенно на уровне формирования нравственно-профессиональных ценностей.

Волонтерство - обширная область деятельности, включающая традиционные формы взаимопомощи и самопомощи, официальное предоставление услуг и прочие виды гражданского участия, осуществляющегося добровольно на благо окружающих в отсутствии денежного поощрения.

Добровольцы, с точки зрения закона Российской Федерации физические лица, осуществляющие благотворительную деятельность на безвозмездной основе.

Современное общество устанавливает новые требования к выпускнику отечественного вуза, где должны гармонично сочетаться: высокая квалификация, мастерское владение техникой, соответствующая степень компетентности в своей специальности в комбинации с общественной ответственностью и высоконравственными общечеловеческими ценностями. Врачебная ментальность - не врожденный феномен, а общественно приобретенный, по этой причине в высших медицинских учебных заведениях гуманизации образовательного процесса необходимо проявлять особый интерес.

Волонтерское движение - одно из важных направлений высоконравственного воспитания будущих врачей, так как организация благотворительных мероприятий, уход за больными детьми, забота о ветеранах ВОВ и труда, работа в кампаниях по сдаче донорской крови учат милосердию, способности к сопереживанию, содействуют обучению студентов новым формам поведения, воспитывает личность, устойчивую к стрессам, способную самостоятельно и эффективно строить свою жизнь.

Для студентов полем осуществления волонтерского движения могут стать медицинские учреждения по лечению и уходу за онкологическими больными, организаций для детей-сирот и детей-инвалидов, дома-интернаты для престарелых, психоневрологические диспансеры и прочее.

Выпускнику медицинского вуза приобретенные знания, умения и навыки будут особо полезны при трудоустройстве, так как социально-практическая компетентность врача, его высоконравственная и этически-правовая сформированность - основные условия качества оказываемой медицинской помощи.

Не вызывает сомнения, что вовлеченность будущих врачей в различные формы общественно значимой деятельности заметно расширяет сферу их социального общения, возможности усвоения социальных ценностей и формирования нравственных качеств личности.

Таким образом, формирование нравственно-профессиональных ценностей студентов-медиков представляет собой универсальный педагогический комплекс, повышающий эффек-

тивность нравственного воспитания будущих врачей. Система нравственного воспитания задействует различные уровни культурно-образовательной среды образовательного учреждения, а также реализует потенциал социального партнерства за счет вовлечения обучаемых в волонтерскую и добровольческую деятельность.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Мартынова, М.А. Развитие культуротворческих ценностей в системе образовательной подготовки студентов высшей медицинской школы: автореферат дис. ... кандидата педагогических наук: 13.00.01. - Москва, 2009.
2. Силуянова, И.В. Нравственная культура врача как основание медицинского профессионализма / И.В. Силуянова // Медицинское право и этика. - 2001. - № 4. - С. 81-84.
3. Гарарышкина, М.А. Формирование профессионально-личностной культуры студентов в образовательном процессе высшей медицинской школы: автореферат дис. ... кандидата педагогических наук: 13.00.01. - Москва, 2007.
4. Чусовлянова, С.В., Левчук, К.А. Проблема формирования ценностей у студентов медицинского вуза в процессе профессионализации / С.В. Чусовлянова, К.А. Левчук // Бюллетень Волгоградского научного центра РАМН. - 2010. - № 1. - С. 15-19.

РАЗВИТИЕ ДОБРОВОЛЬЧЕСКОГО ДВИЖЕНИЯ В ЗАБАЙКАЛЬСКОМ КРАЕ КАК ПРОФИЛАКТИКА ЭКСТРЕМИЗМА И ПРАВОНАРУШЕНИЙ В МОЛОДЕЖНОЙ СРЕДЕ

Егоров Евгений Сергеевич,

Заместитель Министра образования Забайкальского края по вопросам профессионального образования и науки, к.т.н., доцент

На фоне низких темпов социально-экономического развития Забайкальского края по данным экспертов правоохранительных органов в регионе увеличивается число правонарушений в подростковой и молодежной среде, в рейтинге регионов Российской Федерации по уровню преступности Забайкальский край занимает первое место. Более половины всех зарегистрированных преступлений, совершенных молодыми людьми, были совершены несовершеннолетними, не занятыми учебной или трудовой деятельностью, в возрасте от 15 до 18 лет. Обусловлено это как большим количеством исправительных учреждений на территории Забайкальского края, так и изменениями в экономической, политической и духовно-нравственной сферах, произошедшими в России за последние десятилетия. Всё это способствовало развитию дезорганизационных процессов в обществе, повлекших девальвацию традиционной системы ценностей, маргинализацию широких слоев населения и криминализацию российского социума. Влияние и давление преступного мира, распространение и легитимация его морали, усиленные динамикой "криминальной" революции 1900-х годов, стало фактором изменения ценностных ориентаций, прежде всего, у наименее устойчивой к внешним воздействиям части населения - молодежи. Эксперты в сфере общественно-политических протестов констатируют, что в молодежной среде снижается порог нетерпимости к нарушениям закона. Криминальная субкультура во многом определяет поведение молодежи, в результате чего изменяются ее представления о традиционных ценностях и эталонах культурных оценок.

Вовлечение молодежи в добровольческую деятельность является действенным инструментом профилактики проявлений экстремизма и правонарушений в молодежной среде. Добровольческая (волонтерская) активность граждан является важнейшим фактором социального развития общества в таких сферах, как образование, наука, культура, искусство, здравоохранение, охрана окружающей среды. Развитие добровольчества в молодежной среде позво-

ляет обеспечить созидательную инициативу и социальное творчество широких слоев населения, обеспечить важный вклад в достижение целей социальной политики Забайкальского края и повышение качества жизни граждан.

Добровольческая деятельность является одним из приоритетных направлений государственной молодежной политики Забайкальского края. Посредством молодежного добровольчества создаются условия для реализации прав молодых граждан на добровольное, безвозмездное и непосредственное участие в решении социально значимых проблем населения с целью самореализации, приобретения новых знаний и навыков, повышения профессиональных и организаторских способностей, обеспечения общественной безопасности.

В 2016 году в Забайкальском крае действует 202 добровольческих объединения, в деятельности которых занято более 30 тыс. человек, которые осуществляют свою деятельность по таким направлениям как: творческое, патриотическое, социальное, Event-волонтерство, профилактическое и т.д. Общая численность молодежи, вовлеченных в отряды, составляет 4 032 человека.

Важным фактором развития добровольческой деятельности на уровне молодежной политики региона является совершенствование нормативной базы. Так распоряжением Правительства Забайкальского края от 23 июня 2015 года № 334-р одобрена Концепция развития волонтерской (добровольческой) деятельности молодежи в Забайкальском крае на 2015-2020 годы.

В Забайкальском крае успешно реализуются общероссийские добровольческие проекты: "Всероссийский Волонтерский корпус 70-летия Победы в Великой Отечественной войне 1941-1945 годов" и общероссийское движение "Волонтеры-Медики".

В 23 муниципальных образованиях Забайкальского края сформированы муниципальные штабы Волонтерского корпуса.

В целях реализации плана мероприятий Волонтерского корпуса проводятся Всероссийские акции в рамках "Дней единых действий":

"Георгиевская ленточка", "Бессмертный полк", Всероссийский флэшмоб "День Победы", "Вальс Победы" "Свеча Памяти". Муниципальными штабами Волонтерского корпуса в рамках Всероссийской акции "Сирень Победы" организована акция "Лес Победы".

"Волонтеры-Медики" - сообщество студентов медицинских вузов и колледжей, помогающих медицинскому персоналу в самых загруженных отделениях больниц по всей стране. Общественное движение позволяет студентам в свое свободное время получать бесценный практический опыт, навыки и новые компетенции в больницах своего города.

Формирование культуры здорового образа жизни является приоритетным направлением деятельности волонтерских отрядов, осуществляющих деятельность в городе Чите. В данном направлении осуществляют деятельность 11 профильных отрядов с общим охватом 319 человек (ВО "Эндорфины", ВО "Буян", ВО "Я доброволец", ВО "Правильный выбор", ВО "Подари улыбку", СВО "Навстречу жизни", СВО "Крылья", СВО "Ойкос", ВО "Время твоего выбора", ВО "Альтернатива", ВО "Мы за ЗОЖ", ВО "Махаон"). В муниципальных образованиях Забайкальского края осуществляют деятельность 11 профильных волонтерских отрядов: ВО "СЖД" Студенты железной дороги (МР "Хилокский район"), ВО "Рука друга" (МР "Сретенский район"), ВО "Шанс" (МР "Сретенский район"), ВО "Равный обучает равного" (МР "Город Краснокаменск и Краснокаменский район"), ВО "Пламя" (МР "Кыринский район"), ВО "Данко" (МР "Кыринский район"), ВО "Возрождение" (МР "Оловянинский район"), ВО "Олимпия" (МР "Оловянинский район"), ВО "Рука помощи" (МР "Улетовский район"), ВО "Кивис" (МР "Красночикойский район"), ВО "Радуга жизни" (МР "Приаргунский район"). Общий охват молодежи составляет 238 человек.

Социальная поддержка и адаптация инвалидов является одним из приоритетных направлений деятельности добровольческих объединений Забайкальского края. По обозначенному направлению осуществляют деятельность Открытая ассоциация волонтерских отрядов ФГБОУ ВПО "Забайкальский государственный университет" "Город ОК" и Забайкальское краевое отделение Всероссийской общественной организации "Союз добровольцев России", а также отряд добровольцев "Против ветра". Целью объединений является адресная по-

мощь инвалидам, детям-инвалидам и пожилым, живущим в домах престарелых. В течение года, активистами объединений организуется посещение граждан с ограниченными возможностями здоровья с целью оказания помощи в организации их быта и досуга. Указанными добровольческими объединениями также организуется регулярное посещение обучающихся Читинской школы-интерната для слабослышащих детей. Активистами объединений организуются квесты, эстафеты, творческие мастер-классы.

Активисты Забайкальского краевого отделения Всероссийской общественной организации "Союз добровольцев России" по обозначенному направлению регулярно сотрудничают с Забайкальской краевой организацией Всероссийского общества слепых, Забайкальской региональной организацией общероссийской общественной организации "Всероссийское общество инвалидов".

В Забайкальском крае реализуется всероссийская программа развития волонтерской деятельности в сфере физической культуры и спорта - "Команда 2018". Целью программы "Команда 2018" является личное самосовершенствование молодежи, повышение уровня проведения спортивных мероприятий через создание условий для развития и популяризации спортивного волонтерства и менеджмента среди молодежи.

30 августа 2016 года Управлением Минюста России по Забайкальскому краю был зарегистрирован ресурсный центр "ЗАБВОЛОНТЕР" в качестве юридического лица со статусом некоммерческой организации.

Ресурсный центр развития и поддержки добровольческой деятельности молодежи Забайкальского края будет способствовать продвижению и популяризации ценностей и практик добровольчества в обществе, вовлечению молодежи в региональные, федеральные и международные проекты в сфере добровольчества. Ресурсный центр позволит создать систему эффективного взаимодействия добровольцев, органов государственной власти, некоммерческих организаций и общественных объединений Забайкальского края, а также обеспечить максимальное вовлечение молодежи региона в социальную жизнь и способствование продвижению волонтерского движения.

Министерство здравоохранения Российской Федерации
Федеральное государственное бюджетное образовательное
учреждение высшего образования
Читинская государственная медицинская академия

г. Чита

2016 год

**РЕЗОЛЮЦИЯ
ВТОРОГО РЕГИОНАЛЬНОГО СЪЕЗДА ВОЛОНТЕРСКИХ ОТРЯДОВ ВУЗОВ
РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ "ЭСТАФЕТА ДОБРЫХ ДЕЛ"**

Добровольчество остается одним из приоритетных направлений государственной молодежной политики, позволяя использовать самый широкий арсенал методов по формированию активного гражданского общества, ориентированного на восстановление системы социально-значимых ценностей. В соответствии с основными положениями Концепции государственной молодежной политики Российской Федерации на период до 2025 года волонтерское движение является инструментом для развития человеческого ресурса государства, дает возможность реализации своего потенциала в социально-экономической сфере с внедрением технологий "социального лифта", создает условия для физического развития молодежи, формирования экологической культуры, сохранения национальных традиций.

Проведение на базе ФГБОУ ВО "Читинская государственная медицинская академия" Министерства здравоохранения Российской Федерации в 2015 году Первого Всероссийского съезда волонтерских отрядов медицинских и фармацевтических вузов России стало стартовой площадкой для нового этапа развития добровольчества на территории Забайкальского края. Более 350 делегатов съезда, обменявшись идеями и поделившись опытом, продолжили свою работу по соответствующим направлениям деятельности, воплощая идеи добровольчества в самых разных формах и методах. В течение 2015-2016 учебного года на базе ФГБОУ ВО "Читинская государственная медицинская академия" Минздрава России создано несколько новых волонтерских отрядов, таких как "Рука помощи", "Ассоциация молодых стоматологов", ориентированных на реализацию идей добровольчества в рамках профессиональной деятельности.

Проведение Второго регионального съезда волонтерских отрядов "Эстафета добрых дел" стало знаковым событием, отражающим системность проводимых мероприятий и по-

зволяющим обеспечить новый импульс в развитии волонтерского движения в ФГБОУ ВО "Читинская государственная медицинская академия" Минздрава России, осуществляющегося под общим названием: "Ты не один!". Площадка съезда объединила под своей эгидой более 400 делегатов, являющихся представителями не только волонтерских отрядов академии, но и Бурятского государственного университета, Читинского филиала Байкальского государственного университета экономики и права, Красноярского государственного медицинского университета им. В.Ф. Войно-Ясенецкого, а также студентов Читинской государственной медицинской академии. Программа съезда позволила обсудить широкий круг вопросов, обусловленных осложнением геополитической и социально-экономической ситуации в стране и в мире. В рамках работы круглых столов и пленарного заседания были систематизированы результаты добровольческого движения в части проблем профилактики экстремизма и ксенофобии, деятельности по формированию мотивации здорового образа жизни и профилактики важнейших неэпидемических заболеваний, возрождения системы общечеловеческих ценностей и семейных традиций - как профилактики социального сиротства и других неблагоприятных общественных явлений, а также вопросы профессионального становления и вклада в этот процесс добровольчества.

Так, участниками круглого стола: "Роль волонтерского движения в профилактике факторов риска неэпидемических заболеваний и мотивации населения к здоровому образу жизни" рассмотрены актуальные вопросы факторной обусловленности основных групп неэпидемических заболеваний, расставлены акценты на компонентных составляющих здорового образа жизни, сформулированы предложения, направленные на усиление ценностных ориентиров населения, как основы для формирования "правильной" модели поведения. Отмечена осо-

бая роль волонтерского движения при проведении мероприятий по повышению эффективности первичной профилактики неэпидемических заболеваний. По итогам работы круглого стола сформулированы следующие предложения:

1. Создать веб-платформу (интернет-портал), при участии представителей медицинского сообщества - врачей и представителей волонтерских отрядов, которая будет обеспечивать информационную поддержку населения по вопросам здорового образа жизни и профилактике основных групп неинфекционных заболеваний и способствовать повышению профилактической и медицинской активности граждан.
2. Привлекать участников волонтерского движения к организации и проведению профессиональных школ и круглых столов для пациентов по вопросам вторичной профилактики и борьбы с основными группами неинфекционных заболеваний.
3. Повышать уровень информированности граждан о проведении диспансеризации взрослого населения с целью реализации программ первичной и вторичной профилактики, через реализацию информационно-коммуникационной кампании.
4. Разработать имидж-проект образа современного человека под эгидой: "Быть здоровым - стильно!", "Здоровье, как стиль жизни!"
5. Обеспечить системный подход к проведению мероприятий, имеющих медико-социальную направленность.
6. Продолжить работу над возрождением системы ценностных ориентиров населения, в том числе детского, в вопросах нравственного воспитания и поведения через формирование системы "Личного примера".
7. Активнее применять современные информационно-коммуникационные технологии в системе добровольческого движения для достижения максимальной эффективности в вопросах информирования граждан о ведении здорового образа жизни.

Круглый стол "Волонтерская деятельность как способ развития межкультурной и межконфессиональной толерантности" имел своей основной целью определение роли волонтерского движения в развитии межкультурной и межконфессиональной толерантности. В работе площадки приняли участие представители силовых структур, волонтерских отрядов, преподаватели и студенты Читинской государственной ме-

дицинской академии. Участники круглого стола отметили, что проблемы толерантности, духовно-нравственного воспитания стали сегодня значимой социальной задачей, от решения которой зависит состояние общественной морали, межэтнических и межконфессиональных отношений в стране, будущее российского общества и государства.

Также участниками круглого стола подчеркивается, что в условиях реализации Федеральных государственных образовательных стандартов высшего образования с учетом основных идей современной модели образования, одной из основных задач образовательных организаций всех типов является духовно-нравственное развитие и воспитание личности гражданина России.

Участники круглого стола поддерживают прозвучавшие в докладах и выступлениях идеи о необходимости формирования в молодежной среде культуры терпимости и уважения к иным системам ценностей, религиозным убеждениям.

Для реализации задач по формированию толерантности в молодежной среде участники круглого стола предложено:

Образовательным организациям:

- 1) В рамках организации учебного процесса формировать правовую, политическую и религиозную культуру обучающихся как основ толерантного сознания и поведения.
- 2) Посредством проведения корпоративных (внутривузовских) мероприятий формировать в молодежной среде мировоззрение и духовно-нравственную атмосферу этнокультурного взаимоуважения, основанных на принципах уважения прав и свобод человека, стремления к межэтническому миру и согласию, готовности к активному диалогу и взаимодействию культур.
- 3) Развивать направления воспитательной работы по профилактике экстремизма и ксенофобии среди молодежи.
- 4) Проводить регулярную диагностическую и разъяснительную работы с обучающимися.
- 5) Развивать психологическую и коммуникативную компетентности обучающихся, направленных на разрешение и предупреждение личностных и бытовых конфликтов.

Волонтерским движениям:

- 6) Проводить регулярные публичные лекции для молодежи, направленные на профилактику проявлений экстремизма, преступлений против личности, общества, государства.

- 7) Публиковать рекомендации по профилактике проявлений экстремизма и ксенофобии в молодежной среде, информационные памятки.
- 8) Создать мультимедийную методическую библиотеку по гражданско-патриотическому воспитанию молодежи и профилактике проявлений экстремизма и ксенофобии в молодежной среде.
- 9) Проводить конкурсы научных работ, исследовательских и творческих проектов по противодействию религиозно-политическому экстремизму и по истории религий народов Российской Федерации;
- 10) Вести на регулярной основе, в том числе через социальные сети, просветительскую работу по профилактике и противодействию ксенофобии и различным проявлениям экстремизма.

Круглый стол "Влияние семейных ценностей, традиций, образа жизни на формирование современного общества" собрал более 40 представителей волонтерских отрядов Забайкальского края и республики Бурятия.

Участники круглого стола обсудили в рамках своей компетенции ряд вопросов, касающихся значения влияния семьи и ее ценностей на формирование общества в целом, большая роль в которых отведена семейным традициям, образу жизни, который начинает формироваться в семье, обеспечивающей формирование моральных, социальных и физических ценностей. Представители волонтерских отрядов обменялись опытом, пришли к выводу, что трансформация традиционных семейных ценностей, образа жизни семьи влияет на формирование современного общества.

По результатам работы участники круглого стола приняли решение о необходимости:

1. Расширения партнерских отношений в образовательных учреждениях, для организации обучения и работы волонтеров с различными организациями, занимающимися реализацией государственной политики на уровне идеологизации семейных ценностей, модели благополучной и стабильной молодой семьи.
2. Организовывать в ВУЗах волонтерские движения, которые будут пропагандировать традиционные семейные ценности и формировать правильную позицию в отношении института семьи и брака среди молодежи.
3. Популяризировать и освещать результаты данной волонтерской деятельности с помощью СМИ, привлекать в волонтерское движение школьников.

4. Создать в социальных сетях сообществ или сайтов, содержание которых направлено на пропаганду здорового образа жизни, культивирования семейных ценностей и традиций, помощи юным и многодетным семьям.
5. Организовывать и проводить в ВУЗах, школах, женских консультациях общественные массовые мероприятия, тематические площадки и профилактические занятия о семейных ценностях и родительской ответственности в Дни семьи.
6. Организации в ВУЗах "Клубов поддержки молодой семьи", которые будут осуществлять помощь и поддержку студенческим семьям.

Круглый стол "Роль добровольческого движения в ценностном самоопределении будущего врача" позволил определить значение волонтерского движения для профессионального становления будущего специалиста. Модераторами круглого стола отмечена важность осознания ответственности профессии врача. Для того чтобы стать врачом, нужно обладать глубокими знаниями и твердыми навыками, высокой трудоспособностью, уметь быстро принимать правильные решения, владеть собой и обладать высокой стрессовой устойчивостью, быть гуманным, терпеливым, милосердным, постоянно заниматься самосовершенствованием. Что-то из перечисленного дается нам от родителей, что-то воспитанием, а зерна профессионализма закладываются в медицинской академии.

Участниками круглого стола обсуждена идея о том, что волонтерское движение неслучайно активно развивается в медицинской академии, т.к. профессия врача, как никакая другая, несет в себе гуманизм и милосердие. Волонтеры-медики помогают здравоохранению решать проблемы там, где не хватает рук, средств. Профессиональная волонтерская медицинская деятельность направлена на получение опыта работы по избранной специальности. Это прекрасная возможность студентам окунуться в будущую профессию, узнать что-то новое, то, что не всегда отражено в учебниках.

В рамках работы площадки представлены различные формы организации волонтерской медицинской деятельности: перевозка и сопровождение больных, общение с глухонемыми, плохо видящими, уход за лежачими пациентами, телефонное дежурство, лекции и беседы на актуальные медицинские темы и другие. Волонтеры стоматологического факультета, по-

сещающие социальные учреждения (детские дома, школы, реабилитационные центры), где проводятся для детей различного возраста профилактические мероприятия в игровой форме: спектакли о гигиене полости рта, уроки гигиены, распространяют листовки, консультируют жителей по вопросам профилактики заболеваний, проводят уроки здоровья в школах.

Добровольческое движение в ценностном самоопределении будущего врача решает еще одну важную и злободневную задачу - закрепление молодых специалистов в Забайкалье. Сегодня Забайкальскому краю нужны чистые, неподкупные врачи, готовые ради святого дела работать день и ночь. Таким образом, волонтерское движение, реализованное на базе Читинской государственной медицинской академии, позволяет не только на самых ранних этапах профессионального становления заложить основу этико-деонтологических принципов поведения будущего врача, но и сформировать систему профессиональных ценностей, имеющую в последующем огромное прикладное значение.

В целом, подводя итоги работы круглых столов и пленарного заседания, участниками Второго межрегионального съезда волонтерских отрядов вузов Российской Федерации "Эстафета добрых дел" отмечено, что характеристика направлений работы съезда отражает основные социально-экономические проблемы общества. В настоящее время значительно расширен круг проблем, решаемый посредством волонтерского движения: так, особенности геополитической ситуации обуславливают

необходимость профилактики экстремизма и ксенофобии в молодежной среде, в рамках гражданско-патриотического направления необходимо решение вопросов национальной безопасности, проблемы профессионального самоопределения требуют адекватного решения в части адекватного соотношения профессионального выбора и предложений на рынке труда.

Необходимо:

1. Продолжить тиражирование успешного опыта работы волонтерских отрядов по соответствующим направлениям деятельности;
2. Обеспечить системный подход к обучению и профессиональной подготовке волонтеров;
3. Привлекать более широкие слои молодежи и подростков к волонтерской деятельности;
4. Рассмотреть на одном из заседаний Совета ректоров вузов Забайкальского края вопрос об активном взаимодействии волонтерских отрядов, организованных в вузах, на общих площадках под патронатом Совета ректоров вузов Забайкальского края;
5. Обеспечить информационную поддержку волонтерского движения в СМИ, на официальных сайтах вузов и корпоративных порталах.

Участниками съезда отмечена необходимость дальнейшего проведения съездов волонтерских отрядов на базе образовательных организаций высшего образования Министерства здравоохранения и Министерства образования Российской Федерации под общим девизом: "Все вместе мы творим добро!"

СТРАНИЦЫ ИСТОРИИ

Лысковский П.А., Лысковская О.А.

**МЕДИЦИНСКОЕ ОБЕСПЕЧЕНИЕ ВОЙСК ЗАБАЙКАЛЬСКОГО ФРОНТА
В ВОЙНЕ С МИЛИТАРИСТСКОЙ ЯПОНИЕЙ,
В ПЕРИОД РАЗГРОМА КВАНТУНСКОЙ АРМИИ.**

**(К 70 - летию разгрома Квантунской армии милитаристской Японии
и окончанию второй мировой войны)**

321 Окружной военный клинический госпиталь, г. Чита

Капитуляция фашистской Германии 8 мая 1945 года ещё не означала окончания второй мировой войны. На протяжении всей войны Японская военщина строила планы нападения на Советский Союз, выжидая для этого лишь благоприятной ситуации. В мае 1945 года Японские милитаристы завершили разработку нового плана войны. С этой целью Япония сосредоточила у своих границ крупную стратегическую группировку - Квантунскую армию и подчинённые ей марионеточные войска. Основу Квантунской армии составляли 1-й и 3-й фронты, 4-я отдельная и 2-я воздушная армии и Сунгарийская пешая артиллерия. Всего Квантунская армия имела 24 пехотные дивизии, 10 пехотных и смешанных бригад, одну бригаду спецназначения камикадзе (смертники) и 2 танковые бригады.

Армия насчитывала 750 тыс. солдат и офицеров, 1155 танков, 5360 артиллерийских орудий, 25 кораблей и 1800 самолётов. С 10 августа в её состав были введены 17-й (корейский) фронт, и 5-я воздушная армия. Главнокомандующему Квантунской армии была подчинена также марионеточная армия Маньчжоу-Го и Внутренней Монголии.

СССР в мае - июне 1945 года для разгрома империалистической Японии была проведена перегруппировка значительного количества сил и средств с Западного театра военных действий на Дальний Восток по единственной Транссибирской магистрали на расстояние 9 - 11 тыс. км., что было беспрецедентным в историю войн и военного искусства.

Наибольшую часть войск ставка сосредоточила на Забайкальском стратегическом направлении. В состав Забайкальского фронта она направила 1 фронтовое и 3 артиллерийских управления, 10 управлений стрелкового, артиллерийского, танкового и механизированных корпусов, 24 стрелковых, артиллерийских и зенитно-артиллерийских дивизий, 37 бригад основных родов войск. Численность этих соедине-

ний составила 271 556 человек. В соединениях фронта насчитывалось 5010 орудий и миномётов, 1250 танков и САУ.

Сосредоточение большинства сил и средств на данном стратегическом направлении вызывалось отсутствием там у противника подготовленной обороны и компактной группировки. Успеху должна была поспособствовать и пустынно-степная местность, особенно после преодоления хребта Большой Хинган, позволившая наступать большой массой войск.

В целом соотношение сил было в пользу Советских войск, но их превосходство заключалось не только в количестве и вооружении. Главное преимущество было в качестве войск. Офицеры и солдаты Красной Армии имели огромный опыт ведения войны, многие из них являлись участниками боев с японцами ещё на о. Хасане и р. Халхин-Голе.

Удар со стороны Забайкалья и территории Монголии был нанесён основными силами Забайкальского фронта в общем направлении на Чаньчунь, Мукден.

Главный удар на хингано-мукденском направлении наносила 17-я (командующий ген. лейтенант А.И. Данилов), 39-я (командующий ген. полковник И.И. Людников), 53-я (командующий ген. полковник И.И. Манагаров) общевойсковые и 6-я танковая армия (командующий ген. полковник Кравченко А.Г.). Действия основных сил на правом крыле фронта обеспечивала конно-механизированная группа (КМГ) советско-монгольских войск (командующий ген. полковник Пинев И.А., его заместитель по монгольским войскам ген. лейтенант Ж. Ахагвасурэн). На левом фланге в направлении на г. Хайлар действовали войска 36-й армии (командующий ген. лейтенант А.А. Лучинский).

Медицинское обеспечение войск Забайкальского фронта в разгроме Квантунской армии отличилось своей масштабностью как по количеству привлекаемых сил и средств, так и

по обширности территории боевых действий. Кроме того медицинское обеспечение войск Забайкальского фронта в сложных, совершенно различных климатогеографических условиях, которые красочно описал один из участников боев (генерал Людников И.И. "39-я армия в Хингано-Мухденской операции". "Военно-исторический журнал" 1965 г. № 10).

"Уже первый день операции показал, что основную трудность для войск представляют природные условия. Безводные степи, переходящие затем в горно-пустынные и горно-таежные районы, крайне усложняли движение. Вполне понятно что никаких дорог здесь не было. Войсками армии, в первую очередь 61-й танковой дивизии и передовым отрядам приходилось двигаться целиной. Они как бы прокладывали пути для шедших за ними следом основных сил стрелковых корпусов".

Наши силы и средства превосходили силы противника в людях в 1,2 раза, в авиации - в 1,9 раза, в танках и артиллерии в 4,8 раза, но расчет ожидавшихся санитарных потерь строился по опыту операций на советско-германском фронте. Он оказался завышенным, производился без приема тех факторов, которые во многом определяли успех операций по разгрому Квантунской армии малой кровью. Японская армия хотя и имела опыт вооружённой борьбы с нашей армией, но он был ограниченным.

На территории Забайкальского фронта ещё задолго до начала войны с Японией успешно работали гарнизонные госпитали. Коллективы госпиталей уже имели богатый опыт в лечении раненых бойцов. Во многих госпиталях лечились раненые красноармейцы ещё во время событий на р. Халхин-Гол, продолжали лечиться с советско-германского фронта.

Читинский госпиталь с июня 1945 года начал готовиться к приему раненых и больных с Восточного фронта. Его коечный фонд был доведён до 975 мест. За период войны с Империалистической Японией в госпиталь поступило 300 раненых и 481 больной.

Даурский госпиталь был развернут на 330 коек, принимал раненых из армейских госпиталей, работал с перегрузкой, обслуживая одновременно от 400 до 800 человек раненых и больных.

Иркутский госпиталь был в числе лучших госпиталей Забайкальского фронта. За весь период Великой Отечественной войны возвратил в строй около 35000 раненых и больных.

В 1933 году началось строительство Вер-

хнеудинского (Улан-Удэнского) военного госпиталя Особой Дальневосточной армии. Вскоре он стал гарнизонным госпиталем Забайкальского военного округа. К началу боевых действий по разгрому Квантунской армии был развернут на 150 коек.

Оловянинский (позже Цугол-Дацанский госпиталь) к началу боевых действий в июле 1945 так же был развернут на 150 коек. В 1939 году была создана окружная зубопротезная лаборатория, дислоцируемая в г. Чите, которая работала весь период ВОВ и войны с Японией. В январе 1946 года лаборатория развертывается в 189 окружную стоматологическую поликлинику, работающую поныне.

Медицинские учреждения, особенно госпитали Забайкальского фронта, были отобомблированы в 1941 году. К подготовительному периоду Маньчжурской операции на территории фронта насчитывалось 93 ЭГ (эвакогоспиталя), 3 ППГ, 2 ИППГ, 1 ГОПЭП. Они размещались на главной Транссибирской железнодорожной магистрали и незначительная часть ЭГ (19 на 5900 коек) находились на маньчжурской ветке. На главной транссибирской магистрали: ФЭП, к которому подчинялось 30 ЭГ на 8850 коек, и вспомогательный эвакопункт (ВЭП) с подчинёнными ему 15 ЭГ на 7400 коек, МЭП обслуживал 29 госпиталей на 9500 коек.

Госпитали этих эвакопунктов принимали раненых, поступающих с Советско-Германского фронта. В трудном положении находились ЭГ размещавшиеся в населенных пунктах вдоль маньчжурской ветки и подчинявшиеся ПЭП № 58. Укомплектованность их медицинским составом была низкой, 50% госпиталей не имели зданий для развертывания.

В числе ЭГ, входящих в состав ФЭП № 54, ВЭП № 84, МЭП № 72 было 28 госпиталей Наркомата здравоохранения, 12 из которых выполняли функции гарнизонных госпиталей. С прибытием с западных фронтов 6-ой гвардейской танковой, 39-ой и 53-й армий и сосредоточением их на чаньчунском, мухденском и фушунском направлениях, а так же конно-механизированной группы в составе Советских войск и войск Монгольской Народной Республики на хинганском направлении, возникла необходимость коренного изменения дислокации госпиталей в исходном положении для наступления. Всего во фронте было 148 медицинских учреждений (не считая складов), в том числе 143 госпиталя и лазарета.

В соответствии с планом подготовки операции Забайкальский фронт должен был получить 15 ГЛР, 17 ЭГ на 7600 коек, 4 ТППГ, 2 СГ и 1 ХППГ. Всего 36 госпиталей на 24700 коек. Кроме госпиталей фронту предназначались автосанитарная рота, 2 конно-санитарные роты, 1 санитарный автомобильный полк.

Хирургическую работу в войсках Забайкальского фронта возглавляли полковники м/с Флеровский, Шурыгин, Калиновский.

В полевых госпиталях работали хирургами майоры м/с Галкин В.И., Божко Г.Е., Кулабухов Г.С. Райвич Л.М., которые после разгрома Квантунской армии продолжали службу в 321 Окружном военном госпитале вплоть до конца 70-х годов.

Во время разгрома Квантунской армии в 1945 году в войсках Забайкальского фронта осуществлялось оказание хирургической помощи раненым в полном объеме и на высоком уровне. Значительное количество раненых лечилось как в полевых госпиталях фронта, так и в многочисленных эвакуогоспиталях на территории округа. Уровень оказания помощи в госпиталях был исключительно высоким.

Травматологическая помощь оказывалась в специализированных травматологических отделениях Читинского и Иркутского военных госпиталей, открытых впервые накануне боевых действий в июле 1945 года.

Ответственным руководителем медицинской службы в Забайкальском военном округе в военный период (1941-1945 г.г.) были генерал-майор м/с Матюк, генерал-майор м/с Столыпин П.Г., военные врачи I-го ранга Вишневский В.Е., Барабанов А.Я., Платнов Н.Н.

Санитарно-эпидемиологическая обстановка на территории Забайкальского фронта накануне войны с Японией была неблагоприятной. Среди местного населения Восточных аймаков Монголии распространились случаи заболевания чумой, туляремией, бруцеллёзом, сыпным тифом, дизентерией и другими инфекциями. В этот период противоэпидемическую службу в военно-медицинском отделе округа возглавлял подполковник м/с Шапиро. Эпидемиологическая обстановка в войсках округа определялась наличием природного очага чумы на территории южного степного Забайкалья и Монголии. Это обстоятельство привело к формированию ещё до 1945 года 2-х противочумных отрядов. Один из них находился на ст. Даурия под руководством подполковника м/с

Шунаева, а второй на ст. Соловьёвск, под руководством подполковника м/с Скворцова В.В. В 1946 году был создан противочумный отряд на ст. Хадабулаг.

Благодаря большой профилактической работе этих отрядов случаев заболеваемости чумой в войсках округа не было. В 1935 году был создан окружной санитарно-эпидемиологический отряд (СЭО) на базе 304 сан. эпидемиологической лаборатории, который возглавил полковник м/с Мусиченко. В период войны с Японией работу противоэпидемиологической службы медотдела округа возглавил подполковник м/с Скворцов В.В. Во время непосредственного ведения боевых действий с Квантунской армией в августе-сентябре 1945 года, Санитарно-эпидемиологический отряд находился в Чайболсане и принимал участие по борьбе с вспышкой чумы в местечке Ванемяю. Войскам забайкальского фронта, наступавшим в первых эшелонах, были переданы подвижные отделения СЭО и отделения противочумного отряда. Перед ними ставилась задача вести активную разведку и при выявлении очагов заражения устанавливать карантин. Перед началом боевых действий была проведена иммунизация всего личного состава против чумы. Заранее планировались и подготавливались пункты забора воды, бурились скважины на территории Монголии и в ходе наступления на территории Внутренней Монголии и Северной Маньчжурии. Таким образом была создана благоприятная санитарно-эпидемиологическая обстановка в войсках фронта. В июле-августе 1945 года среднесуточная заболеваемость дизентерией составила 1,8-4,6% от общей заболеваемости среди личного состава, что не превышало данный показатель на Западном театре военных действий в 1945 году.

В целом медицинское обеспечение Забайкальского фронта в войне с милитаристской Японией было организовано на современном военном и профессиональном уровне. Благодаря предупредительной подготовке и молниеносному натиску наших войск, были относительно малые санитарные потери вопреки расчетным.

Ведущий хирург 321 ОВКГ полковник м/с Галкин Василий Иванович, вспоминая о войне с Японией перед врачами интернами в 1975 году, говорил: "Нам, военным хирургам, прошедшим войну с немцами, было непривычно что в отдельные дни боев в медсанбаты и гос-

питался травмированных и больных бойцов поступало больше чем раненых".

ЛИТЕРАТУРА

1. Забайкальский военный округ: краткий военно-исторический очерк/ Под ред. Гончарова В. А. - Иркутск; Вост. Сиб. Кн. из-во, 1972 г. С. 273-346.
2. Читинская область в годы Великой Отечественной войны: 1941-1945; Сборник документов и материалов/ Под ред. Мерцелова В. И. - Чита, 2005. С 477-485.
3. История 321 Окружного военного госпиталя - родоначальники военной медицины в Заб.: 140-летию со дня образования госпиталя посвящается - Чита, 1991 г;
4. Защитники жизни: 150 лет 321 - му окр. военному клиническому госпиталю - Чита: Поиск, 2002 г. С. 144.
5. История Великой Отечественной войны Советского Союза, 1941-1945 гг. Т.5 С. 561.
6. Смирнов Е. И. Фронтовое милосердие. М.: Воениздат, 1991. С. 430.
7. Коллектив авторов. Опыт советской медицины в Великой Отечественной Войне 1941-1945 гг. М., Медгиз 1949-1955. Т. 35.
8. Материалы музея 321 ВКГ г. Чита.

Лысковский П.А., Метляев В.В., Лысковская О.А., Обуховский Б.Н.

ОТОЛАРИНГОЛОГИЧЕСКОЕ ОТДЕЛЕНИЕ В ЕДИНОМ БОЕВОМ И ИСТОРИЧЕСКОМ СТРОЮ 321 ВОЕННОГО КЛИНИЧЕСКОГО ГОСПИТАЛЯ

321 Окружной военный клинический госпиталь, г. Чита

В конце 1898 г. Читинский военный госпиталь был реорганизован в Читинский лазарет. Преобразование преследовало цель расширения стационарного лечебного учреждения и было финансировано 84000 рублей.

Таких больших лазаретов во всей императорской России было только два - в Чите и в Гродно. Начавшаяся в 1904 г. русско-японская война потребовала значительного расширения Читинского лазарета. Хирургическое и терапевтическое отделения лазарета занимали 5 зданий в начале Амурской улицы. Отделение для заразных больных располагалось в кирпичных казармах, расположенных в конце Уссурийской (ныне Чкалова) улицы. Во взятом в аренду доме Файнгольда (угол Анохина и Профсоюзной) были открыты кожно-венерическое, ушное, глазное отделения лазарета. Общее число мест в лазарете доходит до 400; лазарет становится одним из самых крупных в России. В реорганизации лазарета в госпиталь в марте 1904г. непосредственное участие принимал инспектор госпиталей императорской русской армии Евгений Сергеевич Боткин (сын выдающегося терапевта Сергея Петровича Боткина), который после русско-японской войны стал лейб-медиком Его Императорского Величества и который в 1918 г., выполнив свой врачебный долг, принял смерть от рук большевиков вместе с Императором Николаем II и его семьёй. В этот же период в госпиталь прибыл

в составе Киевского Общества Красного креста Валентин Феликсович Войно-Ясенецкий, который сформировался как хирург в нашем госпитале и в дальнейшем стал выдающимся отечественным хирургом. В последствие принял сан священника и на поприще служения православной церкви достиг звания святителя и в настоящее время причислен к лику святых Русской Православной Церкви под именем святителя Лука. Уже в нынешнем 2016 году в феврале на Архиерейском Соборе Русской Православной Церкви в Москве было принято решение о канонизации и причислению к лику святых доктора Евгения Сергеевича Боткина.

До 1935 года в госпитале в основном было развёрнуто два отделения - хирургическое и терапевтическое. На базе терапевтического отделения находилось первое отделение и отдельные койки для ушных, глазных, гинекологических, кожных и туберкулёзных больных и детей. В хирургическом отделении отводились отдельные койки ушным, глазным и гинекологическим больным, нуждающимся в хирургическом лечении. Выполнение лабораторных исследований производилось одним из врачей терапевтического отделения.

В 1935 г. из состава Особой Дальневосточной Краснознамённой Армии выделился Забайкальский военный округ, и Читинский военный госпиталь становится окружным. С этого времени госпиталь начинает быстро расти, развёр-

тываются специализированные отделения - ушное, глазное, стоматологическое, травматологическое, детское, родильно-гинекологическое. Выделяются в отдельные отделения лабораторное, инфекционное, кожно-венерологическое, физиотерапевтическое отделения.

Все отделения комплектуются квалифицированными медицинскими кадрами и оснащаются необходимым медицинским оборудованием.

В 1937 г. начато строительство нового специально спроектированного хирургического корпуса, который принят в эксплуатацию в 1939 г. с поступлением основного потока раненых во время событий на реке Халхин-Гол.

Примечательно то, что новый хирургический корпус, ещё не совсем законченный, в одни сутки был очищен от строительного мусора и оборудован для размещения хирургического отделения; самое непосредственное участие в этом принимали жёны офицеров Читинского гарнизона, сотрудники госпиталя. В 1938 г. старый колодец на территории госпиталя был отремонтирован и снабжён компрессором.

В короткий срок после начала боевых действий были дополнительно развернуты нейрохирургическое, костно-суставное, челюстно-лицевое отделения, отделения для раненых в ЛОР органы, глаза, мягкие ткани.

После окончания военных действий на реке Халхин-Гол в госпитале был проведён капитальный ремонт первого корпуса и медицинские отделения в нём были размещены так: на третьем этаже - терапевтическое, нервное отделения, на втором этаже - ушное, глазное, челюстное и лабораторное отделения, на первом - акушерско-гинекологическое, часть рентгеновского, физиотерапевтического отделения, аптека, медканцелярия и командование госпиталя.

В корпусе №2 - все хирургическое и приёмное отделения. Детское, инфекционное и кожно-венерологическое отделения размещаются в самостоятельных зданиях.

Начало Великой Отечественной войны потребовало от врачебного состава госпиталя большой организационной работы. Госпиталь стал центром формирования новых лечебно-санитарных учреждений и учебно-методическим центром.

Были созданы краткосрочные курсы для врачей и сестёр. Дважды была проведена неделя военно-полевой хирургии, в которой принимали участие врачи самых различных специальностей.

Сам госпиталь подвергся реорганизации, изменились его штаты, было развернуто урологическое отделение, из состава терапевтического отделения выведено и передано в специальный госпиталь туберкулёзное отделение, в терапевтическом отделении оборудована перевязочно-процедурная, созданы бокс для переливания крови и кислородная палата.

Ушно-глазное и челюстное отделения расширяются до 150 коек, увеличена мощность гинекологического отделения, физиотерапевтического отделения, вступила в строй грязелечебница, резко возрос объём работы рентгеновского отделения.

В марте 1942 года в Читу прибыла первая партия раненых, и в начале в госпиталь поступил такой же контингент раненых, как и в другие эвакуационные госпитали. Однако вскоре приказом Военного Совета Забайкальского фронта госпиталь получает название 321 фронтowego военного госпиталя и становится главной клинической базой ФЭП - 54.

С 1941 года начинает функционировать стоматологическое отделение (начальник отделения майор медицинской службы Пальцев), офтальмологическое отделение (начальник - полковник медицинской службы Черняков В.А.), ЛОР отделение, которое возглавил подполковник медицинской службы Патик А.З.

С июля 1945 г. госпиталь стал готовиться к приёму раненых и больных с Восточного фронта и за время боевых действий принял 1781 человек. По окончании Великой Отечественной войны с июля 1946 года госпиталь перешёл на штат 400 коек с дополнительными штатами детского и родильного отделений на 40 коек, при нём развертывается туберкулёзное отделение. 321 военный госпиталь, несмотря на реорганизационные изменения в округе, продолжает выполнять функции окружного госпиталя и остаётся основной клинической базой для военных медицинских и санитарных учреждений, расположенных на территории Забайкалья.

С 1980 года коечная ёмкость госпиталя вновь увеличивается, появляются новые специализированные отделения (нефрологическое, отделение термических поражений, 2-е инфекционное, эндоскопическое отделения), хирургические отделения дифференцируются на неотложную и полостную хирургию, из общетерапевтического отделения выделяются гастроэнтерологическое и пульмонологическое, создаётся нештатный кабинет игло-рефлексотерапии.

Большой вклад в дело совершенствования лечебно-диагностического процесса внесли врачи - полковник м/с Минько, полковник м/с Паникян, подполковник м/с Бойчак, полковник м/с Горохов, полковник м/с Бондарчук, полковник м/с Райвич, полковник м/с Прусаков, подполковник м/с Сорока, полковник м/с Чурилов, полковник м/с Ермиличев, полковник м/с Кулабухов, полковник м/с Коренев и многие другие.

Первое упоминание об ушном отделении относится к 1904 году, когда коечная ёмкость Читинского лазарета была увеличена до 400 коек. До 1928 года отоларингологом был Нейфак Э.А., с 1928 до 1938 года был Лимберский Б.А.

С 1938 по 1958 год начальником ЛОР отделения был полковник м/с Патик А.З. Ординаторами у него были подполковники м/с Пухнаревич И.Ф. и Володкевич М.М. С 1958 по 1974 год - заслуженный врач РСФСР полковник м/с Назаров Григорий Иванович, старшим ординатором стал подполковник м/с Володкевич М.М., а ординатором подполковник м/с Плеханов Н. И. С 1974 по 1984 год начальником отделения был заслуженный врач РСФСР полковник м/с Ермиличев Сергей Дорозьевич, а старшим ординатором подполковник м/с Василюк В.И. С 1985 по 1993 год начальник отделения был врач высшей квалификационной категории полковник м/с Мищенко Виктор Иванович, старшим ординатором - подполковник м/с Якубец Юрий Фёдорович, который затем возглавлял отделение с 1993 по февраль 1999 года, старшим ординатором у него был подполковник м/с Лысковский П.А., который до этого был отоларингологом отделения врачебно-лётной экспертизы. С февраля 1999 года по сентябрь 2009 года отделением руководил врач высшей квалификационной категории полковник м/с Лысковский Павел Александрович, старшим ординатором в это время был подполковник м/с Шарин Евгений Валентинович - один из лучших рационализаторов госпиталя. Ординатором отделения с 1988 года работает врач высшей квалификационной категории служащий МО РФ Обуховский Борис Николаевич. С 2006 года по 2010 год старшим ординатором отделения был врач высшей категории подполковник м/с Шемякин Пётр Николаевич, который несколько месяцев исполнял обязанности начальника отделения. С февраля по август 2010 года начальником был кандидат медицинских наук подполковник м/с Овчинников П.А., который продолжает службу в ЦВКГ им. Виш-

невского. С августа 2010г. по сентябрь 2015 года начальником отделения был подполковник Шелков Евгений Сергеевич. Врачом отоларингологом отделения врачебно-лётной экспертизы с 2007 по 2009 год работала Лысковская Ольга Анатольевна, которая с 2009 года перешла работать в ЛОР отделение, где трудится по настоящее время. В настоящее время начальником отделения является врач высшей квалификационной категории подполковник м/с Метляев Валерий Викторович, старшим ординатором - капитан м/с Подсвилов Виктор Иванович.

За весь период существования ЛОР отделения с 1904 года по настоящее время врачи отоларингологи постоянно проявляли мастерское умение шагать в ногу со временем и активно внедряли все новые достижения медицинской науки и практики в повседневную деятельность. Так в первые годы существования отделения были внедрены более эффективные методы санации хронических гнойных отитов, синуситов, начато проведение тонзиллэктомии. При пластических операциях носа широко применялась аллопластика.

В 1957 году впервые в ЛОР отделении была проведена радикальная операция на ухе. В этом же году отделение было снабжено тональным аудиометром, бинокулярной лупой. В 1962 году - операционным микроскопом.

В 1960 году был внедрён метод удаления инородных тел под рентгенологическим контролем. В 1962 году начал использоваться оптический бронхоскоп для удаления инородных тел из бронхов. В 1965 году в ЛОР отделении была построена барокамера для проведения высотных бароиспытаний лётчиков. В этом же году был получен операционный набор инструментов для проведения слухоулучшающих операций.

Осенью 2007 года в отделении наступила эпоха эндовидеохирургии и диагностики. Был получен современный аппарат - "рабочее место отоларинголога" фирмы "Азимут", оснащённое микроскопом, монитором, видеокамерой, жёсткими эндоскопами, сверхвысокочастотным хирургическим коагулятором. Зимой 2008 года отделение получило операционную видеостойку с соответствующим оснащением и микрохирургическим инструментарием для проведения эндоскопических и микрохирургических операций на ЛОР органах. В 2010 году получен электронный тональный аудиометр и им-

педансометр, аппарат "Тонзиллор" для консервативного ультразвукового лечения хронических тонзиллитов. В 2014 году было получено второе рабочее место отоларинголога.

Таким образом, в настоящее время врачи отделения способны выполнять все инновационные методы оперативного и консервативного лечения заболеваний ЛОР органов. На протяжении последних десяти лет отделение является одним из лидирующих в госпитале по оперативной активности, количеству лечившихся больных, трудовой и воинской дисциплине.

ЛИТЕРАТУРА

1. История 321 Окружного военного госпиталя - родоначальники военной медицины в Забайкалье: 140-летию со дня образования госпиталя посвящается - Чита, 1991 г;
2. Защитники жизни: 150 лет 321 окружному военному клиническому госпиталю - Чита: Поиск, 2002 г. С. 144.
3. Материалы музея 321 ВКГ г. Чита.

ЮБИЛЕЙ

ЮБИЛЕЙ КАФЕДРЫ АКУШЕРСТВА И ГИНЕКОЛОГИИ

1 сентября 1956 года свое 60-летие отметила кафедра акушерства и гинекологии Читинской государственной медицинской академии. Ее основателем по праву можно считать профессора С.Г. Юрьевского - ученика и сподвижника корифея советского родовспоможения академика М.С. Малиновского и представителя московской школы акушеров-гинекологов. Первыми ассистентами на кафедре были Л.Е. Дубовая - главный врач родильного дома (первой лечебной базы кафедры) и С.А. Немировская - участник Великой Отечественной войны, врач высочайшей квалификации, к.м.н., доцент, взрастившая многочисленную плеяду акушеров-гинекологов и первых преподавателей кафедры. В последующие годы кафедрой заведовали доцент Б.В. Кушниров (1961-1966), профессор Н.В. Анастасьева (1966-1976), доцент И.М. Кушнир (1978-1983), профессор Э.Д. Загородняя (1983-2001). В 2001 году кафедра была преобразована в кафедру лечебного и стоматологического факультетов (зав. кафедрой профессор Т.Е. Белокриницкая) и кафедру последипломного обучения и педиатрического факультета (заведующая кафедрой профессор Э.Д. Загородняя). Они умело, энергично и добросовестно создавали и формировали два новых коллектива кафедр. Каждый из них вносил что-то современное в ранее существовавшие устои, при этом тщательно храня добрые традиции кафедры и вуза. Начаты активная подготовка молодых педагогических кадров, укрепление материальной базы, совершенствование учебного процесса в соответствии с требованиями современности. С сентября 2011 года кафедрой акушерства и гинекологии педиатрического факультета и факультета последипломного образования заведует заслуженный врач РФ, д.м.н., профессор Т.Е. Белокриницкая, а её ученица к.м.н. М.Н. Мочалова - кафедрой лечебного и стоматологического факультетов.

Все преподаватели кафедры, работавшие в разное время, были высококвалифицированными врачами, талантливыми учителями, терпеливыми наставниками - доценты, кандидаты медицинских наук С.А. Немировская, Н.И. Клинова, Л.А. Тиханова, Л.Г. Ерофеева, Г.Н.

Новопашина, В.Ю. Седов; кандидаты медицинских наук Г.М. Болтунова, Г.С. Козлова, Л.И. Малапура, М.В. Сергеев, В.Б. Цветков, Т.Э. Першина, Ж.В. Месяцева, О.В. Турков, Ю.Н. Пономарева, Н.Е. Некрасова; ассистенты К.В. Малахова, З.А. Осипова, А.М. Машкина, Л.А. Филиппова, Е.Г. Асеева, И.И. Егоров, Г.М. Глушкова, Л.А. Баклицкая, Л.В. Матерухина, Л.А. Федорова, С.И. Козлова и др.

В настоящее время кафедры акушерства и гинекологии - это мощные авторитетные научно-педагогические коллективы, оказывающие большую организационно-методическую, консультативную и лечебную помощь практическому здравоохранению.

На кафедре акушерства и гинекологии педиатрического факультета, ФПК и ППС трудятся заслуженный врач РФ, профессор Т.Е. Белокриницкая, заслуженный врач РФ, профессор Э.Д. Загородняя, доктор медицинских наук, профессор кафедры С.А. Иозефсон, доцент, к.м.н. Е.П. Белозерцева, кандидаты медицинских наук Л.И. Анохова, Д.А. Тарбаева, Н.И. Фролова. Основной состав преподавателей - это ученые и высокопрофессиональные врачи, имена которых известны в широких научных и практических медицинских кругах акушеров-гинекологов в России и за рубежом. Кафедра осуществляет последипломную подготовку по специальности "акушерство и гинекология" в интернатуре и клинической ординатуре. Приказом Министерства образования РФ от 24.10.2000 г. на кафедре открыта аспирантура по специальности "акушерство и гинекология". Сотрудники кафедры приняли активное участие в работе по созданию и организации работы центра медицинской симуляции, сертификации и аккредитации в ЧГМА (ответственная доцент, к.м.н. Е.П. Белозерцева).

Коллектив кафедры акушерства и гинекологии лечебного и стоматологического факультетов: доцент, к.м.н. М.Н. Мочалова, доцент, к.м.н. Ахметова Е.С., доцент, к.м.н. Казанцева Е.В., ассистент, к.м.н., доцент ВАК, заслуженный работник здравоохранения Читинской области Л.Г. Ерофеева, ассистент, к.м.н., доцент ВАК, Отличник здравоохранения РФ Г.Н. Новопашина, ассистенты: к.м.н. Е.А. Целюба, В.А. Мудров, С.Н. Кавер.

Учебный процесс проводится на 6 технически высоко оснащённых клинических базах кафедры: в Забайкальском Краевом перинатальном Центре, в перинатальном центре Кра-

евой клинической больницы, в городском родильном доме г. Читы, в гинекологических отделениях Краевой клинической больницы, дорожной клинической больницы и городского родильного дома. Все сотрудники кафедр являются квалифицированными преподавателями и врачами, проводят большую лечебную и консультативную работу в различных медицинских организациях г. Читы, курируют акушерско-гинекологическую службу в районах края.

За последние 15 лет сотрудниками кафедр издано 13 учебных пособий с грифом УМО МЗ РФ, 10 монографий, более 70 методических рекомендаций и пособий для студентов и врачей. Преподаватели кафедр являются авторами и соавторами 17 изобретений, активно внедряют новые технологии и результаты научных исследований в лечебный и учебный процесс.

Основная часть научных исследований, проводимых на кафедрах в последние годы, посвящена актуальным вопросам акушерства и перинатологии, проблемам репродуктивного здоровья молодежи. Кафедра поистине стала флагманом российской науки и практики в области исследования пандемического гриппа А(Н1N1)pdm09 у беременных. В настоящее время сотрудниками кафедр выполняются 5 докторских и 1 кандидатская диссертация.

Значительный вклад в поднятие престижа кафедры и рейтинга вуза вносят профессор акушеры-гинекологи. Профессор Т.Е. Белокриницкая - инициатор создания и первый автор региональных клинических протоколов оказания помощи в акушерстве и гинекологии (2009, 2012, 2013, 2014 гг). Является соавтором-разработчиком 12 федеральных клинических протоколов, утвержденных Минздравом России (2014-2016 гг), соавтор Национального руководства "Акушерство" (2015 г.) и руководства "Амбулаторно-поликлиническая помощь". Ею опубликовано более 400 печатных трудов (в том числе в зарубежной печати), 8 монографий, 8 изобретений, более 40 учебных пособий и руководств. Под её руководством выполнено и защищено 1 докторская и 14 кандидатских диссертаций. Т.Е. Белокриницкая регулярно и достойно представляет Забайкальских ученых и практиков, выступая с докладами на Всемирных, Европейских, Международных, Российских и межрегиональных научно-практических конференциях. Является членом диссертационного совета Д 001.038.02 при Научном центре проблем здоровья семьи и репродукции чело-

века Российской академии медицинских наук (г.Иркутск) по защите кандидатских и докторских диссертаций по специальностям "акушерство и гинекология" и "педиатрия". Профессор Э.Д.Загородняя была консультантом 1 докторской и 2 кандидатских диссертаций, с 1997 до 2015 года являлась активным членом диссертационного совета Д 208.118.01 по защите кандидатских и докторских диссертаций по специальностям "физиология", "внутренние болезни", "патологическая физиология" при Читинской государственной медицинской академии. Под руководством профессора кафедры д.м.н. С.А. Иозефсона выполнена и защищена 1 кандидатская диссертация.

Все сотрудники кафедр большое внимание в своей работе уделяют воспитанию у молодежи приверженности к здоровому образу жизни, ответственному родителству, а так же проводят профориентационную работу. В 2009 году начала работу "Школа Репродуктивного Здоровья" для студенток ЧГМА по обучающим программам, созданным на основе рекомендаций ВОЗ и ЮНЕСКО. Сотрудники кафедр, аспиранты, клинические ординаторы и интерны систематически проводят лекции по охране репродуктивного здоровья, профориентации для студентов других вузов, учащихся сузов, старшеклассников г. Читы и Читинского района.

В 2013 году по инициативе сотрудников кафедры акушерства и гинекологии педиатрического факультета, ФПК и ППС была создана Краевая общественная организация "Забайкальское общество акушеров-гинекологов" - ЗОАГ (зарегистрирована в МинЮсте РФ 18 декабря 2013 года). В настоящее время членами ЗОАГ являются 192 врача акушера-гинеколога (75,9% от численности акушеров-гинекологов региона), в организации представлены 92,8% районов Забайкальского края. Президент ЗОАГ профессор Т.Е. Белокриницкая и члены совета ЗОАГ - к.м.н. М.Н. Мочалова, к.м.н. Д.А. Тарбаева, И.Б. Плоткин, Т.В. Хавень активно участвуют в организационно-методической, аналитической работе акушерско-гинекологической службы региона, тесно взаимодействуют с Российским обществом акушеров-гинекологов, Министерством здравоохранения края и Минздравом России, наладили тесные связи с профессиональными сообществами акушеров-гинекологов других субъектов Сибирского федерального округа, обществами анестезиологов-реаниматологов, неонатологов, онкологов края. ЗОАГ, действуя на основании Уста-

ва, популяризирует профессию врача акушера-гинеколога и способствует привлечению выпускников вуза в специальность; содействует защите профессиональных, гражданских, социальных, юридических и других прав членов ЗОАГ, представляя их законные интересы. Важным аспектом работы является планомерное содействие профессиональному росту, повышению квалификации членов ЗОАГ, расширению и углублению их специальных знаний; содействие внедрению передового опыта и новейших достижений мировой науки и техники, содействие разработке новых методов диагностики и лечения осложнений беременности и родов, гинекологических заболеваний; разработке, утверждению и внедрению клинических рекомендаций (протоколов) по оказанию акушерско-гинекологической помощи населению Забайкальского края при различных видах акушерско-гинекологической патологии (статья 76 ФЗ № 323 от 21.11.2011 г. "Об основах охраны здоровья граждан в Российской Федерации").

Подводя итоги в дни юбилея кафедры акушерства и гинекологии Читинской государственной медицинской академии, можно с удовлетворением отметить, что сотрудники кафедры во все годы её существования активно содействовали развитию и совершенствованию охраны материнства и детства и акушерско-гинекологической помощи в регионе, способствовали профессиональной консолидации, укреплению и развитию профессиональных, научных и культурно-просветительских контактов между акушерами-гинекологами и специалистами других медицинских и иных специальностей, в том числе международных.

*Заведующая кафедрой акушерства и гинекологии педиатрического факультета, ФПК и ППС Читинской государственной медицинской академии, д.м.н., профессор
Т.Е. Белокриницкая*



С.А. Иозефсон

В ноябре 2016 года отмечает свой юбилей доктор медицинских наук, врач высшей квалификационной категории, профессор кафедры акушерства и гинекологии педиатрического факультета, ФПК и ППС Читинской государственной медицинской академии Сергей Абрамович Иозефсон.

Его жизненный путь связан с Забайкальским краем. Сергей Абрамович родился 21 ноября 1956 года на прииске Любовь Кыринского района Читинской области в семье врача. После окончания Читинской средней школы №49 поступил в Читинский государственный медицинский институт на лечебный факультет.

Студенческие годы прошли в стенах Народного студенческого театра "Бицепс" (художественный руководитель профессор Б.И. Кузник), известного далеко за пределами Читинской области. Сергей Абрамович был одним из самых активных и популярных участников театральных постановок. Среди студентов и преподавателей в это время вряд ли найдётся человек, который не слышал или не видел его. В его главных ролях - царя Макса в "Сказании о царе Максе Емельяне" С. Кирсанова, генерала в "Сказке о Федоте Стрельце - удалом молодце" Л. Филатова, Сергей Абрамович надолго запомнился и полюбился зрителям.

После окончания Читинского медицинского института в 1980 году Сергей Абрамович начал свой жизненный путь в практическом здравоохранении в г. Туране Тувинской АССР (Республика Тыва) по специальности акушера-гинеколога, которая стала делом всей его жизни.

В 1985 г. Сергей Абрамович вернулся в родное Забайкалье и "Alma Mater", продолжив свою трудовую деятельность на кафедре акушерства и гинекологии.

В результате вся его жизнь была связана с Читинской государственной медицинской академией. С 1985 года С.А. Иозефсон начал свой профессиональный путь в качестве ассистента, затем профессора кафедры акушерства и гинекологии педиатрического факультета, ФПК и ППС. В 1990 году он защитил кандидатскую диссертацию на тему "Терапия перенашивания беременности путём воздействия на иммунитет и гемостаз". После защиты кандидатской диссертации Сергей Абрамович продолжил научно-исследовательскую работу под руководством профессора Б.И. Кузника. В 2000 г. защитил докторскую диссертацию на тему "Этиопатогенетические аспекты прогнозирования, профилактики и терапии осложнений гестации".

На протяжении всей своей педагогической деятельности С.А. Иозефсон активно занимается учебно-методической работой, передавая богатый опыт молодым врачам, ординаторам и интернам, студентам. Лекции, доклады, семинары, практические занятия, элективы, проводимые С.А. Иозефсоном, интересные, глубокие по содержанию, современные по научному уровню. В обучении студентов использует все новейшие достижения медицинской и педагогической науки, инновационные технологии.

С.А. Иозефсон - автор более 100 печатных работ по различным разделам акушерства и гинекологии, 8 учебно-методических пособий для студентов, врачей-курсантов и практических врачей. Профессиональный интерес Сергея Абрамовича разнообразен, он является автором таких пособий, как "Бактериальный вагиноз", "Женская консультация", "Сексуально-трансмиссивные заболевания в практике акушера гинеколога", "Преждевременные роды", "Сестринское дело в акушерстве и гинекологии". Под его руководством выполнена и защищена 1 кандидатская диссертация.

Имея творческие способности, на протяжении многих лет являлся руководителем СНО кафедры акушерства и гинекологии, по настоящее время - бессменный профорг кафедры. Сергей Абрамович отличается интеллигентностью, артистизмом, обладает высокоразвитым чувством юмора.

С.А. Иозефсон постоянно совершенствует свой профессиональный уровень, с 1998 г. имеет высшую квалификационную категорию врача акушера-гинеколога, с 2003 г. - высшую квалификационную категорию врача ультразвуковой диагностики. Оказывает практическую помощь здравоохранению города и края - является куратором службы родовспоможения

Читинского района. Является членом Забайкальского общества акушеров-гинекологов с момента его образования, принимает участие в организации и проведении семинаров для врачей, и клинико-анатомических конференциях, разборах сложных клинических случаев перинатальной и материнской заболеваемости и смертности.

С 2004 г. Сергей Абрамович получил второе высшее образование по специальности - юрист. Юридическое образование помогает Сергею Абрамовичу разбираться в юридических хитросплетениях спорных медицинских случаев. На протяжении ряда лет успешно работает в страховой компании "Забмедстрах" по экспертизе качества медицинской помощи по специальности "акушерство и гинекология". В 2011-2015 гг. являлся экспертом качества медицинской помощи по акушерству и гинекологии в Министерстве здравоохранения Забайкальского края, с 2016 года - эксперт Территориального фонда обязательного медицинского страхования Забайкальского края.

Неоднократно выезжал в районы края для оказания практической помощи в сфере родовспоможения: Калганская ЦРБ, Нерчинско-Заводская ЦРБ, Акшинская ЦРБ, Приаргунская ЦРБ. Находясь в командировках, всегда находил время для публикаций материалов на медицинские темы в местных газетах.

С.А. Иозефсон - заботливый отец, воспитавший троих дочерей.

Пользуется заслуженным авторитетом среди студентов, сотрудников медицинской академии и работников практического здравоохранения.

Коллектив кафедры акушерства и гинекологии педиатрического факультета, ФПК и ППС Читинской государственной медицинской академии сердечно поздравляет Сергея Абрамовича с 60-летним юбилеем! Желаем крепкого здоровья, благополучия Вам и Вашим близким, долгих и активных лет жизни!

*Желаем Вам побед, за что идет борьба,
Здоровья Вам в нелегком деле и терпенья!
Не знать ошибочных решений никогда,
Во благо, применив свои умения!*



Ю.Л. Писаревский

Юрий Леонидович Писаревский родился в городе Чите и с юных лет мечтал стать врачом. Будучи учеником 10 класса он обучался в "Школе юного медика Забайкалья" при Читинском государственном медицинском институте. В 1973 году после окончания средней школы он поступил на стоматологический факультет Читинского государственного медицинского института. Здесь Юрий Леонидович встретил своих первых учителей и наставников: Г.И. Фролову, Г.Г. Белоусову, В.С. Полторацкую, Л.П. Бобровских, А.М. Сопова. На 3 курсе он делает свои первые шаги в науке под руководством зав. кафедрой микробиологии к.м.н., доцента Г.М. Ларионова и ассистента кафедры терапевтической стоматологии к.м.н. Л.В. Ларионовой.

В 1978 году Юрий Леонидович окончил ЧГМИ и был распределен в Сахалинскую область, где прошел интернатуру по ортопедической стоматологии на базе Южно-Сахалинской областной стоматологической поликлиники. После интернатуры Юрий Леонидович работает врачом стоматологом-ортопедом в городе Корсакове Сахалинской области. В 1981 году Юрий Леонидович возвращается в г. Читу и устраивается старшим лаборантом на кафедру ортопедической стоматологии ЧГМИ. Здесь его начинают приобщать к науке зав. кафедрой ортопедической стоматологии к.м.н., доцент С.Д. Федоров и зав. кафедрой патологической физиологии к.м.н., доцент В.В. Коханский. Незабываемыми страницами в памяти у начинающего ученого остались поездки с научными экспедициями на участки Байкало-Амурской магистрали в города Чару, Тынду и далекий поселок Намингу. Здесь он ассистировал на экстренных полостных операциях прекрасному хирургу ЧГМИ к.м.н. В.А. Широкову, с которым подружился на долгие годы.

В 1984 году Юрий Леонидович становится заведующим хозрасчетным ортопедическим отделением стоматологической клиники ЧГМИ, где под руководством главного врача А.В. Власьевского и зам. главного врача по лечебной работе Н.М. Шаповаловой проходит серьезную подготовку по организационным вопросам стоматологической службы. Параллельно в эти же годы Юрий Леонидович совмещает свою основную работу врачом-дежурным в челюстно-лицевом отделении стоматологической клиники, где набирается большого опыта по практическим вопросам челюстно-лицевой хирургии. Но мечта о научной работе не оставляет практического врача Ю.Л. Писаревского. В 1988 году декан стоматологического факультета д.м.н., профессор И.С. Пинелис рекомендует его кандидатуру для поступления в очную аспирантуру. Научными руководителями его работы стали ректор ЧГМИ, д.м.н., профессор, академик РАМН В.Н. Иванов и зав. кафедрой ортопедической стоматологии Омского медицинского института В.М. Семенюк. В эти годы большую помощь оказали многие ученые ЧГМИ и, в первую очередь, зав. кафедрой рентгенологии, к.м.н., доцент Б.Н. Ерофеев, зав. кафедрой общей химии, к.м.н., доцент Э.А. Раднаев, доцент кафедры биохимии, к.м.н. Л.П. Никитина. В эти же годы поездки с научными экспедициями на горно-обогатительные комбинаты в пос. Ново-Орловский, Жирекен обогащали круг его научных интересов.

После успешной и досрочной защиты кандидатской диссертации Юрий Леонидович вступает в должность доцента кафедры ортопедической стоматологии, а уже через год получает ученое звание "доцента". Вместе с этим он продолжает вести большую лечебную работу. По инициативе администрации стоматологической клиники Юрий Леонидович создает лечебно-консультативный центр по лечению больных с заболеваниями височно-нижнечелюстного сустава. Работа в центре, клинические наблюдения дают толчок к новым научным мыслям. Своими размышлениями Юрий Леонидович делится с коллегами по академии: проректором по НИР ЧГМА д.м.н., профессором Б.С. Хышиктуевым, профессором кафедры биохимии, д.м.н. Н.А. Хышиктуевой и зав. кафедрой акушерства и гинекологии д.м.н., профессором Т.Е. Белокриницкой, и получает от них поддержку. Однако данное научное направле-

ние было не сразу понято многими учеными академии и было подвергнуто многочисленной критике. Между тем оно было оценено и поддержано ректором ЧГМА, д.м.н., профессором А.В. Говориным и тема докторской диссертации была утверждена на ближайшем Ученом Совете, а ее научными консультантами стали д.м.н., профессор Б.С. Хышиктуев и д.м.н., профессор Т.Е. Белокриницкая.

В 2001 году Юрий Леонидович блестяще защитил докторскую диссертацию, а в 2002 году был назначен на должность заведующего кафедрой ортопедической стоматологии ЧГМА, где продолжает трудиться по сегодняшний день. За эти годы Юрием Леонидовичем опубликовано около 200 научных трудов, среди которых 5 патентов на изобретения, 2 монографии Московского и Германского издательства. Под его научным руководством выполнено и защищено 10 кандидатских диссертаций.

Юрий Леонидович является инициатором и организатором инновационных образовательных технологий, различных студенческих мероприятий на стоматологическом факультете. Его работа дважды удостоивалась наград в различных номинациях на ежегодной академической премии "Профессия = жизнь". В 2016 году в рамках международного образовательного сотрудничества Юрий Леонидович представлял отечественную стоматологию в Цицикарском международном медицинском университете (КНР).

Сотрудники стоматологического факультета и Клиники ЧГМА, Ассоциация стоматологов Забайкальского края сердечно поздравляют Юрия Леонидовича с юбилеем и желают здоровья, семейного счастья, долголетия и успехов в профессиональной и научной деятельности.



**К 85-ЛЕТИЮ МОЛОДЦОВОЙ
ЛИДИИ СТЕПАНОВНЫ
ДОЦЕНТА КАФЕДРЫ НОРМАЛЬНОЙ
АНАТОМИИ ЧГМИ**

Из книги "Читинский государственный медицинский институт", 1974, Иркутск.: "В настоящее время (1974) 125 выпускников нашего института являются его преподавателями. А такие кафедры, как нормальной анатомии, патологической физиологии, патологической анатомии, оперативной хирургии, травматологии и ортопедии почти полностью укомплектованы преподавателями-питомцами Читинского медицинского института".

Действительно, в связи с острой нехваткой ассистентов на кафедре нормальной анатомии в 1958-59 учебном году к проведению практических занятий со студентами I курса были привлечены студенты-кружковцы Ф.Ф. Бурьянов, П.М. Васильев, Л.С. Молодцова, Е.М. Смоляр, которые по окончании института были оставлены на кафедре ассистентами, положив начало в подготовке научно-педагогических кадров из числа выпускников института. Сегодня, когда вуз приближается к своему 65-летию мы с благодарностью оцениваем вклад в его развитие выпускников первого набора студентов, далекого 1953 года. Среди них Молодцова Лидия Степановна - доцент кафедры нормальной анатомии. Она родилась 20.05.1931 года в г. Чита в семье военнослужащего. С детства ее привлекала медицина, поэтому после окончания средней школы она поступила в Читинское медицинское училище на фельдшерском отделении, а потом в течение трёх лет работала хирургической медицинской сестрой в Областной больнице имени В.И.Ленина.

Когда в 1953 году в Чите был открыт медицинский институт, она в числе первых 200 студентов, из которых 56 были фельдшерами, приступила к занятиям на первом курсе. Уже во втором полугодии 1954-55 учебного года в ЧГМИ было организовано студенческое научное общество и первым его председателем была избрана студентка второго курса Молодцова Лидия. Куратором молодого студенческого научного общества был профессор И.Г. Боечко, заведующий кафедрой нормальной физиологии. В кружке СНО при кафедре нормальной анатомии проводились научные исследования по изучению функционального состояния нервной системы и её структуры в ходе развития организма. В 1958-1959 годах Лидия Степановна как одна из лучших студентов выпускных курсов была допущена к проведению занятий по нормальной анатомии со студентами первого курса и после окончания ВУЗа была назначена на должность и.о. ассистента кафедры нормальной анатомии. За короткое время она глубоко изучила анатомию человека, освоила методики макро-микроскопического исследования. В 1958 году после смерти профессора А.П. Лаврентьева кафедру возглавил доцент П.Ф. Степанов. Под его руководством научные исследования выполнялись сотрудниками кафедры по проблеме "Общие закономерности морфогенеза и регенерации". Молодцовой Л. С. опубликовано по этой проблеме более 40 её научных работ в центральной и местной печати. И в настоящее время интересны для морфологов её работы по вопросам строения паренхиматозных органов человека. Исследования внутриорганной структуры печени, морфо-функциональных соотношений её сегментов, жёлчных протоков, ветвей воротной вены с особенностями их кровоснабжения и иннервации были выполнены на огромном материале (127 печеней трупов людей от 5 до 72 лет) и стали основой кандидатской диссертации "Внутриорганный структура сосудистой системы и жёлчных протоков печени человека в связи с сегментарным строением" (Воронеж, 1966). Эта работа не потеряла актуальности и в настоящее время, помогает хирургам при проведении органосохраняющих операциях на печени. Позднее Л.С. Молодцова занималась проблемой "Геохимической экологии Забайкальского края", с изучением влияния алиментарного селенодефицита, редкоземельных металлов и сульфата иттрия на различные орга-

ны и системы организма, освоила гистохимические методики.

Как анатом, она прекрасно владела методиками препарирования, искусством изготовления коррозионных макропрепаратов. Это была ювелирная работа, выполненная с особой тщательностью и профессионализмом. Сделанные ее руками демонстрационные макропрепараты, находящиеся в музее кафедры нормальной анатомии нашего вуза, наглядно демонстрируют врачам, находящимся на специализации, студентам и посетителям сосудистую структуру органов (печени, почек и др.). Методика изготовления была оригинальной, с использованием нитроглифталевого лака-757 для изготовления коррозионных препаратов. Совместно с профессором П.Ф. Степановым эта методика в 1979 году была оформлена как рационализаторское предложение. Были еще рационализаторские предложения: "Новый метод характеристики сосудисто-нервных отношений паренхиматозных органов в возрастном аспекте" (1979) и "Множительные клише как способ оптимизации наглядности учебного процесса" (1979), "Способ получения графических изображений ствола мозга с помощью множительного клише" (совместно с Ким Н.Ю. и Попрядухиным В.Д., 1987). Доцент Л.С. Молодцова принимала участие во многих институтских научных и методических конференциях, работе республиканских и всесоюзных конференций, VII (1966, Тбилиси), VIII (Ташкент, 1974), IX (Минск, 1981), X (Винница, 1986) и XI (Полтава, 1992) Всесоюзных съездах анатомов, гистологов и эмбриологов, IX Международном конгрессе анатомов. Особое внимание Лидия Степановна уделяла индивидуальной работе со студентами по привитию им навыков самостоятельной работы по углубленному усвоению учебного материала и воспитанию у них элементов медицинской деонтологии. Она была всегда уважательна с коллегами и студентами.

В августе 1966 года Лидия Степановна назначена на должность старшего преподавателя кафедры нормальной анатомии, а в 1969 году избрана на должность доцента и в сентябре 1970 года утверждена президиумом ВАК на данную должность. Постоянно повышала уровень своего преподавательского мастерства на циклах повышения квалификации в Ленинградском, Новосибирском и Киевском медицинских институтах. Она занималась препарированием, протоколированием и подготовкой трупного материала для занятий и экзаменов. Лидия Степановна читала лекции студентам первого и второго курсов, проводила практические занятия и принимала экзамен по нормальной анатомии у студентов лечебного, педиатрического, стоматологического факультетов. Как завуч кафедры выполняла учебно-методическую работу для студентов, оптимизирующую учебный процесс. Всю свою жизнь Лидия Степановна посвятила работе со студентами: работала с кружковцами, являлась научным руководителем, помогала отстающим студентам в усвоении сложного учебного материала. Вела пропаганду профессиональной ориентации молодёжи. Лидия Степановна была очень организованным и отзывчивым человеком, строгим и справедливым преподавателем. Студенты её любили, а коллеги уважали. Доцентом кафедры Лидия Степановна проработала 21 год. После выхода на пенсию продолжала работать ассистентом кафедры нормальной анатомии ещё в течение десяти лет, таким образом, 40 лет она проработала в нашем вузе. Ветеран труда. Депутат Читинского районного Совета депутатов трудящихся (1965-1967 гг). Лидия Степановна ушла из жизни 13 июля 1999 г. Сегодня мы должны помнить имена тех людей, кто поднимал нашу родную Академию на первых порах её становления.

*Профессор В.П. Смекалов,
доцент Н.Ю.Ким,
О.А. Водогреева*

ПАМЯТИ ТОВАРИЩА



МИНИНА Л.А.
(10.09.1932 - 17.04.2016)

Любовь Алексеевна Минина родилась 10 сентября 1932 года в Алтайском крае. В 1955 году окончила Московскую ветеринарную академию имени К.И. Скрябина и приехала работать в Забайкалье, в Нерчинский аграрный техникум. С 1959 года работала последовательно в ветеринарной службе г. Читы, в Управлении ветеринарии, Областной ветеринарной бактериологической лаборатории, Научно-исследовательской ветеринарной станции (НИВС). Под ее руководством НИВС была преобразована в Научно-исследовательский институт ветеринарии Восточной Сибири (НИИВВС).

Любовь Алексеевна - кандидат биологических наук, заслуженный ветеринарный врач, дважды награждена орденом "Знак почета". В течение всей своей профессиональной деятельности занималась изучением эндемических болезней Забайкалья.

В 1960-е годы беломышечная болезнь, вызванная дефицитом селена и эндемический зоб животных наносили огромный экономический ущерб сельскому хозяйству Читинской области. Благодаря разработкам Мининой Любови Алексеевны с этими заболеваниями в настоящее время животноводы встречаются редко. Были созданы ветеринарные селеновые препараты, полиминеральные подкормки для животных.

Любовь Алексеевна объездила всю область, внедряя свои разработки. Ее знали на каждой чабанской стоянке, в каждом колхозе

и совхозе не только директора хозяйств и специалисты, но и простые чабаны и скотники.

В 1992 году она организовала производственно-научное предприятие "Эндемик" по производству полиминеральных подкормок для животных. Были разработаны новые препараты и внедрены в производство.

Любовь Алексеевна более 15 лет изучала природные цеолиты Шивыртуйского месторождения Читинской области. Была координатором работ, в которых принимали участие 15 научных институтов страны и доказала, что использовать Шивыртуйские цеолиты можно не только животным, но и человеку. Научно-исследовательские институты Новосибирска взяли на вооружение разработки Мининой Любови Алексеевны для создания биологически активных добавок для человека на основе цеолита.

Под руководством кандидата биологических наук Л.А. Мининой защищено более 10 диссертаций на соискание ученой степени кандидата и доктора ветеринарных наук, она являлась автором более 200 печатных работ, монографии.

В 1997 году совместно с профессором А.В. Вощенко ею была организована лаборатория по изучению селенодефицита в НИИ медицинской экологии ЧГМА и НПЦ "Исинга", на базе которого был разработан и внедрен в практику препарат НЕОСЕЛЕН для профилактики и лечения селеновой недостаточности у человека. В лаборатории было проведено более пяти тысяч исследований по определению содержания селена в различных образцах (почва, вода, продукты питания, биологические жидкости, органы и ткани человека и животных). Полученные результаты послужили основой для написания и защиты свыше 20 диссертационных работ на соискание ученой степени кандидата и доктора медицинских наук.

Любовь Алексеевна проработала в ЧГМА 15 лет.

Светлая память о замечательном человеке, ученом Любови Алексеевне Мининой навсегда останется с нами.

*Т.И. Баранова,
А.С. Панченко,
Е.В. Андреева.*

ИНФОРМАЦИЯ

НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКАЯ КОНФЕРЕНЦИЯ С МЕЖДУНАРОДНЫМ УЧАСТИЕМ "VIII ПЛУЖНИКОВСКИЕ ЧТЕНИЯ"

9 сентября 2016 г. в Чите прошла ежегодная научно-практическая конференция с международным участием "VIII Плужниковские чтения". Организаторами мероприятия выступили ФГБОУ ВО "Читинская государственная медицинская академия", Министерство здравоохранения Забайкальского края, ФГБОУ ВО "Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И.П. Павлова", НУЗ "Дорожная клиническая больница на ст. Чита II "ОАО РЖД".

На церемонии открытия конференции с приветственным словом выступили первый проректор Читинской государственной медицинской академии, профессор Юрий Александрович Ширшов. Он отметил, что высокий уровень подготовки врачей оториноларингологов признают не только в Забайкальском крае, но и по России в целом, что и позволило провести конференцию такого масштаба в стенах Читинской государственной медицинской академии.

В числе докладчиков были сотрудники кафедр оториноларингологии ведущих российских вузов - Первого Санкт-Петербургского ГМУ им. акад. И.П. Павлова, Российской медицинской академии последиplomного образования, Первого Московского ГМУ им. И.М. Сеченова, Иркутского ГМУ, Читинской ГМА. В числе выступавших были главные внештатные оториноларингологи: Забайкальского края - Елена Владимировна Егорова, Республики Бурятия - Сергей Афанасьевич Боронов. Особым гостем был профессор Берт Шмельцер, прибывший к нам из Клиники хирургии головы и шеи госпиталя г. Антверпен, Бельгия.

Программа конференции включала 16 докладов, посвященных самым насущным проблемам оториноларингологии и ЛОР-хирургии: "Эндоскопическая фронтотомия" (С.А. Карпищенко, Санкт-Петербург), "Скрытая причина неудач в практике ЛОР-врача. Что нового в лечении хронического риносинусита?" (И.Б. Анготоева, Москва), "Тактика лечения при хроническом аденоидите у часто болеющих детей" (М.В. Субботина, Иркутск), "Место высокодозных антибактериальных препаратов в лечении инфекций ЛОР-органов" (Э.В. Синьков, Москва), "Носовое дыхание: как мы можем оценить его?" (Берт Шмельцер, Бельгия), "Малоинвазивный доступ к верхнечелюстной пазухе" (С.А. Карпищенко, Санкт-Петербург), "Иммунотерапия воспаления



Рабочий президиум конференции: заведующая кафедрой оториноларингологии Читинской государственной медицинской академии д.м.н. Егорова Е.В.; заведующая кафедрой оториноларингологии Первого Санкт-Петербургского государственного медицинского университета им. акад. И.П. Павлова д.м.н., профессор Карпищенко С.А.; профессор Берт Шмельцер (г. Антверпен, Бельгия).

риносинусотубарной зоны" (Г.В. Лавренова, Санкт-Петербург), "Особенности хирургического лечения паралитических стенозов гортани" (Е.В. Егорова, Чита), "Возможности использования радиоволновой техники в оториноларингологии" (Э.В. Синьков, Москва), "Результаты хирургического лечения пациентов с хроническим средним отитом в Республике Бурятия" (С.А. Бороноев, Улан-Удэ), "Особенности анестезиологического обеспечения в оториноларингологии" (Ю.Н. Матафонов, Чита), "Возможности ультразвуковой диагностики заболеваний гортани у детей" (М.В. Субботина, Иркутск), "Острые респираторные заболевания у детей" (И.Н. Гаймоленко, Чита), "Тактика оториноларинголога при синдроме обструктивного апноэ сна" (И.Б. Анготоева, Москва), "ЛОР-патология как причина халитоза" (Г.В. Лавренова, Санкт-Петербург), "Аллергический ринит" (И.К. Богомолова, Чита).

В рамках конференции был проведен мастер-класс с применением навигационных технологий и моторных систем "Medtronic", модератором которого был д.м.н., профессор С.А. Карпищенко (Москва), а его ассистентом была д.м.н. Е.В. Егорова (Чита). Участники конференции могли в режиме on-line наблюдать ход операции из Дорожной клинической больницы на ст. Чита II ОАО "РЖД".

VIII Плужниковские чтения вызвали большой интерес медицинского сообщества Забайкальского края. В работе конференции приняли участие более 150 специалистов из Читы, Нерчинска, Петровск-Забайкальского, Агинска, Дульдурги, Краснокаменска, Кыры, Приаргунска, Хилка, Чернышевска, Шилки, Ясногорска, а также других населенных пунктов края. Помимо оториноларингологов, в числе слушателей были педиатры, неонатологи, анестезиологи.

Мероприятие в СМИ освещали ЧГТРК, студенческая студия МедиАРТ.

Мероприятие было аккредитовано Координационным советом по развитию непрерывного медицинского и фармацевтического образования. Зарегистрированные участники получили номерные свидетельства Министерства здравоохранения РФ о прохождении обучения в рамках реализации новой модели непрерывного медицинского образования в размере 6 зачетных единиц (кредитов).

*Заведующая кафедрой
оториноларингологии,
д.м.н. Е.В. Егорова*

ВСЕРОССИЙСКАЯ НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКАЯ КОНФЕРЕНЦИЯ "АКТУАЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ АНЕСТЕЗИИ И ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ В АКУШЕРСТВЕ, НЕОНАТОЛОГИИ И ПЕДИАТРИИ"

22-23 сентября 2016 г. на базе Читинской государственной медицинской академии состоялась традиционная Всероссийская научно-практическая конференция "Актуальные вопросы анестезии и интенсивной терапии в акушерстве, неонатологии и педиатрии", организаторами которой явились Читинская государственная медицинская академия, Забайкальское общество анестезиологов-реаниматологов (ЗООА), Забайкальское общество акушеров-гинекологов (ЗООАГ), Забайкальское общество неонатологов, Министерство здравоохранения Забайкальского края. В работе конференции приняли участие более 400 специалистов: анестезиологов-реаниматологов, акушеров-гинекологов, неонатологов и врачей смежных специальностей. К трансляции мероприятий в онлайн режиме присоединились коллеги районов Забайкалья и сопредельных регионов (г.Иркутск, г.Усть-Илимск, г.Находка и др.).

Высокий статус форума подтвержден аккредитацией в системе непрерывного медицинского образования. Участники конференции получили образовательные кредиты в рамках новой модели подготовки врача.

Программа конференции включала 3 пленарных междисциплинарных заседания, секционные заседания, тренинги, мастер-классы и опросы.

С приветственным словом к участникам на открытии конференции обратились:

- Говорин Анатолий Васильевич, д.м.н., профессор, заслуженный врач Российской Федерации, ректор ФГБОУ ВО ЧГМА.
- Лига Валентина Федоровна, главный внештатный акушер-гинеколог Министерства здравоохранения Забайкальского края.
- Шаповалов Константин Геннадьевич, проректор по лечебной работе и ДПО, д.м.н. заведующий кафедрой анестезиологии, реанимации и интенсивной терапии ФГБОУ ВО ЧГМА, председатель Совета РОО "Забайкальское общество анестезиологов-реаниматологов", вице-президент НП "Забайкальская медицинская палата".

- Панченко Александра Сергеевна, д.м.н., доцент, заведующая кафедрой пропедевтики детских болезней ФГБОУ ВО "Читинская государственная медицинская академия" Минздрава РФ.

Все они отметили необходимость и значимость междисциплинарного подхода в решении актуальных проблем материнства и детства, высокие требования к специалистам-медикам, работающим в этой сфере, и роль непрерывного медицинского образования в подготовке современного врача.

Лекторами мероприятия выступили ведущие специалисты России.

Тематическая направленность докладов была многоплановой и включала самые актуальные вопросы анестезии и интенсивной терапии в акушерстве, неонатологии и педиатрии: юридические проблемы и нормативно-правовая база деятельности врача анестезиолога-реаниматолога, акушера и неонатолога, аспекты безопасности при инвазивных манипуляциях в акушерстве и гинекологии, современные подходы к интенсивной терапии коагулопатии в ОРИТ, гипертензивные расстройства во время беременности, в родах и послеродовом периоде, акушерские кровотечения, принципы безопасной эвакуации при преждевременных родах, новые критерии диагностики сепсиса, алгоритмы нутритивной поддержки в ОРИТ; тромботическая микроангиопатия и тромбофилические состояния в акушерстве, дистресс плода, плацентарные нарушения; респираторные нарушения, некротизирующий энтероколит, ТЭЛА, особенности адаптации сердечно-сосудистой системы у новорожденных; профилактика и лечение бронхолегочной дисплазии у недоношенных детей; проблемы регионарной анестезии у детей. Большое внимание докладчиков было уделено роли симуляционно-тренингового обучения в анестезиологии, акушерстве и неонатологии, пациенто-ориентированным технологиям и семейно-ориентированной помощи недоношенным детям.

Особый интерес у врачей анестезиологов-реаниматологов и специалистов смежных дисциплин вызвал доклад главного анестезиолога-реаниматолога министерства здравоохранения Российской Федерации профессора Молчанова И.В., по окончании которого Игорь Владимирович ответил на многочисленные вопросы.

В рамках мероприятия состоялись мастер-классы:

- "Выкидыш в ранние сроки беременности" с интерактивным разбором-голосованием по основным положениям протокола Минздрава России, утвержденного 7 июня 2016 г. (тьюторы: профессор, д.м.н. Белокриницкая Т.Е., доцент, к.м.н. Белозерцева Е.П.);

- "Место вакуум-экстракции в оперативном акушерстве" (тьютор: д.м.н. Кузьминых Т.У. - руководитель родильного отделения ФГБНУ "НИИ АГиР им. Д.О. Отта" Санкт-Петербург, врач акушер-гинеколог высшей категории);

- "Тазовые предлежания плода" (тьюторы: к.м.н. Анохова Л.И., к.м.н. Тарбаева Д.А.).

Всего в рамках мероприятия представлено 23 доклада.

С докладами выступили:

- Молчанов Игорь Владимирович, д.м.н., профессор, заведующий кафедрой анестезиологии и реанимации ГБОУ ДПО РМАПО Минздрава РФ, Главный анестезиолог реаниматолог Минздрава России, г.Москва;

- Заболотский Дмитрий Владиславович, д.м.н., профессор кафедры анестезиологии, реаниматологии и неотложной педиатрии ФП и ДПО ГБОУ ВПО "Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет" Минздрава РФ, г. Санкт-Петербург;

- Гридчик Ирина Евгеньевна, д.м.н., профессор кафедры анестезиологии и реанимации ГБОУ ДПО РМАПО Минздрава РФ, г. Москва;

- Николаев Лев Леонидович, к.м.н., доцент кафедры анестезиологии и реанимации ГБОУ ДПО РМАПО Минздрава РФ, г.Москва;

- Шаповалов Константин Геннадьевич, д.м.н., заведующий кафедрой анестезиологии, реанимации и интенсивной терапии ФГБОУ ВО ЧГМА, г. Чита;

- Белокриницкая Татьяна Евгеньевна, д.м.н., профессор, заведующая кафедрой акушерства и гинекологии педиатрического факультета, ФПК и ППС ФГБОУ ВО "Читинская государственная медицинская академия" Минздрава РФ, г.Чита;

- Панченко Александра Сергеевна, д.м.н., доцент, заведующая кафедрой пропедевтики детских болезней ФГБОУ ВО "Читинская государственная медицинская академия" Минздрава РФ, г.Чита;

- Мочалова Марина Николаевна, к.м.н., доцент, заведующая кафедрой акушерства и гинекологии лечебного и стоматологического факультетов ФГБОУ ВО "Читинская государ-

- ственная медицинская академия" Минздрава РФ, г.Чита;
- Малярчиков Андрей Викторович, к.м.н., доцент кафедры анестезиологии, реанимации и интенсивной терапии ФГБОУ ВО "Читинская государственная медицинская академия" Минздрава РФ, руководитель центра медицинской симуляции, сертификации и аккредитации ФГБОУ ВО ЧГМА Минздрава РФ, г.Чита;
 - Белозерцева Евгения Петровна, к.м.н., доцент кафедры акушерства и гинекологии педиатрического факультета, ФПК и ППС ФГБОУ ВО "Читинская государственная медицинская академия" Минздрава РФ, г.Чита;
 - Ахметова Елена Сергеевна, к.м.н. доцент кафедры акушерства и гинекологии лечебного и стоматологического факультетов ФГБОУ ВО "Читинская государственная медицинская академия" Минздрава РФ, г.Чита;
 - Попова Надежда Григорьевна, к.м.н., доцент кафедры педиатрии ФПК и ППС ФГБОУ ВО "Читинская государственная медицинская академия" Минздрава РФ, г.Чита;
 - Казанцева Елена Викторовна, к.м.н., доцент кафедры акушерства и гинекологии лечебного и стом. факультетов ФГБОУ ВО "Читинская государственная медицинская академия" Минздрава РФ, г.Чита;
 - Мудров Виктор Андреевич, ассистент кафедры акушерства и гинекологии лечебного и стоматологического факультетов ФГБОУ ВО "Читинская государственная медицинская академия" Минздрава РФ, г.Чита;
- Короленко Татьяна Гавриловна, заведующая ОРИТН ГУЗ ГРД, г. Чита;
 - Васеева Елена Владимировна, врач анестезиолог-реаниматолог ОРИТН ГУЗ ГРД, г. Чита.

После обсуждения докладов и подведения итогов были сформулированы основные положения резолюции конференции:

1. Для эффективного решения медицинских проблем материнства и детства необходимо укреплять междисциплинарные взаимодействия специалистов.
2. Повышать приверженность врачей к обучению в системе непрерывного медицинского образования.
3. Считать обязательным систематическое (не реже 1 раза в 6 месяцев) симуляционно-тренинговое обучение врачей анестезиологов-реаниматологов, акушеров-гинекологов и неонатологов, в том числе обучение навыкам работы в команде.
4. Систематически проводить внутренний и внешний аудит соблюдения федеральных и региональных клинических рекомендаций (протоколов лечения) и порядков оказания медицинской помощи.

Оргкомитет выражает благодарность компаниям "Полисан", "Imko", "Лотеп", "ФармМед-Техника" за участие в выставке.

*Советы Забайкальского общества
анестезиологов-реаниматологов,
Забайкальского общества
акушеров-гинекологов*