

**ЗАБАЙКАЛЬСКИЙ
МЕДИЦИНСКИЙ**

ЖУРНАЛ

**2
2017**



НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКОЕ ИЗДАНИЕ

ЗАБАЙКАЛЬСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ

2 ` 2017

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 - Новикова С.Н.

Ежеквартальное
научно-практическое
издание



Подписано в печать 22.06.2017

Бумага офсетная
Формат 60x84/8
Усл. изд. л. 8,3
Тираж 110

Адрес редакции:
672000, г. Чита,
ул. Горького, 39-а, к. 311
Тел.: (3022)32-00-85
Факс: (3022)32-30-58
E-mail: Zabmedvestnik@mail.ru

© ЧГМА, 2017



СОДЕРЖАНИЕ

ОРИГИНАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

Малежик Л.П., Малежик М.С., Нимаева Д.Ц., Цырендоржиева В.Б. КЛЕТОЧНАЯ АССОЦИАЦИЯ В КРОВИ У ДЕТЕЙ ПРИ ОСТРОЙ РЕСПИРАТОРНОЙ ВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ С ПОЛИМОРФИЗМОМ ГЕНОВ Toll-4 (Asp299Gly) и Toll-6 (Ser249Pro) РЕЦЕПТОРОВ.....	4
-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------	---

КЛИНИЧЕСКАЯ ЛЕКЦИЯ

Белокриницкая Т.Е., Загородняя Э.Д., Фролова Н.И., Баркан Т.М. НЕДЕРЖАНИЕ МОЧИ У ЖЕНЩИН. ГИПЕРАКТИВНЫЙ МОЧЕВОЙ ПУЗЫРЬ.....	7
-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------	---

Михайлова Л.А., Ларина С.В., Нимаева Б.В. НУТРИТИВНЫЙ СТАТУС И ЕГО ЗНАЧЕНИЕ В ОЦЕНКЕ ЗДОРОВЬЯ ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ. ЛАБОРАТОРНЫЕ МАРКЁРЫ НУТРИТИВНОГО СТАТУСА.....	15
------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------	----

В ПОМОЩЬ ПРАКТИЧЕСКОМУ ВРАЧУ

Петрухина И.И., Левченко Н.В., Максимова О.Г., Батаева Е.П. РАССТРОЙСТВА ПИТАНИЯ У ДЕТЕЙ. ЧАСТЬ 2.....	24
-----------------------------------------------------------------------------------------------------------	----

Малов В.И., Скажутина Т.В., Мусорина В.П., Заворыкина Л.Ю. ЗУБЧАТЫЕ АДЕНОМЫ ТОЛСТОЙ КИШКИ В ПРАКТИКЕ ВРАЧА-ЭНДОСКОПИСТА.....	29
---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------	----

Щаднева С.И. ПОРАЖЕНИЕ СЕРДЦА У БОЛЬНЫХ АНКИЛОЗИРУЮЩИМ СПОНДИЛОАРТРИТОМ.....	31
---------------------------------------------------------------------------------	----

СЛУЧАЙ ИЗ ПРАКТИКИ

Рябкова М.В., Колтакова А.Ю., Сормолотова И.Н. Терещенко В.Н. РЕДКИЙ СЛУЧАЙ ГЕНЕРАЛИЗОВАННОЙ ПИГМЕНТНОЙ КРАПИВНИЦЫ, КОЖНАЯ ФОРМА.....	35
---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------	----

Цырендоржиева В.Б., Нимаева Д.Ц., Малежик Л.П., Василенко П.В. СЛУЧАЙ ГЕНЕРАЛИЗОВАННОЙ АГРЕССИВНОЙ ЛИМФОМЫ.....	37
--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------	----

Вишнякова Т.М., Аршинский П.С., Багдаева Д.Ж. СЛУЧАЙ АУТОИММУННОГО ПОЛИЭНДОКРИННОГО СИНДРОМА I ТИПА.....	40
-------------------------------------------------------------------------------------------------------------	----

Щаднева С.И., Белозерцева Л.А., Голякова А.С., Хороших Т.К., Пархоменко Ю.В. СЛУЧАЙ ПОРАЖЕНИЯ СЕРДЦА ПРИ АНКИЛОЗИРУЮЩЕМ СПОНДИЛОАРТРИТЕ.....	43
-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------	----

Размахнин Е.В., Кришталь В.В., Волков С.В., Охлопков Д.Ю. ТРУДНОСТИ ПРЕДОПЕРАЦИОННОЙ ДИАГНОСТИКИ ЛИМФОМЫ ПЕЧЕНИ В УСЛОВИЯХ УРГЕНТНОГО СТАЦИОНАРА.....	46
-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------	----

ОРГАНИЗАЦИЯ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ

Шелудько Л.П. МЕДИЦИНСКАЯ ЭКСПЕРТИЗА ПРИ СИСТЕМНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ. Часть 1. Системная красная волчанка.....	49
--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------	----

СТРАНИЦЫ ИСТОРИИ

Саклаков А.В. СТО ЛЕТ ПРОВЕДЕНИЮ СЪЕЗДА МЕДИЦИНСКИХ РАБОТНИКОВ ЗАБАЙКАЛЬЯ.....	55
-----------------------------------------------------------------------------------	----

ИНФОРМАЦИЯ

Пинелис И.С.

АКТУАЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ СТОМАТОЛОГИИ И ЧЕЛЮСТНО-ЛИЦЕВОЙ ХИРУРГИИ

(Краевая научно-практическая конференция).....57

МАТЕРИАЛЫ МЕЖРЕГИОНАЛЬНОЙ НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКОЙ КОНФЕРЕНЦИИ

"АКТУАЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ ИНФЕКЦИОННОЙ ПАТОЛОГИИ НА СОВРЕМЕННОМ ЭТАПЕ"59

Емельянова А.Н., Калинина Э.Н., Чупрова Г.А.

НЕМНОГО СЛОВ О КАФЕДРЕ ИНФЕКЦИОННЫХ БОЛЕЗНЕЙ И ЭПИДЕМИОЛОГИИ.....59

Епифанцева Н.В., Емельянова А.Н., Калинина Э.Н.,

Мороз В.В., Пономарева А.А., Чупрова Г.А.

РЕЗИДУАЛЬНЫЙ БРУЦЕЛЛЕЗ.....60

Епифанцева Н.В., Емельянова А.Н., Чупрова Г.А.,

Калинина Э.Н., Пономарева А.А., Мороз В.В.

ТРИХИНЕЛЛЕЗ: КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ.....61

Калинина Э.Н., Емельянова А.Н., Чупрова Г.А.,

Мороз В.В., Епифанцева Н.В., Нахапетян Н.А.

КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ВИРУСНОГО ГЕПАТИТА А У ВЗРОСЛЫХ.....63

Чупрова Г.А., Емельянова А.Н., Калинина Э.Н., Епифанцева Н.В., Мороз В.В.

ТОКСОПЛАЗМОЗ И БЕРЕМЕННОСТЬ.....64

Березовская Т.С., Мироманова Н.А., Зверева Л.А.

УРОВЕНЬ ГОМОЦИСТЕИНА ПРИ НЕЙРОИНФЕКЦИЯХ У ДЕТЕЙ ФГБОУ ВО.....65

Березовская Т.С., Мироманова Н.А., Манерная Е.С.

СРОКИ САНАЦИИ ЦЕРЕБРОСПИНАЛЬНОЙ ЖИДКОСТИ

ПРИ БАКТЕРИАЛЬНЫХ МЕНИНГИТАХ У ДЕТЕЙ.....66

Веселова Е.В., Емельянова А.Н.

УРОВЕНЬ ИНФЕКЦИОННОЙ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ:

СВЯЗЬ С МАТЕРИАЛЬНЫМ И КАДРОВЫМ ОБЕСПЕЧЕНИЕМ.....66

Емельянов А.С., Марковский А.В., Пушкарев Б.С., Емельянова А.Н., Витковский Ю.А.

РОЛЬ ГЕНЕТИЧЕСКОГО ПОЛИМОРФИЗМА IL-1b (T31C, T511C) В РАЗВИТИИ РОЖИ.....67

Емельянова А.Н., Чупрова Г.А., Калинина Э.Н.,

Епифанцева Н.В., Мороз В.В., Пономарёва А.А.

СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К ПРЕПОДАВАНИЮ ДИСЦИПЛИНЫ ИНФЕКЦИОННЫЕ

БОЛЕЗНИ В ЧИТИНСКОЙ ГОСУДАРСТВЕННОЙ МЕДИЦИНСКОЙ АКАДЕМИИ.....67

Емельянова А.Н.1, Юрчук С.В.2, Веселова Е.В.2

К ВОПРОСУ ОБ ОПТИМИЗАЦИИ ОКАЗАНИЯ ПОМОЩИ БОЛЬНЫМ

С ХРОНИЧЕСКИМ ВИРУСНЫМ ГЕПАТИТОМ С.....68

Еремеева Ж.Г., Фазылов В.Х., Тураев Р.Г

НАПРЯЖЕННОСТЬ ПОСТВАКЦИНАЛЬНОГО ИММУНИТЕТА

К ГЕПАТИТУ ВСРЕДИ РАБОТНИКОВ СЛУЖБЫ КРОВИ.....69

Зими́на А.В., Стра́мбовская Н.Н., Дутова А.А. ВЫЯВЛЕНИЕ ДНК ВИРУСА ГЕПАТИТА В, РНК ВИРУСА ГЕПАТИТА СВ ОБРАЗЦАХ КРОВИ, ИСПОЛЬЗУЕМЫХ ДЛЯ ИССЛЕДОВАНИЙ В ЛАБОРАТОРИЯХ Г. ЧИТЫ.....	70
Максимова В.А. ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКАЯ СИТУАЦИЯ ПО ВИЧ-ИНФЕКЦИИ В ЗАБАЙКАЛЬСКОМ КРАЕ.....	70
Мороз В.В., Потхоева С.С., Бороева О.Ж., Мункуева Е.С. ВАКЦИНАЦИЯ: ЗА И ПРОТИВ.....	72
Мироманова Н.А. ГЕРПЕСВИРУСЫ И ИХ РОЛЬ В ПАТОЛОГИИ ЧАСТО БОЛЕЮЩИХ ДЕТЕЙ.....	72
Мироманова Н.А., Петрова Е.Н., Зверева Л.А., Прокопенко О.В., Патеюк Ю.Н., Казанцев В.Н., Татарников А.Н. СТРУКТУРА И ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОЙ КАРТИНЫ ОСТРЫХ ВЯЛЫХ ПАРАЛИЧЕЙ У ДЕТЕЙ.....	73
Попова Н.Г., Степанова Н.Н., Петрова Т.В., Доровская Е.Н., Рябинина М.А., Сушкова Е.А. ОСОБЕННОСТИ КОРРЕКЦИИ АНЕМИИ У НЕДОНОШЕННЫХ ДЕТЕЙ С ИНФЕКЦИОННОЙ ПАТОЛОГИЕЙ.....	74
Попова Н.Г., Степанова Н.Н., Петрова Т.В., Доровская Е.Н., Рябинина М.А., Сушкова Е.А. ПРОБЛЕМЫ ДИАГНОСТИКИ ЦИТОМЕГАЛОВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ У ГЛУБОКОНЕДОШЕННЫХ ДЕТЕЙ.....	75
Попова Н.Г., Степанова Н.Н., Петрова Т.В., Доровская Е.Н., Купрянова М.В. АНТЕНАТАЛЬНЫЕ ФАКТОРЫ РИСКА РАЗВИТИЯ ДИАСТОЛИЧЕСКОЙ ДИСФУНКЦИИ МИОКАРДА У НЕДОНОШЕННЫХ ДЕТЕЙ С ИНФЕКЦИОННОЙ ПАТОЛОГИЕЙ.....	76
Сидоренко Ю.И., Чупрова Г.А. СОВРЕМЕННАЯ ТЕРАПИЯ ХРОНИЧЕСКОГО ВИРУСНОГО ГЕПАТИТА С.....	76
Фесенко О.В., Емельянова А.Н., Юрчук С.В. АНАЛИЗ ОРАЩАЕМОСТИ В ПРИЕМНО-ДИАГНОСТИЧЕСКОЕ ОТДЕЛЕНИЕ ГУЗ "КРАЕВАЯ КЛИНИЧЕСКАЯ ИНФЕКЦИОННАЯ БОЛЬНИЦА" г. Читы.....	77
Хохлова З.А., Николаева Н.А., Гилева Р.А., Серeda Т.В., Карпова В.Н., Маянская Т.В., Жабин С.Г., Бобков С.С. ГЕНОТИПЫ ВИРУСА ГЕПАТИТА С КАК ЭПИДЕМИЧЕСКИЕ МАРКЕРЫ.....	78
Хохлова З.А., Гилева Р.А., Серeda Т.В., Николаева Н.А., Карпова В.Н., Никифорова Н.А. ЭТИОЛОГИЯ ОСТРЫХ КИШЕЧНЫХ ИНФЕКЦИЙ У ДЕТЕЙ.....	79
Чупрова Г.А., Базаров П.В., Гончиков А.Д. ВЕТРЯНАЯ ОСПА У ВЗРОСЛЫХ.....	80

ЮБИЛЕЙ

ОРИГИНАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

УДК 612: 616.921.0.51

Малежик Л.П., Малежик М.С., Нимаева Д.Ц.,
Цырендоржиева В.Б.**КЛЕТОЧНАЯ АССОЦИАЦИЯ В КРОВИ
У ДЕТЕЙ ПРИ ОСТРОЙ РЕСПИРАТОРНОЙ
ВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ С ПОЛИМОР-
ФИЗМОМ ГЕНОВ Toll-4 (Asp299Gly) и
Toll-6 (Ser249Pro) РЕЦЕПТОРОВ**ФГБОУ ВО Читинская государственная медицинская ака-
демия МЗ РФ (ректор – заслуженный врач РФ, д.м.н.,
профессор А.В. Говорин)

Введение. Эндогенное ауторозеткообразование (АОР) - процесс формирования в периферической крови ассоциаций из форменных элементов, имеющих вид розеток. У здоровых людей в капиллярной крови регистрируются единичные ауторозетки. При патологии - анемиях [1], лептоспирозе [2], ишемической болезни сердца [3], артериальной гипертонии [4], инфекционном эндокардите [5], пневмонии [6], псориазе [7] их число увеличивается.

Клеточные кооперации разнообразны по структуре. Они могут состоять либо из одиночных элементов (эритроцитов либо тромбоцитов) [8], либо включать дополнительные клетки, формируя гетерозетки [9,10].

В кооперацию вступают активированные форменные элементы крови, поэтому клеточные агрегаты являются косвенными свидетелями иммунных реакций, гиперкоагуляции и состояния микроциркуляции в организме [11]. Резкое их увеличение является неблагоприятным признаком, свидетельствующим об интоксикации и осложнённом течении основного заболевания [10].

В настоящей работе впервые исследуется внутрисосудистое розеткообразование у детей при острой респираторной вирусной инфекции. Особый интерес вызывают часто болеющие дети с точечными (SNP) дефектами рецепторов врождённого иммунитета (Toll-подобных рецепторов), воспринимающих действие патогенного вируса. Эти дети отличаются низкой противoinфекционной защитой и более тяжёлым течением заболевания [10].

Целью исследования было изучить интенсивность и характер эндогенного розеткообразования в крови детей носителей полиморфизма генов Toll-4 (Asp299Gly) и Toll-6 (Ser249Pro)

рецепторов при острой респираторной вирусной инфекции.

Материалы и методы. Обследовано 190 детей обоего пола от 1 до 3-х лет, часто болеющих острой респираторной вирусной инфекцией (ОРВИ), поступивших в стационар детской инфекционной больницы г. Читы. Критериями включения в группу обследуемых были: число эпизодов заболевания не менее 6 раз в году, острота проявления в первые 3 дня заболевания (лихорадка, интоксикация, выраженные катаральные явления). В исследование не вводили детей с хроническими бронхолёгочными заболеваниями, пороками развития и опухолями дыхательной системы. Контрольную группу составили 25 здоровых детей, у которых количество эпизодов ОРВИ было не более 4-х раз в году. 90 часто болеющих детей (ЧБД) являлись носителями полиморфизма гена Toll-4 (Asp299Gly) рецептора, 100 ЧБД являлись носителями полиморфизма гена Toll-6 (Ser249Pro) рецептора.

У детей в крови определяли лимфоцитарно-тромбоцитарные агрегаты (ЛТА) по методу Витковского Ю.А.[12]. При этом за коагрегат принимали лимфоциты, адгезирующие на своей поверхности 1 и более тромбоциты. Лимфоцитарно-тромбоцитарный индекс (ЛТИ) оценивали как среднее арифметическое количество тромбоцитов, присоединённых к 1 лимфоциту. В мазках, окрашенных по Романовскому-Гимза, подсчитывали общее количество эритроцитов, лейкоцитов, число лейкоцитарно-эритроцитарных коагрегатов - ЛЭА. При этом за ЛЭА принимали ассоциации, состоящие из 2-х и более эритроцитов, контактирующих с центрально расположенным лейкоцитом. В этих же мазках считали количество тромбоцитарно-эритроцитарных агрегатов (ТЭА) из 200 тромбоцитов, присоединивших к себе эритроциты.

Полученные данные обработаны методом вариационной статистики для связанных между собой наблюдений с помощью пакета статистических программ Microsoft Excel 2007. Оценку достоверности отличий сравниваемых величин осуществляли по t-критерию Стьюдента (p). Показатели представлены в виде средних величин со стандартным отклонением ($M \pm SD$). При ненормальном распределении признака применялся критерий Манна-Уитни (U-тест). Для сравнения количественных показателей использовался критерий χ^2 - (Пирсона).

Результаты и обсуждение

В более ранних работах [8] нами было показано, что среди часто болеющих детей 55,6% являются носителями мутантной аллели в гене Toll-4 рецептора (Asp299Gly) и 75% в гене Toll-6 рецептора (Ser299Pro). В крови этих детей выражена коагрегация форменных элементов, причём число образованных клеточных ассоциаций зависит от сочетания аллелей в области точечных мутаций анализируемого гена. Так, у детей с полиморфизмом Toll-4 (Asp299Gly) рецептора лимфоцитарно-тромбоцитарная агрегация увеличена максимально в группе больных ОРВИ детей носителей генотипа Asp/Asp (Табл. 1). Увеличение ЛТИ и ЛТА являются косвенным показателем состояния иммунитета и гемостаза у этих больных (4, 5, 6).

Таблица 1

Содержание ауторозеток у пациентов носителей полиморфных вариантов Asp299Gly в гене Toll-4 рецепторов

Показатели	Контроль Здоровые дети (n=25)	Больные ОРВИ с полиморфизмом гена Asp299Gly Toll-4 рецептора		
		299Asp/Asp (n=40)	Asp299Gly (n=18)	299Gly/Gly (n=32)
ЛТА(%)	14±0,9	16,9±7,3*	13 ± 7,1 #	14,4 ± 6,6#
ЛТИ	3,5 ±0,5	4,4±1,9*	3,4±2,1#	3,2±1,2#
ТЭА (%)	5,0 [4,8-6,4]	37,1* [34-5-42,3]	30,3*# [20,8-31]	33,8*# [29,5-40]
ЛЭА (%)	5,3 [4,9-6,5]	17,5* [11,8-18,8]	23,5*# [17,5-25,8]	26,3*# [17,8-33,5]

Примечания: * - достоверность различий по сравнению с контролем; # - достоверность различий по сравнению с группой носителей гомозигот 299Asp. Значения для ЛТА и ЛТИ приведены в виде M±SD. Значение для ТЭА и ЛЭА представлены в виде медианы и 25-75 перцентили.

Тромбоциты образуют клеточные кооперации не только с лимфоцитами, но и эритроцитами (тромбоцитарно-эритроцитарные ассоциации - ТЭА). В контрольной группе здоровых детей без учёта изучаемых мутаций только 5% тромбоцитов присоединяют к себе эритроциты (ТЭА-5%). У больных ОРВИ детей этот показатель увеличен от 33,3% у гетерозигот (Asp/Gly), до 37,1% у гомозигот (Asp/Asp) и до 33,8% у гомозигот Gly/Gly. В этих контактах тромбоциты ведут себя довольно агрессивно и вызывают лизис эритроцитов в 70% у здоро-

вых детей и в 100% розеток у больных ОРВИ. Вероятно, адгезии подвержены эритроциты с пониженной резистентностью и деформированной мембраной. Эти эритроциты адгезируются не только тромбоцитами, но и лейкоцитами с образованием лейкоцитарно-тромбоцитарных коагрегатов - ЛЭА. При вирусной инфекции число ЛЭА увеличено при всех вариантах изучаемого полиморфизма гена Toll-4 рецептора, особенно у носителей аномальных гомозигот Gly/Gly (26,3%) и гетерозигот Asp/Gly (23,5%).

При мутациях в гене Toll-6 (Ser249Pro) рецептора количество лимфоцитарно-тромбоцитарных агрегатов (ЛТА) увеличено при всех полиморфных вариантах (Табл. 2), особенно у полиморфных гомозигот Pro/Pro (29,6%) и гетерозигот Ser/Pro (21,4%). В группе полной замены аллелей увеличено в 4 раза число тромбоцитов, присоединившихся к одному лимфоциту.

Таблица 2

Содержание ауторозеток у пациентов носителей полиморфных вариантов Ser249 Pro в гене Toll-6 рецепторов

Показатели	Контроль Здоровые дети (n=25)	Больные ОРВИ с полиморфизмом гена Ser249Pro Toll-6 рецептора		
		249Ser/Ser (n=25)	Ser249Pro (n=50)	249Pro/Pro (n=25)
ЛТА(%)	14±0,9	17,4±5,8*	21,4±11,2*#	29,6±11,6*#
ЛТИ (отн.ед.)	3,5 ±0,5	3,2±0,7	2,6±0,7#	12,6±0,8*#
ТЭА (%)	5,0 [4,8-6,4]	33,5* [23,3-45]	32,3* [33-40]	22,8*# [11-30]
ЛЭА(%)	5,3 [4,9-6,5]	21,5* [14,5-30,1]	27*# [22,6-31,2]	29,8*# [24,5-32,3]

Примечания: см. Табл.1.

Тромбоцитарно-эритроцитарные агрегаты в крови здоровых детей составляют 5%. При ОРВИ у носителей Ser/Ser генотипа число подобных агрегатов увеличено до 33,5%, у гетерозигот Ser/Pro до 32,3%, у гомозигот Pro/Pro до 22,8%. Одновременно нарастает и количество лейкоцитарно-эритроцитарных ассоциаций (ЛЭА). Особенно у мутантных гомозигот Pro/Pro и гетерозигот Ser/Pro.

Таким образом, проведенные исследования показали, что при ОРВИ количество розеткообразующих клеток в крови увеличивается. Согласно современным представлениям, в механизме образования клеточных ассоциаций ведущую роль играют белки плазмы [1], струк-

турные изменения на мембране клеток и появление на их поверхности молекул адгезии [11]. Адгезивные свойства у розеткообразующих клеток индуцирует эндотоксинемию [10], которая в значительной степени выражена при рецидиве ОРВИ. Мы считаем, что выраженная агрегационная активность клеток крови при ОРВИ является патогенетическим звеном развития заболевания. Лимфоцитарно-тромбоцитарная адгезия способствует потоку иммунокомпетентных клеток в зону воспаления и развитию там иммунных и репаративных процессов [12,13,14]. Клеточные ассоциации являются одной из причин развития гиперкоагуляции при ОРВИ (8), что является следствием клеточных реакций и лизиса клеток в ассоциациях. Кроме того, образованные клеточные коагрегаты, изменяя реологические свойства крови, блокируют микроциркуляторное русло и нарушают транскапиллярный обмен. Возникшая гипоксия в тканях осложняет регенерацию и способствует длительному восстановительному периоду.

Выводы. При ОРВИ у часто болеющих детей увеличиваются адгезивные свойства форменных элементов крови, что сопровождается нарастанием числа ЛТА, лейкоцитарно-эритроцитарных и тромбоцитарно-эритроцитарных коагрегатов в сосудистом русле. При носительстве полиморфизма в генах Toll-4 и Toll-6 рецепторах клеточные ассоциации выражены значительнее, чем у больных детей, не отягощённых мутациями в сигнальных рецепторах.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Бельченко Д.И. Внутрисосудистое ауторозеткообразование при гемолитических анемиях // Гематология и трансфузиология. - 1992. - № 4. - С. 23-25.
2. Шубич М.Г., Авдеева Д.Л., Мойсова Д.Л. Взаимосвязь цитохимической активности лейкоцитов с феноменом розеткообразования и его клиническое значение у больных дептоспирозом // Клиническая лабораторная диагностика. - 2007. - №3. - С. 13-14.
3. Соколов Е.И. Динамика морфологических структур тромбоцитов у больных ишемической болезнью сердца в зависимости от уровня жирных кислот крови // Кардиология. - 2011. - №1. - С. 29-33.
4. Волков В.С., Коричкина Л.Н. Динамика ауторозеткообразования в периферической крови у больных гипертонической болезнью сердца на фоне лечения // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. - 2007. - Т.7. - С. 10-12.
5. Долина А.Б. Особенности иммунитета, перекисного окисления липидов и лейкоцитарно-тромбоцитарно-эритроцитарных взаимоотношений при вторичном инфекционном эндокардите у детей: автореф. канд. мед. наук. - Чита, 2010. - 21с.
6. Коричкина Л.Н., Лавриненко Л.В. Особенности эндогенного ауторозеткообразования в периферической крови у больных пневмонией // Терапевтический архив. - 2011. - № 3. - С. 37-40.
7. Кашутин С.Л., Дегтяр Ю.С. Адгезия и фагоцитоз агрегатов тромбоцитов нейтрофилами и моноцитами у больных псориазом // Цитокины и воспаление. - 2008. - № 7. - С. 54-57.
8. Тихомирова И.А., Муравьев А.В. Физиологическая роль и механизмы объединения эритроцитов в агрегаты // Российский физиологический журнал. - 2007.- № 12. - С. 1382-1393.
9. Асайчев А.В., Азизова О.А., Шуленина Л.В. Механизм образования клеточных ассоциаций в кровотоке // Бюллетень экспериментальной биологии и медицины. - 2009. - Т.147, № 3. - С. 284-290.
10. Малезик Л.П., Карпова Н.И., Малезик М.С., Корешкова Г.Н. Феномен эндогенного ауторозеткообразования в крови при острой респираторной вирусной инфекции у детей-носителей полиморфизма генов Toll-4 и Toll-6 рецепторов // Забайкальский медицинский вестник. - 2012, № 1. - С. 60-66.
11. Кузник Б.И. Клеточные и гуморальные механизмы регуляции системы гемостаза в норме и патологии: монография. - Чита; Экспресс-издательство. - 2010. - 827с.
12. Витковский Ю.А. Состояние иммунитета и лимфоцитарно-тромбоцитарной адгезии при пневмонии // Терапевтический архив. - 2009, № 3. - С. 40-43.
13. Витковский Ю.А., Кузник Б.И., Солпов А.В. Феномен лимфоцитарно-тромбоцитарного розеткообразования // Иммунология. - 1999, - № 4. - С. 35-37.
14. Витковский Ю.А., Кузник Б.И., Солпов А.В. Взаимодействие лейкоцитов и тромбоцитов с эндотелием и ДВС-синдром // Тромбоз, гемостаз и реология. - 2006, № 1 (25). - С. 15-28.

КЛИНИЧЕСКАЯ ЛЕКЦИЯ

УДК 618.14-089.87:612.621.31 618.173-008.6

Белокриницкая Т.Е., Загородняя Э.Д.,
Фролова Н.И., Баркан Т.М.

НЕДЕРЖАНИЕ МОЧИ У ЖЕНЩИН ГИПЕРАКТИВНЫЙ МОЧЕВОЙ ПУЗЫРЬ

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

НУЗ Дорожная клиническая больница ОАО РЖД

МКБ 10 N 39.3 Непроизвольное мочеиспускание.

Недержание мочи. Современное определение этого патологического состояния демонстрирует, что недержание мочи не ведет к летальному исходу или серьезным нарушениям общего состояния; пациентки внешне мало отличаются от окружающих их людей. Однако большое число женщин с недержанием мочи лишены радостей полноценной здоровой жизни, они не могут длительное время находиться в общественных местах, посещать театр, осуществлять прогулки. Социальная дезадаптация, безусловно, оказывает негативное влияние на качество жизни пациенток и представляет актуальную медико-социальную проблему. Заболевание возникает в любом возрасте, но чаще встречается у женщин, находящихся в перименопаузальном периоде.

Одним из первых в России проблему недержания мочи у женщин на высоком научном уровне изучал профессор Д.В. Кан, по данным которого 19% всех женщин, обращающихся к урологам, страдали инконтиненцией. Распространенность недержания мочи в США составляет 37%, в Европе - 26%, в странах юго-восточной Азии - 20%. Официальной статистики распространенности этой патологии в России нет, однако проведенные профессором Д.Ю. Пушкарем (1996) исследования показали, что жалобы на недержание мочи предъявили 38,6% российских женщин. Больше половины из них (57,3%) постоянно отмечали симптомы инконтиненции. Но только 4% пациенток обращаются за помощью к специалисту, остальные или считают подобное состояние вполне допустимым и нормальным, либо его игнорируют и скрывают.

Причины недержания мочи сложны и разнообразны - это воспалительные заболевания, нарушения иннервации и анатомии нижних мо-

чевых путей, опухоли, травмы мочеполювых органов, возрастные инволюционные изменения и некоторые другие.

Недержание мочи у женщин - одна из наиболее распространенных и трудных проблем в современной урологии и гинекологии. Стеснительность и отношение женщин к проблеме как к неотъемлемому признаку старения, приводит к тому, что статистические данные не отражают распространенности заболевания.

Патогенез

В физиологических условиях процесс мочеиспускания обеспечивается координированной, четко отлаженной работой нижних мочевых путей, благодаря деятельности которых вначале происходит постепенное накопление мочи, затем периодическое, произвольное и практически полное опорожнение мочевого пузыря. В норме у взрослых мочеиспускание осуществляется 4-6 раз в сутки, акт мочеиспускания является произвольным, т.е. зависимым от сознания.

Мочевой пузырь представляет собой полый орган, уникальность которого заключается в том, что его гладкая мускулатура в значительной степени подчинена волевому контролю. Он способен вмещать около 500 мл мочи за счет легкой растяжимости его стенок. При опорожненном мочевом пузыре внутрипузырное давление не превышает 6-10 мм вод.ст. По мере заполнения пузыря давление повышается на 2-4 мм на каждые 100 мл мочи. Первый позыв к мочеиспусканию возникает при накоплении в пузыре 150-200 мл мочи. В отсутствии условий для опорожнения пузыря этот позыв, как и более сильные последующие, может быть подавлен волевым усилием. При накоплении мочи до 500 мл и при давлении внутри пузыря выше 12-14 мм вод.ст. появляется сильный (неудержимый) позыв на мочеиспускание, который практически не поддается волевому подавлению. Низкое давление в мочевом пузыре достигается в первую очередь постоянным торможением тонуса детрузора, благодаря которому повышение давления в ответ на увеличение объема оказывается не столь значительным.

Высокое внутриуретральное сопротивление обеспечивается нормальной физиологией анатомических структур уретры и шейки мочевого пузыря, активность которых напрямую зависит от эстрогенной насыщенности в организме женщин. Так к эстрогенам чувствительны все 4 слоя уретры: слизистый эпителий, подслизистая сосудистая сеть, соединительная ткань, мышцы.

Эстрогендефицитные состояния, обусловленные естественной или хирургически индуцированной менопаузой (после двухсторонней овариоэктомии), являются одними из наиболее часто встречаемых факторов, способствующих развитию недержания мочи у женщин.

Проблема урогенитальных расстройств в климактерическом периоде стала лидирующей среди других симптомов климактерических нарушений, что обусловлено выраженным отрицательным влиянием их на качество жизни женщины в постменопаузе.

О недостаточном внимании к гериатрическим проблемам в нашей стране свидетельствует распространенное мнение среди стареющих женщин о том, что урогенитальные расстройства являются неотъемлемым признаком старения и не нуждаются в коррекции.

Общее эмбриологическое происхождение мочевого тракта и влагалища объясняет присутствие рецепторов к эстрогенам повсеместно в поддерживающих тканях, сосудистых структурах и слизистых оболочках, которые важны в отношении механизмов удержания мочи и отвечают на воздействие эстрогенов: треугольник мочевого пузыря и уретры выстланы эпителием, похожим на эпителий влагалища и содержащим рецепторы к эстрогенам.

Дефицит эстрогенов может играть определенную роль в возникновении недержания мочи у пожилых женщин вследствие:

- утончения эпителия уретры, вызывающее неадекватное ее закрытие,
- ослабления мышцы мочевого пузыря.

Физиологическое старение - это:

- снижение способности тканей к восстановлению - репарации,
- уменьшение эластичности тканей,
- повышение жировой инфильтрации тканей,
- клеточная атрофия, дегенерация нервных окончаний,
- снижение тонуса гладкой мускулатуры, уменьшение количества коллагеновых волокон в соединительной ткани связочного аппарата,
- истончение уретрального эпителия, ухудшение кровоснабжения уретры.

Практически все перечисленные изменения являются эстрогензависимыми вследствие установленного наличия в них рецепторов к эстрогенам.

Для поддержания положительного уретрального давления при напряжении необходимы следующие условия:

- полноценное состояние уретерия,
- наличие слизи в просвете уретры,
- эластичность коллагена, входящего в состав соединительной ткани уретры,
- сохраненный тонус гладкой мускулатуры уретральной стенки,
- полноценная васкуляризация уретры, так как треть положительного давления закрытия уретры поддерживается васкуляризацией.

Все перечисленные структуры являются эстрогензависимыми.

Опосредованный эффект эстрогенов проявляется:

- увеличением внутриуретрального давления и уменьшением симптомов истинного недержания мочи при напряжении,
- нормализацией сократительной активности детрузора путем улучшения трофики,
- развитием адренорецепторов, что повышает способность мочевого пузыря отвечать на эндогенную стимуляцию,
- ингибированием кальциевых каналов, что обуславливает снижение гиперактивности мочевого пузыря,
- улучшением трофики и сократительной активности мышц тазового дна, коллагеновых структур, входящих в состав связочного аппарата малого таза,
- влиянием на активность эфферентных компонентов Т-клеточного звена местного иммунитета, что препятствует развитию восходящей урологической инфекции

Классификация истинного недержания мочи по определению Международного общества удержания мочи ICS (2002)

Симптомы нарушения функции нижних мочевыделительных путей делятся на 3 группы: накопления, опорожнения и после опорожнения

1. Симптомы накопления

- Ургентность - внезапный, непреодолимый, трудно сдерживаемый позыв к мочеиспусканию
- Поллакиурия - учащенное дневное мочеиспускание, увеличение количества мочеиспусканий более 8 раз в течение дня.
- Ноктурия - ночная поллакиурия - необходимость просыпаться ночью более одного раза, чтобы помочиться.
- Никтурия - преобладание ночного диуреза над дневным.

Недержание мочи:

- ургентное недержание мочи - непроизвольная утечка мочи, возникающая сразу после внезапного резкого позыва к мочеиспусканию;
- стрессовое недержание мочи - непроизволь-

ная утечка мочи при напряжении, чиханье, кашле, смехе, сморкании, поднятии тяжести или физической нагрузке;

- смешанное недержание мочи - сочетание стрессового и ургентного недержания мочи;
- постоянное недержание мочи - постоянное подтекание мочи;
- энурез - любая произвольная потеря мочи (моносимптоматическая потеря мочи)

2. Симптомы опорожнения

- нерешительность - сложно начать мочеиспускание;
- прерывистая струя;
- разбрызгивание или расщепление струи
- слабая струя - ощущение слабого потока мочи;
- напряжение - необходимость мышечного усилия для начала мочеиспускания, поддержания или усиления струи;
- терминальное подкапывание мочи - дриблинг;
- подкапывание мочи в конце акта мочеиспускания.

3. Симптомы после опорожнения

- ощущение неполного опорожнения;
- дриблинг после мочеиспускания.

Предрасполагающие факторы:

- Генетический фактор
- Пол
- Расовый фактор
- Культурологические особенности
- Неврологический
- Анатомический
- Состояние соединительной ткани (коллагеновый статус)

Провоцирующие факторы:

- Роды
- Хирургические вмешательства
- Повреждение нервов и мышц
- Радиация

Способствующие факторы:

- Расстройства кишечника
- Раздражающая диета
- Уровень активности
- Повышенный вес больной
- Менопауза
- Инфекции
- Прием медикаментов
- Легочный статус
- Психический статус

Факторы декомпенсации:

- Возраст больной

Диагностика недержания мочи

Цель диагностических мероприятий - определение формы недержания мочи и степени

выраженности патологического процесса, оценка функционального состояния нижних мочевыводящих путей, установление возможных причин заболевания, выбор метода коррекции. Необходимо учесть возможную связь между возникновением, либо усилением симптомов недержания мочи с наступлением менопаузы.

Обследование пациенток с недержанием мочи.

I этап - клиническое обследование

Синдромы недержания мочи:

Инконтиненция имеет ряд клинических признаков, таких как:

Гиперактивный мочевой пузырь - синдром, для которого характерны чрезмерно частое мочеиспускание, чаще 8 раз за сутки, императивные позывы, состояние, при котором ночная порция диуреза всегда больше дневной.

Ургентный тип заболевания - утечка мочи из-за внезапного резкого позыва к мочеиспусканию, которую пациентка не может самостоятельно контролировать;

Идиопатические причины часто обусловлены изменениями детрузора и мочевого пузыря по возрастным причинам;

Нейрогенные причины могут быть вызваны повреждениями головного и спинного мозга, нарушениями кровообращения, болезнью Паркинсона и другими заболеваниями. вызывающими нарушения иннервации детрузора; Смешанный тип является сочетанием стрессовой и ургентной форм патологии.

Жалобы больной оцениваются в соответствии с опросником, причем одновременно с разновидностью жалоб можно провести и дифференциальную диагностику между стрессовым и ургентным недержанием мочи.

Опросник для пациенток с расстройствами мочеиспускания (P. Abrams, A.J. Wein (1998)

Симптомы	Гиперактивный мочевой пузырь	Стрессовое недержание мочи
Частые позывы (более 8 раз в сутки)	Да	Нет
Ургентные позывы (внезапное острое желание помочиться)	Да	Нет
Неоднократное прерывание ночного сна, вызванное позывами к мочеиспусканию	Обычно	Редко
Способность вовремя добраться до туалета после позыва	Нет	Да
Недержание, возникающее при физической нагрузке	Нет	Да

Следует предложить больной ведение дневника мочеиспускания в течение 2 дней, где она регистрирует количество выделенной мочи за одно мочеиспускание, частоту мочеиспускания за 24 ч, отмечает все эпизоды недержания мочи, количество используемых прокладок и физическую активность. Дневник мочеиспускания позволяет оценить мочеиспускание в привычной для больной обстановке, а заполнение его в течение нескольких дней дает более объективную оценку.

Шкала оценки тяжести клинических проявлений ургентной симптоматики;

- 0 - нет ургентности
- 1 - легкая степень
- 2 - средняя степень
- 3 - тяжелая степень

К легкой степени УГР относится сочетание симптомов вагинальной атрофии и сенсорных симптомов цистоуретральной атрофии без эпизодов неудержания мочи: сухость, зуд, жжение во влагалище, неприятные выделения, диспареуния, поллакиурия, nocturia, цисталгия.

К средней степени УГР отнесено сочетание симптомов вагинальной и цистоуретральной атрофии и недержания мочи при напряжении.

К тяжелой степени УГР отнесены симптомы вагинальной и цистоуретральной атрофии в сочетании с имепативным или смешанным недержанием мочи.

Функциональные пробы

Кашлевая проба: пациентке с полным мочевым пузырем (150-200 мл) в положении на гинекологическом кресле предлагают покашлять: три кашлевых толчка 3-4 раза, в промежутках между сериями кашлевых толчков полный вдох. Проба положительна при подтекании мочи при кашле. Данный тест получил более широкое применение в клинической практике. Была доказана связь положительного кашлевого теста с несостоятельностью внутреннего сфинктера уретры. Если при кашле истечения мочи не происходит, не следует заставлять больную повторять пробу, а произвести другие тесты.

Проба Вальсавы или проба с натуживанием: женщине с полным мочевым пузырем в положении на гинекологическом кресле предлагают сделать глубокий вдох и, не выпуская воздух, потужиться: при недержании мочи при напряжении из наружного отверстия уретры появляется моча. Характер потери мочи из уретры фиксируют визуально и тщательно со-

поставляют с силой и временем натуживания. У больных с пролапсом гениталий кашлевой тест и пробу Вальсавы проводят с барьером. В качестве барьера используют заднюю ложку зеркала по Симпсу.

Одночасовой прокладочный тест (60-минутный шаговый тест): сначала определяют исходную массу прокладки. Затем пациентка выпивает 500 мл воды и в течение часа чередует различные виды физической активности (ходьба, поднятие предметов с пола, кашель, подъем и спуск по лестнице). Через 1 ч прокладку взвешивают, а данные интерпретируют:

- увеличение массы прокладки менее чем на 2 г - недержания мочи нет (I стадия);
- увеличение на 2-10 г - потеря мочи от слабой до умеренной (II стадия);
- увеличение на 10-50 г - тяжелая потеря мочи (III стадия);
- увеличение массы более чем на 50 г - очень тяжелая потеря мочи (IV стадия).

Проба с тампоном-аппликатором, введенным во влагалище в область шейки мочевого пузыря. Оценку результатов производят при отсутствии подтекания мочи при провокационных пробах с введенным аппликатором.

"Стоп-тест": позволяет судить о контрактильной способности поперечно-полосатых мышц тазового дна, участвующих в образовании сфинктерной системы мочевого пузыря и уретры, свидетельствовать не только о неспособности сфинктера к произвольному сокращению, но и неспособности гиперактивного детрузора к удерживанию определенного объема мочи.

II этап - ультрасонография

Ультразвуковое исследование (УЗИ), выполненное промежностным или влагалищным доступом, позволяет получить данные, соответствующие клиническим и в большинстве случаев ограничить использование рентгенологических исследований, в частности, уретроцистографию.

Диагностические возможности трансвагинальной ультрасонографии достаточно высоки и имеют самостоятельное значение для уточнения дислокации уретровезикального сегмента и диагностики сфинктерной недостаточности у пациенток со стрессовой инконтиненцией.

КУДИ (комплексное уродинамическое исследование) относят к безальтернативному методу диагностики нестабильности уретры и детрузорной гиперактивности, что позволяет выработать правильную лечебную тактику и

избежать неоправданных хирургических вмешательств у пациенток с гиперактивным мочевым пузырем.

Уродинамическое исследование включает в себя урофлоуметрию, цистометрию, профилометрию.

Дополнительные методы исследования

Клиническое обследование пациенток с инконтиненцией должно обязательно включать лабораторные методы обследования (в первую очередь клинический анализ мочи и посев мочи на флору).

Цистоскопия показана для исключения воспалительных и неопластических поражений мочевого пузыря.

Императивное (ургентное) недержание мочи

Гиперактивный мочевой пузырь

Одно из определений ГАМК, одобренное ICS (Internacional Contintnce Society ICS): гиперактивный мочевой пузырь определяют как симптомокомплекс, характеризующийся императивными позывами как с ургентным недержанием мочи, так и без него, наличием учащенного мочеиспускания при отсутствии подтвержденной инфекции или каких-либо других значимых патологических изменений.

Таким образом, недержание мочи не является обязательным условием для постановки этого диагноза, так как у половины пациенток отмечаются только "сенсорные" симптомы: частые дневные (поллакиурия) и ночные (ноктурия) мочеиспускания, императивные позывы. Этот вариант симптомокомплекса получил название "сухого" ГАМК. В случае присоединения императивного недержания мочи принято говорить о "влажном" или "мокром" ГАМК.

Ургентное (urge incontinence) недержание мочи представляет собой учащенное мочеиспускание (более 8 раз в сутки), сопровождающееся неконтролируемой потерей мочи вследствие сильного императивного позыва на мочеиспускание. Поэтому такой вид недержания мочи еще называют *неудержанием мочи*.

Симптоматика ГАМК обнаруживается у 22% женщин, у 30% в возрасте старше 60 лет и 40% старше 75 лет. Симптомы недержания мочи встречаются у 58,8 % пациенток в связи с наступлением климактерия: периодическое недержание мочи встречается у 50% женщин, постоянное недержание мочи встречается у 10% женщин.

Ургентность, будучи ключевым синдромом ГАМК, с 2003 г определяется ICS как "жалоба пациентки на непреодолимое желание опорожнить мочевой пузырь, которое трудно отложить". Понятие ургентности определяется "временем предупреждения" - это промежуток времени между первым позывом на мочеиспускание и произвольным мочеиспусканием или недержанием мочи. При ургентности оно очень мало и может составлять до нескольких секунд.

Гиперактивный мочевой пузырь представлен симптомокомплексом, включающим набор симптомов (по отдельности или в сочетании):

- Ургентность,
- Частое мочеиспускание (поллакиурия) [>8 микций/24 часа]
- Частое ночное мочеиспускание (ноктурия) [1(2) микций/ночь]
- Отсутствие метаболических (например сахарный диабет) или локальных патологических факторов (например, инфекция мочевых путей, интерстициальный цистит, конкременты)

Непреодолимый позыв к мочеиспусканию возникает в тех случаях, когда внезапное желание мочеиспускания застает человека врасплох и больная не успевает дойти до туалета. Данная проблема может возникать даже при небольшом объеме жидкости в мочевом пузыре. У некоторых женщин отсутствуют предостерегающие признаки надвигающейся утечки мочи. У других пациенток данная проблема проявляет себя во время питья или касания пальцами руки текущей воды. Чрезмерно активный мочевой пузырь также относят к проблеме непреодолимого позыва к мочеиспусканию. В то же время, далеко не каждая пациентка с проблемой гиперактивности мочевого пузыря страдает от недержания мочи.

Причины ГАМК

Не нейрогенные причины (2/3 случаев)

- ишемические нарушения детрузора вследствие возрастных изменений;
- апоптоз миоцитов и повреждение интрамуральных нервов;
- инфравезикальная обструкция (ДГПЖ);
- повреждение проводящих нервных структур;
- анатомические изменения в мышечной структуре детрузора;
- снижение порога афферентной иннервации пузыря;
- атрофия уроэпителия у женщин в климаксе и нарушение порога серотониновой передачи в период гормональной перестройки.

Нейрогенные причины

- нарушение иннервации мочевого пузыря (неврологические заболевания, рассеянный склероз, болезнь Паркинсона, опухолевые и травматические поражения головного и спинного мозга).

ГАМП и недержание мочи у женщин в постменопаузе

Это одна из разновидностей недержания мочи - один из симптомов урогенитальных расстройств в перименопаузальном периоде, с которым чаще других приходится встречаться акушеру-гинекологу и который нередко вызывает у врача затруднения в терапии, а у больной неудовлетворение от проведенного лечения.

Физиологическое старение - это:

- снижение способности тканей к восстановлению - репарации
- уменьшение эластичности тканей,
- повышение жировой инфильтрации тканей,
- клеточная атрофия, дегенерация нервных окончаний,
- снижение тонуса гладкой мускулатуры, уменьшение количества коллагеновых волокон в соединительной ткани связочного аппарата,
- истончение уретрального эпителия, ухудшение кровоснабжения уретры.

Практически все перечисленные изменения являются эстрогензависимыми вследствие установленного наличия в них рецепторов к эстрогенам.

Под влиянием эстрогенов происходит:

- пролиферация влагалищного эпителия,
- увеличение синтеза гликогена,
- восстановление популяции лактобацилл во влагалищном биотопе,
- восстановление кислой среды влагалищного содержимого,
- улучшение кровоснабжения влагалищной стенки,
- восстановление эластичности и трансудации влагалищной стенки,
- улучшение кровоснабжения всех слоев уретры,
- восстановление мышечного тонуса, качества коллагеновых структур,
- пролиферация уротелия,
- увеличение количества слизи в уретре.

Для поддержания положительного уретрального давления при напряжении необходимы условия:

- полноценное состояние уротелия,
- наличие слизи в просвете уретры,

- эластичность коллагена, входящего в состав соединительной ткани уретры,
- сохраненный тонус гладкой мускулатуры уретральной стенки,
- полноценная васкуляризация уретры - треть положительного давления закрытия уретры поддерживается васкуляризацией.

Лечение гиперактивного мочевого пузыря

Цель лечения - снижение частоты мочеиспусканий, увеличение интервалов между микциями, увеличение емкости мочевого пузыря, улучшение качества жизни.

ГАМП - хроническое заболевание, требующее длительного лечения

Немедикаментозное лечение

Принципы поведенческой терапии:

- соблюдение гигиены,
- коррекция диеты, питьевого режима,
- контроль за работой кишечника,
- тренировка мочевого пузыря,
- тренировка мышц тазового дна,
- экстракорпоральная магнитная стимуляция.

Тренировка мочевого пузыря может применяться как в монотерапии недержания мочи, так и в комбинации с медикаментозным лечением.

Программа направлена на прогрессивное повышение временного интервала между мочеиспусканиями. При этом пациентка должна мочиться не тогда, когда возникает позыв на мочеиспускание, а в соответствии со своим индивидуальным планом на день.

Основным условием, определяющим успех данного типа лечения, является наличие у пациентки высокого уровня мотивации на выздоровление.

Тренировка мышц тазового дна

Клиническое применение данного метода основано на эффекте рефлекторного торможения сокращений детрузора при произвольных и достаточных по силе сокращениях мышц тазового дна

Комплекс упражнений включает в себя следующие этапы:

- Напряжение мышц, расположенных вокруг уретры (мочеиспускательного канала). Для этого необходимо приложить такое же усилие, как если бы пациентка собиралась на мгновение приостановить акт мочеиспускания.
- Напряжение мускулатуры малого таза и тазового дна. Для этого необходимо сжать тазовые мышцы и постараться подтянуть их вовнутрь и вверх. На первых занятиях это

нужно делать медленно, а в последующем более ритмично и быстро.

- Постепенное сокращение влагалищной мускулатуры снизу вверх и последующей фиксацией такого положения.
- Имитация родовой потуги. Эту часть упражнения следует делать как можно быстрее и ритмичнее. Большую силу при этом прикладывать не нужно.

Тренинг мышц тазового дна и промежности показан при всех видах недержания мочи. Несмотря на то, что предложено большое количество разных методик, направленных на укрепление мышц промежности, на практике хороших результатов можно достичь очень простым и эффективным методом, предложенным Kegel А.Н. еще в 1948 году.

Упражнения Кегеля - это методика для укрепления интимных мышц, мышц органов малого таза и связок тазового дна. Выполняться они могут в домашних условиях, но обязательно под контролем врача с регулярным осмотром для определения эффективности процедуры.

Система выполнения упражнений Кегеля включает поочередное сокращение и расслабление мышц, поднимающих задний проход. Упражнения выполняются 3 раза в сутки. Длительность сокращений постепенно увеличивают с 1-2 сек, 5 сек, 10-15 сек, 30 сек и до 2 мин. Для контроля правильности выполнения упражнений используют перинеометр в соответствии с инструкцией к аппарату.

Экстракорпоральная магнитная стимуляция.

Этот метод приводит к снижению чувствительности мочевого пузыря и увеличению его функциональной емкости, что достигается путем прямого или опосредованного раздражения нервных волокон слабым электрическим током. Точками приложения являются уретральный и анальный сфинктеры, мышцы тазового дна, корешки сакрального отдела спинного мозга.

Медикаментозное лечение

Возраст, наступление климактерия и дефицит половых стероидов - основные факторы развития императивных нарушений мочеиспускания у женщин.

Роль эстрогенного дефицита в развитии императивных нарушений мочеиспускания связана, в первую очередь, с ультраструктурными изменениями в мочевом пузыре, ишемией, атрофическими изменениями в уретелии и другими факторами.

Дефицит эстрогенов приводит к развитию ишемии детрузора, апоптозу гладкомышечных волокон, повреждению проводящих нервных волокон, изменению уровня NGF (фактора роста нервной ткани, нейрокинов, цитокинов, ультраструктурным изменениям в детрузоре).

Большая роль в развитии императивных нарушений мочеиспускания уделяется атрофическим изменениям в уретелии в постменопаузе.

Возможно, именно они являются причиной "сенсорных симптомов", сопровождающих "сухой" ГАМП (поллакиурии, ноктурии, императивного позыва к мочеиспусканию).

Местное применение эстрогенов считается оптимальным в лечении атрофических изменений в структурах урогенитального тракта.

Установлено, что для клинического снижения интенсивности симптомов УГР достаточно всего 10-15% от принятой оральной дозировки. Столь низкий уровень вводимого эстрадиола или эстриола не требует назначения гестагенов. Кроме того, для применения вагинально вводимых низко-дозированных эстрогенных препаратов не существует ни абсолютных, ни относительных противопоказаний. Однако отсутствие у этих соединений системного воздействия делает их применение неэффективным при климактерическом синдроме и для профилактики остеопороза и сердечно-сосудистых заболеваний.

Местная заместительная гормональная терапия

Только локальная терапия используется:

- при наличии изолированных урогенитальных расстройств,
- при абсолютных противопоказаниях к назначению системной ЗГТ,
- при неполном купировании симптомов вагинальной и цистоуретральной атрофии на фоне системной терапии,
- при нежелании пациентки принимать системную ЗГТ,
- при первом обращении к гинекологу по поводу УГР (урогенитальных расстройств) в возрасте старше 65 лет.

Под влиянием эстрогенов происходит:

- пролиферация влагалищного эпителия,
- увеличение синтеза гликогена,
- восстановление популяции лактобацилл во влагалищном биотопе,
- восстановление кислой среды влагалищного содержимого,
- улучшение кровоснабжения влагалищной стенки,

- восстановление эластичности и транссудации влажной стенки,
- улучшение кровоснабжения всех слоев уретры,
- восстановление мышечного тонуса, качества коллагеновых структур,
- пролиферация уротелия,
- увеличение количества слизи в уретре.

Опосредованный эффект эстрогенов проявляется;

- увеличением внутриуретрального давления и уменьшением симптомов истинного недержания мочи при напряжении,
- нормализацией сократительной активности детрузора путем улучшения трофики,
- развитием адренорецепторов, что повышает способность мочевого пузыря отвечать на эндогенную стимуляцию,
- ингибированием кальциевых каналов, что обуславливает снижение симптомов гиперактивности мочевого пузыря,
- улучшением трофики и сократительной активности мышц тазового дна, коллагеновых структур, входящих в состав связочного аппарата малого таза,
- влиянием на активность эфферентных компонентов Т-клеточного звена местного иммунитета, что препятствует развитию восходящей урологической инфекции

Лечение при легкой степени УГР

Применяют препараты эстриола (свечи, крем) ежедневно или 3 раза в неделю (через день). При недостаточном уменьшении выраженности симптомов вагинальной и цистоуретральной атрофии, к системной терапии могут быть добавлены местные препараты эстриола (овестин 0,25-0,5 мг в свечах, крем; свечи "Овипол клио" назначают при отсутствии противопоказаний) 2-3 раза в неделю. Эффективность индивидуально подобранных препаратов для лечения легкой степени УГР составляет более 95%.

Лечение при средней степени УГР

При сочетании симптомов УГР средней степени тяжести с системными нарушениями (сердечно-сосудистыми, остеопорозом, климактерическим синдромом) проводится сочетанное назначение индивидуально подобранных препаратов для системного воздействия и местная терапия препаратами эстриола 2-3 раза в неделю.

При отсутствии показаний к системной терапии, наличии абсолютных противопоказаний к ней или при возрасте женщины в момент

первого ее обращения к гинекологу более 65 лет проводится местная терапия эстриолом ежедневно, при снижении интенсивности симптомов - 2-3 раза в неделю. Для улучшения уродинамических показателей сочетанная терапия (местная и системная) не менее 6 месяцев.

Лечение при тяжелой степени УГР

В случае имеющих показаний к системной ЗГТ проводится комбинированное лечение индивидуально подобранными препаратами в сочетании с местным введением препаратов эстриола и одним из препаратов М-холинолитиков (детрузитола, дриптана) для дополнительного воздействия. Средняя длительность лечения 6 месяцев.

Реальный путь повышения эффективности лечения УГР - комплексная терапия, включающая не только различные виды фармакотерапии, но и физические, психологические и другие методы лечения. ЗГТ при УГР должна назначаться 5-7 лет, локальная терапия практически не имеет ограничений в длительности применения при правильно подобранном режиме. Эффективность лечения УГР тем выше, чем раньше оно начато.

Негормональная медикаментозная терапия

М-холинолитики дают спазмолитический эффект, нормализуют тонус мочевого пузыря и мочеиспускательного канала. Применяются при ГАМП. Длительность лечения устанавливается индивидуально

Дриптан (оксибутинин) 5 мг 1-3 раза в сутки от 1 до 12 месяцев

Толтеродин (детрузитол) по 2 мг 2 раза в сутки 1-12 мес.

Троспия хлорид (спазмекс) 5-15 мг в сутки в 2-3 приема 1-12 мес.

Альфа-адреноблокаторы показаны при интравезикальной обструкции и нестабильности мочеиспускательного канала:

Тамсулозин (омник) внутрь после завтрака 0,4 мг 1 раз в сутки 1-12 мес.

Теразозин (корнам) внутрь перед сном 1-10 мг 1 раз в сутки 1-12 мес.

Альфа-адреномиметики - повышают тонус мочеиспускательного канала и шейки мочевого пузыря, при меняются для лечения недержания мочи при напряжении:

Мидодрин по 2,5 мг 2 раза/с 1-12 мес.

М-, Н-холиномиметики повышают тонус мочевого пузыря, назначаются при гипо- и атонии детрузора:

Дистигмина бромид (убретид) 5-10 мг 1 раз/с за 30 мин. до завтрака

- Предпочтительно лечение комплексное: у женщин - эстрогены + М-холинолитики (фемостон 1/5 + дриптан)
- Продолжительность курса - 3 месяца
- После окончания курса лечения эффект обычно сохраняется в течение нескольких месяцев, иногда дольше
- Если эффективность одного курса недостаточна - возможно проведение повторных курсов терапии

Бетмига - селективный агонист бета3-адренорецепторов по 50 мг в день

ЛИТЕРАТУРА:

1. Аполихина И.А., Лопатина Т.В., Павлович С.В. и др. Гиперактивный мочевого пузыря. - М., 2012. - 50 с
2. Клинические рекомендации. Акушерство и гинекология //Под ред. Г.М. Савельевой, В.Н. Серова, Г.Т. Сухих - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2015. - 1024 с
3. Кривобородов Г.Г. Диагностика и лечение гиперактивного мочевого пузыря: Автореф. дисс....д-ра мед.наук. - 2002. - 48 с.
4. Медицина климактерия / Под редакцией В.П. Сметник - Ярославль: ООО "Издательство Литера", 2006 - 848 с.
5. Ромих В.В., Сивков А.В. Фармакотерапия гиперактивного мочевого пузыря// Consilium Medicum. - 2002. - Т. 4, № 7.- С. 5-8
6. Руководство по эндокринной гинекологии / Под ред. Е.М. Вихляевой. - 3-е доп.изд. - М.: ООО МИА, 2006. - 784 с.
7. Goes V.R., Sartori M.G., Baracat E.S., et al. Urodynamic clinical evaluation of postmenopausal women with stress urinary incontinence before and after cyclic estrogen therapy // Clin. Exp. Obstet. Gynecol. - 2003. - Vol. 30. № 2-3. - P. 103-106
8. Gray M. Stress urinary incontinence in women // J/ Am/ Acad/ Nurse Pract. - 2004. - Vol.16. N 5. - P. 188-190, 192-197.
9. Jabs C.F., Stanton S.L. Urge incontinence and detrusor instability // Int. Urogynecol. J. Pelvic Floor Dysfunct. - 2001. - Vol. 12, N 1. - P.5
10. Salvatore S., Khullar V., Cardozo L. et al. Evaluating ambulatory urodynamics: a prospective study in asymptomatic women // BJOG. - 2001. - Vol. 108. N 1. - P. 107-111.

УДК 613.2 : 001.85.5

Михайлова Л.А.¹, Ларина С.В.², Нимаева Б.В.¹
НУТРИТИВНЫЙ СТАТУС И ЕГО ЗНАЧЕНИЕ В ОЦЕНКЕ ЗДОРОВЬЯ ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ. ЛАБОРАТОРНЫЕ МАРКЁРЫ НУТРИТИВНОГО СТАТУСА.

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

²ГУЗ Детский клинический медицинский центр г. Чита (главный врач - И.В. Нардина)

Среди социальных и биологических факторов, определяющих оптимальное развитие и жизнедеятельность растущего организма детей и подростков, здоровое питание занимает доминирующее положение. Изменение структуры питания, дисбаланс поступления пищевых веществ и биологически активных компонентов приводят к нарушению физического и психического развития, расстройствам деятельности органов, несущих основную функциональную нагрузку по обеспечению гомеостаза, снижению резистентности организма к неблагоприятным факторам окружающей среды, формированию иммунодефицитных состояний, хронизации болезней, повышению риска развития распространённых заболеваний [5, 8, 9, 19].

На протяжении более чем двух десятилетий в Российской Федерации среди детей и подростков отмечается прирост показателей заболеваемости по значительному числу классов болезней и, прежде всего, новообразований, врожденных аномалий, болезней костно-мышечной системы, эндокринной системы и нервной системы. Одно из ведущих мест занимают болезни, связанные с нарушением питания [1, 7, 8].

В настоящее время отклонения в нутритивном статусе широко распространены среди детского населения. В развитых странах мира до 25% подростков характеризуются избыточной массой тела и до 15% страдают ожирением. В России ожирение выявляется у 5,5% детей, проживающих в сельской местности, и у 8,5% детей - в городской. За последние 20 лет доля детей и подростков с избыточной массой тела выросла практически вдвое [11, 19]. Одной из глобальных проблем является недостаточное питание. По мнению большинства отечественных и зарубежных ученых, причиной повышения общей заболеваемости детского населения может явиться неполноценное питание. На территории России у 13 - 14% детей, а

в некоторых регионах до 25% детей выявляется дефицит массы тела [12, 16].

В современных условиях в связи с высокой распространенностью заболеваний, обусловленных избыточным или недостаточным поступлением питательных веществ, актуален мониторинг нутритивного статуса детей и подростков с выявлением причинно-следственных связей между нарушениями состояния питания и факторами среды обитания, формирующими пищевой статус [2, 4, 20].

Нутритивный статус - это широкое понятие, характеризующее состояние здоровья и физического развития, обусловленное не только питанием, но и особенностями функционирования всей трофической цепи, обеспечивающей оптимальную ассимиляцию поступающих в организм питательных веществ.

Нутритивный статус - это состояние организма, его структуры и функций, сложившееся под влиянием количественных и качественных особенностей фактического питания, а также генетически обусловленных или приобретённых особенностей переваривания, всасывания, метаболизма и экскреции нутриентов [2, 8, 11].

В отечественной литературе встречаются термины "состояние питания", "пищевой статус", "белково-энергетический статус", "нутриционный статус". Терапевты с учётом международной терминологии чаще используют понятие "нутриционный статус". В педиатрии при оценке питания и физического развития детей раннего возраста употребляют такие термины, как "эйтрофия", "нормотрофия", "дистрофии" ("гипотрофия" и "паратрофия"). Любой из этих терминов отражает морфофункциональное состояние организма, обусловленное предшествующим питанием, конституцией, возрастом и полом человека, состоянием его обмена веществ, интенсивностью физической и умственной деятельности, наличием заболеваний и травм [8, 11].

Нормотрофия, эйтрофия - состояние нормального питания, которое характеризуется физиологическими росто-весовыми показателями, чистой бархатистой кожей, правильно развитым скелетом, умеренным аппетитом, нормальными по частоте и качеству физиологическими испражнениями, розовыми слизистыми, отсутствием патологических нарушений со стороны внутренних органов, хорошей сопротивляемостью инфекции, правильным нервно-психическим развитием, позитивным эмоциональным настроением.

Дистрофии - патологические состояния, при которых наблюдаются стойкие нарушения физического развития, изменения морфофункционального состояния внутренних органов и систем, нарушения обменных процессов, иммунитета вследствие недостаточного или избыточного поступления и /или усвоения питательных веществ.

Гипотрофия - хроническое расстройство питания, характеризующееся дефицитом массы тела по отношению к росту и возрасту ребёнка. Это состояние наблюдается преимущественно у детей раннего возраста в связи с высокими темпами роста и активностью обменных процессов, требующих достаточного поступления пищевых веществ и энергии. Однако при определении понятия "гипотрофия" не учитывается возможная задержка роста (длины тела), характеризующая наиболее тяжелые проявления нутритивной недостаточности.

В 1961 г. Объединённым комитетом экспертов ФАО/ВОЗ по вопросам питания был предложен термин "белково-энергетическая недостаточность".

Белково-энергетическая недостаточность (БЭН) - это алиментарно-зависимое состояние, вызванное преимущественно белковым и /или энергетическим голоданием, проявляющееся дефицитом массы тела и/или роста и комплексным нарушением гомеостаза организма в виде изменения основных метаболических процессов, водно-электролитного дисбаланса, изменения состава тела, нарушения нервной регуляции, эндокринного дисбаланса, угнетения иммунной системы, дисфункции желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) и других органов и систем (МКБ-10, 1990, E40-E46) [2].

Целью определения нутритивного статуса у детей является:

1. Изучение темпов роста и развития.
2. Выявление неадекватных ростовых и весовых прибавок, гетерохроний развития.
3. Определение риска развития и степени белково-энергетической недостаточности.
4. Выбор тактики терапии в зависимости от основного заболевания и характера нутритивного статуса.
5. Решение вопроса о необходимости нутритивной поддержки пациента.

Для оценки нутритивного статуса ребенка в повседневной клинической практике принято использовать целого комплекса анамнестических данных, функциональных, соматомет-

рических и клинико-лабораторных параметров [2, 8, 11, 13, 14, 16].

При сборе анамнеза большое значение имеют следующие данные: масса тела при рождении, информация о грудном вскармливании, характер питания, предшествующий обследованию, динамика показателей массы тела с момента рождения, приём лекарств, способных влиять на пищевой статус, жалобы со стороны пищеварительного тракта (потеря аппетита, извращение вкуса, дисфагия, диспепсические явления и т.д.), оценка состояния аппетита.

Для оценки количественных и качественных особенностей питания используют разные методы:

- а) метод диетической записи: пациент ведет пищевой дневник, в котором записывает наименование и количество продуктов, которые он потреблял в течение 3-4 дней;
- б) метод 24-часового опроса пациента о питании за предшествующий день согласно официальным "Методическим рекомендациям по оценке количества потребляемой пищи методом 24-часового (суточного) воспроизведения питания" (1996);
- в) метод применения адаптированного для врачебной практики опросника частоты потребления определенных продуктов, позволяющий быстро (за 8-10 минут) выявить основные особенности питания и сопоставить их с антропометрическими, биохимическими данными.

При оценке **клинических данных** учитывается тургор мягких тканей, состояние кожных покровов, подкожно-жировой клетчатки и видимых слизистых, наличие отёков, западение глазных яблок, признаки циркуляторных расстройств (холодные конечности, слабый пульс и др.), эмоциональный тонус и аппетит ребёнка, его нервно-психическое и моторное развитие, температура тела. При объективном обследовании ребенка можно оценить избыточное или недостаточное отложение подкожно-жирового слоя, особенности его распределения, отметить состояние мышечной ткани. О недостаточности питания свидетельствует вялость и апатичность ребёнка, бледность и сухость кожных покровов, тусклые, легко выпадающие волосы, снижение тургора мягких тканей и мышечного тонуса, наличие отёков, задержка роста и нервно-психического развития. Объективное обследование позволяет оценить дефициты некоторых витаминов и микроэлементов.

Соматометрические (антропометри-

ческие) методы являются ключевым способом оценки нутритивного статуса ребёнка. Состояние питания невозможно охарактеризовать по какому-либо одному антропометрическому показателю, поэтому для этой цели используют различные формулы и индексы, которые максимально связаны с массой тела, содержанием жира и состоянием физической работоспособности, и минимально с длиной тела [2].

В наибольшей степени указанным требованиям отвечает индекс массы тела (ВМІ или индекс Кетле-2), который рекомендуют применять при скрининговой оценке состояния питания эксперты по питанию FAO/UN [15]. Данный индекс отражает массо-ростовое соотношение и вычисляется по формуле:

$$\text{ИМТ} = \text{ФМТ (кг)} : \text{квадрат длины тела (м}^2\text{)}.$$

У взрослых оценка массы тела с помощью ВМІ обладает высокой надежностью, а также коррелирует с параметрами оценки ожирения и показателями пищевой недостаточности (табл. 1) [18].

Таблица 1
Классификация статуса питания
по показателю ИМТ

Классификация	ИМТ (кг/м ²)	Риск сопутствующих заболеваний
Гипотрофия 3 степени	ниже 16,0	Чрезвычайно высокий
Гипотрофия 2 степени	16,0-16,99	Очень высокий
Гипотрофия 1 степени	17,0-18,49	Высокий
Нормальная масса тела	18,5-24,9	Обычный
Избыточная масса тела	25,0-29,9	Высокий
Ожирение I степени	30,0-34,9	Очень высокий
Ожирение II степени	35,0-39,9	Очень высокий
Ожирение III степени	≥ 40,0	Чрезвычайно высокий

Для определения индекса Кетле-2 у взрослых необходимы простейшие антропометрические данные и не требуется никаких массо-ростовых таблиц, что имеет большое практическое значение. При оценке данного параметра у детей и подростков необходимо учитывать, что ВМІ у них зависит от возраста. Высокий ВМІ регистрируется в первый год жизни ребенка, сниженный - в период раннего детства (2-5 лет), в период полового развития он постепенно увеличивается, что в целом отражает возрастную

динамику количества жировой ткани в детском организме. Поэтому ВМІ необходимо сопоставлять с возрастом и полом конкретного ребенка, для чего используют данные перцентильных таблиц или стандартные отклонения (СО) ВМІ [24, 26].

Согласно рекомендациям Международной группы по ожирению ВОЗ и CDC (Центр по контролю и профилактике заболеваний США), ВМІ в пределах от 15 до 85 перцентиля считается нормой, от 85 до 95-го перцентиля оценивается как избыточная масса тела, а с 95-го перцентиля - как ожирение. Для диагностики дефицита и пониженной массы тела используются 5-й и 15-й перцентили соответственно.

На основании проведенных исследований в 2006 году Всемирная организация здравоохранения предложила стандартные карты ВМІ для мальчиков и девочек в возрасте 2-19 лет, согласно которым проводится определение перцентиля ВМІ конкретного ребенка. Эти карты содержат распределение детей по массо-возрастным, росто-возрастным и массо-ростовым показателям. У детей в возрасте до 2 лет диагноз ожирения не устанавливается, а избыточная масса тела относительно возраста и длины тела определяется как нарушение питания (паратрофия). Недостаточность питания детей раннего возраста обозначается термином "гипотрофия".

Для выявления степени ожирения российские эндокринологи рекомендуют сопоставлять фактическую массу тела ребенка с его идеальным весом, то есть весом, соответствующим перцентилю длины тела [18]. Для этого по перцентильной таблице находят перцентиль длины тела для ребенка, а затем по перцентильным таблицам массу тела - его идеальный вес. Результаты оценивают по схеме:

- I степень ожирения - вес ребенка превышает идеальный с разницей до 29%;
- II степень ожирения - превышение от 30 до 49%;
- III степень ожирения - превышение от 50 до 99% [10].

ВОЗ для оценки ВМІ также пользуется стандартным отклонением (СО) от медианы: -3, -2, -1 СО, медиана, +1, +2, +3 СО. Нормальная масса тела соответствует значениям ВМІ ± 1 СО от медианы, недостаточность массы тела I, II и III степеней определяется отклонением значений индивидуальных показателей соответственно более чем на -1, -2 и -3 СО.

Избыточную массу тела у детей и подростков следует определять от +1,0 до +2,0 СО, а ожирение как +2,0 СО ВМІ. Степень ожирения, согласно Федеральным клиническим рекомендациям по диагностике и лечению ожирения у детей и подростков, разработанными сотрудниками Института детской эндокринологии ФГБУ Эндокринологического научного центра, оценивают следующим образом: СО ВМІ 2,0-2,5 - I степень, СО ВМІ 2,6-3,0 - II степень, СО ВМІ 3,1-3,9 - III степень, СО ВМІ $\geq 4,0$ - морбидное ожирение, под которым подразумевается состояние, характеризующееся ожирением IV степени и ассоциированными с ним заболеваниями [14, 22].

В эпидемиологических исследованиях распространенности нарушений нутритивного статуса детей и подростков используют показатель Z-score, который представляет собой отклонение значений индивидуального показателя (масса тела, рост) от среднего значения для данной популяции, деленное на стандартное отклонение среднего значения. Недостаточная масса или длина тела устанавливается при величине соответствующего Z-score < -2 . Избыточная масса тела и высокая длина тела характеризуются величиной Z-score $> +2$ [11].

Для оценки длины и массы тела, ВМІ ребенка ВОЗ рекомендует использовать программное средство ВОЗ Anthro для персональных компьютеров. С помощью данной программы можно рассчитать индивидуальные показатели ВМІ и оценить их в соответствии с действующими нормами ВОЗ по перцентильной шкале и СО [25].

В качестве дополнительных показателей оценки нутритивного статуса рассматриваются следующие: окружность плеча на уровне средней трети (ОП), толщина кожно-жировой складки над трицепсом (КЖСТ), окружность мышц плеча (ОМП), индекс талия/бедр (ИТБ).

Измерение окружности плеча (ОП, см) производят обычной сантиметровой лентой на уровне средней трети плеча левой (нерабочей) согнутой руки и сравнивается со стандартом для детей по перцентильным таблицам. Нормальные показатели антропометрии соответствуют диапазону 25-75 перцентиля, низкие показатели (менее 25 перцентиля) расцениваются как недостаточность питания.

Измерение толщины кожно-жировой складки над трицепсом (КЖСТ, мм) проводят

калипером на уровне средней трети плеча над трицепсом. Результаты оценивают по перцентильным таблицам. Нормальные показатели антропометрии соответствуют диапазону 25-75 перцентиля, низкие - менее 25 перцентиля расценивают как недостаточность питания.

Оценка окружности мышц плеча в средней трети характеризует совокупность ткани, кости, мышцы, жира, жидкости. При сопоставлении его с измерением толщины кожно-жировой складки над трицепсом могут быть получены значения для жировой и мышечной массы в отдельности. Показатель окружности мышц плеча (ОМП, см) вычисляется по формуле:

$$\text{ОМП} = \text{ОП} - 0,314 \times \text{КЖСТ},$$

где ОП - окружность мышц плеча (см),

КЖСТ - кожно-жировая складка над трицепсом (мм).

ОМП оценивают по перцентильным таблицам. Нормальные показатели антропометрии соответствуют диапазону 25-75 перцентиля, низкие - менее 25 перцентиля, расценивают как недостаточность питания.

Для диагностики висцерального ожирения, когда жировая ткань откладывается вокруг внутренних органов, используют соотношение окружностей талии и бедер. Для этого определяют ИТБ - это отношение наименьшей окружности талии (измеряют ниже грудной клетки над пупком) к наибольшей окружности бедер (измеряют на уровне ягодиц). В зависимости от конкретного значения индекса выделяют три типа распределения жировой ткани (промежуточный, гиноидный, андроидный). Согласно данным ВОЗ, ИТБ > 0,9 у мужчин и > 0,85 у женщин может являться критерием для диагностики метаболического синдрома.

Для более объективной оценки нутритивного статуса детей и подростков необходимо проведение исследования состава тела. Наиболее доступным и информативным методом оценки состава тела является **метод биоимпедансного анализа**, основанный на оценке биоэлектрического сопротивления тканей - импеданса (Z) всего тела или отдельных его частей с использованием биоимпедансных анализаторов [3, 8, 11, 14].

Биофизической основой биоимпеданса является модель зондирования тела человека электрическим током различной частоты и определения водного баланса. Определение состава тела базируется на большей проводимости мышечной массы тела в сравнении с жи-

вой, что связано с различным содержанием жидкости в этих тканях. Сопротивление тканей электрическому току прямо соотносится с содержанием в них жидкости: высоко гидратированные ткани (мышечная ткань) - хорошие проводники, а плохо гидратированная жировая ткань - изолятор. Таким образом, импеданс обратно пропорционален содержанию жидкости в тканях организма [13, 15].

Проведение биоимпедансного анализа позволяет измерить количество жировой и тощей или безжировой массы тела, общей жидкости организма, активной клеточной массы, скелетно-мышечной массы. На основе измерений полного электрического сопротивления тканей организма, зная массу и длину тела обследуемого, рассчитываются вторичные данные: ВМІ и основной обмен.

Достоинствами метода являются высокая точность и надежность, необходимая для объективной оценки нутритивного статуса у детей, портативность и невысокая стоимость оборудования, комфортность исследования и удобство автоматической обработки данных. Результаты, полученные методом биоимпедансметрии, могут использоваться в повседневной клинической практике у детей и подростков для выявления риска развития скрытых нарушений состава тела. Оценка динамики его показателей позволяет проводить своевременную коррекцию в питании и двигательной активности детей и подростков, а также осуществлять коррекцию жировой массы, тем самым предупреждать развитие осложнений, связанных с избыточным ее содержанием. Биоимпедансная диагностика позволяет достигнуть оптимального баланса между количеством жировой и мышечной масс в организме в процессе лечения и физических нагрузок, подобрать суточный рацион питания, разобрать индивидуальную программу коррекции массы тела [3, 11, 17, 23].

Недостатками метода является отсутствие единой стандартизации оборудования и способов измерения, что затрудняет оценку результатов, особенно применимых к детской популяции, кроме того, биоимпедансметрия не учитывает уровень биологической зрелости ребенка [21].

Более доступными методами анализа компонентного состава тела являются окружностный метод и калиперометрия [11, 17].

Окружностный метод используют для

оценки содержания жира в организме (ПСЖО) у подростков и взрослых. На основании определенных антропометрических показателей ПСЖО рассчитывают по формулам:

$$\text{ПСЖО}_{\text{муж}} = (0,74 * \text{ОЖ}) - (1,249 * \text{ОШ}) + 0,528;$$

$$\text{ПСЖО}_{\text{жен}} = (1,051 * \text{ОП}) - (1,52 * \text{ОПп}) - (0,879 * \text{ОШ}) - (0,326 * \text{ОЖ}) + (0,597 * \text{ОБ}) + 0,707;$$

где: ОЖ - окружность живота, измеренная на уровне пупка (см);

ОШ - окружность шеи на уровне перстневидного хряща (см);

ОП - окружность мышц плеча напряженной руки (см);

ОПп - окружность предплечья на уровне средней трети (см);

ОБ - окружность бедра, измеренная на уровне ягодичной складки (см);

Нормальным содержанием жира в организме считают 9-24% (в среднем 17%). Этот метод является наиболее простым в своей практической реализации. Полагают, что определение процента жира в организме путем измерения различных окружностей тела наиболее строго коррелирует с уровнем функциональных резервов и физической работоспособности человека [11].

Калиперометрия - измерение толщины кожно-жировых складок в определенных точках с помощью калипера, обеспечивающего стандартное давление на КЖС 10 г/мм². Существует множество формул для расчета процента жировой массы по толщине кожно-жировых складок в 1, 2, 3 или 4 точках. Как правило, толщину кожно-жировой складки измеряют на правой стороне тела в четырех стандартных точках: на уровне средней трети плеча над двуглавой мышцей и трехглавой мышцей, на уровне нижнего угла правой лопатки и в правой паховой области на 2 см выше середины паховой связки.

В целом выбор формулы для оценки состава тела у детей на основе калиперометрии существенно влияет на получаемый результат определения процента жировой массы тела. При оценке результатов немаловажно учитывать погрешность измерений самого калипера, квалификацию персонала, проводящего исследования, а также отсутствие единых стандартов измерений и универсальных формул для оценки состава тела у детей, особенно младшего возраста [11, 17].

Существует большое количество инструментальных методов оценки компонентного

состава тела (подводное взвешивание, волюминометрия, воздушная плетизмография, двухэнергетическая рентгеновская абсорбциометрия, компьютерная томография, магнитно-резонансная томография и т.д.). Они являются менее доступными на практике в связи с высокой стоимостью исследования и большими затратами времени на исследование. Некоторые из них трудоемки, имеют лучевую нагрузку и, как правило, редко используются для массовых популяционных исследований, другие не используются в педиатрии (гидростатическая денситометрия) [11].

Для оценки нутритивного статуса широко используются различные **лабораторные методы диагностики**, однако каждый из них имеет существенные ограничения в применении.

Биохимическими маркерами пищевого статуса являются белки с низким пулом и коротким периодом полураспада, которые отражают синтетическую функцию печени. Данные по содержанию общего белка являются малоинформативными, так как уровень общих белков может быть даже повышенным за счёт белков острой фазы воспаления и маркеров белкового катаболизма [6, 11, 13, 16].

Наиболее важными показателями нутритивного статуса являются альбумин, трансферрин, транстиретин (преальбумин), ретинолсвязывающий белок.

Альбумин - основной белок плазмы крови, синтезируемый в печени с периодом полураспада 18-20 дней. Большая часть альбуминового пула (60-70%) находится вне сосудов.

При недостаточном поступлении белка в организм происходит выраженное снижение скорости синтеза альбумина при одновременном увеличении времени его распада, а также перераспределение его из интерстициального пространства в сосудистое русло (плазму крови). Поэтому динамика изменений плазменного уровня альбумина, и особенно сывороточной его концентрации, недостаточно надёжна для быстрой оценки адекватности белкового питания.

Кроме того, содержание альбумина может изменяться независимо от характера питания: повышаться при обезвоживании, гемоконцентрации; снижаться при печёночной и почечной недостаточности, энтеропатиях, нефротическом синдроме, опухолях, лейкозах, тяжёлых инфекциях, голодании, синдроме мальабсорбции, термических ожогах, отёках, сепсисе, лихорадочных состояниях [6, 11].

Тем не менее, определение содержания сывороточного альбумина необходимо проводить с целью выявления первичной гипоальбуминемии, которая, во-первых, может свидетельствовать о длительном предшествующем белковом голодании, во-вторых, позволяет определить среди больных группы повышенного риска неблагоприятного течения любого заболевания (табл. 2)

Таблица 2
Референсные значения

Возраст	Женщины, г/л	Мужчины, г/л
1 день - 4,3 недели	27 - 43	26 - 41
4,3 недели - 6 месяцев	29 - 42	28 - 46
6 - 12 месяцев	33 - 48	28 - 48
12 месяцев - 14 лет	38 - 54	38 - 54
14 - 18 лет	32 - 45	32 - 45

Трансферрин - бета-глобулин сыворотки крови с периодом полураспада около 8 суток - синтезируется в печени и является транспортером железа в крови.

Учитывая, что внесосудистый его пул весьма незначителен, а период полураспада, по сравнению с альбумином, короче, снижение его концентрации в сыворотке позволяет выявить более ранние изменения белкового обмена. По уровню сывороточного трансферрина можно не только диагностировать степень белкового истощения, но и прогнозировать исходы заболевания, выявляя группы больных повышенного риска, к которым относятся лица с уровнем трансферрина менее 1,75 г/л.

Содержание трансферрина в крови повышается при железодефицитной анемии, беременности, терапии эстрогенами. Снижение трансферрина в крови отмечается при хронических воспалительных процессах, гемохроматозе, потери белка при ожогах, нефротическом синдроме и гастроэнтеропатиях (синдром мальабсорбции), злокачественных опухолях, приёме андрогенов и глюкокортикостероидов [6, 11].

Большинство исследователей рекомендуют использовать этот показатель, т.к. он позволяет увеличить достоверность оценки состояния висцерального пула белка (табл. 3).

Таблица 3
Референсные значения

Возраст	Женщины, г/л	Мужчины, г/л
1 день - 12 месяцев	1,33 - 3,32	1,33 - 3,32
12 месяцев - 5 лет	2,04 - 3,66	2,04 - 3,66
5 - 10 лет	1,77 - 3,71	2,17 - 3,21
10 - 14 лет	2,00 - 3,67	1,81 - 3,53
14 - 20 лет	1,93 - 4,21	1,83 - 3,63

Преальбумин (транстиретин) - транспортный белок тироксина с периодом полураспада 2 суток, поэтому при белково-энергетической недостаточности он считается наиболее чувствительным реактантом синтетической функции печени (табл. 4).

Определение преальбумина удобно для быстрой оценки изменений в питании, так как повышение его уровня, свидетельствующее об усилении синтеза белка и анаболических процессах в организме, наблюдается в первые 4-7 дней повышенного потребления белка. Уровень преальбумина в сыворотке крови повышается при болезни Ходжкина, хронической почечной недостаточности и понижается при нефротическом синдроме, печёночной недостаточности. Методика его определения является дорогостоящей процедурой.

Таблица 4
Референсные значения

Дети до 4 лет, г/л	Дети старше 4 лет, г/л
0,1 - 0,2	0,2 - 0,4

Ретинол-связывающий белок (РСБ) - период полураспада составляет 12 часов, также рекомендуется для ранней диагностики белковой недостаточности. Увеличивается при заболевании почек, снижается при дефиците витамина А.

Если расположить в едином ряду существующие сегодня методы оценки висцерального пула белка по своей значимости в интересах ранней диагностики белковой недостаточности, то они займут следующую последовательность: РСБ - Преальбумин - Трансферрин - Альбумин - Общий белок.

Для оценки состояния белкового обмена большое значение имеет определение экскреции с мочой общего азота, азотистых компонентов мочи (мочевины, креатинина, аммиака, аминокислот) и азотистого баланса. Наиболее точным критерием оценки белкового обмена организма являются показатели **азотистого баланса** (АБ), которые позволяют своевременно диагностировать катаболическую стадию патологического процесса и предупредить его дальнейшее развитие. Под термином "общий азот" подразумевают продукты белкового обмена, выводимые с мочой. В этих веществах содержится около 85% азота, поступившего с белками пищи. Исходя из того, что 1 г азота образуется из 6,25 г белка, направленность азотистого обмена оценивают, исходя из следующей формулы:

$АБ (\pm \text{ г/сут}) = [ПБ(\text{г}) : 6,25 - АМ(\text{г})] - 4$,
где ПБ - потреблённый белок, рассчитывается по данным сбора фактического питания и таблицам химического состава пищевых продуктов; для перевода ПБ в выделенный азот используют коэффициент 6,25 (6,25 г белка соответствуют 1 г выделенного азота); АМ - суточная экскреция азота мочевины с мочой, рассчитываемая по формуле: суточная экскреция мочевины : 2,14. Положительные значения азотистого баланса свидетельствуют о преобладании анаболических процессов в организме, характеризуют период роста и восстановления тканей. Отрицательный азотистый баланс свидетельствует о катаболической направленности белкового обмена.

Другим методом оценки белкового обмена является - **показатель адекватности белкового питания**, который рассчитывают по данным анализа суточной мочи.

Показатель белкового питания (%) = [азот мочевины (%)/общий азот (%)] x 100 %

Оптимальные значения данного показателя находятся в пределах 85-90%. При развитии белково-энергетической недостаточности снижается экскреция азота мочевины, а, следовательно, и величина показателя белкового питания.

Не менее важным показателем является определение экскреции **креатинина и 3-метилгистидина** с мочой. Определение суточной экскреции креатинина имеет важное значение для оценки состояния соматического пула белка организма человека. При белковом истощении наблюдается отчетливое снижение экскреции креатинина с мочой при отсутствии расстройств функции почек. Интенсивное белковое питание приводит к восстановлению показателей экскреции креатинина.

О достижении анаболического эффекта большую информативную ценность представляет определение экскреции 3-метилгистидина. Выделение его с мочой в количестве 4,2 мкМ соответствует распаду примерно 1 г мышечного белка.

О возможном риске развития расстройств питания на фоне воспаления можно судить по содержанию в сыворотке крови белков - реактантов острой фазы воспаления: орозомукоида, α_1 -ингибитора протеаз и С-реактивного белка (табл. 5).

Таблица 5

Белки сыворотки крови - маркёры риска развития расстройств питания

Белки плазмы	Период полужизни	Концентрация в плазме
α_1 -кислый гликопротеин-орозомукоид (ОРОЗ)	4 - 5 дней	0,45 - 0,55 г/л
α_1 - ингибитор протеаз (α_1 - антитрипсин)	4 - 5 дней	1,8 - 2,0 г/л
С - реактивный белок	6 - 10 часов	9 - 11 мг/л

Увеличение в сыворотке крови уровня каждого из указанных показателей на 5-10% и выше указывает на риск развития нутритивной недостаточности.

Для диагностики нарушений нутритивного статуса нередко используют иммунологические методы диагностики. В частности, степень белково-энергетической недостаточности коррелирует с содержанием лимфоцитов в периферической крови, поэтому по абсолютному числу лимфоцитов в крови можно судить о тяжести нарушений трофологического статуса.

Абсолютное число лимфоцитов в периферической крови вычисляется по формуле:

абсолютное число лимфоцитов = [лимфоциты (%) x количество лейкоцитов (г/л)] : 100

В зависимости от величины показателей определяется степень выраженности недостаточности питания (табл. 6).

Таблица 6

Оценка лабораторных показателей недостаточности питания

Показатель	Норма	Недостаточность питания		
		лёгкая	умеренная	тяжёлая
Общий белок крови (г/л)	> 65	65 - 55	55 - 45	< 45
Альбумин крови (г/л)	> 35	35 - 30	30 - 25	< 25
Трансферрин (г/л)	> 2,0	2,0 - 1,8	1,8 - 1,6	< 1,6
Число лимфоцитов ($10^9/\text{л}$)	> 1,8	1,8 - 1,5	1,5 - 0,9	< 0,9

Из функциональных методов диагностики предложены различные тесты для исследования функциональных способностей мышечной ткани, так, например, исследуется сила сжатия кисти (динамометром), тесты на велоэргометре, проба с приседаниями и т.д.

Выявление нарушений в нутритивном статусе детей и подростков в условиях воздействия комплекса факторов среды обитания при

нарастающем ухудшении здоровья и высокой распространенности негативных тенденций образа жизни, в первую очередь, нерационального питания и сниженной двигательной активности, является важным этапом первичной профилактики и оздоровления детской популяции.

Несмотря на актуальность проблемы, связанной с высокой распространенностью нарушений пищевого статуса, приводящих к снижению адаптивных резервов организма и развитию нозологических заболеваний, сохраняется низкая их выявляемость на ранних этапах диагностики. В связи с этим, получение объективных данных о структуре отклонений нутритивного статуса, выявленных с использованием современных методик исследования, является важным и перспективным направлением научных изысканий.

ЛИТЕРАТУРА

1. Баранов А.А. Медико-организационные проблемы педиатрии / А.А. Баранов, Л.С. Намазова - Баранова, А.Г. Ильин // Справочник педиатра. - 2010. - № 5. - с. 21-31.
2. Баранов А.А. Физиология роста и развития детей и подростков (теоретические и клинические вопросы) : практическое руководство / А.А. Баранов, Л.А. Щеплягина. - М. : ГЭОТАР - Медиа, 2006. - Т. 1. - 432 с. - С. 324-342. - Т.2. - 464 с. - С. 127 - 201
3. Биоимпедансный анализ состава тела человека / Д.В. Николаев [и др.]. - М. : Наука, 2009. - 392 с.
4. Боровик Т.Э. Клиническая диетология детского возраста: Руководство для врачей / Т.Э. Боровик, К.С. Ладодо. - М. : ООО "Медицинское информационное агентство", 2008. - 608 с. - С. 77 - 85; 472-478
5. Гурова М.М. Эпидемиология ожирения у детей на современном этапе / М.М. Гурова / // Вопросы детской диетологии. - 2014. - Т. 12, № 3. - с. 36-45.
6. Данилова Л.А. Возрастная биохимия. Учебное пособие / Л.А. Данилова. - СПб. : Сотис, 2007. - 152 с. - С. 4-7; 13-135
7. Заболеваемость детей в возрасте от 5 до 15 лет в Российской Федерации / Л.С. Намазова-Баранова [и др.] // Медицинский совет. - 2014. - № 1. - с. 6-10.
8. Корниенко Е.А. Оценка физического и трофологического статуса детей. - СПб. : Спецлит, 2006. - 33 с. - С. 1-33.
9. Кучма В.Р. Охрана здоровья детей и подростков в национальной стратегии действий в интересах детей на 2012-2017 годы. / В.Р. Кучма // Вопросы школьной и университетской медицины и здоровья. - 2013. - № 1 - С. 4-9.
10. Малиевский О.А. Распространенность ожирения и избыточной массы тела у детей и подростков / О.А. Малиевский, Н.Г. Маслова // Порядок и стандарты оказания помощи детям с эндокринной патологией : материалы IX Всерос. науч.-практ. конф. детских эндокринологов (Архангельск, 22-23 июня, 2013 г.). - Архангельск, 2013. - с. 26-30.
11. Новикова В.П. Методы исследования нутритивного статуса у детей и подростков : учебное пособие / В.П. Новикова, В.В. Юрьева. - 2 - е изд., испр. и доп. - СПб. : СпецЛит, 2014. - 143 с. - С. - 5-54
12. Обеспеченность микроэлементами детей и подростков северного региона с избыточной массой тела / Т.Я. Корчина [и др.] // Вопросы детской диетологии. - 2013. - Т. 11, № 1. - с. 34-38.
13. Особенности пищевого статуса детей в различных экологических условиях / С.К. Бермагамбетова [и др.] // Гигиена и санитария. - 2012. № 3. - с. 57.
14. Определение пищевого статуса пациентов с метаболическим синдромом с помощью современных методов нутриметабомики / А.В. Погожева [и др.] / Вопросы питания. - 2010. - № 3.- с. 30-35.
15. Особенности нутритивного статуса и водного баланса у детей-спортсменов по данным биоимпедансного анализа / И.Т. Корнеева [и др.] // Вопросы детской диетологии. - 2013. - Т. 11, № 4. - с. 34-39.
16. Роль нутриентной обеспеченности в формировании пищевого статуса и резервных возможностей организма школьников / И.М. Сетко [и др.] // Гигиена и санитария. - 2009. - № 4. - с. 45-46.
17. Современные методы оценки состава тела / Д.С. Русакова [и др.] // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. - 2012. - № 8. - с. 71-81.
18. Строганова Н.Н. Распространенность нарушения состава тела детей г. Чебоксары / Н.Н. Строганова, В.А. Козлов, Т.П. Смелова // Успехи современного естествознания. - 2012. - № 11 (2). - С. 17-20.

19. Тармаева И.Ю. Содержание макро- и микроэлементов в рационе питания детей / И.Ю. Тармаева, Н.А. Цыренжапова, А.В. Боева // Бюллетень ВСНЦ СО РАМН. - 2013. - № 3 (91), Ч. 2. - С. 140-143.
20. Ткаченко Е.И. Питание, микробиоценоз и интеллект человека / Е.И. Ткаченко, Ю.П. Успенский. - СПб. : СпецЛит, 2006. - 590 с. : ил. - С. 349-360; 377-383; 389-396
21. Эдлеева А.Г. Использование биоимпедансметрии в оценке нутриционного статуса у детей 5-18 лет с пограничным состоянием питания // Бюллетень федерального центра сердца, крови и эндокринологии им. В. А. Алмазова. - 2011. - № 1. - С. 70-71.
22. Anthropometric assessment of physical growth and nutritional status among schoolchildren of North Bengal / P.K. Manna [et al.] // Anthropologist. - 2011. - Vol. 13 (4). - P. 299 - 305.
23. Correlation of whole - body impedance with total body water volume / E.C. Hoffer, C.K. Meador, D.C. Simpson // J. Appl. Physiol. - 1969. - Vol. 26. - P. 531-534.
24. Predicting body composition from anthropometry in pre-adolescent children / C.V. Dezenberg, T.R. Nagy, B.A. Gower [et al.] // Int. J. Obes. - 1999. - Vol. 23. - P. 253-259.
25. Predicting overweight and obesity in adulthood from body mass index values in childhood and adolescence / S.S. Guo, W. Wu, W.C. Chumlea, A.F. Roche // Am. J. Clin. Nutr. - 2002. - Vol. 76. - P. 653-658.
26. Skinfold equations for estimation of body fatness in children and youth / M.H. Slaughter, T.G. Lohman, R.A. Boileau [et al.] // Hum. Biol. - 1988. - Vol. 60 (5). - P. 709-723.

В ПОМОЩЬ ПРАКТИЧЕСКОМУ ВРАЧУ

УДК: 616.393 - 053.3

Петрухина И.И., Левченко Н.В.,
Максимова О.Г., Батаева Е.П.

РАССТРОЙСТВА ПИТАНИЯ У ДЕТЕЙ. ЧАСТЬ 2.

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

Лечение белково-энергетической недостаточности

Успех терапии белково-энергетической недостаточности (БЭН) во многом определяется диагностикой и коррекцией основного заболевания. При гипотрофии I степени лечение обычно проводится в амбулаторных условиях, при гипотрофии II-III степени - в стационаре.

В 2003 году экспертами ВОЗ разработаны рекомендации по ведению детей с БЭН:

- 1) Предупреждение / лечение гипогликемии.
- 2) Предупреждение / лечение гипотермии.
- 3) Предупреждение / лечение дегидратации.
- 4) Коррекция электролитного дисбаланса.
- 5) Предупреждение / лечение инфекции.
- 6) Коррекция дефицита микронутриентов.
- 7) Осторожное начало кормления.
- 8) Обеспечение прибавки массы тела и роста.
- 9) Обеспечение сенсорной стимуляции и эмоциональной поддержки.
- 10) Дальнейшая реабилитация.

Мероприятия проводят поэтапно с учётом тяжести состояния больного, начиная с коррекции и профилактики состояний, угрожающих жизни.

- 1) Предупреждение / лечение гипогликемии.

Сознание не нарушено, но уровень глюкозы ниже 3 ммоль/л: болюсное введение 50 мл 10% раствора глюкозы или сахарозы (1ч.л. на 3,5 ст.л. воды) через рот или назогастральный зонд. Кормят каждые 30 мин. в течение 2 ч в объёме 25% объёма обычного разового кормления с последующим переводом на кормление каждые 2 часа без ночного перерыва. Если ребёнок без сознания: в/в 10% раствор глюкозы из расчёта 5 мл/кг, затем коррекция через назогастральный зонд. Всем детям с нарушениями обмена глюкозы показано проведение антибактериальной терапии препаратами широкого спектра действия.

- 2) Предупреждение / лечение гипотермии.

Если ректальная температура ниже 35,5°C,

то его необходимо срочно согреть. Определить уровень сахара.

3) Предупреждение / лечение дегидратации.

Объем циркулирующей крови (ОЦК) может быть низким даже на фоне отёков. Стандартные солевые растворы лучше не использовать (избыток натрия, недостаток калия). Лучше ReSoMal через рот из расчёта 5 мл/кг каждые 30 мин. в течение 2 ч, кормить через каждые 2 час.

4) Коррекция электролитного дисбаланса.

У детей с БЭН наблюдается избыток натрия, даже если уровень сывороточного натрия снижен. Дефицит ионов кальция, магния требует коррекции в течение первых 2 недель. Диуретики назначать нельзя, даже при отёках. Рекомендуют использовать калий в дозе 3-4 ммоль/кг, магний - по 0,4-0,6 ммоль/кг в сутки. Пища должна быть без соли. Для регидратации используют ReSoMal из расчёта 20 мл этого р-ра на 1 л питания.

5) Предупреждение / лечение инфекции.

Рекомендуется изоляция больного для предупреждения инфекционных осложнений. В случае диагностики инфекционного заболевания показана терапия антибактериальными препаратами.

6) Коррекция дефицита микронутриентов.

Препараты железа в ранние сроки не применяют (даже при анемии), только через 2 недели от начала терапии. Возможно назначение отдельных витаминов (С, Е, А, В1, В6) в фазу адаптации и репарации.

7) Осторожное начало кормления.

8) Обеспечение прибавки массы тела и роста.

Основой рационального лечения гипотрофии является диетотерапия. Несмотря на то, что основные подходы к диетотерапии гипотрофии разработаны достаточно давно (в 50-70 годы), до настоящего времени остаётся спорной и окончательно не определена степень пищевой, в том числе белковой, нагрузки у детей с различной степенью гипотрофии. Предполагаемая взаимосвязь между усиленным питанием на первом году жизни (избыточное потребление белка) и развитием в дальнейшем метаболического синдрома, остеопороза, аллергических заболеваний находит всё больше подтверждений [7]. Но, с другой стороны, при длительном дефиците питания происходят изменения обмена веществ, направленные на максимальное сохранение энергии, и результатом является снижение скорости роста и тоншей массы тела, при увеличении жировой со-

ставляющей (абдоминальный жир). То есть как недостаточное, так и избыточное питание может привести к развитию метаболического синдрома [10]. Для выбора тактики диетологического лечения необходимо: 1) определить причины нарушения физического развития, 2) установить дефицит массы и роста, 3) рассчитать и оценить фактическое питание. Затем проводится качественная и количественная коррекция рациона питания с учётом физиологических потребностей ребёнка, его функциональных возможностей и специфики патологии. Принципиальные различия в подходах к проведению диетотерапии существуют при гипотрофии I-II и гипотрофии III степени. Традиционно принципы ведения детей с гипотрофией I и II степенями схожи и отличаются лишь расчётами первоначального поступления пищевых веществ. При гипотрофии I степени количество нутриентов рассчитывается на должностную массу (ДМ) тела, а при гипотрофии II степени - на фактическую массу (ФМ) с постепенным переходом на ДМ. В то же время большинство детей с гипотрофией II степени (как правило, это дети с различной патологией) уже получают усиленное питание, рассчитанное на ДМ тела. В такой ситуации ограничение питания нецелесообразно, первая фаза расчётов опускается, и питание назначается так же, как и детям с гипотрофией I степени [3, 4-6].

При БЭН в начальные периоды лечения уменьшают объём, увеличивают кратность кормления. Суточный объём 200 мл/кг или 1/5 часть его ФМ. Объём жидкости 130 мл/кг, при отёках 100 мл/кг в сутки. Объём кормления следует увеличивать под строгим контролем состояния ребёнка (пульс, ЧДД). Если ЧДД увеличивается на 5, а ЧСС на 25 и более в мин. - снижают объём и увеличивают продолжительность кормления.

Гипотрофия I степени развивается под влиянием недостаточного питания, а также различных соматических и инфекционных заболеваний. Необходимо отрегулировать общий режим, уход за ребёнком, устранить дефекты вскармливания. Предпочтение отдаётся грудному молоку, а при смешанном и искусственном вскармливании - адаптированным молочным смесям, обогащенным про- и пребиотиками, благоприятно влияющими на процессы пищеварения и нормализацию состава микрофлоры кишечника. Возможно использование кисломолочных смесей в количестве не более

$1/2$ от общего объёма кормления. Неадаптированные кисломолочные продукты (кефир, йогурт и т.п.) не должны назначаться детям ранее 8-9-месячного возраста. Для повышения энергетической ценности рациона и увеличения квоты белка необходимо своевременное введение прикорма (каши, овощное пюре с мясом и растительным маслом, творог). При гипотрофии I степени расчёты и коррекция питания проводятся на ДМ тела, которая складывается из массы тела при рождении и суммы её прироста за прожитый период (табл. 1) [6, 11-14].

Период адаптации 2-3 дня. В первый день назначают $2/3$ необходимого суточного объёма пищи, при хорошей адаптации объём постепенно увеличивают до суточного объёма. Количество Б, Ж, У рассчитывают на ДВ. Недостающее до должествующего объёма количество жидкости вводят энтерально.

Гипотрофия II степени преимущественно развивается при тяжёлой врождённой или приобретённой патологии, недостаточное питание становится его причиной значительно реже. Диетическая коррекция алиментарной гипотрофии II степени условно подразделяется на 3 периода: адаптационный период (определение толерантности к пище), репарационный период (промежуточный) и период усиленного питания (табл. 2). В период адаптации (продолжительность 2-5 дней) расчёт питания проводится на ФМ тела. В первый день назначают $1/2-2/3$ необходимого суточного объёма пищи. Недостающий объём пищи восполняют за счёт приёма внутрь регидратационных растворов. Число кормлений увеличивается на 1-2 в сутки с соответствующим снижением объёма каждого кормления, при необходимости дополнительно вводится жидкость (5% р-р глюкозы или солевые растворы для оральной регидратации).

В этот период предпочтительно использование грудного молока, при его отсутствии - адаптированных молочных смесей, обогащен-

ных пробиотиками, олигосахаридами и нуклеотидами. Возможно использование смесей с более высоким содержанием белка, например, специализированных молочных смесей для недоношенных и маловесных детей. При выявлении нарушений пищеварения/всасывания пищевых ингредиентов целесообразно использование лечебных смесей. При нормализации переносимости начинается период репарации, когда объём питания постепенно (в течение 5-7 дней) увеличивается, при этом расчёт нутриентов проводят на ДМ (табл. 3). Сначала повышают углеводную и белковую составляющие рациона и лишь в последнюю очередь - жировую. Это становится возможным при введении прикорма. Первыми целесообразно назначать безмолочные каши промышленного производства, которые разводятся грудным молоком или смесью, затем вводят мясное пюре, творог, желток. В этот период рекомендуется назначать ферментные препараты, поливитаминные комплексы и средства, положительно влияющие на обменные процессы (Элькар, Оротат калия, Корилип, Лимонтар, Глицин и др.) [2, 6]. Далее следует период усиленного питания, в течение которого ребёнок получает высококалорийное питание (130-145 ккал/кг/сут.) в комплексе с лекарственными препаратами, улучшающими переваривание и усвоение пищи. В случаях, когда гипотрофия II степени обусловлена тяжёлым течением хронического заболевания и ребёнок на момент обращения к врачу уже получает высококалорийную диету, производится ревизия рациона. На фоне лечения заболевания назначаются специализированные продукты с повышенным содержанием легкоусвояемого белка и содержащие среднецепочечные триглицериды. Постепенно, с 4-месячного возраста, вводятся продукты прикорма. Преимущество следует отдавать кашам промышленного производства, должно быть достаточно мяса, растительных масел [6].

Таблица 1

Диетическое лечение гипотрофии I степени

Период	Длительность периода	Число кормлений (n)	Калорийность, ккал/кг/день	Белки, г/кг/день	Углеводы, г/кг/день	Жиры, г/кг/день
Репарационный	7-10 дней и более	По возрасту n = 5-6 (7)	Расчёты в соответствии с возрастом и должествующим весом			
			0-3 мес 115	2,2	13	6,5
			4-6 мес 115	2,6	13	6,0
			7-12 мес 110	2,9	13	5,5

Диетическое лечение гипотрофии II степени

Период	Длительность периода	Число кормлений (n)	Калорийность, ккал/кг/день	Белки, г/кг/день	Углеводы, г/кг/день	Жиры, г/кг/день
Адаптационный	2-5 дня	n + 1, n + 2	Расчеты в соответствии с возрастом и фактической массой тела			
Репарационный	1-4 недели	n + 1, n + 2, затем n = 5-6 (7)	В соответствии с возрастом и должноствующим весом		На фактический вес	
			В соответствии с возрастом и должноствующим весом			
Усиленного питания	6-8 недель	По возрасту n = 5-6 (7)	Расчеты в соответствии с возрастом и должноствующим весом			
			130-145	5	14-16	6,5

Гипотрофия III степени также возникает при тяжёлых соматических и инфекционных заболеваниях. При этом резко нарушаются все виды обмена, состояние ребёнка, как правило, бывает очень тяжёлым, поэтому такие дети нуждаются в проведении интенсивной терапии. Парентеральное питание начального периода должно быть обоснованным, сбалансированным и максимально кратковременным из-за опасности развития тяжёлых осложнений. В первые дни используются аминокислотные препараты и глюкоза, в последнюю очередь добавляются жировые эмульсии (через 5-7 дней от начала лечения). Параллельно проводится коррекция дегидратации, нарушений кислотно-составного состояния (КОС), как правило, ацидоза и электролитных нарушений. Наиболее оправданным видом энтерального питания при тяжёлых формах гипотрофии является длительное зондовое питание, которое заключается в непрерывном медленном поступлении питательных веществ в желудок, 12-перстную, тощую кишки капельно, оптимально - с помощью инфузионного насоса. Постоянное (или с небольшими интервалами) медленное введение специальных продуктов оправдано, так как энерготраты на переваривание и усвоение питательных веществ в этих условиях значительно ниже, чем при порционном введении. При таком способе кормления улучшается полостное и пристеночное пищеварение, нормализуется моторика желудочно-кишечного тракта. Наиболее оправдано применение смесей на основе высокогидролизованного молочного белка, не содержащего лактозу, обогащённого среднецепочечными триглицеридами (Альфаре, Нутрилон Пепти ТСЦ, Нутрилак Пептиди СЦТ, Прегистамил) [5, 8, 9]. Они обеспечивают максимальное усвоение питательных веществ в условиях максимального угнетения переваривающей и всасывающей способности пищеварительного тракта. Энергетическая ценность на основе высокогидролизо-

ванного молочного белка колеблется в пределах 0,66-0,72 ккал/мл, что при введении 1 литра обеспечивает ребёнку 650-720 ккал в сутки. При необходимости в первые дни лечебная смесь может разводиться в концентрации 5-7 г сухого порошка на 100 мл воды (5-7% раствор). Далее доводят концентрацию смеси до 13,5% (физиологической), а при хорошей переносимости - до 15%. Недостающие калории, нутриенты и электролиты в период применения смеси в низкой концентрации компенсируются за счёт парентерального питания. Длительность периода постоянного энтерального зондового питания варьирует от нескольких дней до нескольких недель в зависимости от выраженности нарушений толерантности к пище (анорексии, рвоты, диареи). В течение этого периода адаптации постепенно повышается калорийность рациона до 120 ккал/кг/сут. на ФМ и осуществляется медленный переход на порционное введение питательной смеси от 10 раз к 7-8 раз в течение дня с сохранением и равномерным распределением достигнутого объёма. С этой целью при переходе на дробное питание можно вначале оставлять постоянную инфузию на ночное время до того момента, когда порционное питание по калорийности не превысит 75% дневной нормы потребления. В репарационный период осуществляется коррекция белкового, углеводного, а затем жирового компонентов питания, расчёт нутриентов проводится на ДМ, что приводит к повышению энергетической ценности рациона. В питание ребёнка постепенно вводятся высококалорийные продукты прикорма, возможно введение кисломолочных адаптированных смесей. При хорошей переносимости назначенного рациона на этапе усиленного питания калорийность увеличивается до 130-145 ккал/кг/сутки на ДМ, с повышенным содержанием нутриентов, но не более: белка - 5 г/кг/сут., жира - 6,5 г/кг/сут., углеводов - 14-16 г/кг/сут. Средняя продолжительность этапа усиленного питания составляет 1,5-2 мес. (табл. 3).

Диетическое лечение гипотрофии III степени

Период	Длительность периода	Число кормлений (n)	Калорийность, ккал/кг/день	Белки, г/кг/день	Углеводы, г/кг/день	Жиры, г/кг/день
Адаптационный	10-14 дней	1-2 день n = 10, 3-5 день n = 7, 6-7 дней и > n = 5-6	120	1-2	Расчеты в соответствии с возрастом и фактическим весом	
Репарационный	2-4 недели	По возрасту n = 5-6 (7)	В соответствии с возрастом и должествующим весом			На фактический вес
			В соответствии с возрастом и должествующим весом			
Усиленного питания	6-8 недель	По возрасту n = 5-6 (7)	Расчеты в соответствии с возрастом и должествующим весом			
			130-145	5	14-16	6,5

Основным показателем адекватности диетотерапии служит прибавка массы тела. Оптимальной считается прибавка, если она превышает 10 г/кг/сут., средней 5-10 г/кг/сут., низкой - менее 5 г/кг/сут. [1-6]. К критериям эффективности диетического лечения также относятся: улучшение эмоционального тонуса, нормализация аппетита, улучшение состояния кожных покровов и тургора тканей, нормализация индекса Чулицкой (упитанности), восстановление утраченных навыков психомоторного развития наряду с приобретением новых, улучшение переваривания пищи (по данным копрограммы).

Причины плохой прибавки массы тела: неадекватное питание (отсутствие ночных кормлений, неправильный расчёт питания, недостаток ухода); дефицит специфических нутриентов, витаминов; текущий инфекционный процесс; психические проблемы (руминация, заблевания психики, вызов рвоты).

Медикаментозная терапия при гипотрофии III степени. Помимо коррекции обезвоживания и электролитных нарушений, начиная с периода репарации, целесообразна заместительная ферментотерапия препаратами поджелудочной железы. Предпочтение отдаётся микрокапсулированным препаратам. При дисбактериозе кишечника, проведении антибактериальной терапии назначаются биопрепараты. Применение анаболических средств осуществляется с осторожностью, так как в условиях дефицита питательных веществ их использование может вызвать глубокие нарушения белкового и других видов обмена, угнетение ферментов пристеночного пищеварения. Показано применение витаминов со стимулирующей и заместительной целью.

Лечение рахита, железодефицитной анемии проводится, начиная с периода репарации.

Показания к применению стимулирующей и иммунотерапии определяется индивидуально. В периоды адаптации и репарации следует отдавать предпочтение пассивной иммунотерапии (иммуноглобулины). В период реконвалесценции могут применяться неспецифические иммуностимуляторы [6, 11, 12].

9) Обеспечение сенсорной стимуляции и эмоциональной поддержки.

10) Проведение массажа, лечебной гимнастики, регулярные водные процедуры, прогулки на свежем воздухе. Температура воздуха - 24-26°C, при относительной влажности 60-70%.

11) Дальнейшая реабилитация.

Включает: питание, уход, сенсорную и эмоциональную поддержку, регулярные медицинские осмотры; адекватную иммунопрофилактику, витаминную, минеральную, диетическую коррекцию, заместительную терапию (ферменты длительно из расчёта 1000 ЕД липазы/кг); карнитин 20% р-р внутрь до еды детям до 1 года по 10 кап, 1-6 лет - по 14 кап 3 раза в день 4 недели. В случае отставания костного возраста от паспортного НАНДРОЛОН по 0,5 мг/кг 1 раз/месяц в течение 3-6 месяцев.

ЛИТЕРАТУРА

1. Вопросы нутрициологии при муковисцидозе / Н.Ю. Каширская [и др.] // Пульмонология. - 2006. - С. 17-21.
2. Детское питание. Руководство для врачей / Под ред. В.А. Тутельяна, И.Я. Коня. - М. : МИА, 2009. - 952 с.
3. Диетотерапия синдрома мальабсорбции у детей раннего возраста. Пособие для врачей / Под ред. А.А. Баранова, Т.Э. Боровик. - М., 2006. - 51 с.

4. Диетотерапия в комплексном лечении муковисцидоза у детей. Пособие для врачей / Под ред. А.А. Баранова, Т.Э. Боровик. - М., 2005. - 92 с.
5. Клиническая диетология детского возраста. Рук-во для врачей / Под ред. Т.Э. Боровик, К.С. Ладодо. - М., Медицина, 2008. - 606 с.
6. Национальная программа оптимизации вскармливания детей первого года жизни в Российской Федерации / Под ред. А.А. Баранова, В.А. Тутельяна. - М., 2010. - 68 с.
7. Неудахин Е.В. Клинико-метаболические аспекты гипотрофии у детей раннего возраста : автореф. дисс. докт. мед. наук. / Е.В. Неудахин. - М. 1992. - 17 с.
8. Питание больного и здорового ребёнка. Пособие для врачей / Под ред. В.А. Тутельяна, И.Я. Коня, Б.С. Каганова. - М., 2012. - 290 с.
9. Специализированные продукты питания для детей с различной патологией. Каталог / Под ред. Т.Э. Боровик, К.С. Ладодо, В.А. Скворцовой. - М., 2010. - 231 с.
10. Bhutta Z.A. Mikronutrient needs of malnourished children // Curr. Opin. Clin. Nutr. Metab. Care. - 2008. - V.11, № 3 - P. 309-314.
11. Malnutrition, long term health and the effect of nutritional recovery / A.L. Sawaya [et al.] / Nestle Nutrition Institute. - 2009. - V 63. - P. 95-108.
12. Nutrition in patients with cystic fibrosis a European Consecus / M. Sinaasappel [et al.] // Jornal of Cistic Fibrosis. - 2002. - V.1. - P. 51-75.
13. Protein metabolism in severe childhood malnutrition / F. Jahoor [et al.] // ann Trop Paediatr. - 2008. - 28 (2). - P. 87-101.
14. Simple pediatric nutritional risk score to identify children at risk of malnutrition I. Sermet-Gaueus [et al.] // AJCN. - 2000. - V. 72. - P. 64-73.

УДК 616.006; 616.3

Малов В.И.¹, Скажугина Т.В.²,
Мусорина В.П.², Заворыкина Л.Ю.²

ЗУБЧАТЫЕ АДЕНОМЫ ТОЛСТОЙ КИШКИ В ПРАКТИКЕ ВРАЧА-ЭНДОСКОПИСТА

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

²ГУЗ “Краевая клиническая больница Забайкальского края”

Используемые в настоящее время классификации делят эпителиальные полиповидные и непалиповидные новообразования толстой кишки на гиперпластические, аденоматозные (с различной степенью выраженности дисплазии) и рак [1, 5, 8]. Длительное время так называемые "зубчатые аденомы" морфологами распознавались как гиперпластические полипы и в связи с этим удалению не подлежали. В то же время, при них риск развития рака значительно выше (в 3,3 раза по данным норвежских исследователей). Это связано с тем, что велика частота наличия в них дисплазии тяжелой степени или фокусов внутрислизистого рака (от 4 до 37% по данным различных авторов). Ряд исследователей указывают на альтернативный механизм быстрого возникновения колоректального рака из зубчатых аденом минуя дисплазию [2, 4, 6]. Такой путь скорее всего характерен для правых отделов толстой кишки, где перерождение происходит быстро, в интервале 1,1-5 лет [5].

Истинная частота зубчатых аденом не известна в связи с трудностями эндоскопической и гистологической дифференциальной диагностики зубчатой аденомы, отграничения её от случаев гиперпластических полипов. Частота выявления зубчатых аденом колеблется от 0,6 до 1,8%. Зубчатые аденокарциномы чаще находят 10 в проксимальных отделах толстой кишки (они составляют 17,5% всех раков этого отдела кишечника).

В связи с выше изложенным, изменилось отношение к зубчатым аденомам эндоскопистов и морфологов. Эти образования подлежат удалению, а не динамическому наблюдению [3, 7, 9]. По классификации ВОЗ 2010 выделяют два вида зубчатых аденом - "сидячую" (sessile serrated adenoma, или SSA) и классическую (traditional serrated adenoma, или TSA). Первая наиболее сложна для распознавания.

Сложности эндоскопического выявления

обусловлены тем, что зубчатые образования в проксимальных отделах толстой кишки чаще всего относятся к категории SSA. Они являются плоскими, незначительно выступающими над поверхностью слизистой оболочки, имеют прикрывающую их слизистую "шапочку". В диагностике зубчатых аденом ведущую роль играет колоноскопия с использованием видеоэндоскопов с высокой четкостью изображения [5, 6, 11], иногда с применением узкоспектральной эндоскопии и хромоскопии. Исследование требует также отличной подготовки кишечника.

С появлением в эндоскопическом отделении Краевой клинической больницы Забайкальского края эндоскопической системы OLYMPUSEVISEXERA с CV-видеопроцессором серии 150 появилась возможность целенаправленно выявлять зубчатые образования толстой кишки. Всем больным проводилась тотальная колоноскопия с интубацией тонкой кишки.

В процессе выявления зубчатых аденом пользовались современной стратегией диагностики данного класса образований 6.

Первым шагом являлась идеальная подготовка кишечника, так как любое твердое или жидкое содержимое, которое может находиться на поверхности слизистой оболочки, может маскировать маленькие неполипвидные поражения.

Вторым шагом проводили выявление участков с ненормальным строением при использовании стандартной визуализации, без технологий обработки изображения или хромоскопии. На данном этапе неполипвидные образования с легкостью могут быть пропущены, если эндоскопист недостаточно обучен и не имеет достаточного опыта в определении незначительных изменений по цвету слизистой оболочки, а также по изменению подэпителиальных капилляров при установлении границ поражения.

Третьим шагом выявления являлось установление внешнего вида образования (согласно Парижской классификации 6).

Четвертым шагом являлся выбор тактики лечения.

За 9 месяцев 2016 г. зубчатые образования были выявлены у 12 пациентов из 118, у которых были найдены полипвидные образования, что составило 11%. Возраст больных был от 35 до 70 лет, 7 мужчин и 5 женщин. Количество образований, имеющих место у конкретных пациентов, колебалось от 1 до 7, размеры - от 0,5 до 1,8 см. У всех больных выявленные обра-

зования локализовались в правых (проксимальных) отделах толстой кишки. В качестве границы между проксимальной и дистальной частями толстой кишкой, по общепринятым критериям, принимали селезеночный изгиб.

Выявленные нами зубчатые образования у большинства больных относились к неполипвидным слегка приподнятым (менее, чем на 2,5 мм), полностью плоские отмечались только у 2 пациентов, а углубленных установлено не было. Макроскопически выявленные образования у большинства пациентов имели вид слегка приподнятых, правильной или неправильной овальной или полушаровидной формы, со стертым контуром и нечеткими краями. У 9 пациентов они были покрыты "шапочкой" слизи с желтоватым оттенком.

Морфологически у всех больных обнаружены эктопические крипты, придающие образованию зубчатый вид (для подтверждения диагноза SSA достаточно найти хотя бы одну дилатированную или горизонтально разветвленную крипту). Зубчатость распространялась на всю глубину крипт; были различимы формирующиеся эктопические крипты и эозинофильные изменения эпителия. Обнаружены признаки дисплазии эпителия легкой степени. Имела место характерная потеря базальной полярной ориентации ядер эпителиоцитов, которые имели палочковидную или овальную форму и местами были вытянуты (элонгированы). Такие изменения отграничены только клетками, расположенными ближе к базальным отделам выстилки. Тяжелой дисплазии выявлено не было.

Таким образом, из всех извлеченных полипвидных образований толстой кишки зубчатые аденомы составили 11 %, что свидетельствует о значительной частоте их выявления.

Для диагностики зубчатых аденом пользовались видеоэндоскопом с высокой четкостью изображения в обычном свете и в узком спектре света (режимы NBI и i SCAN).

Тактикой лечения являлось эндоскопическое удаление выявленных зубчатых аденом, так как они имеют высокий риск злокачественной трансформации и требуют полного эндоскопического удаления. Удаление проводили методиками диатермокоагуляции, электроэксцизии или их сочетанием. В необходимых случаях применяли комбинированные методики, включающие АПК.

ЛИТЕРАТУРА

1. Агапов М. Зубчатые аденомы толстой кишки: клиничко-морфологическая характеристика и клиническое значение / М. Агапов, М. Сакаева, Л. Рагулина // Врач. - 2013, № 11. - С. 55-58.
2. Агейкина Н. В. Альтернативный путь развития колоректального рака. Гистогенетические и морфологические особенности зубчатых поражений / Н.В. Агейкина, В.А. Дуванский, М.В. Князев // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. - 2013, № 8. - С. 3-10.
3. Зубчатые аденомы толстой кишки, диагностика и лечение / В.В. Веселов и др. . - Электронный ресурс . - Режим доступа: <http://rusendo.ru/ru/archive/theses-ru/68-2015-god/tonkaya-i-tolstaya-kishka-krovotecheniya-iz-tonkoj-kishki-polipy-tolstoj-kishki/668-zubchatye-adenomy-tolstoj-kishki-endoskopicheskaya-diagnostika-i-lechenie.html> .(30 октября 2016).
4. Клиничко-морфологические особенности зубчатых поражений / О.А. Харлова [и др.] // Архив патологии. - 2015. - Т. 77, № 4. - С. 24-32.
5. Морфологические и эндоскопические критерии зубчатых аденом толстой кишки / А.М. Нечипай [и др.] // РЖГГК. - 2016, № 1. - С. 107-115.
6. Эндоскопическая диагностика раннего колоректального рака / В.И. Никишаев [и др.] // Украинский журнал малоинвазивной и эндоскопической хирургии. - 2012, № 1. - С. 35-55.
7. Amorphologic analysis of sessile serrated polyps observed during of routine colonoscopy (with video) / U.S. Tadepalli [et al.] // GastrointestEndosc. - 2011, V. 74. - P. 1360-8.
8. Endoscopic features of sessile serrated adenomas: validation by international experts using high-resolution white-light endoscopy and narrow-band imaging / Y. Hazewinkel [et al.] // GastrointestEndosc. - 2013, V. 77. - P. 916-24.
9. Orłowska J. Serrated lasions and hyperplastic (serrated) polyposis relationship with colorectal cancer: classification and surveillance recommendashions / J. Orłowska // GastrointestEndosc. - 2013, V. 77. - P. 858-71.
10. Serrated lesions of the colorectum: review and recommendations from expert panel / D.K. Rex [et al.] // Am OGastroenterol. - 2012, V. 107. - P. 1315-28.
11. Seigel R. Cancer statiatics / R. Seigel, D. Naishadham, A. Jemal // A Cancer OClín. - 2013, V. 63. - P. 11-30.

УДК 616.721-002.77:616.12-008.1

Щаднева С.И.

ПОРАЖЕНИЕ СЕРДЦА У БОЛЬНЫХ АНКИЛОЗИРУЮЩИМ СПОНДИЛОАРТРИТОМ

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

Сохраняющееся снижение продолжительности жизни больных с ревматическими заболеваниями остается актуальной проблемой современной ревматологии, несмотря на постоянное совершенствование методов диагностики и лечения. Одной из основных причин летальности при хронических воспалительных артритах, прежде всего ревматоидном артрите (РА), анкилозирующем спондилоартрите (АС) и псориатическом артрите (ПсА), являются сердечно-сосудистые катастрофы (инфаркт миокарда (ИМ), инсульт, внезапная сердечная смерть), обусловленные ранним развитием и быстрым прогрессированием атеросклеротического поражения сосудов. Риск сердечно-сосудистых осложнений при РА, АС и ПсА значительно выше, чем в общей популяции и у пациентов, страдающих заболеваниями с доказанно высоким сердечно-сосудистым риском (сахарный диабет (СД) и артериальная гипертензия (АГ)) [1,5]. При хронических воспалительных артритах увеличение сердечно-сосудистой летальности обусловлено накоплением традиционных факторов риска сердечно-сосудистых заболеваний; хроническим воспалением / аутоиммунными нарушениями, составляющими основу патогенеза этих заболеваний; побочными эффектами противоревматической терапии и что, особенно важно, недостаточным вниманием к профилактике сердечно-сосудистых осложнений со стороны врачей и самих пациентов [5,6,7].

Анкилозирующий спондилит (АС, болезнь Бехтерева) - хроническое системное воспалительное заболевание неизвестной этиологии, характеризующееся преимущественным поражением позвоночника (спондилит), крестцово-подвздошных суставов (сacroileит), во многих случаях периферических суставов (артрит), энтезисов (энтезит), у части больных - глаз (увеит), сердца, аорты и других внутренних органов (почек, легких, нервной системы). [8]

Распространенность АС в европейской популяции варьирует от 0,1 до 1,4%. Как боль-

шинство ревматических заболеваний, АС является мультифакториальным заболеванием. Ключевая роль антигена гистосовместимости HLA-B27 установлена и доказана в 1973 г., экспрессия этого антигена при АС достигает 90%. Предполагается также триггерная роль ряда инфекционных факторов, в частности, определенных видов кишечной и урогенитальной флоры: хламидий, иерсиний, кампилобактерий, шигеллы, сальмонеллы и др. Основную роль в индукции воспаления при АС играет провоспалительный цитокин ФНО- α (фактор некроза опухоли). ФНО- α стимулирует синтез других медиаторов воспаления: простагландинов, металлопротеиназ, ИЛ-1, ИЛ-6, хемокинов, индуцирует экспрессию молекул адгезии и Е-селектина, которые способствуют инфильтрации очага воспаления клетками иммунной системы; активно участвует в костном ремоделировании, усиливая RANKL-зависимый остеокластогенез. [8]

Если в первой половине XX в. считалось, что болезнь поражает исключительно опорно-двигательный аппарат, то уже к 50-м годам прошлого столетия стали появляться данные и о вовлечении в воспалительный процесс сердечно-сосудистой системы. Поражение сердца занимает особое место в клинической картине АС, поскольку его наличие определяет прогноз и характер лечебных мероприятий. Эта патология ранее выявлялась исключительно редко (в 0,5% случаев), что, вероятно, было обусловлено несовершенством инструментальных методов исследования в сочетании с тенденцией к длительному бессимптомному течению сердечно-сосудистых нарушений при АС. Постепенное совершенствование диагностических методов привело к тому, что эти нарушения стали выявляться все чаще, а к 80-90-м годам XX в. появились сообщения, что сердце и аорта при АС поражаются в 20,4-67,2% случаев. Последние же работы свидетельствуют о наличии структурных изменений сердца и сосудов не менее чем у 82% пациентов с АС. [8]

Описаны следующие кардиологические синдромы при АС:

- Аортит и аортальная недостаточность;
- Нарушение проводимости с развитием атрио-вентрикулярной блокады;
- Миокардит;
- Вальвулит митрального и аортального клапанов;
- Перикардит. [8]

В изучении сердечно-сосудистой патологии при АС четко прослеживаются два основных направления. Первое появилось в начале 50-х годов XX в. и освещает поражение сердца и сосудов в рамках системности АС (аортит, клапанная патология и др.), второе начало развиваться относительно недавно и связано с изучением атеросклероза и ишемической болезни сердца (ИБС) у пациентов с АС. Развитие последнего направления связано с накоплением сведений о повышении общей и сердечно-сосудистой смертности у пациентов с воспалительными заболеваниями суставов в целом и АС в частности по сравнению с общим популяционным уровнем. С учетом данных о воспалительной природе атеросклероза представляется, что атеросклеротические и иммуновоспалительные изменения сердца и сосудов при АС взаимосвязаны и должны рассматриваться как единое целое. При такой точке зрения становится очевидным, что только комплексный подход к проблеме может стать основой снижения сердечно-сосудистой летальности у больных АС. [7]

Общая смертность при АС в 1,6-1,9 раза превышает популяционную, в то время как сердечно-сосудистая летальность превышает общий популяционный уровень на 20-40%. Причина повышения сердечно-сосудистой заболеваемости и смертности при АС остается не до конца понятной. [1]

Наиболее значимым фактором риска развития сердечно-сосудистой патологии при АС считают снижение уровня холестерина (ХС) ЛПВП. Известно, что снижение уровня ХС ЛПВП на 1% сопровождается повышением сердечно-сосудистой летальности на 2%. Снижение уровня ХС ЛПВП коррелирует с активностью воспаления. Так, повышение скорости оседания эритроцитов (СОЭ) более 30 мм/ч сочетается со снижением содержания триглицеридов на 3,8% и ХС ЛПВП - на 5,7%, что сопровождается уменьшением концентрации apo-A1, который обладает противовоспалительным действием. Повышение острофазовых показателей (уровень С-реактивного белка, СОЭ) ассоциируется не только с наличием дислипидемии, но и с неблагоприятным сердечно-сосудистым прогнозом в целом. У пациентов с АС отмечается повышение СОЭ и уровня С-реактивного белка, что ассоциируется с увеличением риска неблагоприятных сердечно-сосудистых событий. [7]

В то же время не следует забывать, что аутоиммунный процесс при АС приводит не только к "накоплению" факторов сердечно-сосудистого риска, раннему атеросклерозу, развитию ИБС, но и к развитию внесуставных проявлений с вовлечением сердца и сосудов (увелит, аортит, периаортит, эндокардит, миокардит, перикардит, поражение клапанного аппарата сердца и др.). [5,7]

Интересно, что аортит и периаортит могут сочетаться с поражением коронарных артерий. Описаны случаи аневризмы грудной аорты и аневризм коронарных артерий у пациентов с АС. В одном из них при патологогистологическом исследовании восходящей аорты выявлен фиброз с острыми и хроническими воспалительными изменениями, распространяющимися и на периваскулярную жировую клетчатку. Воспалительные изменения аорты и коронарных артерий могут ассоциироваться с атеротромбозом и быть одним из факторов, способствующих повышению сердечно-сосудистой летальности у пациентов с АС. [7,9]

Дисфункция эндотелия, рассматриваемая в качестве серьезного независимого предиктора неблагоприятных сердечно-сосудистых событий, является одним из факторов, ответственных за повышение сердечно-сосудистого риска при АС. У пациентов с АС отмечается повышение протромбогенного потенциала, четко связанное с активностью системного воспаления. Эти изменения способствуют повышению риска тромбозов и связанных с ними неблагоприятных сердечно-сосудистых событий. [5]

Применение ЭхоКГ у пациентов с АС дает возможность выявить изменения не только эндокарда, перикарда, клапанного аппарата сердца, но и геометрии сердца, что позволяет обнаружить наличие гипертрофии левого желудочка. Такие изменения необходимо учитывать при оценке статуса больного, поскольку увеличение массы миокарда левого желудочка ведет к диастолической дисфункции и способствует неполноценной коронарной перфузии. Предполагается наличие дополнительных негемодинамических факторов развития гипертрофии миокарда левого желудочка у больных АС вследствие персистирующего системного воспаления и эндотелиальной дисфункции. [7]

Профилактика сердечно-сосудистых осложнений у больных с ревматическими заболеваниями представляет сложную задачу и требует взаимодействия между врачами раз-

личных специальностей, как на этапе диагностики, так и лечения.

Учитывая хронический характер и возможную бессимптомность сердечно-сосудистой патологии у пациентов с АС, задачей врачей, работающих с данной группой больных (в первую очередь, ревматологов), является активный поиск патологии сердечно-сосудистой системы с использованием всех доступных диагностических процедур с целью оценки сердечно-сосудистого риска с последующей коррекцией факторов риска и проводимого медикаментозного лечения. [7,9]

Европейской антиревматической лигой (EULAR) были созданы рекомендации по снижению риска развития сердечно-сосудистых осложнений у больных с ревматическими заболеваниями. РА, АС и ПсА - заболевания с высоким сердечно-сосудистым риском, обусловленным накоплением традиционных факторов риска и наличием хронического воспаления. [6]

Поскольку воспаление играет ключевую роль в развитии атеросклероза и связанных с ним сердечно-сосудистых осложнений при хронических воспалительных артритах, важное место в профилактике этих осложнений занимает эффективная противовоспалительная терапия. Использование базисных противовоспалительных препаратов (БПВП) снижает риск сердечно-сосудистых осложнений. Эффективный контроль воспаления также способствует увеличению физической активности больных ревматическими заболеваниями, что в свою очередь приводит к уменьшению риска развития артериальной гипертензии, ожирения, СД. [3,4]

У всех больных РА, АС и ПсА необходимо рассчитывать сердечно-сосудистый риск по таблице SCORE. Принимая во внимание многофакторную этиологию сердечно-сосудистых заболеваний, тесную сопряженность и взаимопотенцирующее действие факторов риска, сами факторы риска и их влияние на здоровье рассматривают суммарно. Оценка суммарного риска крайне важна, так как многие пациенты с ревматическими заболеваниями имеют значительно повышенные уровни нескольких факторов риска, однако в совокупности они создают неожиданно высокий суммарный сердечно-сосудистый риск. [6]

Необходимо также повторно оценивать сердечно-сосудистый риск по мере течения болезни, так как активность воспалительного процесса и противоревматическая терапия могут

изменять выраженность традиционных факторов риска. Коррекция последних и дальнейший план наблюдения за пациентом должны определяться индивидуально, с учетом исходного уровня кардиоваскулярного риска и сопутствующих заболеваний. Важно отметить, что для оценки риска сердечно-сосудистых осложнений ревматолог должен обязательно контролировать у своих пациентов показатели липидного спектра крови (уровень ХС, триглицеридов, ХС ЛПВП) и АД. При использовании модели SCORE необходимо учитывать значение соотношения общего ХС/ХС ЛПВП, а не уровень ХС в отдельности. Дислипидемия, преимущественно низкий уровень ХС ЛПВП и высокие уровни ХС, ХС ЛПНП, триглицеридов ассоциируются с увеличением кардиоваскулярного риска в общей популяции. Соотношение ХС/ХС ЛПВП также является важным прогностическим фактором развития сердечно-сосудистых осложнений. [6]

Необходимо проводить тщательное мониторинг состояния сердечно-сосудистой системы в течение всего периода лечения нестероидными противовоспалительными препаратами (НПВП) у больных, имеющих высокий кардиоваскулярный риск. При длительном непрерывном приеме НПВП (6-12 мес.) приблизительно у 5% больных отмечается повышение АД, примерно у 0,5% - дестабилизация сердечной недостаточности, у 1-2% - кардиоваскулярные и цереброваскулярные катастрофы. Применение низких доз ацетилсалициловой кислоты способствует снижению риска сердечно-сосудистых заболеваний (особенно ИМ) на 25%. [6]

Единого подхода к пациентам, у которых впервые выявляются эхокардиографические признаки поражения аорты и клапанов сердца (утолщение и дилатация аорты, утолщение клапанов) не выработано. Судить об активности воспалительного процесса в структурах сердца в повседневной клинической практике можно преимущественно по косвенным клиническим признакам, поскольку визуализация очагов воспаления в этих областях не всегда возможна из-за малодоступности и высокой стоимости исследования (позитронно-эмиссионной томографии). При клинически выраженном аортите и вальвулите, выпотном перикардите назначается преднизолон в дозе 20-25 мг в сутки до наступления клинического улучшения с последующим постепенным снижением. Данных об эффективности метотрексата и циклофосфамида при данной патологии недостаточно.

При недостаточной эффективности или противопоказаниях к лечению глюкокортикоидами оправдано применение ингибиторов ФНО- α - инфликсимаба или адалимумаба. Гемодинамически значимые клапанные пороки сердца требуют наблюдения кардиохирургов и при необходимости хирургической коррекции. [2,8]

ЛИТЕРАТУРА:

1. Гайдукова И.З. Кардиоваскулярная заболеваемость и смертность при анкилозирующем спондилите и псориатическом артрите - результаты одноцентрового четырехлетнего наблюдения/ И.З. Гайдукова, А.П. Ребров, О.А. Лебединская, А.И. Акулова, А.В. Апаркина/ Практическая медицина. - 2015.- № 3 (88). - Т. 2.- С. 123-129.
2. Насонов Е.Л. Аутоиммунные ревматические заболевания: итоги и перспективы научных исследований/ Е.Л. Насонов, Е.Н. Александрова, А.А. Новиков// Научно-практическая ревматология. - 2015 (53).- № 3.- С. 230-237.
3. Насонов Е.Л. Достижения ревматологии в XXI веке// Научно-практическая ревматология. - 2014 (52).- № 2.- С. 133-140.
4. Насонов Е.Л. Прогресс ревматологии в начале XXI века// Современная ревматология. - 2014.- № 3. - С. 4-8.
5. Поддубный Д.А. Кардиоваскулярный риск у больных анкилозирующим спондилитом: роль системного воспаления и дисфункции эндотелия/ Д.А. Поддубный, А.П. Ребров// Рациональная Фармакотерапия в Кардиологии. - 2008. - № 5.- С. 71-76.
6. Попкова Т.В. Рекомендации по снижению кардиоваскулярного риска у пациентов с воспалительными артритами (по материалам рекомендаций Европейской антиревматической лиги)/ Т.В. Попкова, Д.С. Новикова, Е.Л. Насонов// Современная ревматология. - 2010. - № 1. - С. 7-11.
7. Ребров А.П. Кардиоваскулярная патология у больных анкилозирующим спондилитом/ А.П. Ребров, И.З. Гайдукова, Д.А. Поддубный// Научно-практическая ревматология. - 2012. - 51(2). - С 100-105.
8. Ревматология. Клинические лекции / Под ред. проф. В.В. Бадокина. - М.: Литтерра, 2012. - 592 с.
9. Стрижаков Л.А. Коронариит при ревматических заболеваниях: обзор литературы/ Фарматека. - 2012. - № 6 (239). - С. 16-19.

СЛУЧАЙ ИЗ ПРАКТИКИ

УДК 616.514.4-031.81-036.1

²Рябкова М.В., ²Колтакова А.Ю.,

¹Сормолотова И.Н. ¹Терещенко В.Н.

РЕДКИЙ СЛУЧАЙ ГЕНЕРАЛИЗОВАННОЙ ПИГМЕНТНОЙ КРАПИВНИЦЫ, КОЖНАЯ ФОРМА

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

²ГУЗ Краевой кожно-венерологический диспансер (главный врач - к.м.н. Л.Ю. Бердицкая)

Впервые мастоцитоз был описан в 1869 г. E. Nettleship и W. Tay у девочки 2 лет. В 1878 г. A. Sangster предложил название "пигментная крапивница". Термин "мастоцитоз", применяемый в настоящее время, в 1936 г. ввел Sezarg. Истинная природа пигментной крапивницы определена P. Unna (1887) при гистологических исследованиях. В 1949 г. Ellis установил системный характер заболевания [1,2]. Этиология и патогенез мастоцитоза неизвестны. Признается, что это системное заболевание ретикулогистоцитарной системы, в развитии морфологической картины которого лежит массивная пролиферация тканевых базофилов (тучных клеток) в дерме, различных органах и тканях. Причина пролиферации тучных клеток неизвестна [2,3,5].

Мастоцитоз является редким заболеванием, составляет от 1 на 1000 до 1 на 8000 новорожденных. В 55% случаев заболевание начинается в возрасте до 2-х лет и обычно ограничено только кожей. У взрослых чаще всего развиваются системные формы заболевания. Заболевание тучных клеток, возникающее после 10-летнего возраста, персистирует на протяжении всей жизни больного [6,7]. Заболевание чаще всего начинается в грудном или раннем детском возрасте. Нередко у детей высыпания имеются уже при рождении или появляются спустя несколько часов.

Мужчины и женщины поражаются мастоцитозом с одинаковой частотой. Семейные случаи встречаются редко.

Согласно классификации M.R. Parvaresh et. Al. (1985) кожный мастоцитоз подразделяется на 2 клинических разновидности; - пигментная крапивница; - мастоцитома кожи (мастоцитарный невус) - локальная опухоль кожи. Из

доброкачественных форм наиболее часто встречается мелкопятнистая и папулезная формы, которые преимущественно развиваются у детей, но могут быть и у взрослых.

В течение многих лет в клинике был известен лишь один вид мастоцитоза кожи - пигментная крапивница. Разработкой проблемы мастоцитозов занимался R. Dego, который на основании клинико-морфологических и эволюционных признаков выделил пигментный, пятнистый и эруптивный мастоцитоз, узловатый мастоцитоз с подформами: узловатоксантелазмоида, многоузелковая глобулезная и узловато-сливающаяся формы, а также буллезный мастоцитоз, папулезный мастоцитоз, мастоцитомы, диффузный мастоцитоз [3]. D. Stein (1986) описал следующие формы: пигментная крапивница, солитарная мастоцитома, диффузный кожный мастоцитоз, teleangiectazia macularis eruptive perstans и системный мастоцитоз.

Н.С. Потекаев и Н.Н. Потекаев (1999) выделяют кожный мастоцитоз (примерно 90% всех случаев); кожный мастоцитоз с поражением костей; системный мастоцитоз с поражением кожи; системный мастоцитоз без поражения кожи; злокачественный лейкемический мастоцитоз [2,5].

Патогномоничным для мастоцитоза считается симптом Унны-Дарье, когда при трении пальцем или шпателем, уколом иглой, появляется набухание и покраснение этого элемента - он приобретает волдыреобразный характер. Это обусловлено активным высвобождением из гранул тучных клеток большого количества гистамина, гепарина, серотонина и гиалуроновой кислоты и, как следствие, расширение сосудов, повышение проницаемости их стенок, выход жидкости в окружающие ткани и усиление зуда, провоцирующего возникновение новых отежных пятен. На здоровой коже данный симптом не появляется [1,5]. Больные мастоцитозом должны находиться под диспансерным наблюдением по причине возможной трансформации в ретикулез.

Диагноз мастоцитоза устанавливается на основании клинической картины, наличия симптома Унны-Дарье, результатов гистологического исследования элементов сыпи. При необходимости проводят рентгенологическое обследование, исследуют функциональное состояние внутренних органов.

Лечение симптоматическое: Антигистаминные препараты (стабилизаторы мембран

тучных клеток и др.); резерпин, нифедипин, стугерон, интал (в малых дозах); ПУВА-терапия; при системных вариантах кортикостероиды [1,2].

Представляем редкий случай генерализованной пигментной крапивницы, кожная форма у взрослого человека, наблюдаемого нами:

Больной Г., 1996 г. рождения, поступил в стационар Читинского краевого кожно-венерологического диспансера 24.10.2016 г. с направительным диагнозом Вульгарный псориаз Генерализованный ксантоматоз?

Из анамнеза: Болеет с 5-ти месячного возраста когда на фоне приема антибиотиков пенициллинового ряда на коже туловища, конечностей возникли пятнисто-узелковые, высыпания без островоспалительных симптомов и зуда. До года жизни число высыпных элементов нарастало, в особенности на коже верхних и нижних конечностей. При достижении возраста одного года, процесс стабилизировался.

Наследственный анамнез не отягощен. Неоднократно осматривался медицинскими специалистами, наблюдался с различными диагнозами. Составить детальное представление о динамике кожного процесса, методах лечения не представлялось возможным по причине отсутствия медицинской документации. В 2012 г. при прохождении призывной комиссии в г. Томске с целью уточнения диагноза выполнена биопсия высыпных элементов и ее гистологическое исследование. Со слов больного был выставлен диагноз: Крапивница (подтверждающих документов не имелось).

С 2016 года больной проживает в Забайкальском крае и в связи с призывным возрастом был направлен в Краевой кожно-венерологический стационар г. Читы на обследование с целью уточнения диагноза. Направительный диагноз: Псориаз.

При осмотре: Кожный процесс носил распространенный характер, представлен множественной пятнисто-узелковой сыпью, разбросанной по коже туловища (спина, грудь), коже верхних и нижних конечностей, шеи, лица. Цвет высыпных элементов от оранжево-коричневых тонов до насыщено темных, папулы в диаметре 1-2 мм слегка возвышаются над поверхностью кожи.

При механическом раздражении (расчесах) возникают гиперемированные, отечные линейные полосы с элементами сыпи резко уртикарного характера, существенно возвышающиеся над уровнем кожи - положительный Симп-

том Унны-Дарье. Больной раздражительный, агрессивный.

Результат гистологического исследования от 10.06. 2015 г., полученные из г. Томска по запросу: Кожный лоскут с очаговым инфильтратом из веретеновидных клеток со светлой зернистой цитоплазмой с характерным окрашиванием цитоплазматических гранул при специфических гистохимических окрасках (метилловым зеленым и пиронином по методу Браше, толудиновым синим). Митозов нет. Инфильтрат расположен в верхних слоях дермы, без признаков воспаления. Эпидермис над инфильтратом истончен. ЗАКЛЮЧЕНИЕ: Морфологическая картина соответствует мастоцитозу кожи.

Клинический случай имеет практический интерес для врачей-дерматологов, косметологов, терапевтов, инфекционистов.

Диагноз выставлен на основании клинических симптомов; - распространенная пятнисто-папулезная сыпь буро-коричневых тонов без признаков воспаления, положительного симптома Унны-Дарье, данных анамнеза - длительность течения заболевания без нарастаний тяжести кожной клиники, измененной психики - раздражительность, агрессивность. Результаты гистологического исследования лоскута пораженной кожи.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Зверькова Ф.А. Болезни кожи детей.- СПб., 1994. - С. 208 -212.
2. Мордовцев В.Н. // Кожные болезни и инфекции, передающиеся половым путем: Руководство для врачей /Под ред. Ю.С.Бутова. - М., 2002. - С. 260-264.
3. Редкие кожно-висцеральные синдромы / Пономарев А.А., Куликов Е.П., Караваев Н.С. и др. - Рязань, 1998. - С. 527 - 536.
4. Попхристов П. Кожные болезни в детском возрасте. - София, 1963. - С. 585-592.
5. Потеекаев Н.С. // Кожные и венерические болезни: Руководство для врачей / Под ред. Ю.К.Скрипкина, В.Н.Мордовцева. - М., 1999. - Т.3. - С. 117-126.
6. Терещенко В.Н., Лесникова М.Н., Корнилов А.Б. Генерализованная узловато-инфильтративная форма мастоцитоза // Рос. журн. кож. и вен. бол. - 2005. - № 3. - 29-31.
7. Томас П. Хэбиф. Кожные болезни. Диагностика и лечение: Пер. с англ. Под ред. А.А. Кубановой.- М., "МЕДпресс-информ". - 2006. - С. - 92-95.

УДК 616-006-441

Цырендоржиева В.Б., Нимаева Д.Ц.,
Малежик Л.П., Василенко П.В.

**СЛУЧАЙ ГЕНЕРАЛИЗОВАННОЙ
АГРЕССИВНОЙ ЛИМФОМЫ**

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

Лимфогранулематоз был впервые описан в 1832 году английским врачом и религиозным деятелем Thomas Hodgkin. Потомки дали имя Т. Ходжкина онкогематологическому заболеванию, которое сейчас называется болезнью Ходжкина, или лимфомой Ходжкина (ЛХ). Многие десятилетия ЛХ являлась практически единственным онкологическим заболеванием, при котором не было известно происхождение опухолевых клеток, так как сам опухолевый лимфатический узел кроме небольшого количества маркерных характерных клеток и стромы состоит из лимфоцитов, гистиоцитов, эозинофилов, плазматических клеток. Современные методы иммунофенотипирования и цитогенетики выяснили, что ЛХ в 98-99% случаев является следствием злокачественной трансформации В-лимфоцитов герминального центра фолликулов лимфатического узла. Злокачественные В-клетки не способны как к экспрессии иммуноглобулина, так и к апоптозу, вследствие чего они не неконтролируемо пролиферируют; демонстрируют генетическую нестабильность, которая может иметь неблагоприятное прогностическое значение.

ЛХ проявляется увеличенными, плотноэластичными, безболезненными и не спаянными с кожей лимфатическими узлами в шейных, надключичных, подмышечных областях, в средостении. В 90% случаев первичной ЛХ встречается поражение лимфатических коллекторов выше диафрагмы, в 10% - только ниже диафрагмы. Возможно прорастание опухоли в легкое, бронхи, трахею, перикард. Возникает неспецифический выпот в плевральные полости и полость перикарда. Клинически увеличения забрюшинных лимфатических узлов редко беспокоят больных ЛХ и возникают лишь при значительном их увеличении, проявляясь болями в поясничной области. Очаговое или диффузное поражение селезенки наблюдается в 20-25% случаев. Поражение костей (15-20%) - позвоночника, таза, ребер, грудины возможно при прорастании из соответствующих лимфа-

тических регионов или гематогенным путем. При этом боли возникают за несколько месяцев до рентгенологического выявления поражения.

Вовлечение печени и костного мозга прогностически важно, с другой стороны - протекает бессимптомно. Поражение костного мозга при IV стадии может выявляться у 32% больных. Другие органы, в отличие от неходжкинской лимфомы - ЦНС, желудок, почки, молочные железы, яички, очень редко вовлекаются в процесс. Характерных изменений гематологических и биохимических показателей нет.

Специфическая интоксикация, наблюдающаяся только при лимфомах (лихорадка выше 38°C не менее 7 дней без видимых банальных причин, ночные профузные поты, снижение массы тела на 10% за последние 6 месяцев), является важным прогностическим фактором и встречается у 30% больных ЛХ. Около 30% больных жалуются на постоянный кожный зуд и характерные покраснения кожных покровов. Из неврологических паранеопластических синдромов иногда встречается церебральная дегенерация, лимбический энцефалит, амиотрофический латеральный склероз, различные полинейропатии, миастения. Наблюдается анемия, в том числе и аутоиммунная гемолитическая анемия, тромбоцитопения или тромбоцитоз, лейкопения или лейкоцитоз. Из других проявлений паранеопластического синдрома встречается нефротический синдром, различные кожные неспецифические поражения, ревматоидный артрит, системная красная волчанка.

Неходжкинские лимфомы (НХЛ) - это гетерогенная группа злокачественных лимфопродлиферативных опухолей, различающихся по биологическим свойствам, морфологическому строению, клиническим проявлениям, ответу на лечение и прогнозу.

В клинике имеет большое значение деление НХЛ на индолентные и агрессивные. Индолентные опухоли характеризуются медленным прогрессированием и длительной выживаемостью. Агрессивные НХЛ быстро прогрессируют, выживаемость относительно короткая, имеются значительные различия в ней при разных видах лимфом.

Клиническая картина НХЛ близка к таковой при ЛХ, хотя есть и различия. Чаще всего болезнь начинается с увеличения и уплотнения, сливания в конгломераты периферических лимфатических узлов. Поражение средостения

возникает реже. Конгломераты медиастинальных лимфатических узлов сдавливают пищевод, трахею, бронхи с их прорастанием. Вызывают синдром сдавления верхней поллой вены. Лимфатические узлы в брюшной полости и забрюшинном пространстве встречаются чаще, достигают больших размеров и могут быть причиной кишечной непроходимости, асцита, нарушения функции почек. При НХЛ возникают поражения необычных групп лимфоузлов - локтевых, носоглотки, миндалин, желудочно-кишечного тракта, орбиты, решетчатого лабиринта, яичка, молочной железы, кожи, ЦНС, легких, плевры, печень, кости. Костный мозг вовлекается значительно чаще (30-40%), нередко с лейкоэмической трансформацией. Диагностика предполагает обязательное гистологическое подтверждение с биопсией опухолевой ткани и обязательным иммунофенотипированием.

Приводим клинический случай:

Больная А., 64 лет, поступила в стационар с жалобами на постоянные интенсивные боли в пояснице, иррадиирующие в обе нижние конечности, больше по задней поверхности правого бедра, усиливающиеся при изменении положения тела, ходьбе, слабость в ногах; тошноту, периодически рвоту. Боли в поясничной области стали беспокоить в течение трех последних недель. Лечилась амбулаторно НПВП без эффекта. Госпитализирована в стационар для уточнения диагноза и лечения. При поступлении состояние было средней степени тяжести. Кожа и видимые слизистые обычной окраски. Подкожно-жировая клетчатка развита удовлетворительно. Периферические лимфатические узлы не увеличены. Костно-мышечная система без видимой патологии. ЧДД 16 в мин, перкуторно над легкими легочный звук, дыхание везикулярное. ЧСС = пульсу 72 в мин. АД=150/90 мм рт.ст. Тоны сердца ясные, ритм правильный. Язык влажный, не обложен налетом. Живот мягкий, безболезненный. Печень не увеличена. Селезенка не увеличена. Отмечались тазовые расстройства по "типу задержки мочеиспускания". Сознание ясное. Зрачки D=S, реакция на свет живая. Нистагма нет. Глазные щели D=S, движения глазных яблок в полном объеме. Лицо симметричное. Язык по средней линии. Парезов нет. Тонус мышц D=S. Рефлексы живые D=S. В позе Ромберга устойчива. ЧМН в норме. Походка шадящая. В правой нижней конечности сила мышц снижена до 1-2 баллов, в левой - до 4 баллов. В ногах мы-

шечный гипотонус, D<S, грубее справа. Рефлексы с ног отсутствуют. Болевая гипостезия в правой ноге. Болезненность поясничного отдела позвоночника, дефанс паравертебральных мышц, ограничение движения в поясничном отделе позвоночника, положительный симптом Ласега = 20° с двух сторон. Отмечались болезненность при пальпации L₄-L₅, при пальпации крестца, при движении в тазобедренных суставах. Был выставлен диагноз поясничного остеохондроза. Двусторонняя люмбаишиалгия. Выраженный болевой, мышечно-тонический синдром. В динамике на шестой день госпитализации тенденция к ухудшению состояния, эпизод кратковременной потери сознания. Появился парез в нижних конечностях, грубее справа с мышечно-тоническим синдромом и арефлексией. При проведении люмбальной пункции ликвор вытекал под обычным давлением, чуть желтоватого цвета вначале, слабо ксантохромный, прозрачный, далее стал прозрачный. Общий анализ ликвора: до фуигирования - цвет слабо розовый, прозрачность неполная. После фуигирования - бесцветная, прозрачность неполная, белок 0,66‰, цитоз 44 кл в мм³. Микроскопия нативного препарата: лейкоциты 30-35, эритроциты свежие 25-30, эритроциты звездчатые 4-5-6, сегментоядерных нейтрофилов 10%, лимфоцитов 90%. Вликворе Cl - 95 г/л; глюкоза 3,1 ммоль/л. О. ан. крови: Hb 121 г/л, эритроцитов 2,98 x 10^{12/л}, лейкоцитов 16,8 x 10^{9/л}, СОЭ 41 мм/час, с - 54%, п - 10%, ю - 2%, м - 4%, л - 30%, миелоциты 1%, тромбоциты 191 x 10^{9/л}. Общий билирубин 4,5 мкмоль/л, прямой билирубин 0,5 мкмоль/л, непрямой 4,0 мкмоль/л; АСТ 59 ЕД/л, АЛТ 21 ЕД/л; α-амилаза 34 ЕД/л; общий белок 51 г/л; глюкоза 6,3 ммоль/л; мочевины 21,6-47,2 ммоль/л; креатинин 511-805 мкмоль/л. О. ан. мочи: удельный вес - 1020, рН 5,0, ацетон - отриц, белок - отриц, глюкоза - отриц, L - 4-6 в п/зрения, эпителий плоский единичный.

На серии компьютерных томограмм - легкие воздушные, с умеренно выраженным диффузным пневмосклерозом. Свежих очаговых и инфильтративных изменений не обнаружено. Сосудистый рисунок обычный. Трахея и видимые бронхи проходимы, не изменены. Лимфоузлы средостения не увеличены. Плевральные полости свободные. На серии томограмм пояснично-крестцового отдела позвоночника определялись признаки остеохондроза всех сегментов, признаки деформирующего спондилоартроза с грубыми краевыми разрастаниями,

суживающими просвет позвоночного канала и межпозвоночных отверстий L5-S1. Участков костной деструкции не обнаружено. На серии томограмм печень не увеличена, плотность и структура паренхимы обычные. Внутривенные протоки не расширены. Желчный пузырь не увеличен, с глубокой поперечной перегородкой, конкрементов не обнаружено. Поджелудочная железа не утолщена, равномерно уплотнена. Почки обычных размеров, расположения и формы, вершины сосочков с обеих сторон обызвествлены. Паранефральная клетчатка свободная. Селезенка не увеличена, однородной структуры. Свободной жидкости и локальных образований не обнаружено.

Мочевой пузырь наполнен, контуры его ровные, четкие. Матка не увеличена, однородной структуры. Придатки не визуализируются. Забрюшинные лимфоузлы не увеличены. Со стороны поясничного отдела позвоночника - выраженные признаки остеохондроза всех сегментов, деформирующий спондилоартроз.

Учитывая постепенное развитие болевого синдрома в позвоночнике на уровне пояснично-крестца, появление вялого парапареза с проводниковыми расстройствами чувствительности верхне-поясничного отдела позвоночника, воспалительные изменения в периферической крови и ликворе, наличие тазовых расстройств, был выставлен рабочий диагноз Острый серозный энцефаломиелит неуточненной этиологии. Нижний вялый парапарез. Тазовые расстройства по типу задержки мочи.

Больная консультирована гинекологом, кардиологом, урологом, проктологом. Проводилась дифференциальная диагностика с остеомиелитом позвоночника, вторичным менингитом, вероятно специфического туберкулезного характера. Несмотря на проводимое лечение, состояние пациентки прогрессивно ухудшалось с последующим неблагоприятным исходом.

На аутопсии обнаружена генерализованная нетипированная лимфома с лейкомиозом с поражением жирового костного мозга трубчатых костей, плоских костей, VIII-IX грудных позвонков с циркулярными нарушениями, кровоизлияниями; с поражением висцеральных лимфатических узлов (внутригрудных, бифуркационных, сальниковой сумки, брыжеечных), стенки желудка в области тела с изъязвлением последней, диффузно-очаговая лейкоидная инфильтрация миокарда, паренхимы печени, почек, селезенки, поджелудочной железы, вещества головного, спин-

ного мозга и мягких мозговых оболочек (лейкоменингомиелоэнцефалит). Со стороны органов кроветворения: селезенка неправильной формы, размерами 6-3,5-2 см, массой 120 г, капсула морщинистая, на разрезе пульпа темно-вишневого цвета, дряблая, в соскобе большое количество пульпы. Лимфатические узлы бифуркации до 1,0 см в диаметре, сочные, серые, с отложением угольного пигмента. Лимфатические узлы внутригрудные вдоль 8, 9 позвонков в конгломератах до 3,5-2,5 см, плотноэластические, белесоватые, сочные, с прорастанием опухолевой ткани в ткань позвонков. Висцеральные лимфатические узлы (брыжеечные, сальниковой сумки) до 0,5 см серо-розового цвета. Костный мозг плоских костей, бедра сочный, розовый.

Таким образом, лимфомы имеют сложную, разнообразную клиническую картину, связанную с поражением органов и тканей в разных регионах тела. В данном случае лимфома имела агрессивное течение, трудно диагностируемая клинически, с поражением различных органов: генерализованная нетипированная лимфома с лейкомиозом с поражением жирового костного мозга трубчатых костей, плоских костей, грудных позвонков, с поражением висцеральных лимфатических узлов (внутригрудных, бифуркационных, сальниковой сумки, брыжеечных), печени, почек, селезенки, поджелудочной железы, вещества головного, спинного мозга и мягких мозговых оболочек. Около 10-20% больных лимфомой - старше 60 лет. Такой возраст является независимым, неблагоприятным прогностическим фактором, возможно, связанный с биологией опухоли.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Асланиди И.П., Мухортова О.В., Шурупова И.В. и соавт. Диагностика поражения костного мозга у больных лимфомой Ходжкина и неходжкинскими лимфомами: сравнительная оценка результатов трепанобиопсии и позитронно-эмиссионной томографии //Мат-лы научно-практической конференции: "Актуальные вопросы диагностики и лечения лимфомы Ходжкина". - Обнинск, 2010. - С. 5-7.
2. Ковригина А.М., Пробатова Н.А. Лимфома Ходжкина и крупноклеточные лимфомы. - М., 2007. - 212 с.
3. Клиническая онкогематология. Рук-во для врачей /под ред. М.А. Волковой. - М. : Медицина, 2001. - 576 с.

4. Лимфомы: Научно-практическое издание / Под общ. ред. академика РАМН А.М. Гранова и проф. Н.В. Ильина. - СПб.: ФГУ "РНЦРХТ", 2010. - 272 с.
5. Онкология. Национальное руководство. Краткое издание /под ред. акад. РАМН В.И. Чиссова, акад. РАН и РАМН М.И. Давыдова. - М. ГЭОТАР-Медиа, 2013. - 576 с.
6. Поддубная И.В. Неходжкинские лимфомы: современный взгляд на классификацию и новые стандарты терапии // Эффективная фармакотерапия в онкологии, гематологии и радиологии. - 2005. - № 1. - С. 26-36.

Вишнякова Т.М., Аршинский П.С.,
Багдаева Д.Ж.

СЛУЧАЙ АУТОИММУННОГО ПОЛИЭНДОКРИННОГО СИНДРОМА I ТИПА

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

Аутоиммунный полигландулярный синдром (АПС) - целая группа эндокринопатий, которая характеризуется вовлечением в патологический процесс нескольких эндокринных желез в результате их аутоиммунного поражения. Часто подобная патология желез внутренней секреции сочетается с аутоиммунным поражением других органов человека. Чаще всего заболевание возникает у детей 10-12 лет, поэтому иногда его называют ювенильной семейной полиэндокринопатией [2, 3].

Различают 3 разновидности АПС: 1 типа, 2 типа, 3 типа.

АПС 1 типа является редким наследственным заболеванием, клиническая картина которого обусловлена аутоиммунным поражением органов эндокринной и других систем [1].

Заболевание описано Уайтакером в 1946 году. Основными симптомами заболевания являются хронический кожно-слизистый кандидоз (ХКСК), гипопаратиреоз (ГПТ) и хроническая первичная надпочечниковая недостаточность (ХНН), которые во всем мире принято считать клиническими критериями АПС 1 типа (триада Уайтакера). Сочетание как минимум двух из трех классических признаков является основанием для постановки диагноза.

Кроме этих характерных симптомов, по-

ражение эндокринной системы может проявляться инсулинозависимым сахарным диабетом, первичным гипогонадизмом, гипотиреозом, гипопитуитаризмом. У пациентов с АПС 1 типа относительно часто наблюдаются симптомы алопеции, витилиго, кератоконъюнктивита, эктодермальной дисплазии, поражение органов желудочно-кишечного тракта - атрофический гастрит, пернициозная анемия, мальабсорбция, аутоиммунный гепатит [1, 2].

Заболевание развивается постепенно - период между манифестацией новых симптомов может составлять десятки лет. Клинический полиморфизм АПС 1 типа определяет трудности в диагностике этого заболевания, что приводит к позднему выявлению угрожающих жизни состояний и неадекватному лечению этих пациентов. В отечественной литературе имеются единичные описания данного синдрома [2, 3].

В некоторых популяциях АПС 1 типа встречается с относительно высокой частотой (среди иранских евреев - 1:9000 новорожденных, в Сардинии (Южная Италия) - 1:14000, в Финляндии 1:25000). В России частота этого заболевания неизвестна. АПС 1 типа чаще наблюдается у лиц мужского пола (1,4:1) [1, 3].

АПС 1 типа наследуется по аутосомно-рецессивному типу и обусловлен мутациями в гене AIRE (аутоиммунного регулятора). Ген AIRE, картированный в 1997 году, располагается на хромосоме 21q22.3, состоит из 14 экзонов и экспрессируется преимущественно в тимусе. Мутации в гене AIRE приводят к нарушению образования белка аутоиммунного регулятора, функция которого до конца не известна, и патогенез заболевания не ясен, однако предполагается, что данный белок участвует в регуляции процессов негативной селекции Т-лимфоцитов в центральных органах иммунной системы. Отсутствие белка "аутоиммунного регулятора" приводит к снижению экспрессии аутоантигенов в тимусе и нарушению негативной селекции Т-лимфоцитов. Это способствует развитию различных аутоиммунных компонентов заболевания: хронического кожно-слизистого кандидоза (ХКСК), гипопаратиреоза (ГПТ), первичной хронической надпочечниковой недостаточности (ХНН), алопеции, витилиго, гипоплазии зубной эмали, аутоиммунной энтеропатии, инсулинзависимого сахарного диабета, аутоиммунного тиреоидита, первичного гипогонадизма, аутоиммунного гепатита, аутоиммунного кератита и блефарита и т.д. К на-

стоящему времени описано более 50 различных мутаций в гене AIRE. Для каждой популяции характерны свои частые мутации [2, 3].

В России исследование гена AIRE проводится с 2002 г. Наличие частой мутации Arg257Stop, характерной для российской популяции, позволяет во многих случаях путем исследования одного экзона обнаружить мутацию и поставить диагноз [2, 3].

Клинический случай. Мальчик К., (2000 г.р.), состоит на диспансерном учёте у эндокринолога с 2008 года с диагнозом "АПС 1 типа: первичная надпочечниковая недостаточность, гипопаратиреоз, хронический кожно-слизистый кандидоз".

Первые симптомы заболевания появились в 4 года, когда у ребенка развился судорожный приступ с тоническим сведением конечностей, который связали с проявлениями пищевого отравления. В 7 лет у мальчика отмечался эпизод судорог в нижних конечностях с многократной рвотой.

С 7-8 лет - появилось грибковое поражение ногтей на руках, слизистой полости рта с белыми налетами. В 8 лет (05.2008) у ребенка развился приступ резкой слабости, снижение аппетита, с развитием судорог, рвоты фонтаном, диареи, обильного потоотделения, потери сознания. Мальчик был госпитализирован в отделение реанимации ОДКБ г. Чита, где находился в состоянии комы в течение 5-ти дней. На фоне коматозного состояния отмечалась выраженная гипокальциемия (0,74 ммоль/л) и гипонатриемия (108 ммоль/л). В стационаре отметили характерный "бронзовый" оттенок кожи, наличие пигментации на коленях и локтях, изменения ногтевых пластинок.

После детального обследования был выставлен диагноз "АПС 1 типа: первичная надпочечниковая недостаточность, гипопаратиреоз, хронический кандидоз". Назначена заместительная терапия: кортеф 15 мг 1 раз в сутки; кортинеф 0,025 мг 1 раз в 3 дня; альфакальцидол 2 мкг 1 раз в сутки; кальций-Д3-никомед 1 таблетка 1 раз в сутки; дифлюкан 50 мг 1 раз в сутки.

Подобные приступы с характерной клиникой, но без потери сознания, повторялись еще 3-4 раза. При обследовании в стационаре регистрировались низкие показатели натрия крови (130-124 ммоль/л) и повышенный уровень калия (5,3-6,37 ммоль/л). Пациент неоднократно госпитализировался по поводу гипокальциемического криза, сопровождавшегося судоро-

гами и сведением мышц конечностей. Уровень кальция крови снижался до 0,73 ммоль/л, по поводу чего ребенок получал интенсивную терапию.

В 15 лет (08.2015) мальчик был госпитализирован с жалобами на головокружения, слабость, холодный пот, ощущение сладкого привкуса во рту. В общем анализе крови отмечались следующие изменения: НЬ- 57г/л ; Эр. - 4,42 ; ретикулоциты - 24%; гипохромия, анизцитоз; железо ион. - 28,9 мкмоль/л; ОЖСС - 71 мкмоль/л. Установлен диагноз "Пернициозная анемия тяжелой степени". Проведено лечение: В12 в/в, по 500 мкг № 15.

В ноябре 2015 года находился на стационарном обследовании по поводу артериальной гипертензии. Максимальный подъём систолического артериального давления до 150 мм.рт.ст. Результаты анализов крови: ренин 0,12 нг/мл час (норма 0,2-6), кальций общий 1,9 ммоль/л; кальций ион. 0,74 ммоль/л, калий 4,5 ммоль/л, натрий 155 ммоль/л. Данные симптомы были расценены как передозировка кортинеффа, лечение которым было временно приостановлено, назначен энап 5 мг/сут. Показатели АД нормализовались, заместительная терапия была продолжена.

В феврале 2016 года ребенок был обследован в "Эндокринологическом научном центре" г. Москвы с целью уточнения диагноза и коррекции терапии. Был выставлен диагноз "Аутоиммунный полигландулярный синдром I типа: первичная надпочечниковая недостаточность, гипопаратиреоз, хронический кожно-слизистый кандидоз, В12 дефицитная анемия, частичный двусторонний птоз".

В настоящий момент получает терапию: кортеф по 15 мг X 3 раза в сутки (45 мг/сут.); альфа-Д3тева по 1 мкг X 2 раза в день (2 мкг/сут); кальций-д3-никомед по 2000 мг/день; флуконазол 150 мг X 1 раз в неделю.

Из анамнеза жизни известно, что ребёнок от 2 беременности, 2 родов. Течение беременности: угроза прерывания беременности в I триместре. Роды естественные, срочные. Масса тела при рождении 2940 гр., рост 50 см. Ребёнок находился на искусственном вскармливании с 1 месяца по причине гипогалактии у матери. Пошёл в школу в возрасте 7 лет. Со второго класса обучался на дому по причине неуспеваемости и быстрой утомляемости. По окончании 9 классов был зачислен в "Заб. ТПТИС". Перенесённые заболевания: Рахит II; Анемия лёгкой

степени; БЭН I; ОРВИ; Ветряная оспа; Затяжная пневмония, средней степени. Аллергологический анамнез: аллергическая реакция на пищевые продукты (шоколад, цитрусовые) в форме крапивницы. Наследственность: неотягощена. Рост матери 155 см, рост отца 164 см, имеются две единокровные сестры, здоровы.

Объективный осмотр: Состояние удовлетворительное, самочувствие хорошее, сон спокойный, аппетит хороший. Кожные покровы: с "бронзовым" колоритом. Слизистые: бледно-розовые, чистые. Подкожная клетчатка: развита умеренно, распределена равномерно. Отеков нет. Лимфатические узлы: в пределах нормы. Мышечная система: развита удовлетворительно, тонус и сила мышц достаточная. Костная система: форма грудной клетки - нормостеническая; движение в суставах в полном объеме, безболезненное. Органы дыхания: ЧДД - 18 в мин., над легкими - ясный легочный звук, везикулярное дыхание. Органы кровообращения: ЧСС - 90 уд. в мин.; границы сердца - не расширены; тоны сердца - ясные, ритмичные, шумов нет. АД 95/70 мм.рт. ст. Органы пищеварения: язык влажный, чистый; живот округлой формы, симметричный, безболезненный. Печень по Курлову: 10x9x8 см. Пальпация болевых точек желчного пузыря и точек поджелудочной железы безболезненная. Селезенка: 8x6 см., не пальпируется. Стул ежедневный, оформленный. Мочеполовая система: симптом поколачивания отрицательный с обеих сторон, почки не пальпируются; пальпация болевых точек мочеоточника безболезненная; мочевого пузыря не пальпируется. Мочеиспускание свободное, безболезненное; частота - 5-6 раз в сутки, диурез достаточный. Наружные половые органы развиты по мужскому типу. Половая формула: Таннер 2 (G2;P2). Нервная система: сознание ясное, контакту доступен, поведение соответствует обстановке. Рефлексы на руках и ногах живые, S=D. Менингеальные симптомы отрицательные. Щитовидная железа: расположена типично, мягко-эластической консистенции, не увеличена. Физическое развитие: рост - 146 см; масса тела - 40 кг; окружность грудной клетки - 74 см; ИМТ = 18,8 (нижняя граница нормы). Уровень физического развития: низкий; развитие гармоничное, соматотип микросоматический.

У мальчика имеется задержка роста: SD Спроста - 3,0. Нервно-психическое развитие соответствует возрасту.

Гемограмма от 21.01.2016. Заключение: тромбоцитоз Биохимический анализ крови (21.01.2016): гипокальциемия (общий кальций 2,0 ммоль/л; гиперфосфатемия (2,51 ммоль/л)

Электролиты крови (01.02.2016): натрий (139 ммоль/л); калий (5,0 ммоль/л); кальций ион. (1,07 ммоль/л).

Уровень гормонов в сыворотке крови. (21.01.2016) Ренин (прямой) - 393.3 (N - 2,8-39,9 мкМЕ/мл). ЛГ - 0.633 (N - 2,5-11 Ед/л). Тестостерон - 0.17 (N - 10-30 нмоль/л).

Ренин прямой от 01.02.2016 - 133.6 (N - 2,8-39,9 мкМЕ/мл) Результаты ОГТТ (75 г глюкозы) (27.01.2016). Заключение: без изменений.

Урограмма (21.01.2016). Заключение: без изменений. Электрокардиография (21.01.2016). ЧСС - 90 уд./мин.; PQ: 0,09 мсек; QT: 0,34 мсек; QT: 11,111, AVF-V4 снижена. Ритм синусовый с ЧСС-90 уд. в мин. Синдром укороченного PQ. Стип ЭКГ. Неполная блокада правой ножки п. Гиса и передней ветви левой ножки п. Гиса. Изменения миокарда в области верхушки, боковой и нижней стенки левого желудочка вследствие перегрузки полостей сердца, экстракардиальных влияний.

УЗИ органов брюшной полости (22.01.2016). Заключение: Эхографические признаки аномалии формы желчного пузыря.

УЗИ почек (22.01.2016). Заключение: Патологических изменений не выявлено.

Рентгенограмма кистей (26.01.2016). Заключение: Костный возраст 12 лет.

Осмотр окулиста: Диагноз: Спазм аккомодации. Начальная катаракта.

Диагноз болезни ребенку был выставлен не сразу - через 3 года от дебюта первых симптомов. Заболевание течет нестабильно, требуется постоянная коррекция доз препаратов, что связано с плохим контролем болезни, а также с тяжестью самого заболевания.

В представленном случае помимо основных симптомов болезни, у ребенка развилась В-12-дефицитная анемия. Кроме того, отмечается отставание в физическом развитии и половом созревании, что, вероятно, связано с гормональным дисбалансом. Не исключается возможность присоединения гипогонадизма к проявлениям основного заболевания.

Аутоиммунный полигландулярный синдром I типа - редкое заболевание, относящееся к категории наследственных полиэндокринопатий. Трудности диагностики АПС I типа определяются клиническим полиморфизмом этого за-

болевания, что приводит к позднему выявлению угрожающих жизни состояний и неадекватному лечению пациентов. Знание последовательности развития полигландулярных синдромов имеет важное практическое значение, поскольку позволяет целенаправленно проводить обследование лиц, имеющих заболевание, которое может быть частью сочетанных аутоиммунных эндокринопатий. Раннее выявление АПС I типа и проведение адекватной заместительной терапии позволяют контролировать течение заболевания.

ЛИТЕРАТУРА.

1. И.И. Дедов, Г.А. Мельниченко. Эндокринология : национальное руководство, 2-е изд., перераб. и доп. - М. : ГЭОТАР- Медиа, 2016. - 1112 с.
2. Орлова Е.М., Букина. А.М., Захарова Е.Ю. и др. Клинический полиморфизм аутоиммунного полигландулярного синдрома 1-го типа. Роль молекулярно-генетической диагностики // Проблемы эндокринологии. - 2005. - 64 с.
3. Фадеев В.В., Шевченко И.В., Мельниченко Г.А. Аутоиммунные полигландулярные синдромы // Проблемы эндокринологии. - 2001. - 1088 с.

УДК 616.721-002.77:616.12-008.1

¹Щаднева С.И., ²Белозерцева Л.В.,

³Голякова А.С., ²Хороших Т.К.,

¹Пархоменко Ю.В.

СЛУЧАЙ ПОРАЖЕНИЯ СЕРДЦА ПРИ АНКИЛОЗИРУЮЩЕМ СПОНДИЛОАРТРИТЕ

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

²ГУЗ "Краевая клиническая больница № 1 г. Читы", отделение ревматологии

(главный врач - В.А. Шальнев)

³ГУЗ Забайкальское краевое патологоанатомическое бюро (начальник бюро - Дейкова Е.З.)

Анкилозирующий спондилит (АС, болезнь Бехтерева)- хроническое системное воспалительное заболевание неизвестной этиологии, характеризующееся преимущественным поражением позвоночника (спондилит), крестцово-подвздошных суставов (сакроилеит), во многих случаях периферических суставов (артрит), энтезисов (энтезит), у части больных - глаз (увеит), сердца, аорты и других внутренних органов. Поражение сердечно-сосудистой системы при АС встречается в 20-22% случаев и занимает особое место в клинической картине АС, поскольку его наличие определяет прогноз и характер лечебных мероприятий. Описаны следующие кардиологические синдромы при АС:

- Аортит и аортальная недостаточность;
- Нарушение проводимости с развитием атрио-вентрикулярной блокады;
- Миокардит;
- Вальвулит митрального и аортального клапанов;
- Перикардит [2,5].

Общая смертность при АС в 1,6-1,9 раза превышает популяционную, в то время как кардиоваскулярная летальность превышает общий популяционный уровень на 20-40% [3]. Причина повышения сердечно-сосудистой заболеваемости и смертности при АС остается не до конца понятной.

Аортит и периаортит могут сочетаться с поражением коронарных артерий. Описаны случаи аневризмы грудной аорты и аневризм коронарных артерий у пациентов с АС. В одном из них при патологогистологическом исследовании восходящей аорты выявлен фиброз с острыми и хроническими воспалительными изменениями, распространяющимися и на перивас-

кулярную жировую клетчатку. Воспалительные изменения аорты и коронарных артерий могут ассоциироваться с атеротромбозом и быть одним из факторов, способствующих повышению кардиоваскулярной летальности у пациентов с АС. [1,4]

Применение эхокардиографии у пациентов с АС дает возможность выявить изменения не только эндокарда, перикарда, клапанного аппарата сердца, но и геометрии сердца, что позволяет обнаружить наличие гипертрофии левого желудочка, развивающейся вследствие персистирующего системного воспаления и эндотелиальной дисфункции у больных АС. Такие изменения необходимо учитывать при оценке статуса больного, поскольку увеличение массы миокарда левого желудочка ведет к диастолической дисфункции и способствует неполноценной коронарной перфузии. [3]

У пациентов с АС установлено увеличение частоты традиционных факторов риска (дислипидемия, курение, метаболический синдром и др.), повышение острофазовых показателей (СОЭ, СРБ и др.). Учитывая хронический характер и возможную бессимптомность сердечно-сосудистой патологии у пациентов с АС, задачей врачей, работающих с данной группой больных (в первую очередь, ревматологов), является активный поиск патологии сердечно-сосудистой системы с использованием всех доступных диагностических процедур с целью оценки кардиоваскулярного риска с последующей коррекцией факторов риска и проводимого медикаментозного лечения [4,6].

Представляем случай из практики, как пример сложности диагностики и лечения пациента с анкилозирующим спондилоартритом и поражением сердца.

Больной Т., 1965 года рождения, находился на стационарном лечении в ревматологическом отделении Краевой клинической больницы г. Читы с 9.11.2016 г. по 11.11.2016 г. При поступлении предъявлял жалобы на давящие, сжимающие боли в грудной клетке, возникающие при незначительной физической нагрузке, перемене положения тела, одышку смешанного характера при незначительной физической нагрузке, в покое, приступы удушья в горизонтальном положении, ограничение движений в позвоночнике, коленных, тазобедренных суставах, снижение веса.

Из анамнеза заболевания выяснено, что с 1996 г. (с 31 года) страдает анкилозирующим спондилоартритом, тогда же диагностирован

аортальный порок с формированием стеноза, аортальной недостаточности II степени. Наблюдался у ревматолога, принимал сульфасалазин короткими курсами, НПВП. Последняя госпитализация в ревматологическое отделение в 2000 г., отмечалось анкилозирование позвоночника, скованность, ограничение движений в позвоночнике и в крупных суставах. В дальнейшем высокой активности заболевания у пациента не наблюдалось, но прогрессировало анкилозирование позвоночника и суставов, состояние пациента оставалось стабильным, наблюдался по месту жительства, продолжал периодический прием НПВП. Ухудшение с сентября 2016 г., когда возникли приступы давящих болей за грудиной, лечился по поводу прогрессирующей стенокардии в районной больнице в сентябре-октябре 2016 г. После выписки в ноябре 2016 г. направлен в Краевую консультативную поликлинику г. Читы для обследования. Проведен консилиум с участием кардиолога, ревматолога, проводилась дифференциальная диагностика между ишемической болезнью сердца, острым коронарным синдромом и кардиопатией вследствие анкилозирующего спондилоартрита. Диагноз острого коронарного синдрома исключен, пациент госпитализирован в ревматологическое отделение Краевой клинической больницы г. Читы.

При поступлении состояние удовлетворительное, кожные покровы бледные. Периферические лимфоузлы не пальпируются. Отеков нет. Выраженная деформация позвоночника, выпрямление поясничного лордоза, выраженный кифоз грудного отдела, движения в поясничном отделе позвоночника отсутствуют, резко ограничены движения в шейном отделе, экскурсия грудной клетки 1 см. Анкилозы коленных, тазобедренных суставов. ЧДД 26 в минуту, дыхание везикулярное, ограничение экскурсии грудной клетки. Смещение границ сердца влево до срединноклюичной линии по пятому межреберью. ЧСС 84 уд/мин. АД 90 и 60 мм рт. ст. Живот мягкий, безболезненный. Печень по краю реберной дуги.

По данным обследования: тропониновый-тест положительный, в общем анализе крови снижение гемоглобина до 57 г/л, эритроцитов до $2,66 \times 10^{12}/л$, увеличение СОЭ до 35 мм/час; в общем анализе мочи и в биохимическом анализе крови без особенностей.

По ЭКГ: Ритм синусовый. Коронарная недостаточность передне-верхушечной области. Нарушение проведения по левой ножке пучка

Гиса. Гипертрофия левого желудочка с систолической перегрузкой.

Эхокардиографическое исследование: ПП 54×47 мм, ЛП 62×47 мм, КДР ЛЖ 77 мм, ФВ 50 %, СУ 26%. Масса миокарда 700 г. МЖП 16 мм, ЗСЛЖ 12 мм. Систолическое ДЛА - 48 мм рт. ст. = Выраженная дилатация левых отделов сердца, дилатация правых отделов. Умеренная митральная недостаточность 1-2 степени, трикуспидальная недостаточность 2 степени. Общая гипокинезия левого желудочка с незначительным снижением фракции выброса (49-50%), уплотнение, утолщение стенок аорты, аортального клапана. Диастолическая дисфункция левого желудочка 1 тип. Концентрическая средняя гипертрофия миокарда левого желудочка. Легочная гипертензия до 48 мм рт. ст. Умеренный выпот в полости перикарда.

При рентгенографии ОГК в положении сидя: грудная клетка асимметричная, костных деструктивных изменений не выявлено. Диафрагма расположена обычно. Жидкости в плевральных полостях убедительно не определяется. Легкие воздушные без очаговых и инфильтративных изменений. Легочный рисунок усилен, фиброзирован. Корни структурные. Средостение не смещено. Тень сердца расширена. - Заключение: Пневмофиброз.

При УЗИ органов брюшной полости, почек патологии не выявлено.

Проводилось лечение нитратами, двойной антиагрегантной терапией аспирином и клопидогрелем (при поступлении эти препараты назначались в нагрузочных дозах), антикоагулянтами, бета-адреноблокаторами, статинами, ингибиторами АПФ, препаратами железа. С 10.11.2016 г. в 23:00 ухудшение состояния, выраженный болевой синдром в грудной клетке, одышка. Пациент переведен в ОАР ОКС с явлениями отека легких.

Несмотря на проводимую терапию, у больного нарастала сердечная, полиорганная недостаточность, произошла остановка сердечной, дыхательной деятельности, в 05:00 зафиксирована биологическая смерть.

Заключительный клинический диагноз:

Основной диагноз: ИБС. Острый коронарный синдром без подъема сегмента ST. Высокий риск по TIMI (4 балла), средний риск по GRASE (125 баллов).

Осложнение: ОЧН по Killip III. Отек легких от 11.11.2016 г.

Фоновый диагноз: Атеросклероз аорты,

мозговых артерий. Гипертоническая болезнь III ст., достигнутый целевой уровень АД, риск 4.

Сопутствующий диагноз: Анкилозирующий спондилоартрит, центральная форма с системными проявлениями, поздняя стадия, активность 2 ст. Умеренный аортальный стеноз. Аортальная недостаточность 2 ст. Аутоиммунная анемия тяжелой степени тяжести. НФС 3 ст. Анкилозы коленных, тазобедренных суставов.

Патолого-анатомический диагноз:

Основное заболевание: Анкилозирующий спондилоартрит (болезнь Бехтерева), поздняя стадия, активность 2 ст., НФС 3 ст. Анкилоз коленных суставов (по данным стационарной карты), суставно-висцеральный вариант. Кардиомиодистрофия: гипертрофия миокарда левого и правого желудочков, левого и правого предсердий с резким расширением полостей сердца (масса сердца 750 г при норме 280-320 г, толщина миокарда правого желудочка 1 см при норме 0,2-0,4 см, левого - 2 см при норме 0,7-1,2 см. Очаговый интерстициальный продуктивный миокардит, аортит, продуктивные васкулиты. Мелкоочаговый диффузный кардиосклероз. Недостаточность аортального клапана (периметр 8 см при норме 7 см), митрального клапана (периметр 10,5 см при норме 10 см).

Осложнения: Множественные рассеянные некоронарогенные некрозы миокарда различной степени давности. Фибрилляция желудочков с фрагментацией кардиомиоцитов. Диффузный интерстициальный и внутриальвеолярный отек легких. Гидроторакс по 300 мл. Хроническое общее венозное полнокровие и паренхиматозная дистрофия внутренних органов: "бурая индурация" легких, застойные почки, цианотическая индурация селезенки, "мускатная" печень. Анемия: бледность кожных покровов, серозных и слизистых оболочек (Hb 57 г/л, гематокрит 18,6% по данным стационарной карты от 10.11.2016 г.). Азотемия (мочевина 10,2 ммоль/л от 09.11.2016 г.). Отек, набухание вещества головного мозга со смещением и ущемлением ствола в большом затылочном отверстии. Геморрагический синдром: мелкоточечные кровоизлияния в плевру, эпикард, эндокард, серозные и слизистые оболочки желудочно-кишечного тракта и мочевыводящих путей.

Сопутствующие заболевания: Атеросклероз аорты 2 стадия, площадь поражения 40%. Атеросклероз коронарных артерий 2 стадия, 10% площади поражения. Атеросклероз мозговых артерий 2 стадия, 20% площади пораже-

ния. Гипертоническая болезнь III ст., 3ст., риск 4 (по данным стационарной карты). Хронический межлочечный панкреатит. Хронический поверхностный гастрит. Хронический диффузный обструктивный бронхит с умеренным периваскулярным, перибронхиальным пневмосклерозом.

Клинико-патолого-анатомический эпикриз: У мужчины 50 лет основным заболеванием следует считать Болезнь Бехтерева, суставно-висцеральную форму. Смерть наступила на вторые сутки госпитализации от фибрилляции желудочков в результате тяжелого дистрофического поражения сердечной мышцы с формированием некоронарогенных некрозов.

Таким образом, у больных с анкилозирующим спондилитом нужно помнить о возможности тяжелого смертельного поражения сердца как проявления основного заболевания и учитывать это при обследовании и лечении больных.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Гайдукова И.З. Кардиоваскулярная заболеваемость и смертность при анкилозирующем спондилите и псориатическом артрите - результаты одноцентрового четырехлетнего наблюдения / И.З. Гайдукова, А.П. Ребров, О.А. Лебединская, А.И. Акулова, А.В. Апаркина // Практическая медицина. - 2015. - № 3 (88). - Т. 2. - С. 123-129.
2. Поддубный Д.А. Кардиоваскулярный риск у больных анкилозирующим спондилитом: роль системного воспаления и дисфункции эндотелия / Д.А. Поддубный, А.П. Ребров // Рациональная Фармакотерапия в Кардиологии. - 2008. - № 5. - С. 71-76.
3. Попкова Т.В. Рекомендации по снижению кардиоваскулярного риска у пациентов с воспалительными артритом (по материалам рекомендаций Европейской антиревматической лиги) / Т.В. Попкова, Д.С. Новикова, Е.Л. Насонов // Современная ревматология. - 2010. - № 1. - С. 7-11.
4. Ребров А.П. Кардиоваскулярная патология у больных анкилозирующим спондилитом / А.П. Ребров, И.З. Гайдукова, Д.А. Поддубный // Научно-практическая ревматология. - 2012. - 51(2). - С 100-105.
5. Ревматология. Клинические лекции / Под ред. проф. В.В. Бадокина. - М.: Литтерра, 2012. - 592 с.
6. Стрижаков Л.А. Коронарит при ревматических заболеваниях: обзор литературы / Фарматека. - 2012. - № 6 (239). - С. 16-19.

УДК 616.381-089.82; 616.381-089.85

Размахнин Е.В.^{1,2}, Кришталь В.В.², Волков С.В.^{1,3}, Охлопков Д.Ю.¹

ТРУДНОСТИ ПРЕДОПЕРАЦИОННОЙ ДИАГНОСТИКИ ЛИМФОМЫ ПЕЧЕНИ В УСЛОВИЯХ УРГЕНТНОГО СТАЦИОНАРА

¹ФГБОУ ВО Читинская государственная медицинская академия Министерства здравоохранения Российской Федерации (ректор - заслуженный врач РФ, д.м.н., профессор А.В. Говорин)

²ГУЗ Городская клиническая больница (И.О. главного врача - Ф.Р. Чепцов)

³ГУЗ Забайкальский краевой онкологический диспансер (И.О. главного врача - М.Г. Пимкин)

В последние годы регистрируется устойчивая тенденция к росту заболеваемости неходжкинскими лимфомами (НХЛ). Во всем мире в настоящее время НХЛ диагностированы примерно у 4,5 млн. человек, а ежегодно умирают от этого заболевания 300 тыс. человек. В развитых странах заболеваемость увеличилась более чем на 50% за последние 20 лет и по темпам прироста составляет 3-7% ежегодно [2,5]. По данным РОНЦ им. Н.Н. Блохина РАМН, в России НХЛ составляют 2,6% всех злокачественных опухолей. Ежегодно выявляется 10-12 тыс. новых случаев. Среди НХЛ диффузная крупноклеточная В-клеточная лимфома (ДВКЛ) является наиболее распространенным вариантом лимфопротиферативных заболеваний взрослых (30% от всех неходжкинских лимфом). Заболеваемость ДВКЛ составляет 4-5 случаев на 100 000 населения в год [1]. Среди ДВКЛ достаточно редко встречается первичная лимфома печени. У 60% больных лимфома имеет вид солидной опухоли, у 35% она представлена множественными узлами и у 5% диффузно поражает печень [6]. Основными проявлениями заболевания являются боли, гепатомегалия, пальпируемое образование, повышение активности ЩФ и уровня билирубина в сыворотке. В 50% случаев отмечаются лихорадка, ночной пот и уменьшение массы тела. Лимфаденопатия отсутствует [2]. Существуют значительные трудности в дифференциальной диагностике данной патологии с абсцессами и кистами печени, поскольку в большинстве случаев на УЗИ и КТ выявляют неспецифическое объемное образование в печени, также может отмечаться диффузная гепатомегалия без признаков опухоли.

Основными показаниями к резекции пече-

ни на сегодняшний день являются первичные и вторичные злокачественные опухоли печени, а также некоторые доброкачественные и паразитарные заболевания. Первичные злокачественные образования печени включают гепатоцеллюлярную карциному (ГЦР), а также менее распространенные - холангиоцеллюлярный рак, саркомы (гемангиосаркома), лимфомы печени. Среди вторичных опухолей по частоте выполнения резекций печени на первом месте находятся метастазы колоректального рака. Резекция печени выполняется также при опухолях желчного пузыря и холангиокарцином внепеченочных желчных протоков [7]. Наиболее частым показанием к резекции печени среди доброкачественных новообразований являются гемангиомы печени (до 63%), очаговые узловые гипертрофии (27%), аденомы (8%) и цистаденомы (3%) печени [3]. При отсутствии злокачественного роста резекция печени выполняется при наличии симптомов, связанных с большими размерами образования, риске его разрыва и развития внутрибрюшного кровотечения [4].

Клинический случай.

Больной Ч., 33 лет, доставлен бригадой ССМП в ГУЗ ГКБ № 1 с направительным диагнозом: Острый панкреатит. При поступлении предъявлял жалобы на боли ноющего характера в области левого подреберья с иррадиацией в лопаточную область слева, повышение температуры тела до $37,8^{\circ}\text{C}$, общую слабость и недомогание. Госпитализирован в отделение гнойной хирургии.

Из анамнеза заболевания установлено: болеет в течение последних 3 дней. Страдает вирусным гепатитом В и С с 2000 г.

В стационаре при объективном осмотре обращало на себя внимание увеличение размеров печени (перкуторно на 2,5 см ниже правой реберной дуги), при пальпации печени ее нижний край был заострен, умеренно болезненный. Симптомы раздражения брюшины отрицательные. По данным лабораторных исследований при поступлении: в крови лейкоцитоз до $14,6 \times 10^9/\text{L}$, общий анализ мочи без особенностей. В биохимическом исследовании крови существенных отклонений от нормы в показателях не было. По данным инструментальных исследований при поступлении: на обзорной рентгенографии органов брюшной полости патологии не найдено. При выполнении УЗИ органов брюшной полости выявлено увеличение в размерах селезенки (площадь селезенки 49

см²), скудный гидроперитонеум, патологические изменения печени, заключающиеся в наличии образования в левой доле печени размерами $6,9 \times 7,0 \times 7,3$ см неоднородной структуры с участками пониженной и повышенной эхогенности с гипоехогенным ободком и местами с нечетким контуром, переходящим в нормальную ткань, при ЦДК кровотоков в образовании определяется: не исключается абсцесс печени в стадии формирования, а также и солидное образование.

При проведении компьютерной томографии органов брюшной полости с контрастным усилением Омнипаком выявлены признаки абсцесса левой доли печени, признаки гепатоза 1-2 степени и умеренные признаки пиелонефрита.

Больному выставлен диагноз: Абсцесс левой доли печени. Учитывая выставленный диагноз, проведена пункция и дренирование образования левой доли печени под УЗИ наведением, отделяемого не получено. Сохранился болевой и интоксикационный синдром, в связи с чем через двое суток после дренирования, решением консилиума больной взят в операционную на выполнение лапаротомии. На операции: в брюшной полости выпота нет. При ревизии обнаружена опухоль левой доли печени, плотноэластической консистенции, размерами $11 \times 12 \times 13$ см, занимающая почти всю долю печени. Другой патологии в брюшной полости не обнаружено. Опухолевая ткань взята на цитологическое исследование. Решено произвести резекцию левой доли печени. Левая доля мобилизована от диафрагмы путем пересечения треугольной связки, по серповидной связке прошита матрасными швами, отсечена. Левый долевого проток, левая ветвь собственной печеночной артерии и левая ветвь воротной вены прошиты. Гемостаз раневой поверхности монополярной коагуляцией шариковым электродом. Дополнительно поверх раневой поверхности уложена пластина тахокомба. Брюшная полость дренирована ПХВ трубками и сигарообразным дренажем. Интраоперационная кровопотеря составила 100 мл.

Послеоперационный период протекал удовлетворительно, в течение суток больной находился в условиях отделения реанимации, затем переведен в хирургическое отделение. По дренажам из брюшной полости за первые сутки около 300 мл серозно-геморрагического отделяемого, постепенно отделяемое уменьшалось, дренажи удалены на 3 сутки.

Контрольное УЗИ органов брюшной полости на 7-е сутки после операции: спленомегалия, под правой долей печени незначительное количество жидкости. Заживление раны первичным натяжением. Швы сняты на 9 сутки после операции. Больной выписан на 9-е сутки после операции в удовлетворительном состоянии.

Результаты цитологического исследования опухолевой ткани: неходжкинская лимфома неуточненного вида. Результаты гистологического исследования левой доли печени с опухолью: в доле печени размерами 16×8×6 см в центре имеется узел 8×6 см, вскрыт, капсула над узлом тонкая 0,1 см, на разрезе узел диаметром 6,5 см с четкими неровными границами пестрого вида, преимущественно желтовато-серого цвета с участками белого волокнистого вида и кровоизлияниями, в ткани узла определяются тромбированные сосуды и расширенные желчные протоки. Заключение: злокачественное новообразование печени и внутрипеченочных желчных протоков.

Больной впоследствии направлен на дообследование и лечение в ГУЗ КОД г. Читы, где повторно было проведено исследование биопсийного материала левой доли печени, выявлено: морфологическая картина лимфопролиферативного заболевания (Лимфомы). По данным МСКТ ОБП визуализируется оперированная печень с резецированной левой долей, лимфатические узлы не увеличены. Для подтверждения морфологической картины патологии проведено иммуногистохимическое исследование биопсийного материала, выявлено: фенотип опухолевых клеток соответствует диффузной В клеточной CD 20 + крупноклеточной лимфоме. Больной находится на химиотерапии, эффект от лечения положительный.

Резюмируя представленный случай: возникли трудности при проведении дифференциальной диагностики на предоперационном этапе между абсцессом печени и опухолевидным образованием. Так как по данным компьютерной томографии были выявлены признаки абсцесса, кроме того, имелись явления общевоспалительного характера: лихорадка и лейкоцитоз - был выставлен диагноз абсцесса печени и проводилось соответствующее лечение, вплоть до лапаротомии. Для уточнения диагноза при проведении чрезкожных вмешательств под УЗИ наведением, в случае отсутствия отделяемого, рекомендуется взятие биопсии печени с последующим цитологическим и гистологическим исследованием.

ЛИТЕРАТУРА

1. Давыдов М.И., Аксель Е.М. Статистика злокачественных новообразований в России и странах СНГ в 2009 г. // Вестник РОНЦ им. Н.Н. Блохина РАМН. - 2011. - Т. 22. - № 3. - Приложение 1. - 172 с.
2. Поддубная И.В. Неходжкинские лимфомы / Клиническая онкогематология. Изд. 2. Руководство для врачей под ред. проф. Волковой М.А. - М: Медицина. - 2007. - С. 724-770.
3. James J. Mezhir, Lindsay T. Fourman, Richard K. Do, Brian Denton, Peter J. Allen, Michael I. D'Angelica, Ronald P. DeMatteo, Yuman Fong, William R. Jarnagin. Changes in the management of benign liver tumours: an analysis of 285 patients // HPB: the official journal of the International Hepato Pancreato Biliary Association. - 2013. - No 15. - P. 156 - 163.
4. Li Chun Hsee, John L. McCall, Jonathan B. Koea. Focal nodular hyperplasia: what are the indications for resection? // HPB: the official journal of the International Hepato Pancreato Biliary Association. - 2005. - No 7. - P. 298 - 302.
5. Maria Claudia Nogueira Zerbini, Fernando Augusto Soares, Elvira Deolinda Rodrigues Pereira Velloso, Maria de Lourdes L. F. Chaufaille, Roberto Pinto Paes. World Health Organization Classification of tumors of hematopoietic and lymphoid tissues, 4th edition, 2008 - major changes from the 3rd edition, 2001 // Rev Assoc Med Bras. - 2011. - V. 57. - No 1. - P. 66-73.
6. Michael Crump, Tara Baetz, Stephen Couban, Andrew Belch, Deborah Marcellus, Kang Howson-Jan, Kevin Imrie, Robert Myers, Grenfell Adams, Keyue Ding, Nancy Paul, Lois Shepherd, Jose Iglesias, Ralph Meyer. Gemcitabine, dexamethasone, and cisplatin in patients with recurrent or refractory aggressive histology B-cell non-Hodgkin lymphoma: a Phase II study by the National Cancer Institute of Canada Clinical Trials Group (NCIC-CTG) // Cancer. - 2004. - V. 101. - No. 8. - P. 1835-1842.
7. Safi Dokmak, Fadhel Samir Fteriche, Rene Borscheid, Francois Cauchy, Olivier Farges, Jacques Belghiti. 2012 Liver resections in the 21st century: we are far from zero mortality // HPB: the official journal of the International Hepato Pancreato Biliary Association. - 2013. - No 15. - P. 908-915.

ОРГАНИЗАЦИЯ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ

УДК 616-002.2:616-036.865

Шелудько Л.П.

МЕДИЦИНСКАЯ ЭКСПЕРТИЗА ПРИ СИСТЕМНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ.

Часть 1. Системная красная волчанка

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

Системные заболевания соединительной ткани (СЗСТ) - группа нозологических форм, характеризующихся системным аутоиммунным и иммунокомплексным воспалением или избыточным фиброобразованием (при системной склеродермии). К группе СЗСТ относят системную красную волчанку (СКВ), системную склеродермию (ССД), дерматомиозит (ДМП), антифосфолипидный синдром (АФС), синдром (болезнь) Шёгрена (СШ, БШ), смешанное заболевание соединительной ткани (синдром Шарпа), ревматическую полимиалгию, диффузный фасциит, рецидивирующий полихондрит, рецидивирующий панникулит. Наиболее часто выявляемой патологией является СКВ.

Согласно Федеральным клиническим рекомендациям по диагностике и лечению системной красной волчанки - это системное аутоиммунное заболевание неизвестной этиологии, характеризующееся гиперпродукцией органоспецифических аутоантител к различным компонентам клеточного ядра с развитием иммуновоспалительного повреждения тканей и внутренних органов. Заболевание наиболее часто выявляется у молодых (15-25 лет) женщин.

Первым принципом диагностики СКВ является выявление у больных полиорганности поражения, вторым - оценка иммунных показателей (в первую очередь АНА). В настоящее время для диагностики СКВ рекомендуют использовать диагностические критерии Systemic Lupus International Collaborating Clinics (SLICC), 2012, согласно которым для установления диагноза СКВ необходимо 4 критерия, один из которых должен быть иммунологический (любой из: а-ДНК, АНФ, Sm, а-KL, С3, С4) (табл. 1).

В стандартное обследование пациента с СКВ в клинической практике необходимо включать оценку активности заболевания с использованием любых валидных индексов активно-

сти СКВ, степень повреждения органов, качество жизни пациента, наличие сопутствующих заболеваний, токсичность препаратов. Оценка активности СКВ имеет огромное значение не только для выбора терапии, но и выбора места лечения и продолжительности нетрудоспособности. Мониторинг активности СКВ на современном этапе включает в себя специально созданные инструменты - индексы активности, которые представлены комбинацией клинических и лабораторных признаков волчанки. Использовать можно любые индексы активности. По клинико-лабораторным данным различают три степени активности (табл. 2).

При оценке прогноза СКВ классифицируется по клиническому течению. Острое течение: внезапное острое начало в ближайшие 3-6 месяцев, быстрая генерализация с формированием выраженной полисиндромности - люпус-нефрит и/или поражение центральной нервной системы (ЦНС), высокая иммунологическая активность. При отсутствии лечения прогноз неблагоприятен. Подострое течение: болезнь начинается постепенно с конституциональных симптомов, артралгий, разнообразных, обычно неспецифических поражений кожи. В течение 2-3 лет развивается характерная полисиндромность. Прогноз более благоприятный. Первично хроническое течение: заболевание длительное время проявляется рецидивами тех или иных моносиндромов - полиартрита, реже полисерозита, синдрома дискоидной волчанки, синдрома Рейно. На 5-10-м году присоединяются другие органные поражения (нефрит, пневмонит); на 10-15-м году могут развиваться явления деформирующего полиартрита.

Прогноз ухудшается при поражении почек, чаще по типу различных вариантов гломеруло-нефрита. Волчаночный нефрит (ВН) диагностируется по критериям American College of Rheumatology (ACR): персистирующая протеинурия > 0,5 г/день, и/или : 5 эритроцитов, 5 лейкоцитов или цилиндров при отсутствии инфекции мочевых путей; дополнительно: данные нефробиопсии с подтверждением иммунокомплексного нефрита. Биопсия почки, при отсутствии противопоказаний, должна проводиться у всех пациентов СКВ с активным нефритом (выбор терапии и оценка прогноза). Результаты нефробиопсии оценивают по классификации ISN/RPS (табл. 3).

Диагностические критерии СКВ SLICC, 2012 г.

Клинические критерии	
1.	Острое, активное поражение кожи:
	Сыпь на скулах (не учитываются дискоидные высыпания)
	Буллезные высыпания
	Токсический эпидермальный некроз как вариант СкВ
	Макулопапулезная сыпь
	Фотосенсибилизация: кожная сыпь, возникающая в результате реакции на солнечный свет
	Или подострая кожная волчанка (неиндурированные псориазоформные и/или круговые полициклические повреждения, которые проходят без образования рубцов, но с возможной поствоспалительной депигментацией или телеангиоэктазиями)
2.	Хроническая кожная волчанка:
	Классическая дискоидная сыпь: локализованная (выше шеи), генерализованная (выше и ниже шеи)
	Гипертрофические (бородавчатые) поражения кожи
	Панникулит
	Поражение слизистых
	Отечные эритематозные бляшки на туловище
	Капилляриты (Красная волчанка обморожения, Гатчинсона, проявляющаяся поражением кончиков пальцев, ушных раковин, пяточных и икроножных областей)
Дискоидная красная волчанка по типу красного плоского лишая или overlap	
3.	Язвы слизистых: (в отсутствии следующих причин, таких как васкулит, болезнь Бехчета, инфекция вирусом герпеса, воспалительные заболевания кишечника, реактивный артрит, и употребление кислых пищевых продуктов)
	Ротовой полости: неба, щек, языка
	Носовой полости
4.	Нерубцовая алопеция: диффузное истончение волос или их повышенная хрупкость с видимыми обломанными участками (в отсутствии очаговой алопеции, лекарственной - вследствие дефицита железа, андрогенной)
5.	Артрит: синовит двух и более суставов, с отеком или выпотом или болезненность 2-х или более суставов и утренняя скованность по крайней мере 30 минут
6.	Серозит:
	Типичный плеврит в течении более чем 1 дня или плевральный выпот, или шум трения плевры
	Типичная перикардиальная боль (в положении лежа, уменьшающаяся в положении сидя с наклоном вперед) в течении более чем 1 дня или перикардиальный выпот, или шум трения перикарда, или ЭКГ-признаки перикардита (в отсутствии инфекции, уремии, перикардита Дресслера)
7.	Поражение почек:
	Соотношение белок/креатинин (или суточная протеинурия) в моче, более 0,5 белка за 24 часа
	Или эритроциты 5 или более, или цилиндры 5 или более в моче
8.	Нейропсихические поражения:
	Эпилептический приступ
	Психоз
	Моно/полиневрит (при отсутствии первичного васкулита)
	Миелит
	Патология черепно-мозговых нервов\периферическая нейропатия (при отсутствии первичного васкулита, инфекций, сахарного диабета)
Острое нарушение сознания (при отсутствии токсических/метаболических причин, уремии, лекарственного воздействия)	
9.	Гемолитическая анемия
10.	Лейкопения $< 4,0 \times 10^9$ /л по крайней мере один раз (при отсутствии синдрома Фелти, лекарственного воздействия и портальной гипертензии)
	Или лимфопения $< 1,0 \times 10^9$ /л по крайней мере один раз (при отсутствии приема ГКС, лекарств, инфекции)
11.	Тромбоцитопения $< 100 \times 10^9$ /л по крайней мере один раз (при отсутствии лекарственных влияний, портальной гипертензии, тромботической и тромбоцитопенической пурпуры)
Иммунологические критерии:	
1.	ANA выше уровня диапазона референс-лаборатории
2.	Anti-dsDNA выше уровня диапазона референс-лаборатории (или > 2 -х кратного увеличения методом ELISA)
3.	Anti-Sm наличие антител к ядерному антигену Sm
4.	Антифосфолипидные антитела положительные, определенные любым из следующих способов: положительный клеточный волчаночный антикоагулянт, ложно положительная реакция Вассермана, средний или высокий титр антител к кардиолипину (IgA, IgG или IgM), положительный результат теста на анти- β_2 -гликопротеин
5.	Низкий комплемент: низкий C3, низкий C4, низкий CH50
6.	Положительная реакция Кумбса при отсутствии гемолитической анемии

Прогноз при СКВ в значительной мере зависит от степени активности заболевания и тяжести поражения внутренних органов (прежде всего почек). Наиболее неблагоприятными прогностическими факторами являются ранний нефротический синдром, особенно при наличии

артериальной гипертензии и нарушении функции почек, развитие АФС, тяжёлое поражение ЦНС, присоединение инфекций на фоне базисной терапии, а также низкий комплаенс со стороны больного и членов семьи.

Таблица 2

Характеристика степеней активности СКВ

Клинические и лабораторные проявления	Степени активности СКВ		
	1	2	3
Температура тела	Норма	Субфебрилитет	38°C и выше
Похудание, нарушение трофики	Незначительное	Умеренное	Выраженное
Поражение кожи	Дискоидные очаги	Неспецифическая эритема	Бабочка и эритема волчаночного типа
Полиартрит	Артралгии	Подострый	Острый
Перикардит, плеврит	Адгезивный	Сухой	Выпотной
Миокардит	Кардиосклероз	Умеренно выраженный (очаговый)	Выраженный (диффузный)
Эндокардит Либмана - Сакса	Недостаточность митрального клапана	Поражение одного клапана (чаще митрального)	Поражение нескольких клапанов
Поражение почек	Гломерулонефрит с минимальным мочевым синдромом	Гломерулонефрит с выраженным мочевым синдромом или смешанного типа	Диффузный быстро прогрессирующий гломерулонефрит
Поражение нервной системы	Полиневрит	Энцефалополиневрит	Менингоэнцефалит и энцефаломиелополирадикулонефрит
Гемоглобин, г/л	120 и более	100-110	Менее 100
СОЭ, мм/час	16-20	30-40	45 и более
Фибриноген, г/л	4	5	6 и более
Г-глобулины, %	20-23	24-30	31-35
LE -клетки (на 1000 лейкоцитов)	До 5 или отсутствуют	5-10	Более 10
Антинуклеарный фактор (титры)	1:32	1:64	1:128 и выше

Таблица 3

Классификация волчаночного нефрита Международной ассоциации нефрологов и нефропатологов ISN/RPS, 2003 г.

Класс I	Минимальные изменения мезангиума
Класс II	Мезангиально-пролиферативный ВН
Класс III III A III A/C III C	Очаговый ВН (< 50% пораженных клубочков)
	активные поражения
	активные и хронические поражения
Класс IV IVA IV A/C IV C	хронические поражения
	Диффузный ВН (> 50% пораженных клубочков)
	Диффузно-сегментарный (IV-S) или глобальный (IV-G)
	активные поражения
Класс V	активные и хронические поражения
	хронические поражения
Класс VI	Мембранозный ВН (одновременно могут быть изменения III и IV классов)
Класс VII	Нефросклероз без признаков активности

Таблица 4

Ориентировочные сроки временной нетрудоспособности

Шифр по МКБ X	Заболевание	Степень тяжести обострения	Сроки ВН, дни
М32.	Системная красная волчанка	Острое течение II-III степени активности	60-90, МСЭ
		Подострое течение I-III степени активности	45-55
		Хроническое течение I-II степени активности (обострение)	35-50
		II-III степени активности	60-90, МСЭ

Течение заболевания может сопровождаться волчаночными кризами: моноорганными (почечный, церебральный, гемолитический, кардиальный, легочный, абдоминальный); полиорганными (почечно-абдоминальный, почечно-кардиальный, цереброкардиальный).

При оценке прогноза используют индекс повреждения (ИП) при СКВ (Damage Index), который 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 СЗСТ или развившиеся вследствие проводимой терапии), но учитываются только признаки, сохраняющиеся в течение 6 и более месяцев. Выделяют 4 степени ИП (отсутствие повреждений - 0 баллов, низкий ИП - 1 балл, средний ИП - 2-4 балла, высокий ИП - свыше 4 баллов).

При формулировке диагноза необходимо указывать течение заболевания, висцериты, степень активности процесса, наличие волчаночных кризов и функциональные нарушения для всех пораженных органов.

Временная нетрудоспособность (ВН) больных СКВ наступает вследствие впервые выявленного заболевания, обострения или развития осложнений. Длительность ВН зависит от варианта СКВ, характера течения, степени активности, тяжести висцеральных поражений, недостаточности функций внутренних органов и систем, эффективности лечения и осложнений терапии, сопутствующих заболеваний, социальных факторов. Ориентировочные сроки ВН при СКВ представлены в таблице 4. При стойко высокой активности заболевания и рефрактерности к проводимой терапии, наличии висцеритов со значительным нарушением функции пораженных органов продолжительность ВН не должна превышать 4-х месяцев, больных направляют в Бюро медико-социальной экспертизы (БМСЭ), не увеличивая сроки ВН.

Критериями восстановления трудоспособности являются достижение ремиссии или снижение активности заболевания (до I степени); купирование висцеритов, кожных поражений, экссудативных изменений суставов при возможном сохранении артралгий в ограниченном количестве суставов без выраженного нарушения функции; отсутствие лабораторных признаков активного воспаления.

Трудоспособными признаются больные при благоприятном хроническом течении заболевания, без нарушения функции внутренних органов при отсутствии в выполняемой работе противопоказанных факторов. В связи с тем, что большинство больных становятся инвалидами в молодом возрасте, особое внимание следует уделять своевременной правильной профессиональной ориентации и профессиональному обучению.

Всем пациентам СКВ противопоказана работа, связанная со значительным физическим напряжением, вынужденным положением тела, предписанным темпом, в ночную смену; умственный труд с выраженным нервно-психическим напряжением; работа, связанная с токсическими веществами (мышьяк, кислоты, щелочи и др.), неблагоприятными метеорологическими и микроклиматическими условиями, воздействием инсоляции, повышенного радиационного фона, аллергенов, других неблагоприятных факторов.

Если работа больных связана с противопоказанными факторами, трудоустройство осуществляется врачебной комиссией (ВК). При невозможности трудоустройства больных без снижения квалификации или уменьшения объема производственной деятельности пациенты должны быть направлены в БМСЭ (определение группы инвалидности, продление сроков ВН при благоприятном прогнозе).

Показания для направления в бюро МСЭ: течение СКВ с высокой активностью, быстрым прогрессированием и склонностью к генерализации с поражением почек, нервной, сердечно-сосудистой и других систем, сопровождающееся умеренными и выраженными нарушениями функций; отсутствие необходимого эффекта от лечения с использованием современных средств и

методов; социальные факторы (работа в противопоказанных видах и условиях труда).

При направлении в БМСЭ больных СКВ обязательно выполнение стандарта обследования: общеклиническое исследование крови и мочи; биохимическое исследование крови: СРБ, сиаловые кислоты, фибриноген, протеинограмма, креатинин с расчетом скорости клубочковой фильтрации, АЛТ, АСТ; иммунологическое исследование: иммунограмма, АНФ, РФ, LE-клетки, a-ДНК, a-SM, антитела к фосфолипидам, тест на волчаночный антикоагулянт, Вассермана и др.; дополнительные методы исследования, подтверждающие диагноз; рентгенография органов грудной клетки; ЭКГ; эхокардиография.

Степень выраженности стойких нарушений функций пораженных систем (СНФПС) оценивается в процентах (баллах), используют 4-х степенную классификацию: I степень - незначительные нарушения (10-30%); II степень - умеренные нарушения (40-60%); III степень - выраженные нарушения (70-80%); IV степень - значительно выраженные нарушения (90-100%).

При установлении группы инвалидности, согласно приказу Министерства труда и социальной защиты Российской Федерации N 1024н,

необходимо учитывать количественную (балльную) оценку, степень выраженности СНФПС и активности процесса на фоне адекватно проводимой терапии (табл. 5).

Таблица 5

Балльная оценка СКВ

СКВ (M32, M32.0, M32.1, M32.8, M32.9)		
Степень нарушения функции пораженных систем организма на фоне адекватно проводимой терапии	Степень активности процесса	Баллы
Незначительная	1 (минимальная)	10 - 30
	2 (умеренная)	40
	3 (высокая)	40 - 60
Умеренная	1	40
	2	40 - 50
	3	50 - 60
Выраженная	1	70
	2	70 - 80
	3	80
Значительно выраженная	1	90
	2	90 - 100
	3	100

Таблица 6

Медико-социальная экспертиза при системной красной волчанке

Степень нарушения функций организма	Клинико-функциональная характеристика нарушений	Степень ограничения жизнедеятельности и способность к:	Группа инвалидности
I степень	Незначительные нарушения функций (НФ) внутренних органов, суставов, нервной системы, сохраняющиеся на фоне поддерживающей терапии, хроническое медленно прогрессирующее течение, минимальная активность.	Ограничения жизнедеятельности нет	Ограничение по линии ВК
II степень	Умеренные НФ внутренних органов, суставов, нервной системы (ХСН I / II ФК NYHA, ДН I стадии, ХПН I-II стадии), сохраняющиеся на фоне поддерживающей терапии, хроническое медленно прогрессирующее течение, I степень активности.	самообслуживанию - I ст.; передвижению - I ст.; трудовой деятельности - I ст.	
III степень	Генерализация процесса, выраженные НФ внутренних органов, суставов, нервной системы (ХСН II / III ФК NYHA, ХПН III ст., ДН II ст., ОНМК), острое, подострое, хроническое прогрессирующее течение, частые рецидивы, средняя или высокая активность, недостаточная эффективность консервативного лечения. Клинически волнообразное течение: лихорадка, адинамия, дистрофия, стойкий кожно-суставной синдром.	самообслуживанию - II ст.; передвижению - II ст.; трудовой деятельности - II/III ст.	II группа
IV степень	Генерализация процесса и резко выраженные нарушения функций почек, сердечно-сосудистой системы, суставов, системы пищеварения и дыхания, центральной и периферической нервной системы (ХСН III / IV ФК NYHA., ХПН IV ст., ДН III ст.).	самообслуживанию - III ст. передвижению - III ст.	I группа

Рекомендации по решению вопросов МСЭ приведены в таблице 6. Критерием для установления 3 группы инвалидности является наличие у больных СКВ хронического, медленно прогрессирующего течения болезни с умеренными нарушениями функции пораженных органов, сохраняющимися на фоне поддерживающей терапии, приводящими к ограничению способности к трудовой деятельности, самообслуживанию, самостоятельному передвижению и других категорий 1 степени (в различных сочетаниях).

2 группа инвалидности устанавливается при ограничении способности к трудовой деятельности, самообслуживанию, самостоятельному передвижению 2 степени или при их сочетании у больных СКВ в результате генерализации процесса, выраженных нарушений функции внутренних органов, нервной системы, суставов в случае прогрессирующего течения с частыми рецидивами, средней и высокой активностью процесса на фоне резистентности к проводимой терапии. В ряде случаев больные могут выполнять работу в специально созданных условиях с использованием, при необходимости, вспомогательных средств.

Критерием для установления 1 группы инвалидности является ограничение одной из категорий жизнедеятельности (способности к трудовой деятельности, самообслуживанию, самостоятельному передвижению и др.) 3 степени или их сочетание вследствие генерализации процесса и значительно выраженных нарушений функции почек, сердечно-сосудистой, центральной и периферической нервной системы, суставов и других органов и систем.

ЛИТЕРАТУРА

1. Агапова Л.А. Системная красная волчанка. В помощь врачам терапевтам. - Интернет-ресурс: http://ruslekar.com/publ/sovremennye_metody_diagnostiki_i_lechenija_nekotorykh_zabolevanij/sistemnaja_krasnaja_volchanka/5-1-0-315
2. Мазуров В.И. Экспертиза временной нетрудоспособности. Диффузные болезни соединительной ткани и системные васкулиты. - Источник: <http://medbe.ru/materials/revmaticheskie-zabolevaniya-raznoe/ekspertiza-vremennoy-netrudospobnosti-diffuznye-bolezni-soedinitelnoy-tkani-i-sistemnye-vaskulity>
3. О классификациях и критериях, используемых при осуществлении медико-социальной экспертизы граждан федеральными государственными учреждениями медико-социальной экспертизы: приказ Министерства труда и социальной защиты Российской Федерации от 17 декабря 2015 г. N 1024н. - Источник: <http://base.garant.ru/71309914/>
4. Ориентировочные сроки временной нетрудоспособности при наиболее распространенных заболеваниях и травмах (в соответствии с МКБ-Х). - М. : Грантъ. - 2000. - 104 с.
5. Перечень основных инвалидизирующих заболеваний и критериев установления инвалидности при данных заболеваниях. - Интернет-ресурс: http://fmc.uz/main.php?inv=perechen_zabolevaniy_invalidnost.
6. Подчерняева Н.С. Системная красная волчанка / Н.С. Подчерняева [и др.]. - Интернет-ресурс: <http://pf.spr-journal.ru/jour/article/view>
7. Системные заболевания соединительной ткани. Медико-социальная экспертиза и реабилитация: Учебно-методическое пособие. / Под ред. доцента З.Д. Шварцмана, Изд-е 2-е, испр. и доп. - СПб., 2015. - 86 с.
8. Федеральные клинические рекомендации по диагностике и лечению системной красной волчанки. - Москва, 2013. - 24 с.

СТРАНИЦЫ ИСТОРИИ

СТО ЛЕТ ПРОВЕДЕНИЮ СЪЕЗДА МЕДИЦИНСКИХ РАБОТНИКОВ ЗАБАЙКАЛЬЯ.

В 2017 году исполняется сто лет со времени проведения Съезда медицинских работников Забайкальской области. Это был объединенный съезд врачей и среднего медицинского персонала, он прошел в Чите с 1 по 5 ноября. Как следует из Трудов Съезда: "Открытие Съезда состоялось 1 ноября 1917 г. в 12 час. дня в 1-мъ Общественномъ Собраніи". Участие в нем приняли 154 специалиста. Главными организаторами Съезда были: доктора В.А. Бурмакин, И.И. Араксимович, А.Л. Василевский, М.А. Либерман, А.Л. Цейтлин, С.А. Цитович и другие. На первой подобной встрече рассматривалась схема организации здравоохранения в новых условиях, отмечались благоприятные условия для развития земского самоуправления в Забайкальской области. Решено было привлечь для участия в работе (цитата из прошлого) - "весь медицинскій персоналъ, проживающий въ Области, независимо отъ того, въ какомъ ведомстве онъ служить или вовсе не состоятъ на службѣ".

Я держу в своих руках печатные Труды Съезда медицинских работников Забайкальской области, изданные в Электро-Типографии Н. Первуницкого в городе Чите в 1918 году. Издание солидное для тех времен, содержит ряд научных докладов и постановлений "по вопросам управления врачебно-санитарнымъ деломъ". Заглянем вначале на страницы в конце сборника, где опубликован список участников Съезда, бегло посмотрим, кто принимал участие в таком масштабном мероприятии (орфография тех лет сохранена) и перед нами предстает целый калейдоскоп медицинских организаций нашего Забайкалья сто лет назад:

1. В.В. Абрамовъ, врачъ Заб. каз. войска (Чит. Психіатрическая л-ца)
2. П.В. Агошковъ, ф-ръ Читинскаго ж.-д. приѣмн. покоя
7. А.П. Артемьевъ, ф-ръ Черновскихкаменноугольныхъ копей
9. М.А. Афицинский, помощникъ провизора Читинской Софійской аптеки
26. А.С. Векшинъ, ф-ръ 2 уч. Селенгинскаго у. (с. Батуриное)

50. А.Г. Иванченко, ф-ца Читинской тюремной больницы

69. В.С. Кузьминъ, врачъ 714 Пешей Асмолинской дружины (пос. Антипиха)

78. З.И. Лисицкая, ф-ца Мазановской перес. больницы Амурской области

123. И.С. Трухин, ф-р Чиндантъ Гродековского приѣмнаго покоя (З. К. В.)

132. П.К. Флегонтов, врачъ Читинскаго военнаго госпиталя, членъ Обл. Врач. Сан. Сов.

154. С.И. Ярославцевъ, ф-ръЗабайкальскаго казачьяго войска.

Заметно, что количество фельдшеров, фельдшериц и акушеров превышает количество врачей. Вот точные данные по составу участников: "врачей - 30, фельдшеровъ - 72, фельдшерицъ - 19, акушеровъ - 12, зубныхъ врачей - 6, провизоровъ - 5, аптекар.помощн. - 9, лицъ не мед. званія - 1". Поражает география участников Съезда, действительно это было масштабное мероприятие, в котором приняли участие медики даже самых отдаленных районов Забайкалья.

Большое количество докладов для участников встречи было разбито на шесть тем: "1. Доклады и постановленія по вопросам управления врачебно-санитарнымъ деломъ; 2. Сельская медицина. Доклады и постановленія Съезда; 3. Городская медицина; 4. Санитарія. Доклады и постановленія Съезда; 5. Профессиональное объединеніе медицинскихъ работниковъ; 6. Доклады и вопросы, возникшіе по инициативѣ членовъ Съезда".

Темы для докладов выбраны актуальные для того времени (а если задуматься, то и для нас - потомков тех далеких непростых времен). Думаю, мы бы и сейчас, в условиях модернизации отечественного здравоохранения, с удовольствием послушали следующих докладчиков:

1. Д-ръ В.М. Чунихинъ "Врачебно-санитарное дело и земство";
2. Г-нъ А.М. Крюковъ "Общедоступная медицинская помощь";
3. Ф-ръ А.А. Филиновъ "Современное состояніе медицинской части въ Нерчинскомъ Горномъ Округе Министерства Торговли и Промышленности;
4. Д-ръ А.Л. Василевский (три доклада подряд!): "Источники водоснабженія г.Читы съ санитарной точки зренія", "Распространеніе венерическихъ болезней и борьба съ ними"; "Къ вопросу о способахъ и путяхъ распространенія туберкулезной инфекции по

- организму человека";
5. Пров. М.А. Розенштейнъ "Улучшеніе постановки дела снабженія населенія лекарственной помощью";
 6. Д-ръ В.М.Чунихинъ "Къ использованію въ лечебныхъ целяхъ Забайкальскихъ минеральныхъ водъ, солей и грязей";
 7. Д-ръ М.А. Либерманъ "Къ вопросу профессионального объединенія медицинскихъ работниковъ въ Области".

И много других, не менее интересных докладов. Съезд завершился принятием ряда Постановлений и Резолюцій, имеющих колоссальное значение для всего гражданского общества Забайкалья того времени. Была принята даже "Резолюція Съезда по текущему политическому моменту", такие были тогда времена. Был рассмотрен проект для организации врачебных участков и установления врачебно-санитарного дела в уездах, отмечалось полное отсутствие зубоврачебной помощи и предлагался проект ее организации. Поднимался даже такой специфический вопрос, как "Проституція и врачебно-санитарныя меры, связанная съ нею".

Во вступительном слове врачебный инспектор В.А.Бурмакин отметил, что это первый настоящий Съезд работников Забайкалья, так как Съезд 1912 года был исключительно врачебный, а "настоящій съездъ есть 1-й медицинскій съездъ на демократическихъ на-

чалахъ и въ составе всехъ медицинскихъ представителей, это первый свободный съезд въ освобожденной Россіи". Свою речь инспектор Бурмакин завершил следующими пламенными словами: "Мы собрались здесь в тяжелое время 9-го месяца революции, когда разрушительные течения революционной волны достигли крайних пределов и под ними, казалось бы, скрылось творчество революции. Но, товарищи, творчество революции идет также неуклонно и счастлив будет тот, кто увидит вышедшее из горя испытаний лицо Российской Республики. Творческие течения революции существуют везде, за это порукой разум русско-го гражданина и для творческой работы собрался настоящий Съезд!".

"После выборов въ Областной Врачебно-Санитарный Советъ и Областную Врачебную Инспекцію и заключительнаго слова Председателя Съездъ закрылся въ 11 час. ночи 5 ноября".

Столетие миновало с того далекого от нас времени, участники тех событий давно ушли из жизни, но наша память о них - память потомков, живущих по тем же заповедям, жива и продолжается в добрых и светлых делах, которыми наполнено искусство врачевания.

*Алексей Саклаков,
депутат Законодательного Собрания
Забайкальского края, к.м.н.*

ИНФОРМАЦИЯ

АКТУАЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ СТОМАТОЛОГИИ И ЧЕЛЮСТНО-ЛИЦЕВОЙ ХИРУРГИИ (Краевая научно-практическая конференция)

6-7 апреля 2017 г. в г. Чите прошла Краевая научно-практическая конференция врачей стоматологов и челюстно-лицевых хирургов.

Необычность ее заключалась в том, что первый день конференции прошел как учебное мероприятие, сертифицированное Координационным Советом по развитию непрерывного медицинского образования Министерства здравоохранения РФ. Все присутствующие получили Свидетельства об обучении и 6 баллов, которые будут учтены при аккредитации специалиста. Врач-стоматолог, Действительный член "AmericanDentalAcademy" Григорьев Александр Витальевич рассказал о методе компенсации полимеризационного напряжения в прямой реставрации. Кроме того, он осветил вопросы биометрии эстетики улыбки.

Князева Наталья Владимировна (Иркутск) поделилась простыми рецептами получения функционального, предсказуемого эстетического результата при реставрации передних зубов и новой комплексной процедурой мгновенного снятия генерализованной и локальной гиперчувствительности зубов.

Второй день конференции открыл Заслуженный врач РФ, д.м.н., профессор, ректор ЧГМА Говорин А.В. Он отметил, что для подготовки врачей стоматологов имеются все условия. Это и современная клиника, оснащенная необходимым оборудованием, и высококвалифицированные кадры. Эту же мысль подтвердил гость из г. Москва - координатор фирмы производителя стоматологического оборудования "Айдек" по Российской Федерации Тамерлан Дзаганян.

В приветственном выступлении Главный внештатный стоматолог Министерства здравоохранения Забайкальского края, президент Ассоциации врачей-стоматологов Забайкалья к.м.н., главный врач ГАУЗ "Краевая стоматологическая поликлиника" Попова Ирина Николаевна подчеркнула важность участия врачей стоматологов в работе Забайкальской стоматологической Ассоциации, которой сегодня отводится важнейшая роль в непрерывном медицинском образовании и аккредитации специ-

алистов. Кроме того, она отметила актуальность и важность принятых недавно законов о здравоохранении, место стоматологической в модернизации здравоохранения Забайкальского края. Лучшим врачам-стоматологам и ветеранам были вручены благодарственные письма от Ассоциации врачей-стоматологов Забайкалья.

На конференции заслушано 24 доклада, посвященных вопросам организации стоматологической службы Забайкалья, работе Ассоциации врачей-стоматологов Забайкалья, основным разделам терапевтической, хирургической, ортопедической и детской стоматологии.

Итоги работы взрослой и детской стоматологической службы Забайкальского края за 2016 год доложили зав. ОМК ГАУЗ "Краевая стоматологическая поликлиника" Афанасьева Вера Константиновна и главный детский стоматолог Министерства здравоохранения Забайкальского края, зам. главного врача по лечебной работе стоматологического подразделения ГУЗ "Детский клинический медицинский центр г. Читы" Ерофеева Юлия Геннадьевна. Они отметили, что за прошедший год некоторые показатели несколько ухудшились. Последнее, возможно, обусловлено недостатком стоматологических кадров, особенно в сельской местности.

Весьма полезным и актуальным для аудитории стал доклад Генерального директора ООО "Стома-Денталь", Вице-президента Российской Ассоциации "Стоматологическая индустрия" Павленко Ирины Викторовны "Административные и уголовные основания правовой ответственности врача" (Москва). "По данным литературы многие жалобы пациентов обусловлены нарушением принципов этики и деонтологии в стоматологии", - сообщила зав. психологическим центром ГУЗ "КМЦ г. Читы" Соколова Ольга Владимировна.

Большой блок докладов касался современных проблем профилактики и лечения стоматологических заболеваний у детей. О новых путях их диагностики, предупреждения и терапии было изложено в сообщениях "Комплекс-

ная система реабилитации детей дошкольного возраста с врожденными аномалиями зубочелюстной системы в г. Чита" (Е.С. Попова, М.А. Секержитская, С.М. Джафарова, ЧГМА), "Лечение осложненных форм кариеса молочных зубов и постоянных зубов с несформированной верхушкой корня" (А.М. Петрова, ЧГМА), "Опыт применения в детской стоматологии профилактических средств компании 3M ESPE" (М.Е. Гринкас, ЧГМА), "Обезболивание в детской практике" (М.Ю. Пронин, ЧГМА), "Травмы зубов и их осложнения в практике детского стоматолога" (С.В. Назарук, ГУЗ ДКМЦ г. Читы).

Разделу терапевтической стоматологии посвящены были сообщения "Анаэробная микрофлора эндодонта при апикальном периодонтите" (В.Л. Кукушкин, ЧГМА), "Современное комплексное лечение заболеваний пародонта в пародонтологическом центре" (А.О. Даши-Дондокова, ЧГМА) и "Возможности операционного микроскопа при эндодонтическом лечении корневых каналов (В.И. Безруков, клиника ООО "Дента-Люкс").

Некоторые вопросы хирургической стоматологии и челюстно-лицевой хирургии были раскрыты в докладах "Применение антибиотика Ципролет А в стоматологической практике" (И.С. Пинелис, ЧГМА), "Хирургический этап в комплексном лечении больных с сочетанными зубочелюстными аномалиями" (Е.А. Понуровская, ЧГМА), "Имплантация зубов. Костная пластика" (С.В. Калашникова, клиника ООО "Дента-Люкс").

Писаревский Юрий Леонидович рассказал об особенностях диагностики заболеваний височно-нижнечелюстного сустава у подростков (ЧГМА).

В завершение конференции проведено отчетно-перевыборное собрание членов Стоматологической Ассоциации Забайкалья, на кото-

ром И.Н. Попова сообщила о расходах, которые несет Ассоциация и видах ее деятельности за 2016 год, а также единогласно избран новый состав правления.

Всего в работе конференции приняло участие более 400 человек, в том числе заведующие кафедрами стоматологического факультета медицинской академии, главные врачи, заведующие отделениями и стоматологи лечебных учреждений г. Читы, 33 районов Забайкальского края, 15 частных стоматологических отделений, а также врачи из г. Иркутска и г. Улан-Удэ.

В рамках конференции сотрудники библиотеки ЧГМА организовали выставку современных стоматологических изданий, а также продажу учебных пособий, написанных сотрудниками стоматологического факультета. По установившейся доброй традиции Ассоциацией стоматологов Забайкалья издан сборник трудов научно-практической конференции, содержащий результаты работы ученых и практических врачей-стоматологов Забайкалья, Иркутска, Якутска, С-Петербурга, Хабаровска и др.

Завершая конференцию, председатель Координационного совета по стоматологии при Министерстве здравоохранения Забайкальского края профессор Пинелис И.С. отметил положительные тенденции в развитии стоматологии, подчеркнул заметный вклад ученых ЧГМА и руководителей подразделений, поблагодарил организаторов конференции и докладчиков.

В заключении хочется высказать благодарность за оказанную спонсорскую помощь в проведении конференции фирмам "Медикс" (ген. директор Р.И. Кузьмин) и "Доктор Редис" (Отв. А.М. Лоскутникова).

*Зав. кафедрой
хирургической стоматологии,
профессор Пинелис И.С.*

**МАТЕРИАЛЫ МЕЖРЕГИОНАЛЬНОЙ НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКОЙ КОНФЕРЕНЦИИ
"АКТУАЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ ИНФЕКЦИОННОЙ ПАТОЛОГИИ НА СОВРЕМЕННОМ ЭТАПЕ"
Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего образования "Читинская государственная медицинская академия"
Министерства здравоохранения Российской Федерации
ГУЗ "Краевая клиническая инфекционная больница"**

г. Чита

24-25 марта 2017 года

Емельянова А.Н., Калинина Э.Н., Чупрова Г.А.
НЕМНОГО СЛОВ О КАФЕДРЕ ИНФЕКЦИОННЫХ БОЛЕЗНЕЙ И ЭПИДЕМИОЛОГИИ
ФГБОУ ВО "Читинская государственная медицинская академия"

Организатором кафедры инфекционных болезней и эпидемиологии и ее первым заведующим (1957-1963 гг.) был доцент А. И. Хочава. Будучи высокообразованным врачом и педагогом, сформировал педагогический коллектив кафедры, внес большой вклад в организацию учебного процесса. Клинической базой кафедры были клиническая детская больница на 200 коек и инфекционное отделение при городской больнице № 1.

С 1958 г. на кафедру пришел работать ассистентом В.Г. Кузьмин, который окончил с отличием Саратовский медицинский институт. С 1963 г. он стал заведовать кафедрой. В 1964 г. В.Г. Кузьмин защитил кандидатскую диссертацию: "Сравнительная характеристика химио- и химиовакциноотерапии в сочетании с пентоксилем при лечении больных дизентерией". В период с 1967-1974 г. был ректором ЧГМИ. Участник Великой Отечественной войны, он встретил День победы в Берлине, будучи старшим фельдшером полка. Заслуги В.Г. Кузьмина отмечены множественными правительственными наградами.

В 60-х гг. вместе с В.Г. Кузьминым на кафедре работали ассистентами: Д.В. Коноплев (до 1983 г.), В.Г. Патеюк, которая в 1970 г. защитила кандидатскую диссертацию "Регулирующая роль почек в свертывающей системе крови при вирусных гепатитах", в последующем - докторскую по теме "Тромбогеморрагический синдром и методы его лечения при инфекционных заболеваниях".

С 1975 г. по 1992 год на кафедре работал к.м.н. Г.П. Выборов. Его кандидатская диссертация посвящена клинко-эпидемиологическим особенностям бруцеллеза на Дальнем Востоке. В последующем он был заместителем главного врача отделенческой больницы ст. Чита I по эпидемическим вопросам.

С 1974 по 1999 год на кафедре работала А.Ф. Сизоненко - врач-инфекционист высшей категории. Она активно занималась педагогической, воспитательной, научной деятельностью, оказывала неоценимую помощь практическому здравоохранению. За добросовестный труд неоднократно поощрялась ректоратом ЧГМА, администрацией Городской больницы № 2, Министерством здравоохранения Забайкальского края. Пользовалась заслуженным авторитетом среди коллег, являлась наставником молодых специалистов. Алла Федоровна Сизоненко - ветеран труда.

С 1982 г. по 2014 г. работала Э.И. Сергеева, которая в 1989 году защитила кандидатскую диссертацию на тему "Новые подходы к терапии рожистого воспаления путем воздействия на иммунитет и гемостаз". Именно она впервые применила в лечении инфекционного заболевания иммунокоррекцию. С 1991 года она избрана доцентом кафедры. В настоящее время находится на заслуженном отдыхе.

В 1985 г. после окончания аспирантуры в Калининском медицинском институте и защиты кандидатской диссертации на тему: "Липидный состав сыворотки крови у больных вирусными гепатитами А и В с явлениями холестаза" в Первом Московском государственном медицинском институте на кафедру пришла работать Л.Б. Кижло. В 1987 г. она, по решению Ученого совета, была избрана на должность заведующей кафедрой и руководила ею до 2014 г. Врач-инфекционист высшей категории, Отличник здравоохранения, Заслуженный врач Забайкальского края, квалифицированный педагог, Людмила Борисовна пользовалась неоспоримым авторитетом у врачей и студентов, оказывая неоценимую помощь практическому здравоохранению. Автор более 200 печатных работ в региональных и центральных сборниках и журналах. Л.Б. Кижло и в настоящее время активно продолжает свою практическую деятельность врача инфекциониста, гепатолога в г. С-Петербурге.

С 2014 г. в составе произошли кадровые перемены: обязанности заведующего исполняет д.м.н. Емельянова А.Н., которая работает на кафедре с 1992 г. после окончания клинической ординатуры по инфекционным болезням вначале ассистентом, а после защиты кандидатской диссертации с 2003 г. - доцентом.

В настоящее время на должности доцентов трудятся к.м.н. Э.Н. Калинина, которая в 2005 году успешно защитила диссертацию на тему: "Патогенетическое обоснование использования цеолитсодержащих препаратов в терапии вирусного гепатита А" и к.м.н. Епифанцева Н.В., а также опора и надежда кафедры - ассистенты В.В. Мороз, Г.А. Чупрова, А.А. Пономарева. Все сотрудники кафедры активно занимается педагогической деятельностью, совмещая ее с лечебной работой, проводят и участвуют в консилиумах и

осмотрах диагностически сложных больных, является консультантами-инфекционистами медицинских учреждений Забайкальского края.

На кафедре инфекционных болезней и эпидемиологии начинали свою трудовую деятельность врачи, которые в последующие годы стали ведущими организаторами здравоохранения Забайкальского края: Т.Т. Литвиненко - начмед инфекционной больницы, В.С. Едемская - главный врач инфекционной больницы, в настоящее время продолжает свою практическую деятельность в С.-Петербурге, Е.В. Веселова - главный внештатный инфекционист Забайкальского края, заместитель главного врача по лечебной работе Краевой клинической инфекционной больницы, Л.И. Брылева - заведующая детским отделением воздушно-капельных инфекций Краевой клинической инфекционной больницы.

С 2010 года материально-техническая база кафедры существенно обновилась, кафедра переехала в новую типовую инфекционную больницу, главный врач которой в настоящее время - к.м.н. Сергей Владимирович Юрчук. Сергей Владимирович активно способствует учебному процессу, научно-исследовательской деятельности кафедры.

На сегодняшний день основным направлением научной работы на кафедре является изучение иммуногенетических механизмов патогенеза при различной инфекционной патологии. Сотрудники кафедры, являясь высококвалифицированными преподавателями и врачами, проводя огромную лечебно-консультативную работу не только на клинической базе кафедры, но и в других лечебно-профилактических организациях г. Читы и края, постоянно работая над повышением своей квалификации, внедряют новые лечебные технологии, основанные на научных достижениях. Своими опытом делятся с коллегами на ежегодно организуемых научно-практических конференциях и обучающих семинарах. Коллективом кафедры разработаны учебно-методические пособия для ординаторов, интернов, врачей по актуальным инфекционным болезням, информационные письма для практического здравоохранения.

Епифанцева Н.В., Емельянова А.Н., Калинина Э.Н., Мороз В.В., Пономарева А.А., Чупрова Г.А.

РЕЗИДУАЛЬНЫЙ БРУЦЕЛЛЕЗ

ФГБОУ ВО "Читинская государственная медицинская академия", Чита, Россия

Актуальность вопроса. Бруцеллез чаще всего регистрируется в регионах с хорошо развитой животноводческой отраслью сельского хозяйства. Наибольшая заболеваемость отмечается среди лиц молодого трудоспособного возраста, что наносит урон социально-экономической стороне и является ещё одним аспектом актуальности этой проблемы [3, 4]. Так, по данным Роспотребнадзора Забайкальского края и Центра гигиены и эпидемиологии Забайкальского края, в 2015 г. на территории Забайкальского края зарегистрировано 10 случаев впервые выявленного бруцеллёза среди людей, показатель заболеваемости составил 0,92 на 100 тыс. населения, что в 3,4 раза выше среднероссийского показателя (0,27) и в 3,8 раза выше показателя по СФО (0,24). Случаи бруцеллёза среди людей регистрировались в Александрово-Заводском (9) и Кыринском (1) районах края [2]. В многолетней динамике заболеваемость впервые выявленным бруцеллезом среди людей в Российской Федерации за последние 40 лет стабильно составляет 0,2-0,7 на 100 тысяч населения. Относительно низкие показатели заболеваемости людей бруцеллезом за последние 10-15 лет нельзя признать достоверными, поскольку это обусловлено в основном неудовлетворительным выявлением и диагностикой бруцеллеза, проходящего под масками других заболеваний [4]. Во многом, это связано с особенностями современного течения бруцеллеза: спорадический тип заболеваемости, преобладание удельного веса легких и субклинических форм с безлихорадочным течением болезни, а при манифестации инфекционного процесса - системных артритов, сходных с ревматоидным артритом, что затрудняет дифференциальную диагностику [3, 4]. Итак, бруцеллез - это системное заболевание. Учитывая, что бруцеллез в острой фазе не имеет ярко-выраженных характерных проявлений, то данный диагноз часто выставляется уже в хронической стадии, что имеет свои последствия, в первую очередь, связанные с преимущественным поражением нервной системы и опорно-двигательного аппарата. Но также существует такое понятие, как резидуальный бруцеллез. Резидуальный бруцеллез - это сохраняющиеся функциональные расстройства или органические необратимые поражения органов и систем, как следствие перенесенного заболевания, в результате чего значительно страдает качество жизни. Важными факторами, определяющими качество жизни больных резидуальным бруцеллезом, являются функциональное состояние опорно-двигательного аппарата и степень дегенеративно-дистрофических изменений, а так же оказывают своё влияние возраст больных, клинические проявления и длительность болезни [1].

Цель работы. Провести клинико-эпидемиологический анализ историй болезни пациентов с диагнозом: "Резидуальный бруцеллез"

Материалы и методы. Нами проведен ретроспективный анализ историй болезни пациентов, находившихся на обследовании и лечении в ГУЗ "Краевая клиническая инфекционная больница" в 2016 г. с диагнозом "Резидуальный бруцеллез". Всего с данным заболеванием в 2016 году отмечалось 2 поступивших в

стационар. В обоих случаях пациенты были направлены на лечение с диагнозом "Хронический бруцеллез, костно-суставная форма". При обращении больные предъявляли жалобы на боли в тазобедренных, коленных и межфаланговых суставах, общую слабость, недомогание. Из анамнеза установлено, что давность заболевания составляет 3 года и 10 лет, периодически больных беспокоят боли в суставах, нарастающие в осенне-весенний период. По поводу своего заболевания пациенты состоят на диспансерном учете. Эпидемиологический анамнез: поступившие являются уроженками Забайкальского края и за пределы края на длительное время не выезжали, из трудового анамнеза - имеют отношение к работе с сельскохозяйственными животными. При осмотре, отмечена повышенная влажность кожных покровов, в одном из случаев, имелись изменения со стороны межфаланговых суставов кистей в виде болезненности и ограничения подвижности. Каких-либо изменений со стороны других органов и систем не выявлено. Лабораторные и инструментальные исследования: при серологических исследованиях с бруцеллезным диагностиком методом ИФА обнаружены Ig класса G, РНГА и реакция Хеддельсона отрицательные (предыдущие РНГА - титр АТ составил 1:100, реакция Хеддельсона - положительная). При R- обследовании в одном случае выявлены умеренные признаки остеосклероза суставных поверхностей, преимущественно со стороны подвздошных костей, у второй пациентки (давность заболевания 10 лет) - умеренные признаки коксартроза (суставные поверхности крестцово-подвздошного сочленения склерозированы, со стороны тазобедренных суставов умеренный субхондральный склероз суставных поверхностей, края вертлужной впадины "заострены"). Учитывая клинические и лабораторные данные, выставлен диагноз "Резидуальный бруцеллез, субкомпенсированный", рекомендовано восстановительное лечение и дальнейшее диспансерное наблюдение специалистами по месту жительства.

Заключение. Бруцеллез - это заболевание, которое требует постоянного динамического наблюдения и лечения, имеет высокую степень хронизации и резидуальные последствия, приводящие к существенному ухудшению качества жизни. В наших случаях отмечены стойкие изменения со стороны костно-суставной системы в результате перенесенного бруцеллеза, при этом при более давнем течении заболевания степень поражения наиболее выраженная. Следовательно, больные с резидуальным бруцеллезом требуют динамического наблюдения специалистами, своевременного лечения и профилактики, в том числе и в целях сохранения качества жизни.

Список литературы:

1. Боташева Ю.Н. Качество жизни больных резидуальным бруцеллезом [Электронный ресурс] / Ю.Н. Боташева, П.Н. Попов // Современные наукоемкие технологии. - 2005. - № 4. - С. 85-86 - Режим доступа: <http://cyberleninka.ru/article/n/kachestvo-zhizni-bolnyh-rezidualnym-brutsellezom#ixzz4ZseEdRAk>
2. О состоянии санитарно-эпидемиологического благополучия населения в Забайкальском крае в 2015 году. Доклад - Управление Федеральной службы по надзору в сфере защиты прав потребителей и благополучия человека по Забайкальскому краю. - 2016. С - 233 с.
3. Сергеева И. В. Ошибки в диагностике хронического бруцеллеза [Электронный ресурс] / И.В. Сергеева // Современные проблемы науки и образования. - 2013. - № 4. - Режим доступа: <http://cyberleninka.ru/article/n/oshibki-v-diaagnostike-hronicheskogobrutselleza#ixzz4ZlqZ2Yie>
4. Фазылов В.Х. Диагностика и лечение хронического бруцеллеза в реальной практике [Электронный ресурс] / В.Х. Фазылов, Ф.С. Гилмуллина, А.И. Загидуллина, З.Л. Хамидуллина // Практическая медицина - 2014. - №7 (83). - С. 72-75 - Режим доступа: <http://cyberleninka.ru/article/n/diagnostika-i-lechenie-hronicheskogo-brutselleza-v-realnoy-praktike#ixzz4ZlqFX5bQ>

Епифанцева Н.В., Емельянова А.Н., Чупрова Г.А., Калинина Э.Н., Пономарева А.А., Мороз В.В.

ТРИХИНЕЛЛЕЗ: КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

ФГБОУ ВО "Читинская государственная медицинская академия", Чита, Россия

Актуальность. Трихинеллез является гельминтозом человека и млекопитающих, важное медико-социальное значение которого обусловлено тяжестью клинических проявлений, иногда с потерей трудоспособности, а в отдельных случаях летальным исходом [2]. Характерная клиническая картина, независимо от тяжести течения заболевания, проявляется лихорадкой, мышечными болями, отеком лица, кожными высыпаниями, высокой эозинофилией. У 1/3 больных возникает бронхолегочная патология, характеризующаяся воспалением верхних дыхательных путей, бронхитом, пневмонией с мигрирующим характером "летучих" инфильтратов при рентгенологическом и аускультативном обследовании.

Для трихинеллеза характерны как природные, так и синантропные очаги. Природные очаги по своему происхождению являются первичными. В этих очагах паразиты циркулируют среди диких животных (кабанов, барсуков, медведей, лисиц, куний, норок, хорьков и др.), морских млекопитающих. В синантропных очагах трихинеллы циркулируют среди домашних животных (свиней, кошек, собак), грызунов (мышей, крыс). Источником инвазии для человека служат пораженные трихинеллезом домашние и дикие животные. Человек заболевает трихинеллезом при употреблении в пищу зараженного инкапсулированными личинками, сырого или плохо

термически обработанного мяса. Механизм заражения фекально-оральный. Восприимчивость людей к трихинеллезу очень велика. Для того чтобы получить тяжелое заболевание, достаточно съесть 10-15 гр. зараженного мяса [1,3,4]. Данное заболевание распространено повсеместно, в том числе и в Забайкальском крае.

Цель работы. Проанализировать случаи трихинеллеза, среди пациентов, находившихся на стационарном лечении в ГУЗ 2 Краевая клиническая инфекционная больница"

Материалы и методы. За 2016 год было зарегистрировано 2 случая заболевания, среди пациентов, находившихся на стационарном лечении в ГУЗ "Краевая клиническая инфекционная больница", поступивших со следующими предварительными диагнозами: "Острая респираторно-вирусная инфекция", "Иерсиниоз". При ретроспективном анализе истории болезни установлено, что оба пациента поступили с характерными жалобами на общую слабость, ломоту во всем теле, повышение температуры до фебрильных цифр, дискомфорт в животе и правом подреберье, наличие высыпаний на коже, одутловатость лица. Из анамнеза заболевания удалось выяснить, что оба пациента заболели остро с выше перечисленных жалоб. В эпидемиологическом анамнезе можно отметить употребление дикого мяса, в том числе и в сыром виде. Из анамнеза жизни: один из пациентов страдал в течении последних двух лет хронической обструктивной болезнью легких, по поводу которой получал лечение накануне поступления в стационар. При объективном осмотре следует отметить у обоих пациентов стойкое повышение температуры до 38° С-39° С, тахикардия 96-102 уд. в мин., наличие мышечных болей разной степени выраженности, при этом у первого пациента миалгии были более интенсивные и продолжительные, преимущественно в икроножных, жевательных мышцах и мышцах шеи. Это связано с массивным заносом личинок в группы мышц, которые наиболее интенсивно функционировали в данный момент времени. И, соответственно, в результате наибольшего кровоснабжения данных мышц большее количество личинок транспортируется к мышцам [2,3,4]. Этим и объясняется причина излюбленных мест локализации трихинелл: жевательные, мимические, икроножные мышцы. Также следует отметить, что у первого пациента, кроме вышеперечисленных симптомов, отмечалась отечность лица, гиперемия конъюнктив, инъекция сосудов склер, сохраняющаяся в течении 2 недель, мелкоточечная ярко-розовая сыпь по всему телу, угаснувшая на 4 сутки на фоне приема антигистаминных препаратов. У второго больного регистрировались проявления респираторно-катарального синдрома в виде заложенности носа, ринита, болей в горле, малопродуктивного кашля. Данные симптомы плюс эозинофилия в о/а крови, со слов пациента, наблюдались в течении последних 2 лет.

При оценке данных лабораторных исследований - в общем анализе крови отмечалась эозинофилия до 20% в первом случае, 7-9% - во втором. При серологическом исследовании с трихинеллезным диагностикомом методом ИФА получены положительные результаты IgG 1:200, IgMkp 1,08 у второго больного, у первого же пациента результаты ИФА в первой сыворотке отрицательные. ЭКГ - синусовая тахикардия, УЗИ абдоминальное - гепатоспленомегалия, диффузные изменения паренхимы печени. В свою очередь, диагноз "Трихинеллез" был установлен на 12 сутки, с момента поступления в стационар, в первом случае и на 5 сутки во втором, несмотря на наличие характерных жалоб, анамнестических данных и объективных результатов.

В лечении оба пациента, после постановки диагноза "Трихинеллез", получали специфическую терапию вермоксом в дозировке 0,3 гр. в сутки в 3 приема курсом 7 дней, а также патогенетическое и симптоматическое лечение. В первом случае в комплексе с вермоксом были назначены нестероидные противовоспалительные препараты. Назначение НПВС обусловлено предупреждением развития аллергических реакций в ответ на массивную гибель паразитов в результате специфического лечения. На фоне проведенной терапии отмечалось клиническое выздоровление. В первом случае, на момент выписки из стационара, сохранялись слабо выраженные мышечные боли.

Заключение. Исходя из проведенного анализа, можно отметить, что трихинеллез - заболевание, имеющее многогранное клиническое течение, в том числе и бронхолегочные проявления. Так в одном из случаев своевременная диагностика заболевания была затруднена именно наличием клинических симптомов со стороны респираторного тракта на фоне ХОБЛ. Но, несмотря на разнообразные проявления, трихинеллез характеризуется едиными опорными клинико-эпидемиологическими признаками, позволяющими своевременно заподозрить заболевание, назначить обследование и лечение пациентов. Лечение пациентов с трихинеллезом не представляет сложностей и имеет хороший клинический эффект.

Список литературы.

1. Маловастый К.С. Трихинеллез на Днепропровщине. Анализ ситуации и методов диагностики / К.С. Маловастый, В.С. Борисенко // Российский паразитологический журнал. - 2011. № 3 - С. 45-50
2. Самсоненко И.А. Распространение трихинеллеза в Приамурье / И.А. Самсоненко, Т.И. Трухина, В.А. Рябуха // Российский паразитологический журнал. - 2014. № 1. - С. 73-75
3. Соловьева И.А. Источники заражения людей трихинеллезом на территории Амурской области / И.А. Соловьева, Г.А. Бондаренко, Т.И. Трухина // Теория и практика паразитарных болезней у животных. - 2016. № 17. - С. 450-451
4. Минкова Л.Н. Трихинеллез-нематодоз Красноярского края / Л.Н. Минкова, Т.Ю. Пескова // Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований. - 2015. № 11 (часть 5). - С. 771-772

Калинина Э.Н.¹, Емельянова А.Н.¹, Чупрова Г.А.¹, Мороз В.В.¹, Епифанцева Н.В.¹, Нахапетян Н.А.²

КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ВИРУСНОГО ГЕПАТИТА А У ВЗРОСЛЫХ

¹ФГБОУ ВО "Читинская государственная медицинская академия"

²ГУЗ "Краевая клиническая инфекционная больница"

Введение. Вирусным гепатитам принадлежит одно из ведущих мест в общей структуре инфекционных заболеваний. Значимость данной проблемы обусловлена повсеместным распространением этих болезней [1]. Вирусный гепатит А по прежнему не теряет своей актуальности, так как в последние годы отмечен существенный рост заболеваемости этой нозологической формой на территории РФ. В общей сумме заболеваемости вирусными гепатитами вирусный гепатит А занимает от 60 до 80 %. В 2015 году Забайкальский край оказался на четвёртом месте среди регионов России с наибольшей заболеваемостью населения вирусным гепатитом А, превысившей в 2015 году среднероссийский показатель в 4 раза и составившей 17,45 случаев на 100 тысяч населения [3]. В настоящее время эта инфекция не может рассматриваться, как только педиатрическая проблема, так как со значительной частотой заболевание регистрируется у взрослых [4]. Возможно, это обусловлено снижением популяционного иммунитета к вирусному гепатиту А. Долгие годы считалось, что вирусный гепатит А является доброкачественным заболеванием преимущественно детского возраста с легким течением. В связи с этим у клиницистов отсутствует настороженность диагностики вирусного гепатита А у лиц более старших возрастных групп. Для примера приводим следующее наблюдение.

Больная В., 46 лет, инженер строительного участка, обратилась к врачу поликлинического звена с жалобами на озноб, ломоту в теле, повышение температуры тела до 38° С, давящие боли в правом подреберье, которые наблюдала уже в течение 3 дней. Самостоятельно принимала жаропонижающие средства. Врач осмотрел пациентку, собрал эпидемиологический анамнез, из которого следовало, что пациентка вирусным гепатитом А не болела, но в семье отмечала контакт с детьми, которые болели ВГА, в период, укладывающийся в инкубационный. Больная так же отмечала постоянное употребление не кипяченой воды. Парентеральные вмешательства в течении года отрицала, половой партнер - муж - здоров. 13.02. была госпитализирована в Краевую клиническую инфекционную больницу с диагнозом: Вирусный гепатит А, продромальный период. При осмотре в приемном отделении - состояние средней степени тяжести. Предъявляла жалобы на тошноту, тяжесть в правом подреберье, общую слабость, озноб. В сознании, адекватна, во времени ориентирована. Температура тела - 37° С. Кожные покровы нормальной окраски, влажности. Периферические лимфатические узлы не увеличены. Дыхание везикулярное, хрипов нет. ЧДД 16 в минуту. Тоны сердца ритмичные, ясные. Пульс учащен до 98 в мин. АД 140 и 100 ммрт.ст. Живот мягкий, болезненный в правом подреберье, печень выступает из под края реберной дуги на 1,5 см, чувствительна. Поколачивание по поясничной области безболезненно. Стул 1 раз в сутки, оформленный. Диурез сохранен, моча обычного цвета.

В общем анализе крови - Нb-148 г/л; Э-5,01×10¹²; Л-5,13×10⁹; Т-254×10⁹; СОЭ 4 мм в ч.; С-70; Л-27; М-3. Анализ мочи - р-1015, РН-5,5, лейкоциты 0-1 в п/зр, белок - нет. Общий билирубин -14,54 мкмоль/л; прямой нет; АЛТ-241,5 Ед/л; АСТ - 391,0 Ед/л; щелочная фосфатаза - 209 Ед/л; сахар - 4,29 ммоль/л. УЗИ абдоминальное от 14.02; гепатоспленомегалия. Умеренные диффузные изменения печени, поджелудочной железы. Уплотнение стенки желчного пузыря. С диагнозом вирусный гепатит А безжелтушная форма период разгара пациентка получала терапию в гепатитном отделении инфекционного стационара. Но, несмотря на проводимую терапию (дезинтоксикационная, витамины, энтеросорбенты, спазмолитики, гепатопротекторы, ингибитор протонного насоса), пациентка продолжала лихорадить до 38°С в вечернее время, нарастали признаки интоксикации (тошнота, однократно рвота, отсутствие аппетита, слабость). Были получены подтверждающие анализы: ПЦР РНК ВГА обнаружена от 14.02., ИФА - anti-HAV IgM - полож, маркеры ВГВ, ВГС, ВГД - отрицательные от 15.02. При осмотре 17.02. кожные покровы пациентки приобрели желтушную окраску, в биохимических показателях от 17.02. общий билирубин - 64,0 мкмоль/л; прямой - 32,3 мкмоль/л; АЛТ-1680,6 Ед/л; АСТ - 1547,6 Ед/л. Начиная с 19.02. нормализовалась температура тела, стали уменьшаться признаки интоксикации.

Результаты и обсуждения. В представленном примере диагностика вирусного гепатита А у пациентки была осуществлена своевременно, так как в полном объеме был собран эпидемиологический анамнез, и врача, направившего больную в стационар, не смутил возраст пациентки (46 лет). Хотя в клинике присутствовали основные традиционные клинические синдромы: интоксикации, цитолиза, гепатоспленомегалии, выявлялись определенные особенности, не укладывающиеся в течение вирусного гепатита А (в синдроме цитолиза при поступлении АСТ превышала АЛТ, хотя в классике, АЛТ превалирует над АСТ). У пациентки сохранялась лихорадка и нарастали проявления интоксикации.

В данном случае это можно объяснить тем, что заболела она 10.02. остро и в течение 7 дней у нее наблюдался продромальный период по смешанному варианту. С появлением желтухи 17.02. лихорадка и интоксикация имели тенденцию к купированию, а показатели синдрома цитолиза в биохимическом анализе существенно возросли (увеличение АЛТ в 42 раза).

Особенностью вирусного гепатита А у взрослых больных является существенно более тяжелое течение, продолжение лихорадки и нарастание интоксикации на фоне желтухи, выраженный цитолиз. Возможно, инфекционные болезни у взрослых протекают, как правило, на фоне каких-либо хронических или соматических патологий, что негативно влияет на изменение реактивности организма, а так же усиление эндогенной интоксикации, влияющее на исход заболевания [2]. Что отмечалось и в представленном случае: вирусный гепатит А протекал на фоне сопутствующей патологии (хронический холецистит, хронический панкреатит).

Выводы. Соответственно, наличие сопутствующей патологии, в унисон с данными научной литературы, определило атипичное, среднетяжелое течение вирусного гепатита А у пациентки, сопровождающееся длительной лихорадкой, нарастающим интоксикационным синдромом на фоне желтухи и выраженного цитолиза.

Список литературы.

1. Инфекционные болезни: национальное руководство. Под ред. Н.Д. Ющука, Ю.Я. Венгерова. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. 1056 с.
2. Кареткина Г.Н. Вирусный гепатит А: современные особенности клиники, диагностики и профилактики// Лечащий врач. - 2010. - № 10. - С. 21-24.
3. О состоянии санитарно-эпидемиологического благополучия населения в Российской Федерации в 2015 году: Государственный доклад. - М.: Федеральная служба по надзору в сфере защиты прав потребителей и благополучия человека, 2016. - 200 с.
4. Ющук Н.Д, Кареткина Г.Н. Вирусный гепатит А - важная общеклиническая проблема // Клиническая медицина. - 2006. - № 5.- С.19-24.

Чупрова Г.А., Емельянова А.Н., Калинина Э.Н., Епифанцева Н.В., Мороз В.В.

ТОКСОПЛАЗМОЗИ БЕРЕМЕННОСТЬ

ФГБОУ ВО "Читинская государственная медицинская академия"

Распространенность токсоплазмоза в России в возрасте от 20 до 40 лет составляет по различным данным от 8-10 до 23% [1, 2, 3]. Инфицированность женщин детородного возраста в ряде европейских стран достигает 40-50%, а в нашей стране от 10 до 50% [8].

Многочисленные публикации свидетельствуют об опасности токсоплазмоза для беременных женщин [2,4]. Он может вызывать прерывание беременности в ранние сроки, мертворождение, рождение детей с аномалиями развития и поражением центральной нервной системы и других органов. Примерно 5-7% женщин впервые инфицируются в период беременности. Передача возбудителя плоду при остром токсоплазмозе осуществляется в 40-50% случаев.

Существует единое мнение об угрожаемом влиянии на беременность острой формы токсоплазмоза [5, 6]. При часто встречающемся у беременных латентном течении инфекции поражение плода происходит с такой же частотой, как и при манифестном токсоплазмозе.

Недавнее исследование показало, что 52% матерей, родивших инфицированных детей, не указывают на какие-либо болезненные состояния в период беременности или на какой-то определённый фактор риска [7].

В качестве примера приводим клинический случай латентного течения острого токсоплазмоза у беременной женщины.

Больная В., 32 лет, на сроке беременности 23 недели поступила в краевую клиническую инфекционную больницу по направлению гинеколога из женской консультации. Жалоб при поступлении не предъявляет. Из анамнеза выяснено, что 2 года назад была внематочная беременность, на раннем сроке гестации настоящей беременности - угроза прерывания беременности. На 12 неделе была обследована на TORCH-инфекции: обнаружены a/toxoJgM (+). Лечение не получала, дообследование назначено не было. Далее на сроке беременности 22 недели вновь выявлены a/toxoJgM (+), a/toxoJgG (+), авидность 10%.

При поступлении в стационар кожные покровы и видимые слизистые чистые. Зев не гиперемирован.

Периферические лимфатические узлы интактны. Дыхание везикулярное, хрипов нет. ЧДД - 16 в 1 мин. Тоны сердца ясные, ритмичные. АД 120/80 мм рт.ст., пульс 78 уд./мин. В общем анализе крови: Нв - 106 г/л; Л - 8,5 x 10⁹/л; Эр.- 3,8 x 10¹²/л; с - 66%; л - 27%; м - 7%; СОЭ - 29 мм/час. В общем анализе мочи и биохимическом анализе крови - без патологических изменений. В крови методом ПЦР - токсоплазмоз - отрицательно.

Выставлен клинический диагноз: Острый токсоплазмоз (aToxoplasmagondia/toxoJgM(+), a/toxoJgG (+), авидность 10%. Проведена терапия: Таблетки Ровамицин 3 млн. 1 т 2 раза в день peros.

На 12-й день болезни женщина выписана в удовлетворительном состоянии.

Результаты и обсуждение. Данный клинический случай представляет собой интерес, в первую очередь, как образец неадекватного ведения беременности и несвоевременно назначенного дообследования и лечения токсоплазмоза. Несомненно, при беременности наличие антител класса М может являться ложно-

положительным результатом, вследствие перекрестной реакции с различными белками крови беременных [9], поэтому при выявлении специфических антител класса М необходимо проводить повторное исследование с интервалом 2 недели. А в данном клиническом случае повторное исследование проводилось через 10 недель после первого исследования, что могло повлиять на течение и исход беременности.

Заключение. Таким образом, роль *T. gondii* в формировании врожденной и приобретенной патологии очень важна. Преобладание латентных форм болезни, трудности в установлении фазы инфекционного процесса и оценке рисков развития заболевания, особенно у беременных, определяют приоритетность лабораторных исследований при верификации диагноза и мониторинге, показывают ценность иммунологических методов, а также обосновывают необходимость совершенствования методологии лабораторной диагностики и разработки системы диагностики и профилактики токсоплазмоза.

Список литературы.

1. Долгих Т.И., Запарий Н.С., Кадцына Т.В., Калитин А.В. Эпидемиологический и клинико-иммунологический мониторинг токсоплазмоза в Омской области // Мед. паразитология и паразитар. болезни. - 2008. - № 1. - С. 19-22.
2. Землянский О.А. О сероэпидемиологии токсоплазмоза у беременных женщин и новорожденных // Мед. паразитология и паразитар. болезни. - 2004. - № 3. - С. 40-42.
3. Орехов К.В., Барычева Л.Ю. Особенности врожденного токсоплазмоза у детей первого года жизни // Сибирский мед. журн. - 2004. - № 1. - С. 63-65.
4. Матвиенко Н.А. Профилактика врожденного токсоплазмоза // Акушерство и гинекология. - 2007. - № 1. - С. 50-53.
5. Андреева Е.И. Врожденный токсоплазмоз // Эпидемиология и инфекц. болезни. - 2006. - № 1. - С. 49-52
6. Гончаров Д.Б. Токсоплазмоз: роль в инфекционной патологии человека и методы диагностики // Мед. паразитология и паразитар. болезни. - 2005. - № 4. - С. 52-58.
7. Никитина Е.В., Гомон Е.С., Иванова М.А. Актуальные проблемы Токсоплазмоз и беременность // Охрана материнства и детства - 2014. - № 2. - С. 76.
8. Юсупова М.Т. Современные представления о этиопатогенезе и эпидемиологии токсоплазмозной инвазии // Медицинский вестник Башкортостана. - 2014. - Том 9. - С. 127.
9. Гончаров Д.Б. Значение персистенции *Toxoplasma gondii* в клинической патологии человека / Д.Б. Гончаров // Журнал микробиологии, эпидемиологии и иммунобиологии. - 2006. - С. 92-97.

Березовская Т.С.¹, Мироманова Н.А.¹, Зверева Л.А.²

УРОВЕНЬ ГОМОЦИСТЕИНА ПРИ НЕЙРОИНФЕКЦИЯХ У ДЕТЕЙ

¹ФГБОУ ВО "Читинская государственная медицинская академия", Чита, Россия

²ГУЗ "Краевая клиническая инфекционная больница", Чита, Россия

Гомоцистеин - это заменимая аминокислота, которая присутствует во всех клетках организма и плазме крови в незначительном количестве, главная его функция - участие в синтезе ряда белков. При замедлении процессов распада данной аминокислоты, под действием патогенных факторов, происходит накопление продуктов окисления гомоцистеина, которые способствуют "разрыхлению" эндотелия и быстрой травматизации его клеток, что приводит к дисфункции. Содержание гомоцистеина в плазме крови у детей значительно меньше, чем у взрослых, и нормой считается уровень до 5 мкмоль/л.

Цель. Определить уровень гомоцистеина в плазме крови детей с нейроинфекциями.

Материалы и методы. Нами исследованы 80 образцов крови (дети с бактериальными нейроинфекциями $n=30$ и вирусными $n=30$) пациентов, находившихся на лечении в ГУЗ ККИБ. Группу контроля составили здоровые дети соответствующего возраста $n=20$. Для определения концентрации гомоцистеина (мкмоль/л) использовались наборы фирмы "Axis-Shield", исследования проводились в ИФА-лаборатории ФГБОУ ВО ЧГМА. Полученные результаты обработаны с помощью программы "BIOSTAT".

Результаты. Нами отмечена тенденция к повышению уровня гомоцистеина в крови детей, больных нейроинфекциями. С высокой степенью достоверности ($p=0,0001$) пациенты с бактериальными нейроинфекциями имеют повышенный уровень гомоцистеина $9,1 \pm 0,66$ по отношению к респондентам группы контроля $5,14 \pm 0,71$. У пациентов с вирусными нейроинфекциями так же выявлено достоверное повышение уровня гомоцистеина $8,42 \pm 0,53$, в сравнении с группой контроля.

Вывод. Полученные нами результаты указывают на повышение уровня гомоцистеина у детей с нейроинфекциями до показателей взрослых людей и не относятся по общепринятой классификации к истинной гипергомоцистеинемии, но следует учитывать эти данные, так как они являются косвенным признаком развития дисфункции эндотелия.

Березовская Т.С.¹, Мироманова Н.А.¹, Манерная Е.С.²
**СРОКИ САНАЦИИ ЦЕРЕБРОСПИНАЛЬНОЙ ЖИДКОСТИ
 ПРИБАКТЕРИАЛЬНЫХ МЕНИНГИТАХ У ДЕТЕЙ**

¹ФГБОУ ВО "Читинская государственная медицинская академия", Чита

²ГУЗ "Краевая клиническая инфекционная больница", Чита

Инфекционные заболевания нервной системы в детском возрасте являются одной из наиболее частых форм неврологической патологии, их удельный вес в структуре общей патологии нервной системы составляет около 40%, из них более половины случаев вызваны бактериальной флорой. В настоящее время значительно расширились возможности диагностики и терапии бактериальных нейроинфекций, в результате чего должны уменьшаться продолжительность и выраженность клинических проявлений, а так же сокращаться сроки санации ликвора.

Цель. Определить сроки санации ликвора у детей с бактериальными менингитами.

Материалы и методы. Нами проанализированы 48 случаев гнойных менингитов у детей, получавших лечение в ГУЗ ККИБ. Статистическая обработка данных произведена с помощью программы "BIOSTAT".

Результаты. Сроки санации ликвора, на фоне адекватной антибактериальной терапии, в половине всех случаев (24 пациента) отмечены при исследовании ликвора, полученного с 10 по 14 сутки от первого исследования cerebrospinalной жидкости. На 5 и 7 сутки санация ликвора отмечена у 14,6% (7 пациентов) и 16,7% (8 пациентов). Нами также выявлены случаи ранней нормализации показателей ликвора у детей с бактериальными менингитами - это 2 сутки (6, 25% - 3 пациента) и 3 сутки (12,5% - 6 пациентов), когда повторная спинномозговая пункция назначалась пациентам по клиническим показаниям, но без эндолумбального введения антибактериальных препаратов.

Вывод. Несмотря на использование в практическом здравоохранении широкого спектра антибактериальных препаратов, сроки санации cerebrospinalной жидкости при бактериальных менингитах значительно не сокращаются, что диктует необходимость проведения повторных спинномозговых пункций в срок не ранее 7-10 суток при благоприятном течении заболевания.

Веселова Е.В.¹, Емельянова А.Н.²

**УРОВЕНЬ ИНФЕКЦИОННОЙ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ:
 СВЯЗЬ С МАТЕРИАЛЬНЫМ И КАДРОВЫМ ОБЕСПЕЧЕНИЕМ**

¹ГУЗ "Краевая клиническая инфекционная больница", г. Чита

²ФГБОУ ВО "Читинская государственная медицинская академия", Чита

Уровень инфекционной заболеваемости является одним из показателей, характеризующих здоровье населения, и зависит от уровня жизни и санитарной культуры населения, организации оказания медицинской помощи инфекционным больным, проведения мер по профилактике инфекционных заболеваний.

В рамках модернизации здравоохранения РФ значительно изменилось ресурсное обеспечение здравоохранения Забайкальского края, в том числе и инфекционной службы, включая структурные подразделения, кадровый потенциал и лабораторную базу.

Цель. Изучить динамику инфекционной заболеваемости в Забайкальском крае и выявить взаимосвязь с ресурсным обеспечением инфекционной службы.

Результаты исследования. Уровень инфекционной заболеваемости в Забайкальском крае с 2012 по 2017 год остается относительно стабильным с минимальным показателем в 2016 году (8729,5 на 100 тыс. населения) и максимальным в 2012 году (11333,7 на 100 тыс. населения). В динамике, начиная с 2012 года, наблюдается устойчивое снижение инфекционной заболеваемости.

С 2012 года общий коечный фонд инфекционной службы был сокращен на 33,5%, количество КИЗов - на 8%, врачей-инфекционистов - на 17%, снизилось количество специализированных лабораторий (бактериологических), что свидетельствует о снижении доступности специализированной медицинской помощи.

По итогам 2016 года наиболее высокие показатели инфекционной заболеваемости зарегистрированы в г. Чите, Читинском и Борзинском районах, но их показатели не превышают среднероссийский уровень.

В районах края, где имеются инфекционные отделения и кабинеты инфекционных заболеваний (КИЗ) средний уровень инфекционной заболеваемости в 1,5 раза ниже среднего по краю и соответствует уровню заболеваемости, где имеются только КИЗы.

Низкий уровень инфекционной заболеваемости зарегистрирован в районах, где отсутствуют инфекционные отделения и КИЗы - в 4 раза ниже среднего значения по краю и в раз ниже, чем в районах, имеющих структурные подразделения.

Обеспеченность врачами инфекционистами на 100 тыс. населения по Забайкальскому краю - 4,5; по г. Чите - 9,8; по муниципальным образованиям - 2,02.

В центральных районных больницах, имеющих врачей-инфекционистов, показатель инфекционной заболеваемости в 1,5 раза выше, чем в районах, где работу в КИЗе осуществляют медицинские сестры.

В районах, имеющих специализированные лаборатории, средний уровень инфекционной заболеваемости в 0,8 раза выше, чем в районах, где данные лаборатории отсутствуют.

Выводы. Сокращение ресурсного обеспечения инфекционной службы приводит к снижению доступности специализированной помощи, обуславливает низкий уровень диагностики инфекционных заболеваний.

Емельянов А.С., Марковский А.В., Пушкарев Б.С., Емельянова А.Н., Витковский Ю.А.
РОЛЬ ГЕНЕТИЧЕСКОГО ПОЛИМОРФИЗМА *IL-1β* (T31C, T511C) В РАЗВИТИИ РОЖИ
ФГБОУ ВО ЧГМА Минздрава России, Чита, Россия

В структуре инфекционных заболеваний рожа занимает четвертое место. Инфекционный процесс сопровождается нарушениями гемостаза и развитием иммунных реакций. Отмечается выраженная склонность заболевания к рецидивированию, формированию вторичной сыпывости, нарушению лимфообращения и др. В патогенезе рожи важная роль принадлежит изменениям иммунологической реактивности, которая, в свою очередь, зависит от генетических особенностей индивидуума.

Целью исследования явилось изучение генетического полиморфизма *IL-1β* (T31C, T511C) у больных рожей и здоровых лиц.

Материалы и методы. Под наблюдением находились больные рожей (50 мужчин и 51 женщина) в возрасте от 34 до 50 лет. Группу сравнения составили 82 практически здоровых резидента, не имеющих острых и обострения хронических инфекционных заболеваний. По национальной принадлежности все испытуемые являлись русскими, родившимися и проживающими на территории Забайкальского края. В работе с обследуемыми лицами соблюдались этические принципы, предъявляемые Хельсинкской Декларацией Всемирной Медицинской Ассоциации (World Medical Association Declaration of Helsinki) (1964, 2013 - поправки) и Правилами клинической практики в Российской Федерации, утвержденными Приказом Минздрава РФ (от 19.06.2003 г., № 266).

Определение SNP генов осуществлялось методом ПЦР с использованием наборов для определения полиморфизмов в геноме человека НПФ "Литех" (мутация 1 и мутация 2 интерлейкина 1b) (Москва). Амплификацию фрагментов гена *IL-1β* (T31C, T511C) проводили в термоциклере (модель "Бис"-M111, ООО "Бис-Н", Новосибирск). Статистическая обработка полученных данных осуществлялась с использованием пакета программ Statistica 10. При сравнении частот аллелей и генотипов по качественному бинарному признаку применяли критерий χ^2 . Отношение шанса события в одной группе к шансу события в другой группе оценивали по величине отношения шансов (OR) с расчетом 95% доверительного интервала (CI95%).

Результаты. В ходе исследования обнаружены все искомые мутации *IL-1β* (T31C, T511C) в гомо- и гетерозиготном состоянии в соответствии с законом Харди-Вайнберга ($p > 0,05$).

Выявлено, что среди пациентов в 1,9 раза чаще выявлялась аллель С гена *IL-1β* (T31C) по сравнению с контрольной группой ($\chi^2 = 17,88$; $p < 0,001$). В группе больных рожей преобладал гетерозиготный генотип Т/С (41%). Распределение генотипов среди здоровых резидентов оказалось следующим: Т/Т - 60%, Т/С - 33%, С/С - 7% ($\chi^2 = 15,05$; $p < 0,001$).

Частота встречаемости аллелей и генотипов в точке мутации *IL-1β* (T511C) была примерно одинаковой и не отличалась в исследуемых группах.

Исходя из полученных данных, шанс развития рожи выше у носителей аллели С (OR=2,63 [CI95%: 1,67-4,14]) и генотипа С/С (OR=4,17 [CI95%: 1,62-10,73]) гена *IL-1β* (T31C).

Вывод.

- 1) Аллель С и генотип С/С гена *IL-1β* (T31C) являются предрасполагающими факторами развития рожи.
- 2) Аллели и генотипы гена *IL-1β* в точке мутации T511C не оказывают влияния на развитие рожи.

Емельянова А.Н., Чупрова Г.А., Калинина Э.Н., Епифанцева Н.В., Мороз В.В., Пономарёва А.А.
СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К ПРЕПОДАВАНИЮ ДИСЦИПЛИНЫ ИНФЕКЦИОННЫЕ БОЛЕЗНИ
В ЧИТИНСКОЙ ГОСУДАРСТВЕННОЙ МЕДИЦИНСКОЙ АКАДЕМИИ
ФГБОУ ВО "Читинская государственная медицинская академия", Чита

Основная цель освоения дисциплины "инфекционные болезни" - формирование профессиональных компетенций в области знаний вопросов инфектологии и эпидемиологии, умений и навыков для дальнейшей врачебной деятельности, на которые ориентирована программа специалитета.

Освоение дисциплины реализуется на базе Краевой клинической больницы г. Читы (главный врач к.м.н. Сергей Владимирович Юрчук).

Обучение складывается из аудиторных занятий (включающих лекционный курс и практические занятия) и самостоятельной внеаудиторной работы.

Практические занятия проводятся в условиях, приближенных к реальной практической деятельности врача (в отделениях инфекционной больницы) и предусматривают формирование умений клинического обследования инфекционного больного, выбора наиболее информативных методов лабораторной и инструментальной диагностики, рациональной терапии (включая неотложную терапию) и профилактики инфекционных болезней.

Оптимальной формой работы студентов в инфекционном стационаре является непосредственная работа в смотровых боксах приемного отделения и диагностических палатах под руководством и при консультации преподавателя. Основная цель такой методики - формирование навыков адекватной оценки состояния больного, формулировки синдромального и предварительного нозологического диагноза. При этом проводится обсуждение и анализ причин ошибочного или несвоевременного диагноза на догоспитальном этапе и при направлении больного в стационар, составление плана обследования и лечения госпитализированного больного.

Одной из форм самостоятельной аудиторной работы студентов является курация больных в профильных отделениях инфекционной больницы под руководством и при консультации преподавателя, участие в клинических обходах и разборах больных, обсуждение с преподавателем лечебной тактики.

Такой подход к обучению студентов способствует воспитанию у них навыков общения с больными с учетом этико-деонтологических особенностей и особенностей течения инфекционного процесса.

При изучении учебной дисциплины также используются как имитационные технологии в виде работы в малых группах при курации больных с оформлением протокола, проведения учебного имитируемого консилиума при обсуждении той или иной практической ситуации, так и неимитационные - в виде проблемных занятий с участием представителей Министерства здравоохранения Забайкальского края (главный внештатный инфекционист).

Значимый удельный вес занятия отводится для решения тестовых заданий, ситуационных задач, кейс-ситуаций.

Самостоятельная внеаудиторная работа студентов проводится в разных формах, и подразумевает подготовку к занятиям, текущему, рубежному и итоговому контролю, написание и подготовка к защите реферата, оформление учебной истории болезни, решение и составление тематических кроссвордов.

В конце изучения дисциплины проводится промежуточный контроль знаний с использованием тестов, оценивания практических умений и собеседования по вопросам и ситуационным задачам. Кроме того, вопросы по учебному модулю "Инфекционные болезни" включены в Итоговую государственную аттестацию и аккредитацию выпускников лечебного и педиатрического факультетов.

Емельянова А.Н.¹, Юрчук С.В.², Веселова Е.В.²

К ВОПРОСУ ОБ ОПТИМИЗАЦИИ ОКАЗАНИЯ ПОМОЩИ БОЛЬНЫМ С ХРОНИЧЕСКИМ ВИРУСНЫМ ГЕПАТИТОМ С

*ФГБОУ ВО "Читинская государственная медицинская академия", Чита
ГУЗ "Краевая клиническая инфекционная больница"², г. Чита*

Хронические вирусные гепатиты представляют собой серьезную социально-экономическую и клинико-эпидемиологическую проблему здравоохранения. Россия находится на 6 месте в мире по количеству зарегистрированных больных гепатитом С.

По оценке экспертов, число людей, инфицированных вирусом гепатита С, в РФ может достигать 5 млн. человек. Особая актуальность и значимость проблемы вирусных гепатитов в современном здравоохранении обусловлена высокой частотой хронизации процесса (при С гепатите до 85%) с развитием цирроза и гепатокорциномы, высокий риск летального исхода.

Цель работы: анализ оказания помощи больным с хроническим вирусным гепатитом С в Забайкальском крае.

Результаты. В Забайкальском крае ежегодно регистрируются новые случаи хронического вирусного гепатита С (ХВГС), показатель заболеваемости в течение многих лет превышал среднероссийский и только в 2015 г. снизился до 35,3 на 100 тыс. населения, а за шесть месяцев 2016 г. составил - 14,62.

Для организации оказания медицинской помощи больным ХВГС в крае издан приказ Министерства здравоохранения "Об организации медицинской помощи взрослым пациентам, страдающим хроническими вирусными гепатитами в Забайкальском крае".

Согласно данному распоряжению детально разработаны маршрутизация больных, объемы диагностической и лечебной помощи на различных этапах, правила диспансерного наблюдения, направления на стационарное лечение и этиотропную противовирусную терапию (ПВТ) для элиминации вируса.

При ГУЗ ККИБ организован консультативный приём пациентов больных с ХВГС, в том числе с привлечением заведующей кафедрой инфекционных болезней и эпидемиологии ФГБОУ ВО ЧГМА.

Организована специализированная врачебная комиссия по отбору на противовирусную терапию в рамках ОМС и её контролю. Создан областной регистр больных ХВГС, который включает лабораторные, клинические и эпидемиологические критерии, что позволяет определить первоочередность нуждаемости пациентов в ПВТ, анализировать структуру заболеваемости.

Для пациентов организована "Школа вирусных гепатитов" с целью повышения информированности о вирусном гепатите С, формирования представления о болезни и возможностей современной терапии, где наряду с современными безинтерфероновыми схемами в рамках ОМС пациентам с ХСГС 1 генотипа, у которых высокие предикторы эффективности интерфероновой терапии, с ХВГС 2 и 3 генотипом, имеющим показания к лечению пегилированными интерферонами, в том, числе и отечественным цеpegинтерфероном альфа -2.

Для проведения такой терапии с 2017 г. при Краевой клинической инфекционной больнице (главный врач - к.м.н. С.В. Юрчук) организован дневной стационар. Материально-техническая база ГУЗ "ККИБ" позволяет обеспечить качественный лечебный процесс, включающий в себя контроль вирусной нагрузки методом ПЦР.

А с помощью проведения метода непрямой эластометрии печени реализуется возможность своевременного выявления продвинутых стадий фиброза печени, особенно у пациентов при длительном бессимптомном течении компенсированного цирроза печени, что служит залогом правильной тактики ведения и лечения пациентов с учётом той или иной нозологии.

Таким образом, учитывая, что у большинства больных ХВГС нет материальных возможностей осуществить терапию современными препаратами прямого противовирусного действия, руководствуясь п. IV Постановления правительства РФ от 19 декабря 2015 г. № 1382, где указано, что финансовое обеспечение медицинской помощи при инфекционных и паразитарных заболеваниях осуществляется за счёт средств обязательного медицинского страхования, наиболее перспективным будет лечение таких пациентов в условиях дневного стационара в рамках ОМС по соответствующей модели КСГ с учётом показаний с применением интерфероновых схем с включением и препарата Альгерон R.

Еремеева Ж.Г., Фазылов В.Х., Тураев Р.Г

НАПРЯЖЕННОСТЬ ПОСТВАКЦИНАЛЬНОГО ИММУНИТЕТА К ГЕПАТИТУ В СРЕДИ РАБОТНИКОВ СЛУЖБЫ КРОВИ

*ГБОУ ВПО "Казанский государственный медицинский университет" МЗ РФ, г. Казань
ГАУЗ "Республиканский центр крови Министерства здравоохранения Республики Татарстан", г. Казань*

Особой группой риска по инфицированию вирусом гепатита В являются медицинские работники станций переливания крови, поскольку они имеют постоянный контакт с кровью и ее компонентами. Единственной эффективной мерой в борьбе с гепатитом В является вакцинопрофилактика, проводимая в Российской Федерации с 1996 г. Результаты многочисленных исследований с использованием серологического мониторинга подтверждают высокую иммунологическую эффективность вакцинации населения. Однако снижение напряженности поствакцинального иммунитета с течением времени увеличивает риск инфицирования вирусом гепатита В. Согласно требованиям нормативных документов, ревакцинация против гепатита В рекомендуется каждые 5 лет медицинским работникам, получившим полный трехкратный курс, путем введения одной бустерной дозы препарата.

Нами проведено исследование по изучению напряженности поствакцинального иммунитета к гепатиту В у медицинских работников службы крови. Исследованы образцы сывороток крови 85 человек персонала Республиканского Центра крови Республики Татарстан (21 - врачи, 38 - фельдшеры-лаборанты, 12 - медицинские регистраторы, 6 - биологи и ветеринары, 8 - младший медицинский персонал), с момента вакцинации которых прошло 5 лет и более. Среди сотрудников 31 уже были ревакцинированы бустерной дозой однократно, 9 человек - двукратно, 2-е прошли повторный трехкратный курс прививок по схеме 0 - 1 месяц - 6 месяцев. Из обследованных работников 6 человек не были привиты, поскольку двое старше 55 лет, а четверо работают медицинскими регистраторами (с кровью и биологическими выделениями пациентов не контактируют).

Методом иммуноферментного анализа определялся количественный уровень анти-НВs. Установлено, присутствие анти-НВs в защитном титре (более 10 мМЕ/мл) у 48% обследованных (у 28% выявлены титры от 10 до 300 мМЕ/мл, у 20% - выше 300 мМЕ/мл). Из непривитых лиц определен защитный титр антител 10 и 75 мМЕ/мл у двух сотрудниц в возрасте 30 и 32 года соответственно. Выявлено 52% серонегативных лиц в отношении анти-НВs, среди которых преимущественно преобладали группы фельдшеров-лаборантов (23%) и врачей - 13%. Возрастная категория с титром ниже защитного представлена возрастом 40-49 лет среди фельдшеров-лаборантов (37%) и 50-59 лет (55%) среди врачей.

Таким образом, полученные результаты свидетельствуют о необходимости проведения плановой вакцинации и регулярного обследования персонала на наличие защитных титров анти-НВс с целью проведения выборочной ревакцинации сотрудников.

Зими́на А.В., Стра́мбовская Н.Н., Ду́гова А.А.

ВЫЯВЛЕНИЕ ДНК ВИРУСА ГЕПАТИТА В, РНК ВИРУСА ГЕПАТИТА С В ОБРАЗЦАХ КРОВИ, ИСПОЛЬЗУЕМЫХ ДЛЯ ИССЛЕДОВАНИЙ В ЛАБОРАТОРИЯХ Г. ЧИТЫ

ФГБОУ ВО Читинская государственная медицинская академия, Чита, Россия

Введение. Парентеральные вирусные гепатиты В (ВГВ) и С (ВГС) у медицинских работников - актуальная проблема профпатологии, так как они являются группой высокого риска инфицирования по сравнению с населением. Согласно данным доклада главного внештатного инфекциониста Министерства здравоохранения Забайкальского края Е.В. Веселовой, на территории Забайкальского края в 2015 г. показатель заболеваемости ВГС в 2,5 раза превысил показатель заболеваемости ВГВ и составил 35,13 на 100 тыс. населения при показателе ВГВ - 13,89.

Цель. Выявить ДНК вируса гепатита В (HBV), РНК вируса гепатита С (HCV) в образцах крови, используемых при различных видах исследований в лабораториях г. Читы

Задачи.

1. Определить частоту качественного выявления ДНК HBV, РНК HCV в образцах исследуемой крови;
2. Определить концентрацию ДНК HBV и РНК HCV в положительных образцах.

Материалы и методы. В исследование включены 166 образцов крови, стабилизированные ЭДТА, пациентов, средний возраст которых составил $38,1 \pm 17,35$. Среди них: 66% женщины (110 человек) и 34% мужчины (56 человек). Для исследования были использованы образцы плазмы крови пациентов. Выделение ДНК и РНК вирусов проводили с помощью комплекта реагентов для выделения нуклеиновых кислот (ПРОБА-НК) компании ООО "НПО ДНК-Технология", Россия. Выявление и количественное определение ДНК HBV проводилось методом PCR-RT; выявление и количественное определение РНК HCV проводилось методом обратной транскрипции и полимеразной цепной реакции (ОТ-ПЦР) с использованием детектирующего амплификатора ДТ-96 (ООО "НПО ДНК-Технология", Россия). Статистическая обработка данных осуществлялась с помощью программы Microsoft Office Excel 2013. Производился расчет качественных величин. Для представления количественных величин вычисляли среднее значение, стандартное отклонение; медиану, 1 и 3 квартили.

Результаты. ДНК HBV, РНК HCV были обнаружены в 2,4% случаев (образцы крови 4х пациентов). ДНК HBV выявлялась в 1,2% случаев (образцы крови 2х пациентов). При количественном определении ее средняя концентрация составила $6,08 \cdot 10^2$ копий/мл [$5,36 \cdot 10^2$; $6,8 \cdot 10^2$] ($2,25 \cdot 10^2$ МЕ/мл [$1,98 \cdot 10^2$; $2,52 \cdot 10^2$]), что соответствует низкому уровню вирусной нагрузки (до $4 \cdot 10^5$ МЕ/мл). РНК HCV выявлялась в 1,2% случаев (образцы крови 2х пациентов). При количественном определении ее средняя концентрация составила $4,65 \cdot 10^8$ копий/мл [$2,35 \cdot 10^8$; $6,97 \cdot 10^8$] ($1,7 \cdot 10^8$ МЕ/мл [$1,37 \cdot 10^8$; $4,1 \cdot 10^8$]), что соответствует высокому уровню вирусной нагрузки (свыше $8 \cdot 10^5$ МЕ/мл).

Выводы. Учитывая результаты проведенного исследования, наибольшую обеспокоенность вызывает высокая вирусная нагрузка для вируса гепатита С, в отношении которого отсутствуют меры специфической профилактики (вакцинация), в отличие от вирусного гепатита В. В связи с этим, должны строже соблюдаться меры по профилактике заражения парентеральными гепатитами на рабочем месте, в том числе использование средств защиты (очков, перчаток, масок и защитной одежды), безопасная организация труда, а также непрерывное обучение персонала методам профилактики инфекции, согласно распоряжению Министерства здравоохранения Забайкальского края № 2544 "О мерах по профилактике заражения ВИЧ и парентеральными гепатитами на рабочем месте".

Максимова В.А.

ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКАЯ СИТУАЦИЯ ПО ВИЧ-ИНФЕКЦИИ В ЗАБАЙКАЛЬСКОМ КРАЕ

ГУЗ ККИБ ОП "Центр профилактики и борьбы со СПИД"

В Забайкальском крае ВИЧ-инфекция регистрируется с 1996 года.

В первые годы эпидемии основной движущей силой являлось употребление инъекционных наркотиков. Кроме того, распространению ВИЧ-инфекции способствовало географическое соседство с Иркутской областью, которая относится к наиболее пораженным субъектам Российской Федерации.

Цель. Охарактеризовать современную эпидемиологическую ситуацию по ВИЧ-инфекции в Забайкальском крае.

Результаты исследования. На 31.12.2016 г. в Забайкальском крае зарегистрировано 6454 ВИЧ-инфицированных, из них 393 человека прибыли на территорию края из других регионов (большая часть из Иркутской, Кемеровской, Пермской, Ленинградской областей с высоким уровнем распространенности ВИЧ), 139 иностранных граждан.

Всего с начала регистрации выявлено 6063 ВИЧ-инфицированных жителей Забайкальского края. Из них 5454 пациента были охвачены эпидемиологическим исследованием, из них взяты на учет 89,9%. Из всех выявленных на территории края доля мужчин составляет 3232 - (54,6%), доля женщин 2694 - (45,4%).

Фактически живет на территории края на 01.01.17 г. 4062 ВИЧ-инфицированных и фактическая пораженность составляет 375,5 на 100 тыс. населения.

В 2016 году выявлено 403 ВИЧ-инфицированных жителя Забайкальского края (в 2015г.-429). Выявляемость ВИЧ-инфекции среди жителей края ежегодно увеличивалась до 2011 г., когда она составляла 157,0. С 2012 г. наметилась тенденция к снижению этого показателя -150,4, в 2013 г. - 147,2, в 2014 г. - 142,7. В 2015 г. показатель выявляемости увеличился до 177,3. Показатель выявляемости ВИЧ в 2016 году (152,6) превышает среднее многолетний уровень в 1,1 раза (СМУ-146,4). Таким образом, показатель выявляемости имеет умеренную тенденцию к росту. Прогноз на 2017 год - 164,9 на 100 тыс. обследованных на ВИЧ.

Показатель пораженности среди жителей Забайкальского края составил 544,8 на 100 тысяч населения, что превышает среднее многолетний уровень в 1,5 раза (СМУ-355,8). Темп прироста к предыдущему году составляет 7,2%. Динамика распространения ВИЧ имеет выраженную тенденцию к росту. Единый темп прироста 10,4% в год. Прогноз на 2017 год - 578,6 на 100 тыс. населения.

Заболеваемость в 2016 г. несколько снизилась по сравнению с 2015 г. на 7,2%.

Не смотря на некоторое снижение количества выявленных новых случаев ВИЧ-инфекции в 2016 г. по сравнению с 2015 г. (399 новых случаев ВИЧ-инфекции, что на 5,0% меньше, чем в 2015 году (419 новых случаев)), фактический показатель заболеваемости ВИЧ за 2016 год (т.е. без прибывших и без иностранцев) составляет 36,7 на 100 тыс. населения и превышает среднее многолетний показатель на 1,1% (СМУ-34,2). Динамика заболеваемости имеет умеренную тенденцию к росту. Темп прироста к предыдущему году составил (-7,2%). Прогноз на 2017 год - 41,1 на 100 тыс. населения.

Обращают на себя внимание неблагоприятные особенности внутри эпидемического процесса:

1. Происходит смещение возрастных границ в более старшую группу: от 30 лет и старше. Среди всех возрастных групп преобладает возрастная группа 30-39 лет (42,0%). Доля взрослого населения до 30 лет составляет - 27,6%, тогда как старше 30 лет - 72,4%.
2. В связи с расширением возрастных границ ВИЧ-инфицированного контингента происходит вовлечение в эпидемический процесс основного трудоспособного населения края: показатель заболеваемости среди лиц трудоспособного возраста стабильно высокий: в 2015 г. - 63,8; в 2016 г. - 59,8;
3. Мужчин и женщин выявлено практически равное количество: 202 (50,1%) и 201 (49,9%) соответственно, но среди женщин значительную долю составляют женщины фертильного возраста (94,5%) и заболеваемость среди женщин фертильного возраста составляет- 70,4 (в 2015г.-73,0);
4. Происходит распространение ВИЧ-инфекции среди населения районов Забайкальского края, включая население малочисленных и отдаленных населенных пунктов. Количество ВИЧ-инфицированных в г.Чите с большой плотностью населения и в районах края, где плотность населения значительно ниже, постепенно выравнивается. В 2016 г. в городе Чита зарегистрировано 210 впервые выявленных ВИЧ позитивных граждан (52,1%), в районах края - 193 (47,9%).
5. Заражение происходит преимущественно половым гетеросексуальным путем, который составляет среди всех путей заражения 91,4%.

Учитывая описанные внутренние тенденции развития эпидемического процесса ВИЧ-инфекции в крае, снижение выявляемости при увеличении охвата обследованием населения свидетельствует не об улучшении ситуации, а о неправильном направлении населения на обследование на ВИЧ-инфекцию: уменьшение охвата обследованием уязвимых групп населения и повышение процента охвата обследованием за счет ненадлежащих слоев населения, не имеющих риска заражения.

Выводы. Таким образом, стадия эпидемии ВИЧ в Забайкальском крае сегодня - низкого уровня распространения, но с выраженной тенденцией к росту, к феминизации и распространению вглубь благополучного населения. А на основании данных о выявлении ВИЧ-инфицированных, практически во всех районах Забайкальского края имеет место эпидемическое распространение ВИЧ-инфекции.

Мороз В.В., Потхоева С.С., Бороева О.Ж., Мункуева Е.С.

ВАКЦИНАЦИЯ: ЗА И ПРОТИВ*ФГБОУ ВО "Читинская государственная медицинская академия", Чита*

Экспертами Всемирной организации здравоохранения вакцинация признана наиболее безопасным, экономически целесообразным и высокоэффективным средством профилактики инфекционных заболеваний. Дети раннего возраста в связи с высоким риском заболеваемости и смертности были и остаются целевой группой населения, которая особо нуждается в вакцинации. Однако одной из современных проблем вакцинации является увеличение количества родительских отказов. Рост негативного отношения к активной иммунизации детей происходит, несмотря на наличие явной медико-социальной эффективности вакцинации. Часть родителей верит в альтернативные пути профилактики инфекционных заболеваний, используя при этом методы, которые далеки от медицины. В связи с этим изучение отношения родителей к иммунизации является важной медико-социальной задачей.

Цель исследования. Изучить отношение родителей к иммунизации детей для определения приоритетов санитарно - просветительной работы с населением.

Материалы и методы. Проведен социологический опрос родителей путем случайной выборки. Каждому участнику исследования была предложена анонимная анкета, содержащая 11 вопросов. В опросе приняли участие 106 родителей. Были использованы социологический, санитарно-статистический и аналитический методы.

Результаты. По результатам анкетирования установлено, что подавляющее большинство родителей (90,5%) регулярно делают прививки (по Национальному календарю - 72,6%, дополнительно прививают 8,5%, избирательно - 9,5% и 4,7% не знают, какие прививки проводятся), однако 9,5% отказываются от вакцинации. Основные причины отказа: страх развития осложнений (23,5%) и медицинские противопоказания (76,5%). Половина респондентов считают, что прививки - это необходимая мера и их нужно сделать обязательными вне зависимости от желания родителей, другая же половина полагает, что вакцинация - это личное дело каждого родителя. Ежегодная иммунизация против гриппа проводится у 70,8%, несвоевременно - 19,8% и оставшаяся часть (9,4%) не видит в этом необходимости. Превалирующая часть родителей (82,1%) считают, что прививки делать обязательно, так как вакцинация снижает восприимчивость к определенной инфекции, остальные (17,9%) думают, что лучше переболеть и получить естественный иммунитет, а 5,6% считают, что прививки делать не обязательно, достаточно закаливания, фитотерапии, правильного питания и т.п. Опрошенные высказались, что при наличии возможности дополнительной вакцинации, они привили бы своего ребенка против гемофильной инфекции (32%), ветряной оспы (36%), менингококковой инфекции (29%), вирусного гепатита А (49%), клещевого энцефалита (28,3%), пневмококковой инфекции (18%) и других инфекций (0,9%). При изучении источников получения сведений о прививках, выяснено, что 72,6% родителей получают информацию от врачей, 23% - из СМИ, 11,3% - от знакомых и родственников и 2,8% - из листовок. Родители иммунизированных детей отмечают удовлетворительную переносимость прививок (48,1%), повышение температуры тела (44,3%), появление сыпи и аллергии (3,7%), беспокойство и нарушение сна (12,2%) и другие реакции (2,8%). 36,7% родителей, считают рациональным проведение вакцинации редко встречающихся заболеваний.

Выводы. Подавляющее большинство родителей прививают своего ребенка в соответствии с Национальным календарем профилактических прививок. При этом половина опрошенных считает вакцинацию личным делом, вторая половина высказывается за обязательность прививок вне желания родителей. Исследование выявило недостаточную информированность населения по вопросам вакцинации детей.

Мироманова Н.А.

ГЕРПЕСВИРУСЫ И ИХ РОЛЬ В ПАТОЛОГИИ ЧАСТО БОЛЕЮЩИХ ДЕТЕЙ*ФГБОУ ВО "Читинская государственная медицинская академия", Чита, Россия*

Проблема часто болеющих детей (ЧБД) с характерным для них высоким уровнем заболеваемости острыми респираторными инфекциями (ОРИ) по-прежнему является актуальной для педиатрии. Частые респираторные инфекции у ЧБД способствуют истощению физиологических ресурсов иммунной защиты организма, нередко формируя хроническую персистенцию герпесвирусов, затрудняя при этом полноценную реабилитацию данной группы пациентов.

Цель работы. Определить частоту выявляемости герпесвирусов и спектр вызываемых ими клинических проявлений у ЧБД.

Материалы и методы. Методом случайной выборки исследована распространённость герпесвирусов (Эпштейна-Барр-вирус - EBV, герпес 6 типа - HHV6, цитомегаловирус - CMV) среди общей популяции

детей (67 человек), средний возраст которых составил 4,5 года. Дополнительно определена распространенность герпесвирусов среди 25 детей, относящихся к группе ЧБД (средний возраст $48 \pm 14,2$ мес.); кроме этого у них изучались клинические особенности выявленных герпесвирусных инфекций. Геном герпесвирусов методом ПЦР определяли в мазках из ротоглотки и/или цельной крови. Статистическая обработка данных проводилась с использованием компьютерных программ Microsoft Excel, 2010. Количественные показатели выражали в виде медианы (Me) и стандартного отклонения (SD).

Результаты. Изучая общую популяцию детей (девочки - 52,3%, мальчики - 47,7%) установлено, что положительные результаты с обнаружением генома герпесвирусов в исследуемых материалах (мазки из ротоглотки - 18%, цельная кровь - 82%) получены в 70% случаях. При этом герпесвирусы выявлялись одинаково часто в виде моно- (53,2%) и микст-вариантов (46,8%). Этиологическая структура обнаруженных геномов герпесвирусов представлена следующим образом: EBV - 2,1%, CMV - 6,4%, HHV6 - 44,8%, EBV+ HHV6 - 34%, CMV+ HHV6 - 8,5%, EBV+ HHV6+ CMV - 4,2%. При этом вирусная концентрация превышала клинически значимые пороги (более $2 \lg/105$ клеток) лишь у 23,4% (11) детей. Исследуя детей из группы ЧБД выявлено, что среднее число переносимых ими эпизодов ОРВИ составило $10 \pm 2,3$ в год. Мальчики встречались чаще (64%), чем девочки (36%). Большая часть детей (84%) организованы в дошкольные учреждения. У 24% (6) детей выявлены различные аллергические заболевания (бронхиальная астма, пищевая или лекарственная аллергия). У 16% детей, не имеющих аллергических заболеваний, установлена аллергия у родственников. Изменения в гемограмме у ЧБД характеризовались нормальными показателями числа лейкоцитов ($7,4 \pm 2,8 \times 10^9 / л$) и относительным лимфоцитозом ($59,5 \pm 16,5\%$). Положительные результаты на герпесвирусы обнаружены у 80% ЧБД: в виде моно-герпесвирусной инфекции - у 65% детей, микст-инфекции - у 35% пациентов. Структура герпесвирусов у ЧБД: EBV - 20%, CMV - 10%, HHV6 - 35%, EBV+ HHV6 - 30%, CMV+ HHV6 - 5%. Средняя концентрация герпесвирусов в исследуемых материалах составила: ДНК EBV - $1,82 \pm 0,5$, ДНК HHV6 - $2,49 \pm 1,8$, ДНК CMV - $2,1 \pm 0,6$ копий/мл. В структуре клинических проявлений (часто в комбинации симптомов) у ЧБД с персистенцией герпесвирусов в 20% выявлен длительный субфебрилитет, периферическая лимфоаденопатия с постоянным вовлечением в процесс шейной группы лимфоузлов обнаружена у 90% детей, аденоидит/аденоиды - 50%, гепатолиенальный синдром - 10%. При этом более частым клиническим проявлением персистирующей герпесвирусной инфекции являлся аденонозиллярный синдром в сочетании с периферической лимфоаденопатией (90%).

Проведенное исследование показало, что в группе ЧБД, по сравнению с общей популяцией детей, обнаружена более частая персистенция герпесвирусов как в виде моно-, так и микст-инфекции. При этом концентрация персистирующих герпесвирусов в исследуемых материалах у ЧБД значительно превышали таковую в общей когорте детей аналогичного возраста. Полученные результаты определяют значимость тестирования ЧБД на герпесвирусные инфекции для осуществления рациональной тактики реабилитации.

Мироманова Н.А.¹, Петрова Е.Н.¹, Зверева Л.А.², Прокопенко О.В.²,

Патеев Ю.Н.², Казанцев В.Н.², Татарников А.Н.²

СТРУКТУРА И ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОЙ КАРТИНЫ ОСТРЫХ ВЯЛЫХ ПАРАЛИЧЕЙ У ДЕТЕЙ

¹ФГБОУ ВО "Читинская государственная медицинская академия", Чита, Россия

²ГУЗ "Краевая клиническая инфекционная больница", Чита, Россия

Острые вялые параличи (ОВП) - полиэтиологичная группа состояний, сопровождающиеся быстрым развитием двигательных нарушений со снижением мышечного тонуса и сухожильных рефлексов. Реализация программы по ликвидации полиомиелита, вызванного дикими штаммами вируса на территории Российской Федерации, предусматривает клинико-эпидемиологический мониторинг ОВП у детей в возрасте до 15 лет для своевременного исключения этой детской инфекции и качественную расшифровку иных причин их развития.

Цель работы: проанализировать этиологическую структуру и основные клинические проявления ОВП у детей.

Материалы и методы. Проанализировано 4 клинических случая ОВП среди детей, прошедших через стационарный этап ГУЗ ККИБ за период июнь-октябрь 2015 г. Статистическая обработка данных проводилась с использованием компьютерных программ Microsoft Excel 2010. Количественные показатели выражали в виде медианы (Me) и стандартного отклонения (SD).

Результаты. Нами установлено, что средний возраст детей с ОВП составил $7 \pm 2,5$ года; среди заболевших преобладали мальчики (75%). Заболевшие дети - жители сельской местности. Анализируя эпидемиологический анамнез, выяснено, что значимые инфекционные факторы для развития ОВП у детей отсутствовали, но половина детей употребляла в пищу некипяченое молоко от домашней коровы, что увеличивает риск инфицирования боррелиями, способные поражать периферическую нервную систему. Каждый случай ОВП в детском возрасте требует исключения инфекционного процесса, вызванного вирусом дикого полио-

вируса, в связи с чем у всех детей отлеживался вакцинальный анамнез. Выяснено, что все дети с ОВП получили своевременный и полноценный курс вакцинации против полиомиелита. В большинстве случаев (75%) заболевание манифестировалось с интоксикации (вялость, повышение температуры тела - у 75% пациентов со средними ее значениями $37,5 \pm 1,1^\circ\text{C}$, снижение аппетита, умеренные головные боли) и катарально-респираторного синдрома (ринит, легкая гиперемия небных дужек); только в 25% отмечались явления кишечной диспепсии. Первые неврологические нарушения появлялись у детей на $4 \pm 2,2$ сутки болезни в виде слабости в ногах, нарушения походки. В большинстве случаев отмечался нижний вялый парез, однако у одного ребенка неврологическая симптоматика сопровождалась и поражением верхних конечностей, протекая по типу восходящего паралича Ландри. Бульбарный синдром (дисфагия, дисфония) диагностирован в 50% случаев, в одном случае он протекал с нарушением дыхательной функции, потребовавшей механической вентиляции легких (длительность ИВЛ составила 7 дней). Фаза стабилизации параличей в среднем составила 8 ± 3 дней. Двигательные нарушения восстанавливались медленно. План обследования детей ОВП включал стандартные физикальные, лабораторные и инструментальные методы, в том числе полное вирусологическое обследование для исключения полиомиелита. Исследование ликвора у больных с ОВП не демонстрировало патологических изменений: цитоз в среднем составил 4 клетки, количество белка находилось в пределах возрастной нормы ($0,1 \pm 0,09$ г/л). По данным гемограммы уровень лейкоцитов составил $9,47 \pm 5,3 \times 10^9/\text{л}$, во всех случаях отмечался нейтрофилез ($78 \pm 7,9\%$). Показатели С-реактивного белка составили 9 ± 5 г/л. Однако, несмотря на комплексный подход к расшифровке причин ОВП, его этиологию удалось расшифровать лишь у одного ребенка. Обнаружение антител IgM к боррелиям в этом случае позволило ассоциировать вялый нижний парапарез с иксодовым клещевым боррелиозом. В остальных эпизодах диагностирована острая инфекционно-аллергическая энцефаломieloполирадикулонейропатия. Средняя продолжительность пребывания больных в инфекционном стационаре составила $19 \pm 4,5$ койко-дней. В последующем все дети переведены в неврологическое отделение для реабилитации.

Заключение. В большинстве случаев ОВП у детей - результат вторичного инфекционно-аллергического поражения нервной системы. Однако, современное лабораторное обследование позволяет отслеживать и первичные инфекционные причины поражения нервной системы, среди которых дикий полиовирус на территории Забайкалья не регистрируется.

Попова Н.Г.¹, Степанова Н.Н.¹, Петрова Т.В.¹, Доровская Е.Н.², Рябинина М.А.², Сушкова Е.А.²

ОСОБЕННОСТИ КОРРЕКЦИИ АНЕМИИ У НЕДОНОШЕННЫХ ДЕТЕЙ СИНФЕКЦИОННОЙ ПАТОЛОГИЕЙ

¹ФГБОУ ВО "Читинская государственная медицинская академия", Чита

²ГБУЗ "Забайкальский краевой перинатальный центр", Чита

Цель. Изучить особенности коррекции ранней анемии недоношенных на фоне хламидийной инфекции (ХИ).

Материалы и методы. Обследовано 42 недоношенных ребенка, родившихся с массой тела от 1000 до 1500 г, разделенных на 2 группы: 22, получавших препарат Эральфон (ЗАО "ФармФирма "Сотекс") - основная группа и 20, не получавших препарата - группа сравнения. Сравнение выделенных групп детей по массе тела при рождении, гестационному возрасту, степени отягощенности материнского анамнеза, состоянию при рождении показало, что они были репрезентативны и существенно не различались.

Препарат Эральфон применяли 10-ти детям, начиная с возраста 6 дней и 12 - с 10 дней жизни. До назначения Эральфона, в период его применения и после окончания курса проводили исследования показателей красной крови, свободного железа (СЖ), общей железосвязывающей способности сыворотки (ОЖСС), свободного ферритина (СФ), трансферрина.

Детям группы сравнения на 13-15-е сутки жизни проводилась гемотранфузия.

Диагноз врожденного хламидиоза был подтвержден ПЦР полуколичественным и количественным методом и ИФА с определением титра и avidности.

Статистическая обработка данных проводилась с помощью пакета статистических программ Statistica 8,0 (StatSoft).

Результаты и их обсуждение. На фоне ХИ диагностировались анемия в 98%, значительное повышение свободного ферритина при статистически незначимом снижении уровня трансферрина, СЖ и ОЖСС, что позволило начать терапию Эральфоном в раннем неонатальном периоде. При введении Эральфона наблюдалась тенденция к росту ретикулоцитарного индекса (РИ) (>2 -х). В группе сравнения показатели РИ, несмотря на гемотранфузию к концу неонатального периода были < 2 .

При введении Эральфона на фоне роста уровня СФ, синтезируемого из поврежденных клеток, отмечалась нормализация его уровня с параллельным ростом уровня гемоглобина и эритроцитов. В группе сравнения, несмотря на проведенную гемотранфузию, до конца неонатального периода продолжался рост СФ

с параллельным снижением уровня гемоглобина и эритроцитов. Статистически незначимое снижение трансферрина в первые две недели нивелировалось на фоне применения Эральфона, что свидетельствует не столько о дефиците железа, сколько о дефиците эритропоэтина.

Выводы. Применение Эральфона позволяет снизить частоту тяжелых форм ранней анемии недоношенных, в том числе и на фоне ХИ.

Попова Н.Г.¹, Степанова Н.Н.¹, Петрова Т.В.¹, Доровская Е.Н.², Рябина М.А.², Сушкова Е.А.²

ПРОБЛЕМЫ ДИАГНОСТИКИ ЦИТОМЕГАЛОВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ У ГЛУБОКОНЕДОНОШЕННЫХ ДЕТЕЙ

¹ФГБОУ ВО "Читинская государственная медицинская академия", Чита

²ГБУЗ "Забайкальский краевой перинатальный центр", Чита

Цитомегаловирусная инфекция (ЦМВИ) является одной из самых распространенных врожденных вирусных инфекций. Клинически выраженные формы ЦМВИ могут вызывать тяжелую патологию, вплоть до гибели ребенка. Диагностика ЦМВИ у глубоконедоношенных детей представляет сложную задачу в связи с отсутствием дифференцирующих клинических признаков ЦМВИ, а также из-за особенностей иммунной системы недоношенных.

Цель. Определение тактики лабораторного обследования глубоконедоношенных детей с подозрением на ЦМВИ в неонатальный период.

Материалы и методы. В период с января 2013 по январь 2017 гг. было проведено исследование маркеров ЦМВИ у 92 новорожденных детей, родившихся в ГБУЗ ЗКПЦ г. Читы. Обследованные дети были разделены на 3 группы. Основную группу (группа 1) составили 42 недоношенных новорожденных ребенка (гестационный возраст от 25 до 28 недель, в среднем - 26,4±1,2 недель) с клиническими признаками внутриутробной инфекции (ВУИ), переведенные сразу после рождения в отделение реанимации и интенсивной терапии. У новорожденных детей данной группы наблюдались клинические симптомы ВУИ (ранняя желтуха, увеличение размеров печени и/или селезенки, геморрагический синдром, энтероколит, пневмония, судорожный синдром, гидроцефалия, менингоэнцефалит). В группу сравнения (группа 2) были включены 24 недоношенных новорожденных детей без клинических признаков ВУИ (аналогичного ГВ, в среднем - 26,6±1,8 недель). Контрольную группу (группа 3) составили 26 доношенных новорожденных ребенка, родившихся без признаков ВУИ (гестационный возраст 38-41 недель, в среднем - 38,9±0,8 недель). Дети из групп 2 и 3 находились в детском отделении ГБУЗ ЗКПЦ. Дети, вошедшие в группы 1-3, были первично обследованы на первой неделе жизни.

Диагностика ЦМВИ проводилась с применением иммуноферментного анализа (ИФА) с определением avidности и полимеразной цепной реакции (ПЦР).

Статистическую обработку результатов проводили с использованием пакета прикладных компьютерных программ STATISTICA 6,0.

Результаты и их обсуждение. Исследованы 368 клинических образцов: мочи - 92, крови - 184, слюны - 92. В каждом образце выявляли ДНК ЦМВ методом ПЦР, а в крови иммуноглобулины М или G с avidностью.

В результате анализа всех полученных образцов от детей 1-3 групп было показано, что чаще всего ДНК ЦМВ выявлялась в моче - в 27/92 (29%) проб, реже - в слюне: в 21/92 (22,8%) проб. В крови вирус встречался реже - с частотой 14% (13/92). Эти данные согласуются с результатами других исследователей, которые показали, что в моче ЦМВ обнаруживается в количествах в 180 раз больших, чем в крови.

Для изучения показателей специфического гуморального иммунитета у новорожденных детей был проведен ИФА с определением индекса avidности. Они показали, что в периферической крови у подавляющего большинства детей присутствовали антитела к ЦМВ класса IgG. Однако анти-ЦМВ- IgG отсутствовали у 9 из 42 новорожденных (21%) группы 1, хотя был выявлен ДНК вируса.

Только у 3 детей (3,2%) 1 группы идентифицированы маркеры острого инфекционного процесса - анти-ЦМВ- IgM. Невысокая частота выявления анти-ЦМВ антител класса Ig M у новорожденных отмечалась также другими авторами. Важно отметить, что у всех детей с анти-ЦМВ- IgM отсутствовали анти-ЦМВ-антитела класса IgG и были выявлены маркеры ЦМВ.

Оценка avidности IgG -AT показала, что среди недоношенных новорожденных с ВУИ у 36 из 92 (39%) детей индекс avidности был представлен низким или промежуточным значением (ИА<0,6), у 55 (60%) - высоким значением (ИА>0,6).

Показано, что у 66% детей 1-2 группы, в крови которых AT класса IgG отсутствовали, либо обладали ИА<0,6, были выявлены прямые маркеры ЦМВИ. В то же время у остальных детей, имеющих прямые маркеры ЦМВ в этот срок (36%), в крови присутствовали только высокоavidные IgG. Возможно, что для проявления активности ЦМВ у новорожденных важную роль играет не только avidность и репертуар IgG AT, содержащихся в сыворотке ребенка, но и нейтрализующие свойства этих AT. Однако надо учитывать,

что у недоношенных новорожденных детей доля АТ, обладающих нейтрализующими свойствами, зависит от срока гестации. Так, только к 34 неделям гестации 99% нейтрализующих материнских АТ обнаруживаются в периферической крови плода. Какая концентрация у глубоко недоношенных детей - не известно.

Выводы.

- для повышения эффективности диагностики врожденной ЦМВИ необходимо использовать комплекс методов, включающих: 1 - выявление противовирусных антител, в том числе класса IgM; 2 - определение avidности анти-ЦМВ-антител класса IgG; 3 - детекцию ДНК ЦМВ методом ПЦР;
- предпочтительным объектом скринингового исследования для диагностики внутриутробной ЦМВИ у глубоко недоношенных детей является моча, в которой вирус накапливается чаще всего и в больших количествах, чем в других клинических материалах.

Попова Н.Г.¹, Степанова Н.Н.¹, Петрова Т.В.¹, Доровская Е.Н.², Купрянова М.В.¹
**АНТЕНАТАЛЬНЫЕ ФАКТОРЫ РИСКА РАЗВИТИЯ
 ДИАСТОЛИЧЕСКОЙ ДИСФУНКЦИИ МИОКАРДА У НЕДОНОШЕННЫХ ДЕТЕЙ
 СИНФЕКЦИОННОЙ ПАТОЛОГИЕЙ**

¹ФГБОУ ВО "Читинская государственная медицинская академия", Чита

²ГБУЗ "Забайкальский краевой перинатальный центр", Чита

Цель. Выявить значимые антенатальные факторы риска для развития диастолической дисфункции миокарда желудочков (ДДМЖ) на фоне врожденного хламидиоза.

Материалы и методы. Обследовано 34 ребенка с врожденным хламидиозом (основная группа) и 20 детей без инфекционной патологии - группа сравнения. Сравнение выделенных групп детей по массе тела при рождении, гестационному возрасту, состоянию при рождении показало, что они были репрезентативны и существенно не различались.

Диагноз врожденного хламидиоза был подтвержден ПЦР полуколичественным и количественным методом и ИФА с определением титра и avidности.

Статистическая обработка данных проводилась с помощью пакета статистических программ Statistica 8,0 (StatSoft).

Результаты и их обсуждение. На основе оценки анамнестических и медико-социальных факторов нами выявлено, что вероятность развития диастолической дисфункции миокарда у детей с хламидийной инфекцией являлась высокой среди младенцев при осложнениях беременности и родов в виде угрозы прерывания беременности (OR=18,9), наличия интервиллзита (по данным гистологии плаценты) (OR=11,4), развития ХФПН субкомпенсированной формы (OR=11,8).

Экстрагенитальная патология матери, особенно поражение ССС и мочевой системы (OR=5,4 и 4,9 соответственно), являлась неблагоприятной для развития ДД желудочков. Определено, что повышение риска развития ДД желудочков у новорожденных с ХИ происходило при самопроизвольных абортах в анамнезе матери (OR=4,6), многоводии (OR=3,7). Выявлено, что повышение риска развития ДД желудочков отмечалось при воспалительном процессе органов гениталий у беременной (OR=3,9), дородовом излитии околоплодных вод (OR=2,9), сочетанном гестозе (OR=3,1). Социальные факторы повышали риск развития ДД миокарда у детей с ХИ: неполная семья (OR=3,9) и матери, поздно вставшие на учет в женскую консультацию (OR=3,1)

Выводы. Таким образом, в соответствии с полученными нами данным, профилактика нарушения ДД миокарда должна складываться из ряда медицинских и социально-гигиенических мероприятий, включающих: адекватное наблюдение за беременной женщиной, коррекция экстрагенитальной патологии, профилактика развития осложнений, как во время беременности, так и во время родов.

Сидоренко Ю.И.¹, Чупрова Г.А.²,

СОВРЕМЕННАЯ ТЕРАПИЯ ХРОНИЧЕСКОГО ВИРУСНОГО ГЕПАТИТА С

¹ГУЗ "Краевая клиническая инфекционная больница", г. Чита

²ФГБОУ ВО "Читинская государственная медицинская академия", г. Чита

В клинической практике на протяжении последних 10-15 лет актуальной остается проблема выбора оптимального варианта лечения хронического гепатита С.

В случаях прогрессирующего течения заболевания фибротические изменения в печени претерпевают эволюцию от минимальных до выраженных и заканчиваются формированием цирроза. Цирроз печени в исходе хронического гепатита С является по сути конечной стадией инфекционного процесса, вызванного вирусом гепатита С, именно поэтому важное место в его лечении занимает этиотропная противовирусная терапия.

Теоретически все пациенты с хроническим гепатитом С являются кандидатами на лечение. С появлением препаратов прямого противовирусного действия шансы больного значительно повысились и ожидаемая эффективность превышает 90% практически на всех стадиях болезни. К настоящему времени появились более 7 схем лечения ХВГС. Однако и сегодня сохраняют свою актуальность приоритеты, которые целесообразно учитывать при выборе тактики лечения. Первостепенными из них является стадия заболевания, а также риски прогрессии, наличие или отсутствие внепеченочных проявлений. И если у больных с отсутствием внепеченочных проявлений и слабым фиброзом (F0-F1) можно противовирусную терапию рассматривать в плановом, отсроченном порядке, то у больных с F2 она становится оправданной, а при F3 и F4 приоритетной.

Цель. Охарактеризовать современные стратегии лечения больных хроническим вирусным гепатитом С.

Результаты и их обсуждение. Первые итоги клинической практики использования современных схем лечения хронического гепатита С с применением препаратов прямого противовирусного действия. На базе нашего стационара в период с 2014 по 2016 гг. было пролечено 5 пациентов, мужчины. Определение интерлейкина-28 было проведено у 3-х пациентов, во всех случаях генотип интерлейкин-28 был прогностически неблагоприятным, у пациентов определялась высокая вирусная нагрузка, умеренно выраженная цитолитическая активность, F1 по данным непрямо́й эластометрии печени. БВО достигнут в 100%, стойкий вирусологический ответ - 80%, у одного пациента наблюдается рецидив.

3 пациента получали так называемую 3D терапию (препарат вике́йра-пак), женщины составили 75%, у всех пациентов была зафиксирована высокая вирусная нагрузка, умеренно выраженный цитолитиз гепатоцитов, по данным непрямо́й эластометрии печени F0 - 1, F2 - 1, F4 - 1. БВО достигнут в 100% случаев, однако у одного из пациентов зафиксирован рецидив.

Также актуальность проблемы противовирусного лечения хронического вирусного гепатита С заключается на ряду с другими факторами и высокой стоимостью пегилированных интерферонов, производимых зарубежными фармацевтическими компаниями. Учитывая это, важным является факт появления на рынке отечественного аналога Альгерона (цепэгинтерферональфа-2b).

Данное лекарственное средство относится к клинко-фармакологической группе иммуномодулирующих препаратов с противовирусным действием. Ранее проведенные клинические исследования показали достаточно высокую его эффективность и сравнительно хорошую переносимость.

В КИЗе ГУЗ ККИБ на диспансерном наблюдении в настоящее время находится 33 больных ХВГС, получающих комбинированное противовирусное лечение альгероном и рибавирином в возрасте от 19 до 51 года, мужчин 57,6%, женщин 42,4%. Все пациенты не проводили ранее ПВТ. На момент начала ПВТ минимальная биохимическая активность ХВГС наблюдалась у 43,24% больных, слабовыраженная - 32,43%, умеренная - 13,51%, выраженная - 10, стадия фиброзных изменений по данным фибросканирования F1 наблюдалась у 11 пациентов, F2 - у 11 пациентов и F3-1 пациент, слабовыраженная активность процесса определялась у 51%, умеренная у 30,3%, высокий уровень вiremии отмечен у 6 человек, что составило 18,1%, у 8 пациентов (24,2%) был выявлен 1 генотип, у 25 (75,8%) - 2 и 3, синдром цитолитиза различной степени выраженности был у 24 человек (72,7%), у 9 (27,3%) - уровень аминотрансфераз был в норме. В основном пациенты переносили терапию удовлетворительно. Наиболее часто пациенты жаловались на общую слабость, снижение аппетита, нарушение сна, потерю волос. У 86% к 4-й неделе лечения регистрировалась лейкопения, которая сохранялась до конца терапии. БВО достигнут 97%, у 1 (3%) отмечалось снижение вирусной нагрузки на 2 Log, такая же динамика прослеживалась на 12 неделе. Стойкий вирусологический ответ зафиксирован в 87,5% у пациентов с 1 генотипом и 100% со 2 и 3. У одного пациента с первым генотипом зафиксирован рецидив.

Выводы. Таким образом, выбор оптимальной и эффективной терапии хронического вирусного гепатита С остается крайне важной задачей, тем более, что создание вакцины против данного заболевания перспектива весьма отдаленная.

Фесенко О.В.¹, Емельянова А.Н.², Юрчук С.В.¹

**АНАЛИЗ ОБРАЩАЕМОСТИ В ПРИЕМНО-ДИАГНОСТИЧЕСКОЕ ОТДЕЛЕНИЕ
ГУЗ "КРАЕВАЯ КЛИНИЧЕСКАЯ ИНФЕКЦИОННАЯ БОЛЬНИЦА" г. Читы**

¹ГУЗ "Краевая клиническая инфекционная больница", г. Чита

²ФГБОУ ВО Читинская государственная медицинская академия, г. Чита

Цель нашей работы - анализ структуры обращаемости в приёмно-диагностическое отделение ГУЗ "Краевая клиническая инфекционная больница" г. Читы.

За последние 5 лет отмечается ежегодное увеличение числа обращений за медицинской помощью в приёмно-диагностическое отделение ГУЗ "Краевая клиническая инфекционная больница" г. Читы, главный врач которой - к.м.н. С.В. Юрчук (в 2016 году количество обратившихся за медицинской помощью в 1,5 раза больше по сравнению с 2011 годом). В большинстве случаев после обращения произведена экстренная

госпитализация по эпидемическим или клиническим показаниям (до 80%).

В структуре обращений имеет место сезонность: летне-осенняя с июня по сентябрь - с преобладанием пациентов с острыми кишечными инфекциями; зимняя с декабря по февраль - с преобладанием острых респираторных вирусных инфекций.

Среди обратившихся пациентов 20% пациентов направлены из районов Забайкальского края (в большинстве случаев участковой службой с направлятельными диагнозами "хронический вирусный гепатит высокой степени активности" или хронический вирусный гепатит с исходом в цирроз печени).

Среди городских жителей более 41% имеют направление из поликлиник, 36% доставлены бригадами скорой медицинской помощи, а в 23% случаев - пациенты обратились самостоятельно, среди которых с 2012 г. отмечается увеличение числа обращений с целью получения консультации в праздничные, выходные дни и в нерабочее для поликлиник время в 1,8 раза.

В структуре направлятельных диагнозов преобладают острые кишечные (ОКИ) и респираторные (ОРВИ) инфекции. В ряде случаев под маской ОКИ на уровне приёмно-диагностического отделения заподозрена гинекологическая или хирургическая патология, ОРВИ - неврологическая и хронические заболевания органов дыхания. В таких случаях пациенты направлялись в профильные стационары.

Учитывая особенности ГУЗ ККИБ (стационар для оказания медицинской помощи взрослому и детскому населению края) среди обратившихся были и взрослые (44%), и дети (56%).

Выводы. Таким образом, проведенный анализ демонстрирует:

1. Увеличение общего числа обращений в приёмно-диагностическое отделение ГУЗ ККИБ,
2. Увеличение самообращения пациентов за консультативной помощью,
3. Преобладание среди обратившихся детей,
4. Необходимость проведения уже на этом этапе быстрой дифференциальной диагностики.

Хохлова З.А.¹, Николаева Н.А.¹, Гилева Р.А.¹, Серeda Т.В.¹, Карпова В.Н.²,
Маянская Т.В.², Жабин С.Г.³, Бобков С.С.⁴

ГЕНОТИПЫ ВИРУСА ГЕПАТИТА С КАК ЭПИДЕМИЧЕСКИЕ МАРКЕРЫ

¹НГИУВ - филиал ФГБОУ ДПО РМАНПО Минздрава России, Новокузнецк, Россия

²ГБОУЗ КО "Городская клиническая инфекционная больница № 8", Новокузнецк, Россия

³ГБОУЗ КО "Зональный перинатальный центр", Новокузнецк, Россия

⁴ГБОУЗ КО "Центр по профилактике и борьбе со СПИД-ом и инфекционными заболеваниями", Новокузнецк, Россия

Введение. Вирус гепатита С был первым вирусом, открытым в 1989 году методом молекулярного клонирования. Вскоре была выявлена генетическая гетерогенность вируса: шесть основных генотипов, многочисленные устойчивые подтипы и квазитипы. Эти особенности вируса не позволяют до настоящего времени создать эффективную вакцину и остановить распространение инфекции. Исследование банковских сывороток крови позволило установить историческую последовательность распространения генотипов HCV: с 40-х до начала 60-х годов регистрировался генотип 1в. В конце 50-х гг. и до начала 2000-х годов значимым конкурентом становится генотип 1а; примерно в эти сроки появляются редкие по частоте 2а и 2в, еще позднее и редко - 3а и 4а, эти закономерности изучены у жителей Северной Америки. На других континентах структура генотипов к началу 2000-х годов была иной. В России до настоящего времени преобладал генотип 1в, в Австралии и странах Ближнего Востока - генотип 3. Исторических исследований в России не известно.

Эпидемиологическое значение генотипов всегда интересовало исследователей. Установлена редкая передача вируса половым и вертикальным путем (менее 5%). Передача вируса при внутривенном введении наркотиков учащается при многократных инъекциях нестерильными инструментами. По нашим наблюдениям, за первый год от начала инъекционной наркомании потребители инфицируются в 90% случаев. Есть ли особенности распространения генотипов HCV среди потребителей наркотиков? На этот вопрос давно дан ответ: у инъекционных наркоманов чаще определяется генотип 3а, второй по частоте генотип 1в. Значит ли это, что в регионах с распространенной инъекционной наркоманией доминирует генотип 3? С 90-х годов до начала 2000-х годов инъекционная наркомания была значительной во многих регионах России. В г. Новокузнецке на начало 2000-х годов 95% инъекционных наркоманов получали двойную инфекцию (ВИЧ и гепатит С). Потребители наркотиков имели генотип 3а в 60-70% случаев. К исходу 16 лет наблюдения за ВИЧ-инфекцией эпидемиологическая ситуация изменилась: 50% инфицируются через наркотики и 50% - половым путем. Лидером в группе инъекционных наркоманов остается 3а генотип. А как выглядит структура генотипов среди благополучных больных хроническим гепатитом С (ХГС), которые не употребляли наркотики?

Цель. Изучить эпидемическую значимость генотипов HCV у разных континентов пациентов Юга Кузбасса.

Материалы и методы. С целью оценки эпидемической значимости генотипов HCV проведен анализ данных трех ПЦР-лабораторий города Новокузнецка. Определяли РНК HCV и генотипы HCV у взрослого

населения с ХГС. В ЗПЦ в 2005 г. было проведено 119 исследований, в 2015 г. - 54 исследования образцов крови жителей Юга Кузбасса старше 18 лет. В КДК ГКИБ № 8 обследован 991 больной (2010-2015 гг.). В ЦПБС исследованы образцы крови 983 пациентов.

Результаты. Анализ структуры генотипов HCV показал следующее. По данным лаборатории ЗПЦ: в 2005 г. генотип 2 установлен у 11 (9%), 1в - 47 (39%), 1а - 1 (0,8%), 3а - 59 (49%), 2+3а - 1 (0,8%), не определен генотип у 1 (0,8%) человека. Через 10 лет, в 2015 г., генотипы HCV исследованы у 54 человек. Генотип 2 определен у 3 (6%), генотип 1в - 21 (39%), 3а - 23 (55%) больных ХГС. Таким образом, за 10 лет не произошло существенного изменения структуры генотипов HCV на территории Юга Кузбасса.

Более подробное исследование генотипов вируса гепатита С проведено в КДК ГКИБ № 8. В общей группе больных ХГС лидирует 3 генотип (51,7%), несколько реже встречается 1 генотип (42,28%), редко - 2 генотип (5,15%). Изучение динамики генотипов HCV выявило следующую тенденцию: до 2013 г. лидировал 3 генотип, в 2014-2015 гг. 3 и 1 генотипы стали конкурировать на равных (3 генотип - 48 - 44%, 1 генотип - 50 - 48%). Лидирующие генотипы 3а и 1в свидетельствуют о стабильности путей передачи среди взрослых жителей региона, не относящихся к группе риска по внутривенной наркомании.

В ЦПБС исследованы образцы крови 983 ВИЧ-инфицированных потребителей наркотиков, получены следующие результаты: генотип 1 обнаружен у 374 (38,1%) пациентов, генотип 2 обнаружен у 12 (1,3%) больных, генотип 3 определялся у 533 (54,3%) больных. Как видно, на первом месте у данного контингента лидирует 3 генотип, на втором месте по частоте - 1 генотип, и относительно редко встречается 2 генотип.

Заключение. Таким образом, исследование эпидемиологии генотипов вируса гепатита С среди благополучного населения и инъекционных наркоманов показало, что распространенность 3а генотипа лидирует в обеих группах, что отличает эпидситуацию от российской, при которой среди благополучного населения лидирует 1в генотип. Это свидетельствует о значительном влиянии на структуру генотипов группы населения с наркотической зависимостью.

Распространенность 3 генотипа вируса гепатита С в на Юге Кузбасса предполагает ускоренную эволюцию гепатита до тяжелого фиброза. В этой связи требуется быстрая диагностика гепатита С и своевременное лечение.

Хохлова З.А.¹, Гилева Р.А.¹, Серета Т.В.¹, Николаева Н.А.¹, Карпова В.Н.², Никифорова Н.А.²

ЭТИОЛОГИЯ ОСТРЫХ КИШЕЧНЫХ ИНФЕКЦИЙ У ДЕТЕЙ

¹Новокузнецкий государственный институт усовершенствования врачей - филиал
ФГБОУ ДПО РМАНПО Минздрава России

²ГБОУЗ КО "Городская клиническая инфекционная больница № 8", Новокузнецк

В структуре детских инфекционных заболеваний острые кишечные инфекции (ОКИ) занимают 2-е место. В этиологии ОКИ играют роль как вирусы (рота-, норо-, астро-, энтеровирусы), так и бактерии (шигеллы, сальмонеллы, эшерихии, условно патогенная флора). От этиологии ОКИ зависит тактика в отношении антибактериальной и противовирусной терапии. По данным отечественных и зарубежных авторов, основным этиологическим агентом ОКИ у детей являются вирусы.

Цель. Изучить этиологическую структуру острых кишечных инфекций у детей г. Новокузнецка (по материалам Городской клинической инфекционной больницы № 8).

Материалы и методы. Под наблюдением находилось 2594 детей 1-14 лет, госпитализированных в инфекционную больницу в 2014-2016 гг. (сплошная выборка) по поводу ОКИ. Комплексное обследование включало клинико - эпидемиологический, параклинические, бактериологический, серологические методы исследования. Практически у всех пациентов отмечались средняя степень тяжести и острое течение болезни. Лечение пациентов проводилось в соответствии с действующим стандартом оказания медицинской помощи детям при острых кишечных инфекциях.

Результаты. ОКИ бактериальной этиологии диагностированы у 51,6% пациентов, вирусной - у 48,4%. Этиологический агент расшифрован у 1287 детей (49,6%). У 50,4% получены отрицательные результаты бактериологического и иммунологического исследования. В этих случаях диагноз ОКИ (предположительно вирусной или бактериальной этиологии) выставлен на основании клинических проявлений (характер интоксикационного синдрома, осмотический или инвазивный тип диареи) и параклинических (гемограмма, копрограмма) данных.

В структуре ОКИ с верифицированной этиологией вирусные ОКИ составили 46,3%, бактериальные ОКИ - 55,7%: сальмонеллез - 10,0%, шигеллез - 2,9%, эшерихиоз - 17,2%, ОКИ, вызванные условно патогенной флорой (УПФ) - 23,6%.

Расшифровка этиологии вирусных ОКИ позволила установить, что заболевания преимущественно были вызваны ротавирусами - 98,6%, на другие вирусы (норовирусы, аденовирусы, астровирусы) пришлось 1,4%.

Среди бактериальных ОКИ доля сальмонеллеза составила 18,6% (гастроинтестинальная форма - 99,2%, генерализованная форма - 0,8%). Диагноз шигеллеза установлен в 5,3%, эшерихиоза - в 32,1%, ОКИ, вызванной УПФ - в 44,0%. В возрастной структуре: детей 1-3 лет было при сальмонеллезе 57,6%, шигеллезе - 48,5%, эшерихиозе - 68%; 4-6 лет - 22,3%, 15,1% и 14,2% соответственно; 7-14 лет - 20,1%, 17,7% и 36,4%.

Этиологическая структура выделенных от пациентов штаммов сальмонелл представлена преимущественно группой O:9 (D1): *S. enteritidis* - 84,5%, *S. bleedan* - 5,3%, группа O:7 (C1) *S. infantis* - 4,7%, прочие - 5,5%. Частота выделения той или иной культуры варьировала в разные годы. Среди шигелл чаще обнаруживалась шигелла Флекснера (48,6%), шигелла Зонне в 34,3%, реже выявлялись шигеллы дизентерии (11,4%) и Бойда (5,7%). Эшерихиоз наиболее часто был обусловлен энтеропатогенной кишечной палочкой - 64,8%; энтероинвазивная кишечная палочка выделена в 19,7%, энтерококк - в 13,5% случаев.

Выводы.

1. В этиологии ОКИ у детей почти в равной степени играли роль бактериальные (с учетом УПФ) и вирусные агенты.
2. В структуре подтвержденных ОКИ в возрастном аспекте преобладали дети раннего возраста.
3. Остается высоким процент не подтвержденных лабораторно ОКИ (50,4%).
4. В структуре бактериальных ОКИ преобладали ОКИ, вызванные условно патогенной флорой, и эшерихиозы.
5. Большую часть эшерихиозов обусловили энтеропатогенные кишечные палочки.
6. Шигеллез был вызван преимущественно шигеллой Флекснера.

Чупрова Г.А., Базаров П.В., Гончиков А.Д.

ВЕТРЯНАЯ ОСПА У ВЗРОСЛЫХ

ФГБОУ ВО "Читинская государственная медицинская академия", г. Чита

Актуальность проблемы заключается в повсеместном распространении данного заболевания. У взрослого населения ветряная оспа хоть и встречается гораздо реже, но протекает тяжелее и чаще приводит к возникновению тяжелых осложнений.

В Российской Федерации за 2016 год зарегистрировано 795594 случаев возникновения ветряной оспы. Заболеваемость составила 544,59 человек на 100000 населения.

Цель. Клинико-эпидемиологический анализ течения ветряной оспы у взрослых в Забайкальском крае.

Материалы и методы. Нами проведен ретроспективный анализ 42 историй болезней, зарегистрированных в ГУЗ ККИБ за 2015-2016 год с диагнозом "Ветряная оспа". Статистическая обработка полученных результатов осуществлялась с применением пакета программ Microsoft Excel.

Диагноз "Ветряная оспа" установлен на основании клинико-эпидемиологических данных.

Результаты. По половому признаку среди госпитализированных особых различий не выявлено: женщин - 55%, мужчин - 45%. В большинстве случаев повышение температуры тела отмечено в первый день болезни - у 74% больных (31 человек), однако были случаи, когда повышения температуры не было вовсе - 7,1% - 3 человека. Продолжительность лихорадки в среднем составила 5 ± 2 дня. Клинические проявления интоксикационного синдрома проявлялись следующими симптомами: слабость у всех пациентов, озноб - у 38% (16 человек), ломота в мышцах - у 28,6% (12 человек), головная боль - у 19% (8 человек). Катаральные явления наблюдались в разгар заболевания у 1/3 больных: боли в горле - 19% (8 человек), першение в горле - 12% (5 человек). Проявление везикулезно-папулезных высыпаний по всему телу выявлено у 90,5%, на волосистой части головы у 9,5%. В последующие 1-4 суток сыпь начинала распространяться на лицо, шею, туловище, верхние и нижние конечности, при этом сыпь в большинстве случаев сопровождалась кожным зудом. В продолжительности появления новых высыпаний: 3 дня - 11 человек - 26,2%, 4 дня - 14 человек - 33,3%, до 6 дня у 17 человек - 40,5%. При осмотре полости рта наблюдались единичные везикулы на мягком небе, ротоглотке у 4 человек (28,5%), множественные везикулы у 2 человек (4,8%), у остальных изменений в полости рта не выявлено. Наиболее длительно сыпь сохранялась у пациентов с отягощенным преморбидным фоном - беременные, больные с хроническими заболеваниями. Почти у половины больных наблюдалась быстрая и обильная пустулизация, что потребовало назначения антибактериальной терапии - 42,9% (18 человек). Тяжелое течение отмечено у одной госпитализированной беременной женщины. Тяжесть состояния обусловлена длительной выраженной интоксикацией, длительностью и обилием высыпаний, осложнившихся пиодермией. 23 человека отрицают контакт с больными ветряной оспой, что составляет 55,1%. Госпитализировано по эпидемиологическим показаниям 5%, это лица, проживающие в общежитии и казармах. За анализируемый промежуток времени зимой было госпитализировано 8 человек, весной - 6 человек (16,7%), летом - 10 человек (33,3%), и осенью - 18 человек (50,0%).

Выводы. В ходе исследования выявлено, что ветряная оспа у взрослых протекает достаточно тяжело, нередко с развитием пустулизации, присоединением пиодермии и склонно к продолжительности высыпаний. В половой структуре особых различий не выявлено. Прослеживается осенняя сезонность заболевания.

ЮБИЛЕЙ



**К юбилею заведующей кафедрой
анатомии ЧГМА
ТАТЬЯНЫ НИКОЛАЕВНЫ
СТЕПАНОВОЙ**

В мае 2017 года отмечает свой юбилей заведующая кафедрой анатомии, доцент, кандидат медицинских наук Татьяна Николаевна Степанова. Родилась Татьяна Николаевна 29 мая 1952 года в городе Талгар Алма-Атинской области Республики Казахстан. В 1955 году родители - инженеры химии-аналитики, были направлены в Забайкалье на освоение месторождений для Нерчинского полиметаллического комбината. Вся семья прибыла в Читинскую область. Жили в посёлках Кличка, Горный Зерентуй. Среднюю школу закончила в посёлке Горный Зерентуй и в 1970 году поступила в Читинский государственный медицинский институт на лечебный факультет. В студенческие годы, помимо успешной учёбы, Татьяна Николаевна активно занималась научно-исследовательской работой в студенческом кружке на кафедре физиологии. На старших курсах определилась со специальностью, решила стать акушером-гинекологом. Будучи в субординатуре - в городских родильных домах и гинекологических отделениях под руководством опытных специалистов, а в интернатуре уже практически самостоятельно - в областных больницах, набиралась врачебного опыта, осваивала практические навыки.

После окончания интернатуры работала в течение 7 лет оперирующим акушером-гинекологом в ЦРБ пос. Нерчинский Завод. Работа была сложной, но интересной, приходилось

без выходных и праздничных дней, вне зависимости от времени суток оказывать помощь женщинам, а в дежурные дни всем нуждающимся в экстренной помощи. Принимать правильные решения в сложных врачебных ситуациях всегда помогали основные знания, полученные за годы учёбы в институте, и книги.

Пытливый ум, исследовательский склад характера, трудолюбие Татьяны Николаевны были оценены руководством ЧГМИ, и в 1982 году её пригласили работать на кафедру нормальной физиологии старшим лаборантом. С 1984 года успешно пройдя конкурс, она приступила к исполнению должности ассистента кафедры, которую успешно совместила с учёбой в заочной аспирантуре. В 1987 году Т.Н. Степанова успешно закончила работу и защитила кандидатскую диссертацию на тему: "Влияние полипептидов из сосудистой стенки на состояние иммуногенеза, гемостаза и неспецифической резистентности организма в норме и патологии". Большим фрагментом в её научной работе был представлен морфологический раздел. С 1988 года Татьяна Николаевна совмещала работу ассистента на кафедре гистологии.

С начала работы в ВУЗе принимала активное участие в научно-практических экспедициях в зоне строительства БАМ, работая в самых трудных условиях, набирая материал для исследований. Учебную, научно-исследовательскую деятельность она всегда успешно совмещала с активным отдыхом и спортом: туристические походы по живописным уголкам Забайкалья, рискованные сплавы на плотках по местным рекам с коллегами, зимой - походы на лыжах.

В 1991 году Т.Н. Степанова прошла ФПК для доцентов на базе Новосибирского государственного медицинского института и пополнила свой педагогический багаж знаний.

С 1996 до 2002 года Татьяна Николаевна находилась в отпуске по уходу за ребёнком.

В 2002 году она принята на должность ассистента кафедры нормальной анатомии, за короткий временной интервал освоила новый для неё предмет, а это огромный пласт знаний в морфологии. Уже с 2003 года выполняла сложные, требующие большого количества сил и эмоциональных затрат, обязанности доцента кафедры: она читает полный курс лекций на педиатрическом факультете, сопровождая их содержательную составляющую показатель-

ными презентациями, проводит практические занятия, занимается учебно-методической, а через учебный процесс и воспитательной работой. Являлась секретарём ЦМК морфологического профиля, принимала активное участие в работе Читинского отделения общества анатомов, гистологов, эмбриологов, готовила и выступала с сообщениями на семинарах морфологов и врачей ультразвуковой диагностики. На протяжении нескольких десятилетий являлась куратором групп лечебного факультета. В 2006 году Татьяне Николаевне присвоено учёное звание доцента кафедры анатомии. Несколько лет она была завучем кафедры, является членом ученого совета Академии, педиатрического и лечебного факультетов.

Т.Н. Степанова справедливая и доброжелательная, за годы работы на кафедре анатомии она стала для всех близким и родным человеком. Среди коллег и студентов пользуется заслуженной любовью и авторитетом: внимательная, участливая, доверяющая и умеющая ценить точку зрения и способности других людей, очень тактичный и вежливый человек. Как православная христианка Татьяна Николаевна воспитывает в своих студентах, выбравших профессию врача, чувство долга, объясняя будущим докторам, что врачевание это призвание, подкреплённое надёжными и глубокими знаниями, чувством сострадания, милосердия и любви к людям. В 2007 году она приняла активное участие в формировании во-

лонтёрского движения "Сестёр Милосердия" в ЧГМА, с 2008 года является руководителем волонтёрского отряда "Милосердие". Вместе с волонтёрами - студентами 1-2 курсов ЧГМА оказывала помощь больным и оставшимся без попечения при отделении сестринского ухода на базе Черновской больницы, они заботятся и ухаживают за детьми Дома малютки с. Атамановка; отделения оставленных без попечения родителей детской дорожной больницы; отделения онкогематологии детской клинической больницы.

Татьяна Николаевна увлекающийся, с огромным кругозором человек, прочитала большое количество литературы: профессиональной, научно-публицистической, классической русской и зарубежной, в том числе и современной; фильмы; путешествия, - этот внушительный багаж знаний позволяет ей быть очень интересным собеседником, находить творческий, порой нестандартный подход к решению сложных вопросов и ситуаций.

В 2014 году Т.Н. Степанова вступила в должность заведующей кафедрой анатомии и продолжает ею успешно руководить.

В день юбилея сотрудники кафедры и всей академии сердечно поздравляют Татьяну Николаевну, желают крепкого здоровья, долголетия, семейного благополучия, успехов в непростой и в то же время интересной работе.

*Доц., к.м.н. Н.Ю. Ким
Асс-т А.С. Субочева*



**65 лет со дня рождения
Заслуженного врача России, доктора
медицинских наук, профессора
ВЛАДИМИРА ЮРЬЕВИЧА
ПОГРЕБНЯКОВА**

Владимир Юрьевич Погребняков родился 8 июня 1952 г. в с. Марьяновка Омской области в семье военного летчика и учительницы.

В Читинский медицинский институт Владимир Юрьевич поступил в 1969 году сразу после окончания школы. С 3-го курса института он стал заниматься в научном студенческом кружке при кафедре рентгенологии и радиологии и был его старостой до окончания института. В те годы кафедру рентгенологии возглавлял доцент Яо Владимир Владимирович. Это был необычайно интеллигентный человек с широкой эрудицией, владевший в совершенстве четырьмя языками и получивший медицинское образование в Шанхайском медицинском университете. В немалой степени яркая личность Яо В.В. явилась для В.Ю. Погребнякова примером для подражания и повлияла на выбор профессии. После окончания института (1975 г.) и интернатуры практическая деятельность Владимира Юрьевича началась в качестве врача-рентгенолога Читинского областного онкологического диспансера, где ему посчастливилось работать под началом одного из самых опытных рентгенологов области - Заслуженного врача Российской Федерации Александры Васильевны Копыловой. Работая в онкологическом диспансере, он первым из рентгенологов области стал заниматься рентгенохирургическими вмешательствами, в частности прицельными пункционными биопсиями

и сосудистыми исследованиями. Одновременно с практической деятельностью Владимир Юрьевич активно занимался научной работой, обучаясь в заочной аспирантуре НИИ медицинской радиологии АМН СССР, которую успешно закончил с защитой кандидатской диссертации в 1982 году.

С 1981 года Владимир Юрьевич начал работу на кафедре рентгенологии и радиологии Читинского медицинского института в должности ассистента, первоначально осуществляя клиническую работу на базе Областной детской клинической больницы, а с 1983 года по настоящее время - на базе Областной (ныне Краевой) клинической больницы, где в течение ряда лет исполнял обязанности старшего ординатора рентгенологического отделения. Здесь также Владимир Юрьевич продолжает активно заниматься рентгенохирургическим направлением, внедряя их в практику ОКБ. При активной поддержке главного врача больницы Яковлева В.К., по инициативе В.Ю. Погребнякова и его ближайшего соратника Иванова П.А. в больнице был впервые открыт ангиографический кабинет, а в последующем - отделение рентгенохирургических методов диагностики и лечения. На сегодня по арсеналу применяемых методов это отделение является одним из передовых не только на территории нашего края, но и среди многих регионов России.

С 1992 года Владимир Юрьевич становится заведующим кафедрой лучевой диагностики и лучевой терапии с курсом онкологии ЧГМИ, организованной вместо кафедры рентгенологии и радиологии. По его инициативе на кафедре была начата активная научная работа в новом направлении - области интервенционной радиологии (рентгенохирургии) и рентгенотерапии соматических заболеваний. Этот период характеризовался разработкой, освоением и внедрением в практику новейших рентгенохирургических и рентгенотерапевтических технологий в лечении хирургических болезней. Впервые были изучены возможности и применены в практике блокада паравerteбральных симпатических ганглиев при остром панкреатите, спиртовой невролиз при болевых формах хронического панкреатита, разработан новый способ лучевой терапии при остром панкреатите, изучена роль и возможности рентгенохирургических вмешательств в лечении кист поджелудочной железы и т.д. Как результат научного поиска, в начале 1998 года В.Ю. Погреб-

няковым была успешно защищена докторская диссертация на тему "Малоинвазивная хирургия кист поджелудочной железы" по специальности "хирургия". В последующем под его руководством стали кандидатами медицинских наук ассистенты кафедры Кузина Т.В., Губик Е.А., Хлобыстин Р.Ю., заведующий отделением рентгенохирургических методов диагностики и лечения ККБ Иванов П.А.

Наиболее перспективные результаты научных исследований, выполненных под руководством В.Ю. Погребняка, получены при лечении острого панкреатита и его осложнений. Новизна полученных сведений подтверждена Патентами на новые способы лечения данного заболевания, многочисленными публикациями и выступлениями на научных конференциях международного и российского уровня. Им опубликовано свыше 300 работ, получено 4 патента на изобретения. Впервые в России им проведены операции по пункционному чрескожному стентированию вирсунгова протока с использованием металлических стентов. Работа в данном направлении, выполненная совместно с сотрудниками отделения рентгенохирургии ККБ, в 2011 году вошла в десятку лучших научно-практических разработок среди хирургов России и стран СНГ в разделе "хирургия печени и поджелудочной железы" среди опубликованных в журнале "Анналы хирургической гепатологии" за 15-летний период.

Под руководством В.Ю. Погребняка сотрудниками кафедры с привлечением ведущих специалистов Забайкальского края проводится большая работа по постдипломному образованию, подготовлено более 200 врачей-рентгенологов и ультразвуковых диагностов. Большой объем научной и педагогической работы Владимир Юрьевич успешно сочетает с лечебной и консультативной деятельностью, продолжает оставаться активно оперирующим рентгенохирургом, а также является руководителем отдела лучевой диагностики Краевой клинической больницы.

В.Ю. Погребняковым проводится большая организационно-методическая и общественная работа. Владимир Юрьевич является членом:

рабочей группы по интервенционной радиологии (рентгенохирургии) Экспертного Совета МЗ РФ, Профильной комиссии по рентгенологии МЗ РФ, правления Российской ассоциации интервенционных онкорадиологов, Координационного Совета Международной ассоциации хирургов-гепатологов России и стран СНГ, действительным (полным) членом Европейской ассоциации интервенционных радиологов, правления Сибирской ассоциации лучевых диагностов и Забайкальского общества хирургов, членом аттестационной комиссии при МЗ Забайкальского края и др.

Признанием заслуг В.Ю. Погребняка явилось присвоение ему званий "Заслуженного врача Российской Федерации", лауреата премий имени Коханского и Забайкальской ассоциации врачей, Забайкальского научно-практического общества хирургов. Он награжден медалью к ордену "За заслуги перед отечеством II степени", Почетной грамотой Министра здравоохранения РФ, знаком отличия "За усердие на благо Забайкальского края" и т.д. В.Ю. Погребняков единственный в Забайкалье награжден Ученым советом ФГБУ Института хирургии им. А.В.Вишневского памятной медалью А.В. Вишневского за заслуги в области хирургии.

Владимира Юрьевича отличает высокая принципиальность и бескомпромиссность. Он принципиален во всем: в науке, в отношении к больным, во взаимоотношениях с людьми. Человек яркой индивидуальности, эмоциональный, соединивший в себе качества энергичного руководителя, талантливого ученого, доброжелательного и одновременно строгого воспитателя.

Любовь к медицине Владимир Юрьевич передал своим детям. Дочь работает кардиологом в г. Санкт-Петербурге, сын - рентгенохирургом в г. Москва.

Свой юбилей Владимир Юрьевич встречает в прекрасной творческой форме, он полон идей и планов. Друзья, коллеги и ученики от души желают юбиляру доброго здоровья, долгих лет жизни, дальнейших творческих успехов в активной и плодотворной деятельности.

канд. мед. наук Т.В. Кузина

К СВЕДЕНИЮ АВТОРОВ

Уважаемые коллеги!

Редакционная коллегия ежеквартального научно-практического журнала "Забайкальский медицинский журнал" принимает материалы для публикации по следующим рубрикам:

- вопросы организации здравоохранения;
- клинические лекции;
- новые медицинские технологии;
- в помощь практическому врачу
- случаи из практики;
- краткие сообщения.

К СВЕДЕНИЮ АВТОРОВ

Редакция "Забайкальского медицинского журнала" просит внимательно ознакомиться с нижеследующими положениями по изданию журнальных публикаций

Статья должна быть представлена в печатном виде и на электронном носителе в формате MS Word (любой версии).

Бумажный вариант статьи должен быть напечатан на одной стороне листа А4 через 1,5 интервала, шрифт Times New Roman, кегль - 14. Размеры полей: левое - 30 мм, правое - 10 мм, верхнее и нижнее - каждое не менее 20 мм.

Объем публикаций по вопросам организации здравоохранения не должен превышать 5-7 страниц, лекций - 12-15 страниц, случаев из практики - 2-4 страницы, кратких сообщений - 2-3 страницы.

Структура оригинальной статьи

Титульная часть статьи должна содержать: индекс УДК, название статьи, фамилию и инициалы автора(ов), наименование организации.

Основной текст статьи должен структурно строиться в следующем порядке: введение; цель исследования; методы и материалы; результаты и обсуждение; заключение; литература.

Единицы измерения, характеристики и показатели изучаемых явлений должны быть представлены в единицах единой метрической системы.

Таблицы, диаграммы и рисунки помещаются в тексте по ходу изложения. Иллюстративный материал должен быть пронумерован и снабжен подписями.

Цитируемая литература приводится в алфавитном порядке (русские, затем иностранные источники) в соответствии с действующим ГОСТом. В тексте статьи литературные источники проставляются цифрами в квадратных скобках, соответственно списку.

Вся ответственность за достоверность представленных данных возлагается на автора(ов) статьи.

Статьи, не соответствующие указанным требованиям, к опубликованию не принимаются.

*Материалы для публикации отправляются или сдаются в редакцию по адресу:
672090, г. Чита, ул. Горького, 39-а, ЧГМА,
редакционно-издательский центр.*