

ЗАБАЙКАЛЬСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ

4 ` 2018

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 - Макеева Л.Н.
Технический редактор - Чернова Ю.Г.
Корректор - Тришкина А.Н.

**Ежеквартальное
научно-практическое
издание**



Подписано в печать 17.12.2018

Бумага офсетная

Формат 60x84/8

Усл. изд. л. 5,0

Тираж 100

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, 2018



СОДЕРЖАНИЕ

КЛИНИЧЕСКИЕ ЛЕКЦИИ

Щаднева С.И.

СИСТЕМНЫЕ ВАСКУЛИТЫ С ПОРАЖЕНИЕМ ЛЕГКИХ: СОВРЕМЕННЫЕ ВОЗМОЖНОСТИ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ.....3

НАУЧНЫЕ ОБЗОРЫ

Лузина Е.В., Жилина А.А., Жилин И.В., Мироманова Н.А., Емельянова А.Н., Томина Е.А., Жигжитова Е.Б., Серкин Д.М., Солоденкова М.Е., Щербак В.А., Чацкис Е.М.
ДОСТИЖЕНИЯ И ПРОБЛЕМЫ СОВРЕМЕННОЙ ГАСТРОЭНТЕРОЛОГИИ (ПО МАТЕРИАЛАМ ВЫЕЗДНОГО ПЛЕНУМА НАУЧНОГО ОБЩЕСТВА ГАСТРОЭНТЕРОЛОГОВ РОССИИ И II ЗАБАЙКАЛЬСКОЙ НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКОЙ КОНФЕРЕНЦИИ "ЗАБОЛЕВАНИЯ КИШЕЧНИКА В ПРАКТИКЕ ТЕРАПЕВТА" 27-28 СЕНТЯБРЯ 2018 г.).....9

Щербак В.А., Богомолова И.К., Гаймоленко И.Н., Гаймоленко С.Г., Мироманова Н.А., Панченко А.С., Потапова Н.Л.
НАУЧНАЯ РАБОТА НА КАФЕДРАХ ПЕДИАТРИЧЕСКОГО ПРОФИЛЯ ЧГМА В 2013-2018 ГОДАХ.....15

В ПОМОЩЬ ПРАКТИЧЕСКОМУ ВРАЧУ

Малинина Н.И., Байке Е.Е.

ЛАБОРАТОРНАЯ ДИАГНОСТИКА ТУБЕРКУЛЁЗА В ЗАБАЙКАЛЬСКОМ КРАЕ.....21

СЛУЧАЙ ИЗ ПРАКТИКИ

Батаева Е.П., Кудрявцева А.И., Ли А.А., Набокова Л.А., Рахматуров А.Г.
КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ВРОЖДЕННОГО ЦЕНТРАЛЬНОГО СИНДРОМА ГИПОВЕНТИЛЯЦИИ У РЕБЕНКА 6 МЕСЯЦЕВ.....26

Емельянова А.Н., Епифанцева Н.В., Калинина Э.Н., Чупрова Г.А., Емельянов А.С., Веселова Е.В.
АНАЛИЗ ЗАВОЗНЫХ СЛУЧАЕВ ЛИХОРАДКИ ДЕНГЕ.....30

Игнатъева А.В., Казанцева А.Н., Бугаенко Е.Г., Молчанова Т.С., Семке Ю.Г.
КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ПРОПИОНОВОЙ АЦИДЕМИИ.....34

Митин Н.А., Федорова Л.В.
ПЕРЕКРЕСТНЫЙ СИНДРОМ - ОДНА ИЗ СЛОЖНЫХ И МАЛОИЗУЧЕННЫХ ПРОБЛЕМ В СОВРЕМЕННОЙ ГАСТРОЭНТЕРОЛОГИИ (СЛУЧАЙ НАБЛЮДЕНИЯ OVERLAP SYNDROME).....37

ОРГАНИЗАЦИЯ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ

Шильникова Н.Ф., Сенижук А.И., Горбунова Т.Г.

ОБОСНОВАНИЕ КОМПЛЕКСА МЕР ПО СОВЕРШЕНСТВОВАНИЮ УПРАВЛЕНИЯ ОСНОВНЫМИ ПРОЦЕССАМИ КЛИНИКО-ЭКСПЕРТНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ (НА ПРИМЕРЕ ГАУЗ КМЦ г. ЧИТЫ).....40

ИНФОРМАЦИЯ

Лобанов С.Л., Ханина Ю.С., Лобанов Л.С., Морозов Е.Ю.

НОВЫЙ ШАГ В РАЗВИТИИ ХИРУРГИИ В ЗАБАЙКАЛЬСКОМ РЕГИОНЕ (к открытию отделения сосудистой хирургии в городской клинической больнице № 1 г. Читы).....49

Саклаков А.В.

ДРУГ МОЙ ГИВИ.....51

КЛИНИЧЕСКАЯ ЛЕКЦИЯ

УДК 616.13-002.2

Щаднева С.И.

СИСТЕМНЫЕ ВАСКУЛИТЫ С ПОРАЖЕНИЕМ ЛЕГКИХ: СОВРЕМЕННЫЕ ВОЗМОЖНОСТИ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ

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

Введение. Первичные системные васкулиты - это гетерогенная группа заболеваний (более 15), характеризующаяся воспалением и некрозом сосудистой стенки; при этом в патологический процесс могут вовлекаться сосуды всех калибров (от аорты до капилляров). Ежегодная заболеваемость системными васкулитами составляет 10-20 случаев на 1000000 в год и зависит от географического региона [2].

Спектр клинических проявлений, течение и прогноз системных васкулитов определяются видом васкулита, типом, размером и локализацией вовлеченных в патологический процесс сосудов и особенностями их поражения [8].

Несмотря на простое определение, распознавание системных васкулитов, их диагностика и лечение остаются одной из наиболее сложных задач клинической медицины. Для васкулита характерны неоднородные начальные проявления, вариабельная клиническая картина, схожесть симптомов с инфекцией, нежелательными реакциями на лекарственные препараты,

системными заболеваниями соединительной ткани, злокачественными новообразованиями [2].

В то же время важность ранней диагностики системных васкулитов определяется высоким риском смерти.

Классификация системных васкулитов

Современная классификация системных васкулитов, принятая в 2012 г. на Согласительной конференции в Чэпел Хилл (Chapel Hill, USA), выделяет основные группы системных васкулитов в зависимости от калибра пораженных сосудов (крупные, средние, мелкие) и учитывает особенности иммунных механизмов (рис. 1) [9, 3].

Для проведения диагностики лучше пользоваться классификацией васкулитов по размеру поражаемых сосудов (крупные, средние, мелкие) и с использованием антинейтрофильных цитоплазматических антител (АНЦА) (антитела к протеиназе-3 (цитоплазматические с-АНЦА) и к миелопероксидазе (перинуклеарные р-АНЦА)). Их идентификация привела к революции в диагностике и понимании патогенеза васкулитов.

В пульмонологической практике наиболее часто встречаются васкулиты, которые являются первичными, идиопатическими, с поражением мелких сосудов, а также АНЦА-позитивными [1].

К ним относятся:

- Гранулематоз с полиангиитом (ГПА, ранее известный как гранулематоз Вегенера)
- Эозинофильный гранулематоз с полиангиитом (ЭГПА, ранее известный как синдром Чарджа-Стросса)
- Микроскопический полиангиит (МПА)



Рис. 1. Международная номенклатура васкулитов.

В таблице 2 представлена краткая характеристика АНЦА-системных васкулитов [1].

Таблица 2
Характеристика АНЦА-системных васкулитов

Нозологическая форма	Определение
ГПА (Гранулематоз с полиангиитом (Вегенера))	Некротизирующее гранулематозное воспаление с вовлечением дыхательных путей и некротизирующий васкулит сосудов мелкого и среднего калибра (капилляры, венулы, артериолы, артерии)
МПА (микроскопический полиангиит)	Некротизирующий васкулит преимущественно мелких сосудов (капилляры, венулы, артериолы) с отсутствием иммунных депозитов. Могут также поражаться артерии мелкого и среднего калибра
ЭГПА (эозинофильный гранулематоз с полиангиитом (синдром Чарга-Стросса))	Эозинофильное гранулематозное воспаление с вовлечением дыхательных путей и некротизирующим васкулитом сосудов мелкого и среднего калибра. Сочетается с бронхиальной астмой и эозинофилией

Гранулематозный полиангиит (ГПА, гранулематоз Вегенера)

ГПА нередко дебютирует с поражения верхних дыхательных путей, проявляется хроническим синуситом или отитом, язвенными дефектами слизистых, стенозами трахеи и крупных бронхов. Поражение нижних дыхательных путей сопровождается болью в грудной клетке, одышкой, кровохарканьем, рентгенологическими изменениями. В 80-90% отмечается поражение почек, наблюдается картина гломерулонефрита.

Дебюту заболевания часто сопутствуют поражения глаз, кожи, мышечной системы, периферической или центральной нервной системы. Характерными рентгенологическими изменениями являются очаговые затемнения, в т. ч. с образованием полостей и консолидации вследствие вытеснения воздуха из альвеол экссудатом или клетками, участвующими в воспалении.

В 90-95% случаев при генерализованной форме ГПА выявляются АНЦА к протеиназе-3, при лимитированной форме болезни - в 60-65%.

Характерные морфологические изменения: картина васкулита с поражением артерий мелкого и среднего калибра, паренхиматозный некроз, микроабсцессы, образование гранул из многоядерных гигантских клеток, лимфоцитов, плазматических клеток, гистиоцитов, эозинофилов и нейтрофилов, признаки организующей пневмонии в легочной ткани в 70% случаев [1, 8, 12, 13].

Эозинофильный гранулематозный полиангиит (ЭГПА, синдром Чарджа-Стросса)

ЭГПА начинается с картины atopического ринита, синусита и бронхиальной астмы (как правило, трудноконтролируемой), в дальнейшем развивается хронический риносинусит, полипоз носа при отсутствии деструктивных очагов. Позднее присоединяется гиперэозинофилия и картина васкулита. Эозинофилия (>10% от общего количества лейкоцитов или >1500 клеток в мкл) наблюдается почти у всех больных. Поражение нервной системы развивается в виде множественной мононейропатии или полинейропатии по типу "перчаток" или "чулок".

АНЦА к миелопероксидазе выявляются у 30-70% пациентов.

Рентгенологическими признаками при ЭГПА являются легочные инфильтраты (очаговые затемнения без полостей распада, затемнения по типу консолидаций и "матового стекла"), в редких случаях - плевральный выпот.

Отмечается поражение миокарда в виде нарушения проводимости, систолической или диастолической дисфункции, могут быть внутрисердечные тромбы и перикардит.

Со стороны желудочно-кишечного тракта могут быть жизнеугрожающие проявления: ишемия и перфорация полых органов, кровотечения.

При морфологическом исследовании наблюдается периваскулярная инфильтрация эозинофилами [1, 7].

Микроскопический полиангиит (МПА)

В дебюте МПА в течение нескольких недель или месяцев наблюдаются общие симптомы (лихорадка, астенизация, слабость, миалгии и артралгии), после чего появляются симптомы гломерулонефрита (как правило, быстропрогрессирующего).

Поражение легких имеется у небольшого числа пациентов (в 10-30% случаев), чаще проявляется диффузным альвеолярным кровоизлиянием; картина легочного фиброза развивается редко, но ассоциируется с высокой смертностью.

Поражение кожи (пальпируемая пурпура) наблюдается более чем у половины больных.

Изменения нервной системы проявляются в виде множественных мононевритов, реже поражается центральная нервная система.

Поражение желудочно-кишечного тракта может протекать с картиной желудочно-кишечного кровотечения.

АНЦА к миелопероксидазе выявляются у 50-75% пациентов.

При морфологическом исследовании признаки гранулематозного воспаления отсутствуют [8].

В таблице 3 представлены клинические проявления АНЦА-ассоциированных васкулитов [1].

Особенности поражения лёгких при АНЦА-системных васкулитах

Будучи системными заболеваниями, практически все васкулиты могут поражать легкие. В этот процесс вовлекаются крупные, средние и малые сосуды, патологические проявления варьируют от диффузного альвеолярного крово-

излияния (ДАК) до воспаления паренхимы, плеврального выпота, сосудистых аневризм, тромботических и тромбоэмболических осложнений [1].

Диффузное альвеолярное кровоизлияние (ДАК) - это диффузное внутриальвеолярное кровотечение, обычно из альвеолярных капилляров и реже из прекапиллярных артериол и посткапиллярных венул. Независимо от наличия у пациента таких "классических" симптомов, как крово-

Таблица 3

Клинические проявления АНЦА-ассоциированных васкулитов

Проявления	ГПА	ЭГПА	МПА
Системные	Часто. Утомляемость, ощущение дискомфорта, лихорадка и снижение массы тела	Часто. Снижение массы тела, утомляемость, лихорадка, миалгии и артралгии	Очень часто. Обычно предшествуют заболеванию почек на несколько месяцев
Легочные	У 70-95% пациентов имеются респираторные симптомы или рентгенологические патологические изменения. Трахеобронхиальная и эндобронхиальная патология у 10-50% пациентов	Бронхиальная астма у большинства пациентов. Гетерогенные инфильтраты легких на рентгенограмме более чем у 70% пациентов	У 10-30% пациентов имеется ДАК (диффузное альвеолярное кровоизлияние) легочный фиброз, интерстициальная пневмония, плевриты
Почечные	У 50-90% пациентов	У 20-50% пациентов	У большинства пациентов имеется БПН
Со стороны верхних дыхательных путей	У 70-95% пациентов. Повреждения деструктивные или язвенные	Синусит, полипоз и/или ринит у 70% пациентов.	Обычно неструктивные У 5-30% пациентов с заболеваниями околоносовых пазух
Костно-мышечные	Артралгии, синовит и миалгии у ≤ 80% пациентов	Артралгии и миалгии у ≤ 50% пациентов	Артралгии и миалгии у 50% пациентов
Глазные	У 25-60% пациентов. Заболевания, угрожающие потерей зрения, включая увеит, язвы	У <5% пациентов	У ≤ 30% пациентов. Явных клинических проявлений может не быть
Сердечные	У 5-25% пациентов Нарушения проводимости или другие отклонения на ЭКГ, систолическая или диастолическая дисфункция, перикардит, васкулит коронарных артерий	Основная причина смертности у 30-50% пациентов. Нарушения проводимости или другие отклонения на ЭКГ, систолическая или диастолическая дисфункция, перикардит или васкулит коронарных артерий	У 10-20% пациентов. Застойная сердечная недостаточность и перикардит
Желудочно-кишечные	У <10% пациентов	Основная причина заболеваемости и смертности у 30-50% пациентов. Кровоизлияние, боль в животе, инфаркт или перфорация внутренних органов	У 35-55% пациентов. Признаки, схожие с узелковым полиартериитом. Боль, ишемия и кровотечение. Редко висцеральные аневризмы
Кожные	У ≤ 60% пациентов имеется пальпируемая пурпура, язвы, узелки или пузырьки	У 50-70% пациентов имеются пурпура, узелки, папулы, лейкоцитокластический васкулит с эозинофилами или без них	У 35-60% пациентов имеется пурпура
Неврологические	Вовлечение ЦНС и периферической нервной системы	Множественный мононеврит у 50-75% пациентов. Вовлечение ЦНС у 5-40% пациентов	Множественный мононеврит у 10-50% пациентов
Рентгенография / МСКТ органов грудной клетки	Отклонения более чем у 80% пациентов. Альвеолярные, интерстициальные или смешанные затемнения, часто с узелками и/или полостными образованиями, диффузные затемнения по типу "матового стекла"	Затемнения более чем у 70% пациентов. Эозинофильная пневмония, мигрирующие затемнения, узелки	Затемнения у 10-30% пациентов. Плевральный выпот у 5-20% пациентов
ANCA	Положительные ANCA более чем у 90% пациентов и положительные с-ANCA/анти-PR3 более чем у 85% пациентов при генерализованном активном заболевании	Положительные ANCA у 30-70% пациентов, большинство положительных р-ANCA/анти-МПО	Положительные ANCA у 50-75% пациентов, большинство положительных р-ANCA/анти-МПО

харканье, диффузные альвеолярные затемнения и низкий гематокрит, вероятность ДАК должна рассматриваться у всех пациентов с недиагностированным заболеванием органов дыхания.

Кровохарканье отмечается только у 1/3 пациентов, поэтому возможность ДАК следует рассматривать у пациентов с необъяснимыми альвеолярными затемнениями, особенно когда эти симптомы возникают на фоне симптомов заболевания соединительной ткани или впервые выявленной почечной недостаточности [10].

ДАК диагностируется при помощи бронхоальвеолярного лаважа (БАЛ). У всех пациентов с АНЦА-ассоциированным васкулитом, осложненным ДАК, выявляется капиллярит [6].

Спектр легочной патологии при АНЦА-системных васкулитах:

- ГПА - солитарные округлые тени в легких и сливные очаги, особенно с кавитациями, диффузные затемнения по типу "матового стекла" (особенно при ДАК) и консолидация, стеноз бронхов и изъязвления верхних дыхательных путей, полости распада;
- МПА - диффузное альвеолярное повреждение (кровохарканье, дыхательная недостаточность), легочный фиброз, интерстициальная пневмония, плевриты;
- ЭГПА - астма (до 30 лет), эозинофильная пневмония, мигрирующие затемнения, узелки [1, 6, 10, 11].

Диагностика системных АНЦА-васкулитов

Хотя общепринятые критерии диагностики отсутствуют, заподозрить АНЦА-ассоциированный васкулит возможно при наличии типичных клинических проявлений, в том числе: лихорадка, боли в суставах, поражения верхних и нижних дыхательных путей, почек и других органов, а также лабораторных признаков воспаления (повышение СОЭ, уровня С-реактивного белка) [2].

Подозрение на васкулит может вызвать хронический рефрактерный синусит, при котором обнаруживаются деструкция мягких тканей или костей, хронические язвенные повреждения и исключены первичные инфекционные, аллергические и анатомические причины.

Дифференциальная диагностика системных васкулитов включает инфекции, опухоли, системные заболевания соединительной ткани (СЗСТ) [10].

При дифференциальной диагностике системных васкулитов решающее значение имеют:

- оценка начальных клинических проявлений,
- АНЦА-тестирование,

- мультиспиральная компьютерная томография (МСКТ) органов грудной клетки,
- диагностическая биопсия пораженных тканей.

Распространенные симптомы: лихорадка неясного генеза, "необычные" высыпания, мигрирующий полиартрит или "хронический синусит" могут быть проявлением васкулита, особенно при наличии таких признаков, как одышка, почечная недостаточность или патологические изменения на рентгенограммах органов грудной клетки.

Ангиография показательна при поражении сосудов крупного и среднего калибра.

Больные с подозрением на АНЦА-ассоциированные васкулиты должны быть обследованы на наличие АНЦА к миелопероксидазе и АНЦА к протеиназе-3.

Важную диагностическую роль у больных с васкулитами (за исключением антител) играет прижизненное морфологическое исследование сосудов.

При выявлении быстро прогрессирующего гломерулонефрита (БПГН) следует проводить дифференциальный диагноз между такими заболеваниями, как:

- АНЦА-ассоциированные васкулиты,
- идиопатический слабоиммунный гломерулонефрит (изолированный васкулит мелких сосудов почек),
- системная красная волчанка (СКВ),
- синдром Гудпасчера,
- постинфекционный гломерулонефрит,
- IgA-нефропатия, пурпура Шенлейна-Геноха,
- эссенциальный криоглобулинемический васкулит,
- мембранопротрофиеративный гломерулонефрит.

Классический легочно-почечный синдром характеризуется одновременным наличием ДАК и БПГН. Однако во всех случаях, когда деструктивное поражение дыхательных путей или узлы и полости на рентгенограммах грудной клетки сочетаются с почечной недостаточностью, следует также исключить васкулит. Необходимо проведение дифференциального диагноза между АНЦА-системными васкулитами, синдромом Гудпасчера и СКВ.

Наличие пальпируемой пурпуры указывает на существование васкулита мелких сосудов кожи. Следует исключать АНЦА-системные васкулиты, криоглобулинемию, СЗСТ, инфекции и злокачественные новообразования.

Множественный мононеврит также должен вызвать подозрение на васкулит.

ГПА и МПА основывается на клинической картине заболевания и результатах гистологического исследования. Ключевое значение имеет

наличие гранулематозного воспаления, которое не встречается при МПА. Однако биопсия органов и тканей при системных васкулитах проводится не всегда, а результаты гистологического исследования могут оказаться недостаточно информативными. В связи с этим необходимо учитывать клинические эквиваленты гранулематозного воспаления, к которым относят следующие:

- поражение нижних отделов дыхательных путей и легких: длительно сохраняющиеся (более 1 месяца) инфильтраты, узловые образования и полости; стеноз бронхов;
- поражение верхних дыхательных путей: язвенно-некротический ринит (более 1 месяца) с носовыми кровотечениями и образованием корочек; седловидная деформация носа; деструкция костей придаточных пазух носа; хронический (более 3 месяцев) синусит, средний отит или мастоидит; подскладочный стеноз гортани или трахеи;
- объемное образование орбиты или воспалительная псевдоопухоль.

Лечение системных васкулитов

В прошлом без лечения большинство пациентов с АНЦА-ассоциированным васкулитом умирали в течение первых 2 лет после установления диагноза, однако применение глюкокортикоидов (ГК) и позднее циклофосфамида (ЦФА) привело к значительному увеличению выживаемости больных, а также изменению структуры их смертности, в частности повышению доли сердечно-сосудистых исходов и осложнений иммуносупрессии.

Основными предикторами неблагоприятного исхода были терминальная почечная недостаточность, пожилой возраст и более высокая активность. Несмотря на увеличение выживаемо-

сти, прогноз у пациентов с АНЦА-ассоциированными васкулитами остается серьезным, так как более чем у половины пациентов развиваются рецидивы заболевания, требующие усиления иммуносупрессивной терапии (при ГПА чаще, чем при МПА), а более чем у 90% пациентов отмечаются необратимые последствия васкулита или осложнения иммуносупрессивной терапии [7].

Выделяют две фазы лечения АНЦА-ассоциированного васкулита - индукцию ремиссии (обычно в течение 3-6 месяцев) и поддерживающую терапию, которую продолжают в течение по крайней мере 2 лет, а нередко - пожизненно.

Тактика лечения определяется совокупностью данных клинического, лабораторного, лучевого и морфологического исследований. Выбор схемы иммуносупрессивной терапии зависит от активности, распространенности и тяжести васкулита, в частности наличия поражения внутренних органов (прежде всего почек), которое может привести к смерти или утрате их функции. Калибр пораженных сосудов не имеет большого значения для выбора тактики лечения.

Терапия васкулитов включает агрессивную иммуносупрессию, которая часто приводит к развитию серьезных нежелательных явлений. Осложнения, возникающие в ходе болезни, включают инфекции, рецидив заболевания, коморбидные состояния и венозную тромбоземболию.

Варианты терапии первой линии для индукционной терапии и поддержания ремиссии в зависимости от тяжести заболевания представлены в таблице 4.

Стандартная схема индукционной терапии:

ЦФА внутрь (2 мг/кг/сут) или внутривенно (15 мг/кг, но не >1 г, с интервалом 2 недели первые 3

Таблица 4

Варианты терапии первой линии для индукционной терапии и поддержания ремиссии в зависимости от тяжести заболевания

Активность заболевания	Системные симптомы	Креатинин сыворотки	Нарушение функции органов-мишеней	Варианты терапии
Ограниченная	Нет	<120 мкмоль/л	Нет	ГК или метотрексат, или азатиоприн
Генерализованная	Да	<120 мкмоль/л	Нет	ЦФА + ГК или метотрексат + ГК
Активная генерализованная	Да	<500 мкмоль/л	Да	ЦФА + ГК или Ритуксимаб + ГК
Тяжелая	Да	>500 мкмоль/л	Да	ГК + плазмаферез + ЦФА (или ритуксимаб)
Рефрактерная	Да	Любой уровень	Да	Рассмотреть возможность назначения препаратов, используемых для исследовательских целей
Поддержание ремиссии	Нет	Нет данных	Нет	Если пациенту было начато лечение ЦФА: Азатиоприн ± низкие дозы пероральных ГК или Метотрексат ± низкие дозы пероральных ГК. Если пациенту было начато лечение Ритуксимабом: Ритуксимаб по фиксированной схеме ± низкие дозы пероральных ГК.

инфузии, а затем каждые 3 недели) в сочетании с ГК в высоких дозах (0,5-1 мг/кг внутрь ± пульс-терапия в дозе до 1000 мг в течение 1-3 сут). Лечение ЦФА продолжают в течение 3-12 мес.

У пациентов с менее тяжелыми формами заболевания или имеющих противопоказания к ЦФА следует назначать ритуксимаб и ГК в качестве альтернативного режима индукционной терапии.

Проведение плазмафереза рекомендовано пациентам с диффузными легочными кровотечениями и пациентам с перекрестным синдромом (сочетание АНЦА-системного васкулита и анти-ГБМ гломерулонефрита (гломерулонефрит, обусловленный антителами к гломерулярной базальной мембране)) [2, 3].

Поддерживающая терапия

Предназначена для сохранения контроля заболевания, при этом снижения риска или тяжести связанных с лекарственными средствами нежелательных явлений.

Пациенты, получающие ранее ЦФА для индукции ремиссии, как правило, переводятся на терапию азатиоприном или метотрексатом (при непереносимости азатиоприна), часто в сочетании с низкими дозами ГК. Также используются микофенолата мофетил, лефлуномид и циклоспорин. Большинство экспертов рекомендуют проведение поддерживающей терапии не менее 2 лет до рассмотрения возможности прекращения лечения.

После достижения ремиссии дозу ГК постепенно снижают (по 1,25 мг) на 25% в месяц до достижения дозы 20 мг/сут, затем на 10% каждые 2 недели до 10 мг/сут. В дальнейшем возможно снижение дозы ГК (преднизолона) на 1,25 мг каждые 4 недели (в идеале - до 7,5 мг или полной отмены), ЦФА отменяют и/или назначают азатиоприн (2 мг/кг/сут), реже - метотрексат (если скорость клубочковой фильтрации (СКФ) больше 60 мл/мин).

Метотрексат противопоказан больным с почечной недостаточностью, т.к. он экскретируется почками и при снижении СКФ накапливается в организме, вызывая тяжелую цитопению и поражение слизистых оболочек [3, 4, 5].

ЛИТЕРАТУРА:

1. Анаев Э.Х. Легочные васкулиты: дифференциальная диагностика/ Э.Х. Анаев// Практическая пульмонология. - 2017. - № 1. - С.51-57.
2. АНЦА-ассоциированные васкулиты: спорные вопросы классификации, диагностики и оценки активности и современные подхо-

ды к лечению/ С.В. Моисеев, П.И. Новиков, А.Д. Мешков, Л.В. Иваницкий// Клиническая фармакология и терапия. - 2014. - № 23 (1). - С. 44-50.

3. АНЦА-ассоциированные системные васкулиты в клинической практике / Е.Н. Соловьянова, Н.Н. Боровков, Т.И. Маслова и др. / Терапия. - 2016. - № 6 (10). - С. 54-61.
4. Бекетова Т.В. Европейские (EULAR/ERA-EDTA) рекомендации по диагностике и лечению АНЦА-ассоциированных системных васкулитов - 2016/ Т.В. Бекетова// Научно-практическая ревматология. - 2017. - № 1 (55). - С. 12-16.
5. Бекетова Т.В. Значение Национального регистра больных АНЦА-ассоциированными системными васкулитами как инновационного инструмента персонализированной индукционной и поддерживающей терапии/ Т.В. Бекетова// Научно-практическая ревматология. - 2016. - № 5 (54). - С.499-507.
6. Краева В. Легочные васкулиты/ В. Краева/ Врач. - 2012. № 2. - С. 11-15.
7. Моисеев С.В. Эозинофильный гранулематоз с полиангиитом (Черга-Страусс): рекомендации по диагностике и лечению/ С.В. Моисеев, П.И. Новиков, Е.С. Загвоздкина/ Клиническая фармакология и терапия. - 2016. - № 25 (3). - С. 73-78.
8. Насонов Е.Л. Васкулиты и васкулопатии/ Е.Л. Насонов, А.А. Баранов, И.П. Шилкина. - Ярославль: Верхняя Волга, 1999.
9. Новиков П.И. Современная номенклатура системных васкулитов/ П.И. Новиков, Е.Н.Семенова, С.В.Моисеев// Клиническая фармакология и терапия.-2013. - № 22 (1). - С. 70-74.
10. Первичные системные васкулиты: общие вопросы/ А.И. Дядык, Н.Ф. Яровая, С.Р. Зборовский, Ю.В. Сулиман// Кардиология. - 2012. - № 406. - С. 65-69.
11. Соколина И.А. Возможности компьютерной томографии в диагностике первичных легочных васкулитов/ И.А. Соколина, И.М. Королева// Вестник рентгенологии и радиологии. - 2014. - № 1. - С. 10-18.
12. Marzano AV1, Balice Y, Tavecchio S, Desimine C, Colombo A, Berti E. Granulomatous vasculitis. G Ital Dermatol Venereol. 2015 Apr;150 (2): 193-202.
13. Sarau CA1, Lighezan DF, Doros IC, Stefanescu EH, Iovanescu G, Balica NC, Horhat ID, Poenaru M. The involvement of upper airway in Wegener's granulomatosis - about four cases. Rom J Morphol Embryol. 2015; 56 (2): 613-8.

НАУЧНЫЕ ОБЗОРЫ

УДК 616.3-008.1

Лузина Е.В.¹, Жилина А.А.¹, Жилин И.В.²,
 Мироманова Н.А.¹, Емельянова А.Н.¹,
 Томина Е.А.¹, Жигжитова Е.Б.¹, Серкин Д.М.¹,
 Солододнова М.Е.³, Щербак В.А.¹, Чацкис Е.М.⁴

ДОСТИЖЕНИЯ И ПРОБЛЕМЫ СОВРЕМЕННОЙ ГАСТРОЭНТЕРОЛОГИИ (ПО МАТЕРИАЛАМ ВЫЕЗДНОГО ПЛЕНУМА НАУЧНОГО ОБЩЕСТВА ГАСТРОЭНТЕРОЛОГОВ РОССИИ И II ЗАБАЙКАЛЬСКОЙ НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКОЙ КОНФЕРЕНЦИИ "ЗАБОЛЕВАНИЯ КИШЕЧНИКА В ПРАКТИКЕ ТЕРАПЕВТА" 27-28 СЕНТЯБРЯ 2018 г.)

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

²ГУЗ Краевая клиническая больница, Чита, Россия

³Инновационная клиника "Академия Здоровья", Чита, Россия

⁴НУЗ Дорожная клиническая больница на ст. Чита-2, Россия

27-28 сентября 2018 г. в Чите на базе ФГБОУ ВО "Читинская государственная медицинская академия" (ЧГМА) прошел выездной пленум научного общества гастроэнтерологов России (НОГР) и II Забайкальская научно-практическая конференция "Заболевания кишечника в практике врача-терапевта". В работе научного форума приняли участие 146 врачей, клинических ординаторов и студентов медицинской академии. Для проведения пленума НОГР Забайкальский край посетил председатель общества д.м.н., профессор кафедры поликлинической терапии лечебного факультета Московского государственного медико-стоматологического университета им. А.И. Евдокимова Леонид Борисович Лазебник.

На открытии с приветственным словом выступили: председатель НОГР, д.м.н., профессор Л.Б. Лазебник, первый проректор ЧГМА, к.м.н., профессор Юрий Александрович Ширшов, председатель Забайкальского научного общества гастроэнтерологов (ЗНОГ), к.м.н., доцент кафедры терапии ФПК и ППС ЧГМА Елена Владимировна Лузина. Все выступающие отметили актуальность проведения научного форума по болезням пищеварительной системы в связи с растущей заболеваемо-

стью, смертностью, с наличием огромного количества сочетанной патологии, что затрудняет диагностику и выбор адекватного лечения.

Научная часть конференции началась с фундаментального доклада д.м.н., профессора Л.Б. Лазебника, который был посвящен возможностям профилактики и лечения гастропатий, индуцированных нестероидными противовоспалительными препаратами (НПВП). Леонид Борисович озвучил данные 83 публикаций, оценивающих нежелательные эффекты у 3 миллионов больных с ревматоидным артритом и 17,3 миллионов с остеоартрозом, которые свидетельствуют, что прием НПВП увеличивает риск повреждения органов пищеварения до 2,78, у пожилых больных - до 5,52, а при одновременном приеме антикоагулянтов - до 12,7. Госпитализация, связанная с нежелательными явлениями от приема НПВП, составляет 157 933 пациентов в год при 25 222 случаях смерти. В ноябре 2017 г. на XVIII Съезде НОГР были утверждены рекомендации по профилактике и лечению эзофаго-гастро-энтеро-колопатий, индуцированных НПВП, основные положения которых прозвучали в докладе профессора Л.Б. Лазебника [1]. В своем выступлении председатель НОГР представил Московскую систематизирующую Классификацию Мультифокальных Повреждений слизистой пищеварительного тракта НПВП и антитромботическими (АТП) препаратами (МКМП), которая основана на констатации состояния слизистой пищеварительной трубки на всем ее протяжении от пищевода до прямой кишки по результатам визуального эндоскопического исследования различными методами с последующим кодированием полученных результатов в виде буквенно-цифровых символов, и на этом основании принятие тактических и стратегических решений по индивидуальному ведению больного с целью повышения эффективности лечения и минимизации рисков осложнений и смерти.

Важной проблемой в гастроэнтерологии остается инфекция *Helicobacter pylori* (НР). НР признана в качестве ведущего этиологического фактора в развитии хронического гастрита и рака желудка, а НР-ассоциированная диспепсия является отдельной нозологической единицей. Согласно данным из различных регионов России, инфекцию НР обнаруживают у 65-92% взрослых [2, 3]. Забайкальский край не является исключением, о чем говорили участники Пленума. Рациональной эрадикационной тера-

пии инфекции НР с позиций мировых (Киотского и Маастрихтского) и Российских рекомендаций было посвящено сообщение к.м.н., доцента Е.В. Лузиной. В качестве эмпирической терапии первой линии необходимо использовать рекомендованные схемы, содержащие кларитромицин. Альтернативной терапией служит четырехкомпонентная схема с висмутом. Строгое соблюдение протокола эрадикации с последующим контролем лечения является залогом успешной борьбы с геликобактерной инфекцией и ассоциированными с ней заболеваниями, в том числе раком желудка.

В продолжение темы рациональной антибактериальной терапии у гастроэнтерологических больных выступил Председатель НОГР профессор Л.Б. Лазебник и еще раз подчеркнул необходимость борьбы с инфекцией *Helicobacter pylori*. В своем докладе он осветил причины формирования резистентности бактерии к антибиотикам и пути ее преодоления.

Широкое использование антибиотиков, в том числе в гастроэнтерологии, наряду с их бесспорными полезными клиническими эффектами в борьбе с инфекционными заболеваниями выявило ряд существенных побочных эффектов, одним из которых является антибиотикоассоциированная диарея (ААД). Частота развития этого состояния составляет от 3 до 29% у взрослых, в детской популяции варьирует еще в более широких пределах от 6,2 до 80% [4]. Проблема ААД была озвучена в докладе заведующей кафедрой детских инфекций ЧГМА, д.м.н., доцента Натальи Анатольевны Миромановой. В ее выступлении было отмечено, что из всего многообразия этиологических причин формирования ААД, в связи с возможностью тяжелого течения процесса, особое место занимает *Clostridium difficile*-ассоциированная инфекция, наиболее тяжелым проявлением которой является псевдомембранозный колит, вызываемый токсин-продуцирующими ее штаммами. Для лечения применяют метронидазол и ванкомицин, обсуждается назначение пробиотиков. Альтернативным методом терапии рецидивирующей или рефрактерной формы болезни позиционируется трансплантация фекальной микрофлоры.

Именно о результатах внедрения в клиническую практику фекальной трансплантации в г. Иркутске сообщила заведующая лабораторией реконструктивной хирургии Научного отдела клинической хирургии Иркутского научного центра хирургии и травматологии

(ИНЦХТ), к.м.н. Елена Юрьевна Чашкова. Ее выступление на тему "Место фекальной трансплантации в лечении больных с клостридиальной инфекцией" вызвало живой интерес у слушателей. Елена Юрьевна рассказала о методике сбора и хранения трансплантатов, о подборе доноров с учетом этнической, групповой по крови принадлежности, поделилась клиническими примерами успешного лечения с помощью этого метода.

Хронический гастрит способен прогрессировать в более тяжелые формы, включая атрофическую. Диагностика гастрита традиционно строится на эндоскопическом и морфологическом методах. Однако изменения стенки желудка можно исследовать и при помощи ультразвука, чему был посвящен доклад врача ультразвуковой диагностики (УЗД) НУЗ "Дорожная клиническая больница" (ДКБ) на ст. Чита-2 Елены Юрьевны Масло и главного внештатного специалиста по УЗД, к.м.н. Вячеслава Викторовича Мельникова. Для ультразвуковой оценки структуры стенки желудка используются В-режим, режим цветового доплеровского картирования. В неизменном желудке практически во всех его отделах при достаточном заполнении полости и расправленности стенок четко дифференцируются все 5 эхографических слоев стенки. Для описания изменений предложено понятие "симптом пораженного полого органа" (СППО), который характеризуется утолщением стенки желудка, значительным изменением ее структуры, отсутствием дифференцировки слоев. Метод позволяет оценить воспалительные, неопластические, язвенные, моторно-эвакуаторные изменения органа, эффективность лечения и вероятность осложнений. Ультразвуковыми признаками хронического гастрита являются: локальное утолщение стенки (до 8 мм при заполнении), неотчетливая слоистость в области поражения, четкий наружный контур, равномерное заполнение при контрастировании, своевременная эвакуация, болезненность при компрессии. Врачи продемонстрировали возможности этого метода, опираясь на собственный опыт.

Отдельной большой темой, которая обсуждалась на научном форуме в Чите, была проблема заболеваний кишечника. Несколько выступлений было посвящено воспалительным заболеваниям кишечника (ВЗК), которые относятся к нозологиям с неясным этиологическим фактором, ведущую роль в развитии кото-

рых отводят нарушениям аутоиммунной регуляции. В докладе доцента кафедры терапии ФПК и ППС ЧГМА, к.м.н. Альбины Александровны Жилиной "Воспалительные заболевания кишечника. Что должен знать терапевт? Новые возможности терапии" представлены последние клинические рекомендации по ведению пациентов с болезнью Крона (БК) и язвенным колитом (ЯК) [5, 6]. Основной целью лечения пациентов с ВЗК является достижение бесстероидной ремиссии, для достижения которой используются препараты 5-аминосалициловой кислоты (5АСК), глюкокортикостероиды (ГКС), иммуносупрессанты, генноинженерные биологические препараты (ГИБП). В настоящее время обсуждается возможность более раннего назначения ГИБП у пациентов молодого возраста, при наличии перианальных поражений, протяженного воспаления, глубоких язв и внекишечных проявлений. В докладе было отмечено, что при проведении адекватной противорецидивной терапии в течение 5 лет обострений удастся избежать у половины пациентов, в течение 10 лет - у 20% больных. В качестве демонстрации этого положения врачом-колопроктологом ГУЗ "Краевая клиническая больница" г. Читы Иваном Валерьевичем Жилиным был представлен случай БК у молодой женщины 37 лет, закончившийся успешным лечением с помощью ГИБП.

Своим опытом ведения больных с ВЗК в Иркутской области поделилась заведующая лабораторией реконструктивной хирургии Научного отдела клинической хирургии ИНЦХТ, к.м.н. Елена Юрьевна Чашкова. В своем докладе Елена Юрьевна рассказала, что на базе отделения колопроктологии Иркутской областной клинической больницы организован центр ВЗК, который является одним из ведущих в России. Создан регистр больных, насчитывающий более 1500 человек. В центр направляются пациенты из разных медицинских учреждений Иркутской области при подозрении на ВЗК, проводятся диагностические исследования, при необходимости оперативные вмешательства. Более 150 человек с тяжелым, резистентным течением к стандартным схемам терапии получают ГИБП. Опыт работы Иркутского центра ВЗК положен в основу организации подобных центров в других регионах Российской Федерации.

Участники конференции отметили положительные успехи в лечении больных ВЗК в сосед-

нем регионе, и высказали предложение использовать накопленный опыт в Забайкальском крае.

Роль инфекционного фактора в развитии патологии кишечника, сопровождающейся синдромом диареи, обсуждалась в выступлении заведующей кафедрой инфекционных болезней и эпидемиологии ЧГМА, д.м.н. Альбины Николаевны Емельяновой. Она отметила, что в настоящее время произошли существенные изменения в структуре этиологических факторов бактериальной диареи. Уменьшилась частота привычных возбудителей (шигелл, сальмонелл), и возросло число случаев заболеваний, обусловленных энтеропатогенными штаммами кишечной палочки и кампилобактерной инфекцией. Отмечена активность "кишечных" вирусов не только у детского, но и у взрослого населения, среди которых клиническое значение имеет не только ранее наиболее часто встречаемая ротавирусная инфекция, но и диарея, вызванная вирусом Норфолк, а также адено- и астровирусами [7]. Знание особенностей инфекционной патологии кишечника является крайне необходимым врачу-терапевту и гастроэнтерологу.

Синдром диареи типичен для кишечных инфекций и заболеваний кишечника, реже может наблюдаться при других заболеваниях. В рамках дифференциально-диагностического поиска нельзя забывать о заболеваниях других органов, в том числе и органов эндокринной системы.

Диабетическая энтеропатия - это осложнение сахарного диабета, связанное с поражением вегетативной нервной системы, в 1,8 раза чаще встречающееся при сахарном диабете (СД) 1 типа, чем при СД 2 типа [8]. Механизмы развития, клинические особенности, современные подходы к диагностике и лечению этого состояния были рассмотрены в докладе ассистента кафедры терапии ФПК и ППС ЧГМА, к.м.н. Евгении Батоевны Жигжитовой. Тему эндокринопатий продолжил доцент кафедры госпитальной терапии и эндокринологии ЧГМА, к.м.н. Дмитрий Михайлович Серкин. В его выступлении прозвучали клинические особенности диарейного синдрома при тиреотоксикозе, надпочечниковой недостаточности, медулярном раке щитовидной железы. Докладчик заострил внимание на необходимости обследования пациентов с резистентным или атипичным течением диарейного синдрома для исключения нейроэндокринных опухолей (ВИПОмы, глюкагономы, соматостатиномы, гастриномы, карциноида) [9].

Боли в разных отделах живота, частый

жидкий стул за счет снижения тонуса стенки кишки, симптомы мальабсорбции, частичная тонко- и толстокишечная непроходимость, кишечные кровотечения могут быть проявлениями лимфомы кишечника. Этому варианту лимфопролиферативных заболеваний был посвящен доклад ассистента кафедры терапии ФПК и ППС ЧГМА, к.м.н. Елены Анатольевны Томиной. Она представила клиническое наблюдение лимфомы кишечника, иммуногистохимически являющейся лимфоплазмоцитарной лимфомой или макроглобулинемией Вальденстрема [10].

В рамках заседания "Патология кишечника" прозвучал доклад Е.В. Лузиной "Хроническая абдоминальная ишемия", в котором Елена Владимировна напомнила слушателям о том, что проблема ишемической болезни органов пищеварения не менее актуальна, чем коронарная болезнь, т.к. самой частой причиной этого состояния является атеросклеротическое поражение сосудов (52,2-88,3%). Сосудистыми абдоминальными проявлениями являются язвенные поражения желудка (чаще - 73%) и двенадцатиперстной кишки (ДПК) (27%) с кровотечениями при нарушении кровотока по чревному стволу, болевой синдром в мезогастрии с поносами при нарушениях по верхней брыжечной артерии и формирование ишемического колита преимущественно в области сигмовидной и селезеночного изгиба ободочной кишки при затруднении кровоснабжения по нижней брыжечной артерии [11]. Лечение при абдоминальной ишемии направленно на восстановление кровотока хирургическим или консервативным путем.

Большой блок в программе конференции второго дня был отведен освещению вопросов функциональной патологии в гастроэнтерологии. "С синдромом диспепсии связано около 40% обращений пациентов на амбулаторно-поликлиническом приеме" - говорила гостя из Иркутска - д.м.н. профессор кафедры терапии Иркутской государственной медицинской академии последипломного образования (ИГМА-ПО) Елена Владимировна Онучина. Ее доклад "Диспепсия. От симптома к диагнозу" был посвящен алгоритму ведения больных с неисследованной диспепсией, диспепсией, ассоциированной с инфекцией *Helicobacter pylori*, вторичной и функциональной диспепсией (ФД). Этот алгоритм нашел свое отражение в "Рекомендациях по ведению первичных пациентов с симптомами диспепсии", принятых XIX Съездом НОГР в мае 2018 г. [12].

Заболеваниями функциональной природы, обусловленными нарушениями моторики и повышением висцеральной чувствительности, являются дискинезии желчевыводящих путей. Критерии диагностики этих расстройств и возможности лечения приняты в Рекомендациях Римского консенсуса IV пересмотра (2016 г.) и Рекомендациях Российской гастроэнтерологической ассоциации (2018 г.), которые были представлены в докладе Е.В. Лузиной "Аспекты моторики ЖКТ в фокусе функциональной патологии". Докладчик подчеркнула, что диагноз дискинезии сфинктера Одди в настоящее время считается правомочным устанавливать только после перенесенной холецистэктомии. Частота постхолецистэктомических расстройств составляет, по данным литературы, от 53,1% до 68,1% [13]. Актуальность поднятой проблемы является очевидной.

Одной из таких проблем является развитие диарейного синдрома, когда после холецистэктомии нарушается темп, ритм и объём поступающей в кишечник желчи. Желчные кислоты обладают повреждающим действием на слизистую, что является причиной развития хологенной диареи. О причинах, типах нарушения мальабсорбции, клинических проявлениях и возможностях лечения этого состояния было сообщено доцента кафедры госпитальной терапии и эндокринологии ЧГМА, к.м.н. Виктора Игоревича Малова.

Функциональные нарушения органов пищеварения актуальны и у детей. В своем докладе "Функциональные гастроинтестинальные расстройства в практике педиатра" заведующий кафедрой педиатрии ФПК и ППС ЧГМА д.м.н., доцент Владимир Александрович Щербак отметил, что болезни органов пищеварения в Забайкальском крае занимают 2 место среди всех заболеваний детского возраста [14]. Преобладающими нарушениями у младенцев являются: регургитация (G1), колики (G4), запоры (G7), а у детей и подростков - функциональные абдоминальные болевые расстройства (H2). Внедрение Римских критериев IV пересмотра в практику педиатра затруднено, поскольку термины не всегда совпадают с шифрами МКБ-10, которыми приходится пользоваться в повседневной практике. Основными лечебными мероприятиями у детей и подростков являются: соблюдение диеты, достаточная двигательная активность, рациональное сочетание учебы и отдыха, отказ от

вредных привычек, а у младенцев - естественное вскармливание.

В рамках конференции была предоставлена возможность обсудить результаты собственной научной работы, проведенной в сибирском регионе: в Чите и в Иркутске.

А.А. Жилина осветила полученные результаты эпидемиологического исследования симптомов гастроэзофагеальной рефлюксной болезни (ГЭРБ) на территории Забайкальского края. Распространенность симптомов имела свои особенности, связанные с этническим составом населения. Из 382 анкетированных признаки гастроэзофагеального рефлюкса имели 12,9% лиц, что оказалось ниже общероссийских показателей [15], при этом в бурятской группе распространенность регистрировалась статистически значимо ниже, чем у европейцев (7,4% и 16,1% соответственно, $p=0,009$).

Результаты собственных клинических наблюдений сочетанной функциональной патологии желудочно-кишечного тракта (ФД и синдром раздраженного кишечника (СРК), ГЭРБ и СРК) представила в своем докладе врач-гастроэнтеролог Инновационной клиники "Академия Здоровья" г. Читы, к.м.н. Мария Евгеньевна Солоденкова. По ее данным ФД была выявлена у 43,3%, а ГЭРБ - у 40-45% больных СРК, чаще при констипационном варианте ($p < 0,01$).

Результаты 24-часовой импеданс-рН-метрии у пациентов со стабильными формами ишемической болезни сердца и гипертонической болезнью, получающие различные варианты антиромбоцитарной терапии (ацетилсалициловая кислота или клопидогрел) были озвучены в выступлении ассистента кафедры терапии Иркутской ГМАПО Дарьи Алексеевны Стрежневой. Исследователь зафиксировала щелочные значения рН в дистальном отделе пищевода в положении лежа, чаще регистрировала патологическое количество слабокислых и слабощелочных рефлюксов у пациентов, принимавших клопидогрел.

Еще одна работа из Иркутска была представлена врачом-гастроэнтерологом НУЗ ДКБ на ст. Иркутск-пассажирский Н.А. Козловой. Она изучала качество жизни с помощью опросника SF-36 у больных ГЭРБ и в сочетании ГЭРБ с хроническим панкреатитом (ХП). Было показано, что пациенты, страдающие ГЭРБ и ХП, имеют более низкие показатели психологического и физического здоровья в сравнении с пациентами с монопатологией ГЭРБ по 6 шкалам, с ХП - по 5 шкалам анкеты. Обе ир-

кутские работы были выполнены под руководством д.м.н. профессора Е.В. Онучиной.

В программе пленума не остались без внимания заболевания печени и поджелудочной железы (ПЖ). Хронический панкреатит занимает одну из лидирующих позиций в структуре патологии пищеварительной системы. Основными проявлениями ХП являются болевой синдром, экзокринная и эндокринная недостаточность. При этом боль при панкреатите появляется раньше других симптомов и наблюдается в 80-90% случаев. В своем докладе "Некоторые аспекты в ведении больных хроническим панкреатитом" А.А. Жилина рассказала о некоторых механизмах формирования воспаления ПЖ и экзокринной недостаточности. При ацидификации ДПК происходит стойкое увеличение продукции секретина и непрерывная выработка секрета ПЖ. Дополнительными факторами, способствующими снижению интрадуоденального рН, названы алкоголь, курение и инфекция НР. Результатом снижения рН в ДПК является формирование вторичного дефицита эндогенных ферментов, усиление секреции панкреатического сока, увеличение выраженности симптомов экзокринной недостаточности и повышение риска обострения хронического панкреатита. Поэтому контроль над интрадуоденальным рН является важной задачей в лечении панкреатита [16].

В сообщении "Многогранная защита печени" профессором Е.В. Онучиной был освещен обзор современной литературы по проблеме алкогольной болезни печени, приведен клинический пример использования рекомендаций Российской гастроэнтерологической ассоциации в рамках дифференциальной диагностики и лекарственной терапии алкогольной и неалкогольной жировой болезни печени.

Интересная информация о возможностях ультразвуковой диагностики при заболеваниях печени и желчного пузыря была представлена врачами УЗД. Сообщение В.В. Мельникова о контрастном усилении при ультразвуковом исследовании имело целью информирование врачей-терапевтов и гастроэнтерологов о появившейся возможности в дифференциальной диагностике очаговых доброкачественных изменений с раком печени, когда УЗИ с контрастированием имеет явные преимущества. Вячеслав Викторович упомянул историю применения контрастов в УЗД, рассказал об основных видах контрастов и механизме их действия.

Продолжение диагностического блока докладов имело в выступлении врача УЗД НУЗ ДКБ на ст. Чита-2 Антона Петровича Чернова об эластографии сдвиговой волной, которая является достоверным методом в диагностике диффузных заболеваний печени. Преимуществом метода является одновременная возможность в режиме 2D оценивать паренхиму печени и избегать многих артефактов. Доклад врача УЗД НУЗ ДКБ на ст. Чита-2 Татьяны Евгеньевны Федотовой и заведующей этого же подразделения Елены Михайловны Чацкис об ультразвуковой характеристике полипозного поражения стенки желчного пузыря позволил разобраться слушателям в тонкостях понимания этого состояния. Полип - это собирательный термин, используемый для обозначения различных по происхождению патологических образований, возвышающихся над поверхностью слизистой оболочки. Полипы могут быть холестериновые, воспалительные, фиброзные. Основной задачей врача является провести дифференциальный диагноз с аденомой желчного пузыря, являющейся предопухолевым состоянием. Главными характеристиками аденомы являются: одиночное расположение в просвете пузыря (наиболее важный признак), умеренная экзогенность, широкое основание, возможное наличие кровотока в области основания, неровный и крупнобугристый контур.

Выездной пленум НОГР и II Забайкальская научно-практическая конференция "Заболевания кишечника в практике врача-терапевта" закончили свою работу вечером 28 сентября 2018 г. Научная программа вызвала огромный интерес у слушателей. В рамках форума прошли пленарные лекции, сателлитные симпозиумы, мастер-классы, научные сессии, выставка лекарственных средств, современных технологий и изделий медицинского назначения. Внимание слушателей не ослабевало. Они принимали активное участие в обсуждении докладов. Итогом напряженной работы в течение двух дней было получение сертификатов участника и свидетельств об обучении в рамках НМО, публикация материалов в "Забайкальском медицинском журнале" и принятие следующих решений:

1. С целью повышения эффективности лечения и минимизации рисков осложнений и смерти пациентов, принимающих НПВП, руководствоваться рекомендациями НОГР по профилактике и лечению эзофаго-гастро-энтеро-колопатий, индуцированных НПВП. Для принятия тактических и стратегических реше-

ний по индивидуальному ведению больного внедрить в клиническую практику Московскую систематизирующую Классификацию Мультифокальных Повреждений слизистой пищеварительного тракта НПВП и АТП, основанную на результатах эндоскопического исследования.

2. Важной проблемой в гастроэнтерологии остается инфекция *Helicobacter pylori*, распространенность которой достигает 90% в России. Необходимо снизить уровень инфицированности в Забайкальском крае до 30-50%. Для реализации этой амбициозной цели строго придерживаться показаний и протоколов эрадикации с последующим контролем лечения, начать необходимо с самих медицинских работников.
3. Учитывая заболеваемость ЖК и БК в молодом возрасте, высокий риск инвалидизации лиц трудоспособного возраста, недостаточное наблюдение за этой когортой больных в Забайкальском крае требуется оптимизация помощи данной группе пациентов. С этой целью, опираясь на опыт Иркутской области, на базе Краевой клинической больницы г. Читы открыт кабинет помощи пациентам с ВЗК, где оказывается консультативно-диагностическая помощь больным с абдоминальным болевым синдромом неясного генеза, учет и ведение пациентов с уже установленным диагнозом ВЗК, раннее определение показаний для назначения ГИБП.
4. Больные с функциональными заболеваниями ЖКТ являются одной из сложных категорий пациентов. Многие вопросы требуют дальнейших научных изысканий. В Забайкальском крае необходимо внедрить в работу врачей первичного звена на этапе амбулаторно-поликлинической помощи при обследовании и лечении первичных пациентов с диспепсическими жалобами "Дорожную карту", принятую на XIX Съезде НОГР в мае 2018 г. в Санкт-Петербурге.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Лазебник Л.Б., Голованова Е.В., Алексеенко С.А., Бакулина Н. В., Барановский А.Ю. и др. Рекомендации по профилактике и лечению эзофаго-гастро-энтеро-колопатий, индуцированных нестероидными противовоспалительными препаратами (НПВП). Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. 2018; 151(03): 04-18.

2. Лазебник Л.Б., Ткаченко Е.И., Абдулганиева Д.И., Абдулхаков Р.А., Абдулхаков С.Р., Авалуева Е.Б. и др. VI Национальные рекомендации по диагностике и лечению кислотозависимых и ассоциированных с *Helicobacter pylori* заболеваний (VI Московские соглашения). Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. 2017; 138(2): 3-21.
3. Ивашкин В.Т., Маев И.В., Лапина Т.Л., Шептулин А.А., Трухманов А.С., Баранская Е.К. и др. Клинические рекомендации Российской гастроэнтерологической ассоциации по диагностике и лечению инфекции *Helicobacter pylori* у взрослых. Российский журнал гастроэнтерологии гепатологии колопроктологии. 2018; 28(1): 55-70.
4. Каннер Е.В., Горелов А.В., Крутихина С.Б. Антибиотикоассоциированная диарея у детей: современный взгляд на проблему. Медицинский совет. 2017; 1: 226-230.
5. Ивашкин В.Т., Шельгин Ю.А., Халиф И.Л. и др. Клинические рекомендации Российской гастроэнтерологической ассоциации и Ассоциации колопроктологов России по диагностике и лечению язвенного колита. Колопроктология. 2017; 1: 6-30.
6. Ивашкин В.Т., Шельгин Ю.А., Халиф И.Л. и др. Клинические рекомендации Российской гастроэнтерологической ассоциации и Ассоциации колопроктологов России по диагностике и лечению болезни Крона. Колопроктология. 2017; 2: 7-29.
7. Малов В.А., Горобченко А.Н., Городнова Е.А. Вирусные гастроэнтериты. Лечащий врач. 2002; 11: 54-58.
8. Авдеев В.Г. Диабетическая энтеропатия. Фарматека. 2010; 3: 46-49.
9. Национальное руководство. Эндокринология - 2-е изд., перераб. и доп. Под ред. Дедов И.И., Мельниченко Г.А. М.: ГОЭТАР-Медиа. 2018: 1112 с.
10. Фарбер А.В., Рыбина С.И., Маглакелидзе Н.Ш., Кучин Г.А., Кудрявцева Н.И., Черняков Р.М. Лимфома тонкой кишки. Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. 2001; 5: 79-82.
11. Звенигородская Л.А., Самсонова Н.Г., Топорков А.С. Хроническая ишемическая болезнь органов пищеварения: алгоритм диагностики и лечение. Фарматека. 2010; 2: 78-82.
12. Лазебник Л.Б., Алексеенко С.А., Лялюкова Е.А., Самсонов А.А., Бордин Д.С. и др. Рекомендации по ведению первичных пациентов с симптомами диспепсии. Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. 2018; 153(05): 04-18.
13. Ивашкин В.Т., Маев И.В., Шутьпекова Ю.О., Баранская Е.К., Охлобыстин А.В., Трухманов А.С., Лапина Т.Л., Шептулин А.А. Клинические рекомендации Российской гастроэнтерологической ассоциации по диагностике и лечению дискинезии желчевыводящих путей. Российский журнал гастроэнтерологии гепатологии колопроктологии. 2018; 28(3): 63-80.
14. Щербак В.А. Анализ заболеваемости детей в Забайкальском крае: дискуссионные вопросы диагностики и лечения болезней органов пищеварения у детей. Вопросы детской диетологии. 2013; 11(2): 66-69.
15. Старостин Б.Д. Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь (часть I). Эпидемиология, факторы риска. Гастроэнтерология Санкт-Петербурга. 2014; 1-2: 2-14.
16. Кучерявый Ю.А. Хронический панкреатит как кислотозависимое заболевание. Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. 2010; 9: 107-115.

УДК 616-053.2(091)

Щербак В.А., Богомолова И.К.,
Гаймоленко И.Н., Гаймоленко С.Г.,
Мироманова Н.А., Панченко А.С., Потапова Н.Л.
**НАУЧНАЯ РАБОТА НА КАФЕДРАХ
ПЕДИАТРИЧЕСКОГО ПРОФИЛЯ ЧГМА
В 2013-2018 ГОДАХ**

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

Педиатрический факультет был открыт в 1979 году, однако научная работа по физиологии и патологии детского возраста началась гораздо раньше на единой кафедре педиатрии. У истоков научной работы стояли Четвертакова Елизавета Павловна, Шилевская Дора Моисеевна, Зубаревич Жанна Сергеевна, Фейгина Лола Насреддиновна, Савватеева Валентина Григорьевна, Патеюк Валентина Григорьевна, Чернецкая Людмила Петровна, Безрукова Нина Федоровна, Борисова Татьяна Зосимовна, Муравко Лариса Сергеевна, Серкин Анатолий Владимирович, Ильина Нина Нарановна, Максимова Ольга Георгиевна, Перфильева Зоя Алексеевна, Маюн Любовь Борисовна, Носков Ким Гаврилович и многие другие, защитившие

кандидатские и докторские диссертации, а также внесшие большой вклад в практическое здравоохранение. Славные традиции продолжают их ученики.

В настоящее время исследования проводятся на 7 кафедрах педиатрического профиля. Научная работа осуществляется в рамках комплексной тематической карты "Болезни детского возраста: эпидемиология, факторы риска, механизмы формирования, клиника, диагностика, лечение, профилактика" (руководители: проф. И.Н. Гаймоленко, проф. И.К. Богомолова). Традиционным стало проведение конференций "Болезни органов дыхания: от ребенка к взрослому", "Здоровый ребенок", "Практические аспекты оказания медицинской помощи новорожденным детям в Забайкальском крае", "Актуальные вопросы неонатологии и детской хирургии", "Актуальные вопросы первичной медико-санитарной помощи детям и подросткам", ежегодных студенческих научных конференций, где докладываются основные результаты работы.

На кафедре пропедевтики детских болезней и факультетской педиатрии (зав. доктор медицинских наук, доцент А.С. Панченко) в 2015 году защищена диссертация Панченко А.С. на тему "Патогенетическая характеристика и прогнозирование формирования бронхолегочной дисплазии у недоношенных детей". На основании выполненных соискателем исследований разработана научная концепция формирования бронхолегочной дисплазии у недоношенных детей, позволившая раскрыть новые механизмы и закономерности её развития, основанные на комплексном изучении факторов риска в ante-нео-постнатальном периодах, оценки иммунитета, про-противовоспалительных цитокинов, про- и антиоксидантной активности, маркеров фиброза легочной ткани в разных биологических средах. Приведены новые данные о важной роли полиморфизма генов митохондриальной супероксиддисмутазы (MnSOD), микросомальной эпоксидгидролазы (EPHX), эндотелиальной синтазы оксида азота (eNOS) в патогенеза развития бронхолегочной дисплазии у недоношенных детей. В работе доказана перспективность использования неинвазивных диагностических методик для выявления у недоношенных детей маркеров воспаления дыхательных путей (дисбаланс метаболитов оксида азота и жирных кислот в конденсате выдыхаемого воздуха, наличие эла-

стазы нейтрофилов и иммуноглобулинов в трахеобронхиальном аспирате).

Левченко Н.В. защитила кандидатскую диссертацию на тему "Клинико-патогенетические закономерности течения гриппа А/Н1N1/09 у детей". В результате исследования получены данные о возрастных особенностях клинического течения гриппа А/Н1N1/09 у детей, а также о состоянии здоровья детей после выздоровления. В острый период гриппа А/Н1N1/09 у детей выражены нарушения процессов липопероксидации, которые сохраняются после выздоровления пациентов. Заболевание гриппом А/Н1N1/09 способствовало снижению резистентности организма детей, преимущественно раннего и дошкольного возраста; вызывало изменения сердечно-сосудистой системы, сопровождалось формированием достаточного уровня противогриппозных антител. Доказана эффективность и безопасность использования вакцины "МоноГриппол плюс" у детей.

В настоящее время активно выполняется диссертационная работа М.С. Пановой "Клинико-патогенетические особенности и прогнозирование возникновения ишемического поражения головного мозга у доношенных новорожденных детей". В работе изучаются факторы риска, особенности клинической картины и патогенетические механизмы развития церебральной ишемии у доношенных новорожденных детей, разрабатываются современные подходы к диагностике и прогнозированию данной патологии.

Сотрудниками кафедры подготовлено 3 монографии по актуальным вопросам педиатрии и гематологии: 1. кровотечения и тромбозы в практической оториноларингологии и в хирургии головы и шеи. Терапия заболеваний, обуславливающих появление или усиливающих тяжесть кровотечений из лор-органов; 2. клинические и патогенетические закономерности гриппа Н1N1/09; 3. геморрагические и тромботические заболевания и синдромы у детей и подростков.

На кафедре педиатрии (зав. доктор медицинских наук, профессор И.Н. Гаймоленко) Игнатъевой Анной Владимировной защищена кандидатская диссертация. В работе впервые проведена комплексная оценка классической и новой форм бронхолегочной дисплазии с учетом клинико-патогенетических особенностей, дополняющих понимание механизмов развития фиброгенеза. Выявлены значимые факторы риска формирования бронхолегочной дисплазии в ante-, интра- и неонатальном периодах в за-

висимости от формы заболевания. Морфометрия альвеол и межальвеолярных промежутков у детей с бронхолегочной дисплазией имеет особенности в зависимости от формы заболевания. В патогенезе развития бронхолегочной дисплазии в постнеонатальном периоде определено высокое содержание противовоспалительного цитокина (ИЛ-4) и трансформирующего фактора роста- β (TGF- β 1) в сочетании с дисбалансом системы ПОЛ-антиоксиданты. Выявлены различия в степени нарушений показателей акустической работы дыхания в зависимости от формы бронхолегочной дисплазии. Установлено, что при классической форме имеются более выраженные изменения вентиляционных нарушений на всех уровнях бронхов. Впервые проведено немедикаментозное лечение аппаратом "Астер" детей с бронхолегочной дисплазией. Доказано положительное влияние на клиническую картину заболевания и состояние бронхиальной проходимости электромагнитного излучения нетепловой интенсивности.

Другим актуальным направлением является изучение причин и механизмов развития респираторных заболеваний у детей. В диссертации Власовой Анны Николаевны, ассистента кафедры поликлинической педиатрии, приоритетным является определение статистически значимых факторов риска развития рекуррентной респираторной заболеваемости у детей. Получены данные о наличии недостаточного содержания и дефицита метаболитов витамина D у детей дошкольного возраста города Читы. Более выраженные D-дефицитные состояния наблюдаются у детей с рекуррентными респираторными заболеваниями. Проведена комплексная оценка показателей гуморального звена иммунитета, статуса дефензинов и концентрации кальция в конденсате выдыхаемого воздуха во взаимосвязи с нарушенным D-витаминным статусом у детей с рекуррентными респираторными заболеваниями. Выявлена статистически значимая обратная сильная корреляционная связь между показателями 25ОНD3 и индексом резистентности, слабая обратная связь между концентрацией 25ОНD3 и уровнем IgE у детей с повторными респираторными заболеваниями. Зарегистрирован положительный клиничко-лабораторный эффект профилактического применения витамина D в период адаптации детей к школе, в виде значимого повышения индекса резистентности в течение года и увеличения концентрации метаболитов витамина D.

В настоящее время аспиранты кафедры Петрова Анжелика Игоревна и Сибира Ольга Федоровна проводят исследования по изучению этио-патогенетических и функциональных особенностей состояния бронхиальной проходимости у детей с острыми бронхитами и врожденными пороками сердца. Кафедра педиатрии участвует в формировании Российского регистра пациентов с муковисцидозом.

На кафедре поликлинической педиатрии (зав. кандидат медицинских наук, доцент Н.Л. Потапова) основным направлением является изучение профилактического, лечебного и диспансерного модуля в рамках оказания первичной медико-санитарной помощи.

Потапова Наталья Леонидовна, к.м.н., доцент занимается аспектами оказания медицинской помощи детям, больным бронхиальной астмой, от этапа диагностики до диспансеризации на амбулаторном этапе.

Ассистентом, к.м.н. Андреевой Еленой Владимировной совместно со студентами проводится многолетняя работа по оценке качества вакцинопрофилактики детского населения, анализ причин отказа от вакцинации, изучение поствакцинальных реакций и осложнений.

Основное направление работы ассистента Власовой Анны Николаевны - частоболеющие дети. Анной Николаевной в ходе многолетней работы исследованы аспекты взаимосвязи течения острых респираторных заболеваний с уровнем витамина D, уточнены предрасполагающие факторы и состояние легочной вентиляции у данной группы детей.

На кафедре педиатрии лечебного и стоматологического факультета (зав. доктор медицинских наук, профессор И.К. Богомолова) проводится изучение эпидемиологии, факторов риска, механизмов формирования, клиники, диагностики, лечения, реабилитации и профилактики болезни детского возраста, в том числе, сахарного диабета, бронхиальной астмы, гриппа, хронического запора, дисплазии соединительной ткани.

Под руководством заведующей кафедрой, профессора, д.м.н. Ирины Кимовны Богомоловой выполнены и успешно защищены 4 кандидатских диссертации (В.А. Михно "Клиничко-диагностическое значение дисфункции эндотелия при сахарном диабете 1 типа у детей", 2012 г.; Н.В. Левченко "Клиничко-патогенетические закономерности течения гриппа А/Н1N1/09 у детей", 2014 г.; С.А. Чаванина "Клиничко-патогенетические закономерности течения внебольничных пнев-

моний в период эпидемии гриппа А/Н1N1/09 у детей", 2014 г.; В.Н. Перегоедова "Клинико-патогенетическая характеристика и оптимизация терапии хронических запоров у детей", 2016 г.).

В.А. Михно изучала метаболиты оксида азота у детей с различными вариантами течения сахарного диабета 1 типа и установила снижение концентрации нитратов (NO₃) и нитритов (NO₂) по мере развития микрососудистых осложнений и нарастания декомпенсации заболевания. Впервые доказано, что у детей, больных сахарным диабетом 1 типа более 5 лет, нарушение функции эндотелия проявляется повышением концентрации асимметричного диметиларгинина - ингибитора синтетазы оксида азота, который вызывает вазоконстрикцию и снижает продукцию оксида азота. Расширены представления о важной патогенетической роли дисфункции эндотелия, реализующейся уже на ранних стадиях СД 1 типа в виде увеличения числа десквамированных эндотелиоцитов и нарастающей при развитии микрососудистых осложнений. Получено уравнение для предсказания "количества осложнений" сахарного диабета 1 типа у детей.

В работе Н.В. Левченко изучена клиническая картина гриппа А/Н1N1/09, для острого периода которого характерны интенсификация процессов липопероксидации в виде повышения концентрации диеновых конъюгатов, кетодиенов, сопряженных триенов, ТБК-активных продуктов и снижение антиоксидантной защиты сыворотки крови. Показано положительное корректирующее влияние на сдвиги в системе "ПОЛ-АОЗ" антиоксидантного комплекса (Веторон® для детей). Доказана безопасность и эффективность применения вакцины "Моно-Гриппол плюс" у детей.

Кандидатская диссертация С.А. Чаваниной посвящена возрастным особенностям клинического течения внебольничных пневмоний в период эпидемии гриппа А/Н1N1/09. Расширены представления о состоянии процессов перекисного окисления липидов и антиоксидантной защиты при внебольничных пневмониях в период эпидемии гриппа А/Н1N1/09 у детей. Доказано, что у детей с внебольничной пневмонией на фоне гриппа А/Н1N1/09 увеличивается продукция иммуноглобулинов М, G, значительно повышается уровень провоспалительных цитокинов (IL-1β, IL-8, TNF, IFNγ).

В диссертационном исследовании В.Н. Перегоедовой доказано, что наличие призна-

ков дисплазии соединительной ткани обуславливает осложненное течение хронического запора. Впервые выявлено, что хронические запоры на фоне дисплазии соединительной ткани сопровождаются повышением содержания сульфатированных гликозаминогликанов сыворотки крови и мочи. Установлено снижение концентрации пептида YY сыворотки крови у детей с хроническими запорами. Предложена модель значимых признаков, характеризующих осложненное течение хронического запора у детей с ДСТ. Разработана патогенетическая схема включения метаболитов основного вещества соединительной ткани и гастроинтестинальных полипептидов, регулирующих моторику толстого кишечника, в развитие хронического запора. Получено 2 патента на изобретения: "Способ прогнозирования риска раннего развития микрососудистых осложнений сахарного диабета 1 типа у детей" - Богомоллова И.К., Михно В.А. - патент на изобретение RUS 2557928 25.12.2013; "Способ прогнозирования прогрессирования хронического запора у детей" - Богомоллова И.К., Перегоедова В.Н. - патент на изобретение RUS 2662906 05.07.2017.

Большое значение придается работе студентов в научных кружках, организованных на кафедре. Эта работа - одна из важнейших форм учебного процесса, призванная создать основу для дальнейшего развития науки, взращивания научных кадров. В кружках СНО студенты приобщаются к специфике научной работы, ведению эксперимента, к более тесному контакту с больными детьми, овладению клиническим мышлением. Научная тематика студенческих работ является частью исследований, проводимых коллективом кафедры. Ежегодно совет СНО принимает участие в организации научных студенческих конференций, рекомендует лучшие работы для представления на межвузовские конференции. Из студентов, активно работающих в СНО, формируются затем кадры будущих аспирантов и клинических ординаторов, многие преподаватели начали свой путь в науку со студенческого кружка.

На кафедре детских инфекционных болезней (зав. доктор медицинских наук, доцент Н.А. Миromanова) основное направление научной работы соответствует тематике научных работ факультета и профилю кафедры. Тематическая карта, в рамках которой осуществляются научно-исследовательская работа сотрудниками кафедры детских инфекции, соот-

ветствует тематической карте "Генетические аспекты иммунологической реактивности организма, гемостаза и циркуляции крови у жителей Забайкальского края в норме и патологии" (руководитель: профессор Ю.А. Витковский).

За последние 5 лет на кафедре защищена одна докторская диссертация заведующей кафедрой Миромановой Н.А. (тема: "Патогенетические особенности гриппа А Н1N1рdm09 у детей", научный консультант - профессор Витковский Ю.А.). На кафедре выполняется 2 кандидатские диссертации (исполнители: ассистент Березовская Т.С., тема: "Роль дисфункции эндотелия в патогенезе инфекционных заболеваний у детей", науч. руководитель - д.м.н. Н.А. Мироманова; ассистент Бочкарева Л.С., тема: "Оценка риска развития и прогнозирования тяжести течения острого вирус-индуцированного бронхоолита у детей", науч. руководитель - д.м.н. Н.А. Мироманова).

За последние 5 лет сотрудниками кафедры опубликовано 22 статьи в центральных реферируемых журналах, рекомендованных ВАК, тезисов международных и всероссийских симпозиумов, съездов и конгрессов и в журналах, не рекомендованных ВАК - 53, оформлено 2 патента на изобретение, глава в монографии (Клинические и патогенетические закономерности гриппа Н1N1/09 /под ред. А.В. Говорина. - Новосибирск: Наука, 2015. - 303с.).

Благодаря проводимым научным исследованиям сотрудниками кафедры обозначены персонализированные подходы к прогнозированию тяжести течения и установлению риска развития осложнённого течения при некоторых инфекционных заболеваниях (грипп, нейроинфекции), основанные на исследовании полиморфизмов молекул, участвующих в иммунном ответе (цитокины) и маркеров, характеризующих эндотелиальную дисфункцию.

На кафедре детской хирургии (зав. кандидат медицинских наук, доцент С.Г. Гаймоленко) в течение последних лет проводится постоянная работа по обновлению рабочих программ по дисциплине в соответствии с требованиями Федеральных образовательных и профессионального стандартов по специальности, ординатуре, ДПО. Все лекции сопровождаются мультимедийными презентациями, которые содержат современные подходы к диагностике и лечению хирургической патологии у детей, демонстрации диагностических манипуляций и их результатов, интраоперационные фотографии и видео-

записи. Демонстрационная база кафедры (более 30 ГБ цифровых файлов, рентгенограммы) постоянно пополняется и используется на практических занятиях, в процессе обучения к ней имеют доступ ординаторы, врачи, обучающиеся на циклах ДПО. За 5 лет сотрудниками кафедры издано более 50 печатных работ, из них 7 учебных пособий, 14 статей в реферируемых источниках и ЗМЖ, статей в сборниках и тезисов - 31. Научная работа кафедры неразрывно связана с насущными потребностями практического здравоохранения Забайкалья. Все годы сотрудники кафедры детской хирургии активно оперируют, участвуют в совершенствовании оказания хирургической помощи детям, внедрении инновационных методов диагностики и лечения. Помимо базовых отделений (общей и гнойной хирургии, травматологии и ортопедии, три реанимационных отделения) сотрудники клиники активно сотрудничают с другими отделениями стационара в диагностике и лечении пограничных состояний и хирургических заболеваний у детей. Внедрение всех новых технологий в диагностике и лечении детей с хирургической патологией осуществляется с участием сотрудников кафедры. Результаты анализируются, активно обсуждаются и представляются на различных форумах. За истекший период сотрудники кафедры подготовили более 30 докладов, стали участниками 10 съездов, всероссийских конференций и симпозиумов с международным участием и т.д.

В настоящее время в клинике активно расширяется использование эндовидеохирургии в диагностике и лечении разнообразной патологии органов груди и живота. Лапаро- и торакоскопия используются в лечении острого аппендицита и его осложнений, кишечной непроходимости, ГЭР, грыж брюшной стенки, варикоцеле, диафрагмальных грыж, пиоторакса, онкопатологии. Используются органосохраняющие технологии при закрытых повреждениях паренхиматозных органов, что, например, позволило сократить число удалений селезенки в 3-5 раз. Внедренная в начале 2000-х тактика активного наблюдения за состоянием кишечника и брюшной полости вначале при НЭК, а затем при других видах острого повреждения ЖКТ, перитонитах до настоящего времени остается актуальной и позволяет избежать обширных резекций при первичном вмешательстве, сохранить функционально значимые зоны (илеоцекальный угол). В клинике проводится

постоянная работа по совершенствованию хирургической коррекции врожденных пороков развития в различные возрастные периоды ребенка. За последние годы внедрены: операция Соаве при болезни Гиршпрунга; операция Пення при атрезии ануса и прямой кишки; анастомоз по Кимура при дуоденальной непроходимости; гепатодуоденостомия при врожденной патологии желчевыводящих путей; одномоментное вправление петель кишечника и новая технология протезирования брюшной полости, а также различные виды пластик брюшной стенки при гастрошизисе и омфалоцеле больших размеров; формирование прямых анастомозов при атрезии пищевода с большим диастазом; современный закрытый металлоостеосинтез с использованием "С"-дуги при переломах; внедряются эндовидеохирургические технологии в нейрохирургии, оториноларингологии и травматологии.

На кафедре педиатрии ФПК и ППС основные темы научных исследований посвящены гастроэнтерологии, аллергологии, диетологии, неонатологии, патологии детей раннего возраста. В.А. Щербак проведен анализ лечебно-профилактической помощи детям с болезнями органов пищеварения в Забайкальском крае. Установлено, что болезни желудочно-кишечного тракта занимают второе место, составляя 6,8% всей патологии. Зарегистрирована тенденция к уменьшению числа заболеваний, однако в Забайкальском крае все годы они продолжают оставаться выше, чем в целом по стране.

Под руководством и при непосредственном участии доцента, к.м.н. Н.М. Щербак организован и успешно работает "Центр поддержки грудного вскармливания". Распространенность грудного вскармливания в городе Чите детей в возрасте 3-6 месяцев составила 45,7%, в возрасте 6-12 месяцев - 39,0%. Распространенность грудного вскармливания в районах Забайкальского края детей в возрасте 3-6 месяцев составила 34,5%, в возрасте 6-12 месяцев - 31,2%. Выявлены факторы риска в виде необоснованного назначения докорма в родильных домах, нерационального введения прикорма и низкой информированности родителей о преимуществах грудного вскармливания. Результатом работы явилось увеличение числа младенцев, вскармливаемых грудью, снижение числа функциональных расстройств органов пищеварения и ОРИ. За успехи в данной работе поликлиническое подразделение № 3, на базе которого расположен Центр, получило почетное звание

ВОЗ "Больница, доброжелательная к ребенку". В.А. Щербак и Н.М. Щербак являются экспертами Национальных программ по оптимизации вскармливания детей первого года жизни, а также детей в возрасте от 1 года до 3 лет.

Ассистентом М.П. Брызгалиным зарегистрировано, что у пациентов с бронхиальной астмой (БА) независимо от наличия признаков дисплазии соединительной ткани (ДСТ) имеют место различные факторы риска развития заболевания. Преобладает наследственная предрасположенность, особенно по материнской линии (45%), при этом БА у родственников регистрируется чаще, чем аллергический ринит и атопический дерматит ($p < 0,05$). Установлено, что течение БА, ассоциированной с ДСТ, характеризуется частыми обострениями, большим числом тяжелых форм и тенденцией к снижению уровня контроля над заболеванием. При хронических заболеваниях желудочно-кишечного тракта среди внешних фенотипических признаков чаще регистрируются рубцовые изменения кожи, включая келоидные рубцы, килевидная деформация грудной клетки. Тогда как среди пациентов с БА на фоне ДСТ распространена плоская и воронкообразная деформация грудной клетки.

Ассистентом С.В. Гевондян в 2004 году была защищена кандидатская диссертация на тему "Состояние сердечно-сосудистой системы у детей с врожденным сифилисом и хламидиозом" (под руководством доцента Н.Г. Поповой), в которой разработана прогностическая модель вероятного развития инфекционного заболевания.

Ассистентом Н.Н. Степановой установлено, что у недоношенных детей, инфицированных цитомегаловирусом, показатели гуморального и клеточного иммунитета снижены. Использование кипферона в дозе 50000МЕ/кг в течение 10 дней более эффективно, чем применение виферона в той же дозе.

Доцентом, к.м.н. Н.Г. Поповой выявлено, что у новорожденных детей с очень низкой массой тела при рождении (менее 1000 г) вид вскармливания влияет на темпы физического развития. Ранняя нутритивная поддержка с использованием обогащенных грудного молока улучшает течение неонатального периода, позволяет скорректировать ранний скачок развития.

Ассистентом В.В. Кочеровой установлены факторы риска развития различных вариантов обменно-трофических расстройств новорожденных. Установлено, что у детей с маловесностью повышен уровень гормона роста

(ГР) и снижен инсулиноподобный фактор роста II (ИПФР). У детей "малых к сроку гестации" зарегистрировано снижение ИПФР II, а уровень ГР зависел от степени дефицита веса. Содержание ГР у матерей, родивших детей с показателями веса и роста, находящимися в коридоре P3-10 снижено. Частота гетерозиготного генотипа ГР у детей с "маловесностью" значимо выше, чем у здоровых. У матерей, родивших "маловесных" детей, зарегистрировано преобладание мутантной аллели генетического полиморфизма ГР.

Аспирантом И.Г. Каргиной изучена и проанализирована роль остеопротегерина в патогенезе рахита. Установлено, что у детей с рахитом повышены уровни остеопротегерина в 2 раза, С-концевого пептида коллагена I типа - на 24%, остеокальцина на 25%, паратиреоидного гормона - в 2 раза, активность кислой фосфатазы - на 37%, а также снижено содержание кальцитонина на 26%. Выявлен высокий риск развития рахита при носительстве генотипа AA коллагена COL1A1: -1997 C>A и генотипа GG гена рецептора витамина D VDR:2 A>G. По результатам данного исследования В.А. Щербаком (в соавторстве с И.Г. Каргиной, Н.М. Щербак и П.П. Терешковым) прочитан доклад на английском языке на пленарном заседании Всемирного саммита педиатров в 2018 году в Мадриде. Сотрудниками кафедры педиатрии ФПК и ППС за последние 5 лет опубликованы 2 учебника с грифом ФИРО, 1 монография, 62 статьи, в том числе 46 в изданиях, рекомендованных ВАК, 49 тезисов работ.

Таким образом, юбилей родного вуза преподаватели кафедр педиатрического профиля встречают с неплохими достижениями. За последние 5 лет защищены 2 докторские и 6 кандидатских диссертаций, опубликовано более 100 статей в изданиях, рекомендованных ВАК, получены 2 патента на изобретения, сотрудники регулярно выступают на международных и всероссийских форумах с результатами своих работ. Мы благодарны учителям, ибо все современные достижения тесно связаны с традициями, заложенными нашими корифеями. О.Г. Максимова и В.А. Щербак опубликовали статьи о наших учителях, получив звание дипломантов конкурса Союза педиатров России "За лучший художественно-исторический очерк по истории российской педиатрии". Традиции, заложенные нашими наставниками, продолжают в учениках, врачах, исследователях, преподавателях, чей нелегкий повседневный труд подчинен гуманной цели - сохранению и укреплению здоровья детей.

В ПОМОЩЬ ПРАКТИЧЕСКОМУ ВРАЧУ

УДК:616-002.5-07

Малинина Н.И.,¹ Байке Е.Е.²

ЛАБОРАТОРНАЯ ДИАГНОСТИКА ТУБЕРКУЛЁЗА В ЗАБАЙКАЛЬСКОМ КРАЕ: СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ, ИСПОЛЬЗОВАНИЕ АВТОМАТИЗИРОВАННЫХ СИСТЕМ

¹ГБУЗ "Забайкальский краевой клинический фтизиопульмонологический центр" (главный врач - П.А. Фадеев)

²ФГБОУ ВО "Читинская государственная медицинская академия" МЗ РФ (ректор - заслуженный врач РФ, д.м.н., профессор А.В. Говорин)

Туберкулёз - это инфекционное заболевание, вызываемое микобактериями туберкулёзного комплекса (МБТ). В последние годы достигнут прогресс на пути к уменьшению числа случаев заболевания туберкулёзом и смертности от него, но проблема по-прежнему актуальна, т.к. осложняется ещё и высокой долей больных с МЛУ. Микобактерии способны поражать любой орган, однако чаще всего заболевание имеет лёгочную локализацию, поэтому и основной путь заражения воздушно-капельный. Наиболее актуальными представителями, патогенными для человека являются *M. tuberculosis* (человеческий вид - составляет 92% случаев), *M. bovis* (бычий вид) и *M. africanum* (промежуточный вид) вызывают развитие туберкулёза у человека соответственно в 5 и 3% случаев. Возбудитель туберкулёза открыт 24 марта 1882 года немецким учёным Робертом Кохом. Типичные представители возбудителя туберкулёза имеют вид тонких, прямых или слегка изогнутых, гомогенных или зернистых палочковидных форм длиной от 1 до 10 микрон и шириной от 0,2 до 0,6 микрон с незначительно закруглёнными концами. Они неподвижны, не образуют эндоспор, конидий и капсул, весьма устойчивы во внешней среде.

Основные свойства возбудителя:

- 1) способность к кислотоустойчивому окрашиванию - это способность стойко сохранять воспринятую окраску даже после воздействия кислот и кислого спирта, из-за наличия в цитоплазме липидов типа миколовой кислоты и её производных, а также особенного строения её клеточной стенки, содержащей пептидогликолипиды, усиливающие её гидрофобность и способствующие удержанию красителя в цитоплазме. На этом свойстве основаны практически все методы

микробиологического выявления и идентификации этих микроорганизмов;

- 2) устойчивость к кислотам и щелочам - используется при селективной обработке диагностического материала с целью элиминации нетуберкулёзной микрофлоры перед посевом;
- 3) длительный цикл развития (размножение их происходит крайне медленно, время деления на плотных питательных средах составляет 24 часа). Это свойство обуславливает длительные сроки их микробиологической диагностики, продолжительность развития инфекции и длительность сроков химиотерапии.

Все лабораторные методы подразделяются на 2 группы:

1. Основные (специфические) - выявляют непосредственно самого возбудителя;
 - 1.1 микробиологические:
 - микроскопия с окраской по Ц-Нильсену;
 - люминисцентная микроскопия;
 - посев на плотные и жидкие питательные среды;
 - 1.2 молекулярно-генетические.
 - ПЦР-методы
2. Дополнительные - выявляют последствия воздействия этиологического агента на организм больного (биопроба, ИФА, серологические реакции: РНГА, РПК, РПГ и другие).

В своей работе остановлюсь только на основных методах лабораторной диагностики туберкулёза, т.к. дополнительные методы в силу определённых причин для диагностики туберкулёза у нас не используются.

Каждый метод лабораторной диагностики туберкулёза имеет свои преимущества и недостатки.

Самым простым, дешёвым, быстрым методом, не требующим сложного диагностического оборудования, является метод Циля-Нильсена, он существует более 110 лет и до сих пор остаётся актуальным для выявления самой опасной категории больных лёгочным туберкулёзом (с массивным бактериовыделением). С этого метода начинается первый этап обследования пациента на туберкулёз, т.к. основная масса впервые заболевших туберкулёзом выявляется по обращаемости в учреждениях общей лечебной сети (ОЛС). Поэтому, согласно всем нормативным документам, выявление больных туберкулёзом осуществляют врачи всех специальностей, средние медицинские работники лечебно-профилактических и оздоровительных организаций, независимо от ведомственной принадлежности и форм собственности, а также врачи и средние

медицинские работники, занимающиеся частной медицинской деятельностью. При окраске этим методом микобактерии выглядят в виде красных палочек на сине-голубом фоне. Недостатками этого метода является невысокая чувствительность, требующую наличия приблизительно 5000-10000 микробных клеток в 1мл мокроты и невозможность дифференцировать МБТ от нетуберкулёзных микобактерий. Среди всех впервые выявленных больных диагностическая чувствительность этого метода составляет 50%. Поэтому предъявляются высокие требования к правилам сбора мокроты и организации обследования таких пациентов. Этот анализ входит в обязательный клинический минимум обследования пациентов, подозрительных в отношении туберкулёзной инфекции. Важным является то, что пациенты из ОЛС в противотуберкулёзные учреждения должны направляться с обоснованным подозрением на туберкулёз, т.к. необоснованные госпитализации - это тоже способ распространения инфекции. Поэтому, необходимо наряду с рентгенологическим исследованием, исследование трёх образцов утренней мокроты (но не слюны и носоглоточной слизи), собранной в течение трёх последовательных дней. При этом все диагностические и лечебные мероприятия должны быть организованы с соблюдением санитарно-эпидемиологических правил ведения инфекционного больного (изоляция в отдельном помещении, недопущения контакта инфекционного больного с другими пациентами, использование индивидуальных средств защиты персонала). Поэтому, рекомендуется три варианта тактики ведения и обследования пациента:

1. Если у пациента 1 из 3-х порций или все 3 порции мокроты окажутся положительными (КУМ+) и рентгенологическое исследование и клинически имеет признаки, подозрительные на туберкулёз, больной после консультации фтизиатра направляется в противотуберкулёзное учреждение для подтверждения диагноза более углубленными методами и лечения.
2. Если во всех трёх мазках КУМ не обнаружены, а рентгенологические и клинические данные за пневмонию, больного следует пролечить в учреждении ОЛС, исключая препараты, обладающие туберкулостатической активностью (фторхинолоны и аминогликозиды). Через 2 недели повторить 3-х кратное исследование мокроты и рентгенологическое исследование. Если эффекта не получено, больной после консультации фтизиатра направляется в противотуберкулёзное учреждение.

Если эффект получен, диагноз туберкулёза снимается и больной остаётся на реабилитацию в ОЛС. Однако следует отметить, что у части туберкулёзных больных (30-40%), происходит частичная обратная динамика. Если у больного неполная динамика, его нужно показать фтизиатру.

3. Если в трёх мазках МБТ не найдены, а рентгенологически и клинически данные за туберкулёзный процесс (увеличение внутригрудных л/узлов, наличие округлых образований и полостей, плеврита, диссеминации), больной после консультации фтизиатра направляется в противотуберкулёзное учреждение.

В Забайкальском крае этот метод диагностики используется в 61 КДЛ ОЛС (КДЛ ЦРБ, лаборатории УБ и амбулаторий, КДЛ города) из 69 (88%), предоставивших отчёты.

Эффективность выявления (доля лиц с положительным мазком от всех обследованных этим методом) среди пациентов, обследованных с целью диагностики в Забайкальском крае, представлена в таблице 1.

Таблица 1
Эффективность выявления КУМ

	2015 г.	2016 г.	2017 г.	ВОЗ	СФО
г. Чита	0,4	0,8	0,9	2-5%	1%
Районы края	1,5	2,1	1,5		
Забайкальский край	1,0	2,7	1,4		

Таблица 2
Кратность исследования

	2015 г.	2016 г.	2017 г.	ВОЗ
г. Чита	1,4	1,9	2,6	3
Районы края	2,5	2,5	2,5	
Забайкальский край	2,0	2,2	2,5	

Из вышеприведённых данных видно улучшение показателя эффективности выявления только по г. Чите за последние три года с 0,4 до 0,9%. Остальные показатели говорят о недостаточной работе на преаналитическом этапе.

Причины недостаточного обследования больных на туберкулёз:

- 1) позднее обращение пациента к врачу (30%) и низкая санитарная культура (происходит неполное обследование пациента и рентгенологически, и исследование мокроты проводится однократно, либо вообще не исследуется);
- 2) недостаточная настороженность врача ОЛС в отношении этой болезни (чем социально бла-

- гополучнее выглядит пациент, у врача нет подозрения, что он может болеть туберкулёзом);
- 3) недостаточный анализ анамнеза и симптоматики ввиду нехватки времени на приеме;
 - 4) частое "псевдопневмоническое" течение болезни;
 - 5) маскировка клинической картины сопутствующей патологией, особенно у пациентов пожилого возраста;
 - 6) недостаточная работа среднего персонала при работе с пациентом по сбору мокроты (бесконтрольный сбор), в результате слюна вместо мокроты.

В нашем учреждении этот метод используется в КДЛ, как диагностический для пациентов, не обследованных в ОЛС и в бактериологической лаборатории для дифференциации МБТ.

Следующим этапом диагностики для пациентов, поступивших в противотуберкулёзное учреждение является оказание специализированной помощи: подтверждение диагноза более совершенными методами диагностики, проведение дифференциальной диагностики, определение лекарственной чувствительности, контроля за лечением.

Люминисцентная микроскопия - это тоже бактериоскопический метод применяется только в бактериологической лаборатории противотуберкулёзного учреждения. Принцип метода заключается в том, что при облучении ультрафиолетом окрашенных флюорохромными красителями МБТ, они начинают светиться оранжевым или ярко-красным светом на чёрном или тёмно-зелёном фоне.

Обнаружение МБТ методами микроскопии (Циля-Нильсена и люминисцентная микроскопия) является основой предварительного диагноза "туберкулёз", который нужно подтвердить культуральным методом (посевом на плотные и жидкие питательные среды), который является основным, точным методом выделения микобактерий туберкулёза и до сих пор считается "золотым стандартом" в диагностике туберкулёза. Он позволяет выявить МБТ при наличии в 1 мл исследуемого материала несколько десятков жизнеспособных особей, выделить культуру возбудителя, определить её вид, спектр и степень лекарственной чувствительности. Чувствительность метода составляет 70-80% среди выявленных больных. За последнее десятилетие расширился современный диагностический арсенал нашей бактериологической лаборатории. До 2008 года посеы производили только на плотные яич-

Люминесцентная микроскопия

Преимущества	Недостатки
<p>1. Эффективнее, чем метод Циля-Нильсена на 10%, т.к. позволяет выявить от 500 микробных клеток в 1мл мокроты.</p> <p>2. Используется объектив с малым увеличением x 250-450 и просматривается большая площадь мазка в 1 поле зрения (можно просмотреть 200 мазков за 1 раб день, тогда как по Ц-Н всего 30-40 мазков.</p> <p>3. Особенно ценен при исследовании олигобациллярного материала</p> <p>4. Способен обнаружить изменённые микобактерии, утратившие под влиянием лечения свою кислотоустойчивость и не выявляющиеся в связи с этим методом Циля-Нильсена.</p>	<p>Используется только в специализированных баклабораториях, т.к.</p> <p>1) требует обязательного соблюдения кислотности мазка (рН);</p> <p>2) требует освобождения МБТ от окружающей слизи, которая препятствует проникновению красителя в микробную клетку;</p> <p>3) мазки готовятся из осадка диагностического материала, поэтому не используется для исследования нативной мокроты;</p> <p>4) сравнительно высокая стоимость микроскопической установки и её эксплуатации;</p> <p>5) работа с оптическим оборудованием требует специальных технических навыков;</p> <p>6) не позволяет дифференцировать МБТ от нетуберкулёзных микобактерий.</p>

ные питательные среды, что, конечно же, не устраивало клиницистов из-за длительных сроков роста культуры, приходилось ждать до получения отрицательного результата 12 недель, что вызывало определённые трудности и в своевременной постановке диагноза, и в выборе оптимальных схем химиотерапии.

Поэтому в 2008 году, благодаря Федеральной программе, в нашей лаборатории появилась новая современная автоматизированная система бульонного культивирования МБТ "ВАСТЕС-MGIT 960". Это полностью автоматизированный комплекс для одновременной инкубации и мониторинга 960 пробирок. В течение всего года с его помощью можно исследовать до 8000 образцов диагностического материала. Принцип работы этого анализатора заключается в том, что используются пробирки с жидкой питательной средой Мидлбрук, в состав которых включён кислородный флюоресцентный сенсор, обеспечивающий индикацию роста. В процессе развития микобактерий в питательной среде снижается концентрация кислорода, что приводит к увеличению степени флюоресценции индикатора. Ярко-оранжевая окраска, проявляющаяся при освещении пробирок MGIT ультрафиолетом, свидетельствует о положительном результате посева. Тестирование пробирок ультрафиолетом происходит каждые 60 минут. Уже с 4 суток можно фиксировать положительные результаты. Длительность же культивирования до получения отрицательного результата составляет 42-46 дней. Таким образом, использование автоматизированной системы ВАСТЕС даёт возможность получать результаты по выявлению возбудителя и тестированию лекарственной устойчивости намного быстрее, чем при использовании традиционных методов и плотных пи-

тательных сред. Но разные штаммы микобактерий дают разные возможности роста (большинство штаммов предпочитают жидкие питательные среды, но есть штаммы, которые растут только на плотной питательной среде), поэтому используются разные по составу питательные среды одновременно. У нас - это жидкая питательная среда Мидлбрук и плотная, обогащённая яичным желтком, среда Левенштейна-Йенсена.

Недостатками системы ВАСТЕС являются:

- относительно высокая стоимость оборудования и расходных материалов, что вносит определённые проблемы в количество и категории обследуемых пациентов (используется в основном на этапах диагностики, поэтому обследованию этим методом подлежат все впервые выявленные, больные с рецидивом туберкулёзного процесса, дети, ВИЧ-инфицированные пациенты);
- дополнительные затраты времени на обслуживание системы;
- высокие квалификационные требования к персоналу;
- невозможность исследования крови и мочи (не адаптирован к исследованию крови).

Для идентификации выросших культур у нас используется иммунохроматографический метод, основанный на определении наличия специфического антигена МБТ МРТ 64. Отличается он простотой выполнения и позволяет получить результат идентификации за 15 минут.

Из молекулярно-генетических методов с целью быстрой идентификации микобактерий туберкулёзного комплекса с 2011 года у нас применяется автоматизированная картриджная система "GENEXPERT" или "ПЦР лаборатория в картридже". Используются одноразовые карт-

риджи для выявления ДНК МБТ туберкулёза и её чувствительности к рифампицину. Картридж устроен таким образом, что сочетает в себе автоматическую подготовку образца, амплификацию и детекцию. Система позволяет:

- производить разнообразные диагностические исследования одновременно;
- работает с различными типами образцов, кроме крови;
- независимые одноразовые картриджи повышают безопасность;
- время подготовки проб - 15 минут, время до получения результата - 2 часа;
- автоматическая интерпретация результата;
- в 2 раза превосходит культуральный метод.

Особенно ярко преимущество ПЦР проявляется в случаях внелёгочных форм инфекции. Например, ПЦР используют для установления диагноза у больных с подозрением на туберкулёзный менингит, что позволяет своевременно начать этиотропную терапию, и для анализа используется цереброспинальная жидкость.

Недостатки:

- позволяет определить устойчивость только к одному препарату - рифампицину, а это ведёт к необходимости дальнейшей диагностики, чтобы определить мультирезистентность;
- этот метод могут позволить себе только лаборатории 2 и 3 уровней;
- не предназначен для мониторинга лечения;
- возможны ложноположительные результаты, если были ошибки до введения мокроты в картридж.

Таблица 4

Сравнительная характеристика применяемых методов

Метод	Чувствительность	Скорость исследования
Микроскопия с окраской по Цилю-Нильсену	Более 5000 МБТ в 1мл	1-2 часа
Люминисцентная микроскопия	Более 500 МБТ в 1 мл	2 часа - 1 сутки
Посев на плотные питательные среды	20-100 МБТ в 1 мл	1-2 месяца до 3 месяцев
ВАСТЕС MGIT 960	10 -100 МБТ в 1 мл	5-14 суток
ПЦР	1-10 МБТ в 1 мл	2-3 часа

Чтобы избежать ошибок при установлении лабораторного диагноза "туберкулёз", все применяемые методы делаются из одной порции диагностического материала и дополняют друг друга, повышая вероятность обнаружения возбудителя. Интерпретация диагноза "туберку-

лёз" должна основываться на результатах комбинации лабораторных тестов с учётом клинико-рентгенологических данных.

Заключение. Выявление туберкулёза - это совместные усилия общей лечебной сети и службы по борьбе с туберкулёзом, основанные на соблюдении правил, рекомендаций, приказов, регламентирующих деятельность медицинских учреждений в борьбе с этой болезнью.

Сложность эпидемиологической ситуации обуславливает необходимость повышенных требований к качеству и сокращению времени лабораторной диагностики туберкулёза, обеспечивающих ещё и биологическую безопасность персонала, проводящего тесты по выявлению МБТ. На данный момент лаборатория центра имеет необходимое современное оборудование, позволяющее в короткие сроки установить правильный диагноз и назначить адекватное лечение. Однако никакое, даже сверхсовременное, оборудование не даст ожидаемых результатов, если не будет хорошо работать преаналитический этап.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Приказ № 356 МЗ Забайкальского края "О совершенствовании мониторинга лабораторных исследований микробиологической диагностики туберкулёза методом микроскопии", 2009 г.
2. Приказ Министерства здравоохранения и социального развития РФ от 2 октября 2006 года № 690 "Об утверждении учётной документации по выявлению туберкулёза методом микроскопии".
3. Приказ Министерства здравоохранения РФ № 109 от 21 марта 2003 года "О совершенствовании противотуберкулёзных мероприятий в Российской Федерации".
4. Приказ Министерства здравоохранения РФ от 29 декабря 2014г. № 951 "Об утверждении методических рекомендаций по совершенствованию диагностики и лечения туберкулёза органов дыхания".
5. Санитарно-эпидемиологические правила СП 3.1.2.3114 "Профилактика туберкулёза".
6. Учебное пособие для проведения базового курса обучения "Выявление туберкулёза методом микроскопии", Тверь: ООО "Издательство "Триада", 2008. -100 с.
7. Федеральные клинические рекомендации по организации и проведению микробиологической и молекулярно-генетической диагностики туберкулёза - Москва. - 2014.

СЛУЧАЙ ИЗ ПРАКТИКИ

УДК-616.24--007-053.4

Батаева Е.П., Кудрявцева А.И., Ли А.А., Набокова Л.А., Рахматуров А.Г.

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ВРОЖДЕННОГО ЦЕНТРАЛЬНОГО СИНДРОМА ГИПОВЕНТИЛЯЦИИ У РЕБЕНКА 6 МЕСЯЦЕВ

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

Синдром врожденной центральной гиповентиляции (congenital central hypoventilation syndrome - CCHS), или синдром проклятия Ундины - очень редкое, тяжелое генетическое заболевание с аутосомно-доминантным (с неполной пенетрантностью) типом наследования, сопровождающееся нарушением автономного процесса самостоятельного дыхания, проявляющееся вначале урежением (брадипноэ), а затем и остановкой дыхания во время фазы глубокого сна в классическом проявлении, и иногда - и в период бодрствования. Частота встречаемости по данным разных авторов - 1 случай на 50 000-200 000 рожденных детей, причем основная категория больных - это младенцы, реже - дети старшего возраста, в крайних случаях - взрослые [3]. CCHS является результатом мутации в гене PNOX2B хромосомы 4p12 (расширение полиаланинового тракта за счет триплетных повторов), при этом, чем больше повторов, тем серьезнее клинические проявления и прогноз заболевания [6]. Иногда и точковые мутации в указанном гене являются причиной развития синдрома. Указанные генетические полиморфизмы в большинстве случаев возникают de novo [7]. Ассоциированными (с CCHS) состояниями являются нейрокриптопатии - болезнь Гиршпрунга - в 16% случаев и другие опухоли, происходящими из нервного гребня, вегетативная недостаточность, множественные ганглионевромы или ганглионейробластомы, нарушения глотания, нарушение функции глазодвигательных нервов. Сочетание врожденного гиповентиляционного синдрома с этими расстройствами является результатом общего дефекта закладки кишечной трубки в период эмбриогенеза. Описана также форма заболевания, проявляющаяся в более позднем детском возрасте, при которой помимо гиповентиляции возникают также наруше-

ния в системе гипоталамуса. Это заболевание называется синдромом RHNAD [4], проявляющееся внезапным прогрессирующим ожирением, вызванным дисфункцией гипоталамуса, гиповентиляцией и нарушением вегетативной регуляции дыхания и другими вегетативными сдвигами [4,5]. Интересными являются факты обнаружения различных дополнительных клинических симптомов, отмеченных при описываемом генетическом заболевании: признаки лицевого дисморфизма (уплощенное короткое лицо, изгиб наружной части каймы верхней губы, лицо в форме "коробки" (по длине короче его ширины)), выступающий кончик носа, уменьшена верхняя часть лица. Также наличие тяжелых запоров даже при отсутствии болезни Гиршпрунга, дисфункция пищевода, нарушение реакции зрачка на свет, аккомодации, косоглазие; нарушение перспирации, неадекватные температурные реакции - отсутствие лихорадки при инфекционных заболеваниях, низкая базальная температура тела [8,10,11].

Невозможно не упомянуть легенду, благодаря которой происходит достаточно интересное название описываемой болезни: нимфа Ундина (от франц. ondine - русалка в литературно-музыкальных произведениях), призрак которой из ревности проклял вероломного изменника рыцаря Лоуренса, заставив последнего постоянно, даже ночью, помнить о том, что необходимо дышать. Сон для него стал смертельным явлением...! Легендарное название заболеванию было присвоено в 1962 году [1, 2, 3].

Итак, о врожденном центральном синдроме гиповентиляции речь идет в том случае, если гиповентиляция, как реакция аномальной чувствительности к гипоксии и гиперкапнии, не вызвана никаким другим заболеванием головного мозга, мускулов или нарушением обмена веществ, если не имеет место быть никакой другой генетический синдром, а также если была доказана мутация гена PNOX2B [9].

В 2004 году французские врачи впервые сформировали национальную сеть врачей, специализирующуюся на синдроме центральной гиповентиляции (CHS), которая в 2009 году получила финансирование Европейского Союза под общеевропейский проект, целями проекта являлось создание центрального общеевропейского регистра пациентов CHS для учёта данных о менеджменте данного заболевания во всех странах с последующей разработкой клинических рекомендательных положений. В свою

очередь, создана ассоциация для родителей детей, страдающих "синдромом Ундины", которая дает возможность информационной поддержки. Выстроена "Дорожная карта", диагностирующая место, возможное для проведения качественной генетической диагностики. Ассоциация обеспечивает доступность благотворительных фондов и организаций, поддерживающие детей в регионах. В рамках ассоциации оказывается психологическая помощь, особенно тем семьям, которые только что столкнулись с подобной ситуацией. Для увеличения мобильности и качества жизни детям производится имплантация стимулятора диафрагмального нерва (установка диафрагмального водителя ритма) в возрасте старше 1,5 лет. Устройство (принцип действия прибора схож с работой кардиостимулятора) имплантируют симметрично с двух сторон через небольшие разрезы на шее. Основная часть стимулятора крепится к диафрагмальному нерву. Электроды, принимающие сигнал, находятся в области ключицы. Вдох происходит благодаря сокращению диафрагмы, самой большой дыхательной мышцы. Стимул поступает из этого устройства, пациент его носит всегда с собой. Параметры выставляют индивидуально и регулярно корректируют, ведь, по сути, ребенка учат заново дышать. Вся конструкция, включая генераторы, сделана очень компактно и не мешает вести обычный образ жизни.

Описываем клинический случай, зафиксированный в отделении реанимации и интенсивной терапии ГУЗ Краевой детской клинической больницы г. Читы

Арсений Г., 6 месяцев, госпитализирован в ОРИТ ГУЗ КДКБ 18.10.2016 г. в связи с серьезными изменениями на ЭхоКГ и ЭКГ. Незадолго до поступления мальчик перенес вирусную инфекцию.

Анамнез жизни: Ребенок от 3-й беременности, 2-х родов. Роды в перинатальном центре Краевой клинической больницы г. Чита. Беременность протекала на фоне ОАА, хронического многоводия, отеков, гипотиреоза. Роды оперативные на сроке 39-40 недель. Вес при рождении - 3970 граммов, длина тела 53 см, оценка по шкале Апгар - 7-8 баллов. С рождения состояние тяжелое за счет дыхательных нарушений, неврологической симптоматики. С 4 по 8 сутки жизни находился на ИВЛ, после переведен в отделение патологии новорожденных краевой детской клинической больницы г.

Читы с диагнозом ППЦНС сложного генеза, тяжелой степени, острый период. На фоне восстановительной терапии состояние с положительной динамикой: улучшился мышечный тонус, рефлекторная деятельность, стал более активным, эмоциональным. В возрасте 20-ти суток ребенок выписан домой.

На участке наблюдался нерегулярно, привит БЦЖ. Со слов мамы, рос и развивался соответственно возрасту.

Наследственные заболевания: со слов родителей, по линии отца отмечались два случая младенческой гибели, причина неизвестна.

Состояние при поступлении в ОРИТ тяжелое, за счет сердечно-легочной недостаточности. Вес - 8100 граммов, рост - 76 см. Температура тела на нормальных цифрах. Питание усваивает (смесь Нутрилон 2 раза по 180,0 мл, прикормы: молочные каши по 150,0 мл, пюре овощное и мясное. Кушает с ложки).

Двигательная активность достаточная в пределах кровати: высоко поднимает ноги из положения лежа, тянется к игрушкам, хорошо их удерживает, играет, пытается переворачиваться в кровати на живот, сидит с поддержкой. На осмотр мальчик улыбается, внимательно следит за происходящим, играет игрушками. Кожа бледно-розовая, чистая, умеренной влажности, периорбитальные тени. Отеков, пастозностей нет. Тургор мягких тканей снижен. Подкожно-жировой слой развит умеренно, распределен равномерно. Мышечный тонус равномерно снижен. Грудная клетка конической формы, симметричная. Перкуторно над легкими легочный звук. При поступлении в связи с неадекватным самостоятельным дыханием был взят на ИВЛ. Аускультативно дыхание жесткое, равномерно проводится во все отделы, хрипы проводного характера, Sat O₂ 96%. Санитруется умеренное количество слизистой мокроты. Тоны сердца приглушены, ритмичные, соотношение тонов не нарушено, ЧСС - 144 в минуту.

Живот вздут, симметричный, участвует в акте дыхания, при пальпации мягкий, доступен во всех отделах. Печень +1,0 см из-под края реберной дуги, селезенка по краю реберной дуги. Стул регулярный, отходит самостоятельно, желтый, оформленный. Мочится самостоятельно, достаточно.

При поступлении в отделение обращали на себя внимание дыхательные, гиподинамические нарушения: гиповентиляция, диспноэ, апноэ, отеки конечностей, лица, тахикардия, гепато-

мегалия. Переведен на ИВЛ. В газовом составе крови отмечался высокий уровень рСО₂ (70-95). В результате обследования выявлены признаки легочного сердца по ЭхоКГ: значительная дилатация правых отделов сердца, высокая легочная гипертензия СДЛА - 117 мм рт. ст. По ЭКГ - нагрузка на правое предсердие, ишемические нарушения в субэпикардальных слоях миокарда, передневерхушечной области. На КТ ОГК тотальная двусторонняя пневмония. На фоне проводимой терапии (антибактериальной, кардиотоников, нитратов, ингибиторов АПФ, диуретиков) быстро получена положительная динамика: купирован отечный синдром, улучшились гемодинамические показатели, сократились размеры печени. При контрольных исследованиях: на Rg-ОГК - пневмония разрешилась, на ЭхоКГ отмечена тенденция к нормализации СДЛА до 40 мм рт. ст., сократились размеры правых отделов сердца, на ЭКГ сохранялись умеренные ишемические нарушения.

В ходе динамического наблюдения отмечались трудности при проведении респираторной терапии - невозможность отлучения от аппарата. При попытке перевода больного на спонтанное дыхание, отмечается накопление рСО₂. При достижении критических значений рСО₂, пациент по жизненным показаниям вновь переведен на ИВЛ - газовый состав крови нормализовался. При снижении параметров вентиляции близких к ВВЛ, вновь тенденция к накоплению рСО₂. Выставлены показания к проведению диагностической бронхоскопии, при которой структурной патологии не обнаружено. В связи с предполагаемой длительной вентиляцией мальчику наложена трахеостома 21.11.16 г. Также получал медикаментозное лечение: неоднократные курсы антибиотикотерапии эмпирически, а также с учетом чувствительности полученных микроорганизмов парентерально; энтерально - капотен 0,0015 x 3 раза в день через рот; верошпирон 0,025 по 1/3 таблетке x 2 раза в день через рот; карбамазепин 0,2 по 1/4 таблетке x 2 раза в день; мальтофер 10 капли x 2 раза в сутки, креон 1/5 капли x 5 раза в сутки. Учитывая данные анамнеза, клинической динамики, решено обследовать ребенка на центральный врожденный гиповентиляционный синдром методом молекулярно-генетического исследования в центре молекулярной генетики г. Москва. Диагноз подтвержден. Мальчик выписан, находится на "домашней" вентиляции легких.

Данные дополнительных методов обследования:

Общий анализ крови от 23.01.17 г.: Нб - 89 г/л, гематокрит - 28%, лейкоциты - 12,3 x 10⁹/л, эритроциты - 3,0 x 10¹²/л, э - 2%, с - 40%, л - 48%, м - 8%, п-0, тромбоциты - 302 x 10⁹/л, СОЭ - 43 мм/ч.

Биохимия крови: от 20.01.17 г.: сахар - 4,0 ммоль/л, билирубин общий - 11,0 мкмоль/л, мочевины - 3,3 ммоль/л, креатинин - 57,4, общий белок - 74,0 г/л, АЛТ - 14,0 ммоль/л, АСТ - 43,6 ммоль/л., калий - 5,5, натрий - 136, кальций - 1,34, хлориды - 111.

Общий анализ мочи от 21.01.17 г.: Цвет - желтый, прозрачность - неполная, реакция - кислая, удельная плотность - 1028, белок - нет, лейкоциты - 1-2 в поле зрения, эритроцитов нет, кристаллы мочевой кислоты +++.

НСГ от 17.01.17 г.: Боковые желудочки с тенденцией к незначительному расширению.

УЗИ абдоминальное от 17.01.17 г.: Умеренное увеличение печени, селезенки.

КТ органов грудной клетки от 23.01.17 г.: Фиброзные изменения верхней доли правого легкого. Фиброателектаз S 1-2. Гипоплазия левого главного бронха.

КТ головного мозга от 19.10.16 г.: Патологических изменений в головном мозге не выявлено.

МРТ спинного мозга и позвоночника от 29.11.2016 г.: - физиологический лордоз сглажен. Позвоночный канал не сужен. Визуализируется 7 шейных позвонков. Изменения МР-сигнала не определяется. Анатомия краниовертебрального перехода не нарушена. Выстояния задних контуров дисков всех сегментов исследуемого уровня в просвет позвоночного канала не определяется. Спинной мозг, включая цереброспинальный переход, имеет обычную конфигурацию, ширину и однородную структуру. Пре- и паравертебральные ткани не изменены. - Патологические изменения не выявлены.

ЭЭГ от 24.11.16 г.: Биоэлектрическая активность не соответствует возрасту. Возможно наличие региональной эпилептиформной активности в правой центрально-височной области. Диффузные изменения биоэлектрической активности легкие.

ЭКГ от 24.01.17 г.: Синусовый ритм, нагрузка на правое предсердие, преобладание потенциалов правого желудочка. Нарушение процессов реполяризации в субэпикардальных слоях миокарда переднежелудочковой и верхушечной области левого желудочка.

ЭхоКГ от 17.01.17 г.: Полости сердца умеренно увеличены с преобладанием правых отделов, трикуспидальная регургитация 1-2 степени, расчетное систолическое давление легочной артерии 40 мм. рт. ст. Открытое овальное окно, диаметр шунта 2 мм. Повышение эхоплотности миокарда и клапанного аппарата, гипертрофия миокарда правого желудочка. Небольшой (2-3 мм) мышечный дефект межжелудочковой перегородки.

Осмотр невролога-эпилептолога от 23.01.17 г.: Диагноз: Метаболическая энцефалопатия. Эпилепсия симптоматическая, фокальная. Сложные порциальные приступы. Рекомендован карбамазепин 0,2 по $\frac{1}{4}$ x 2 р/сут, постоянно.

Осмотр оториноларинголога от 21.11.16 г.: Диагноз: Носитель трахеостомы.

Клинический диагноз:

Основной: Врожденный центральный гиповентиляционный синдром. **Осложнение основного:** ДН III. Фиброз верхней доли правого легкого. Легочное сердце. ХСН 2А ст. Легочная гипертензия 1. Ишемия миокарда. **Сопутствующий диагноз:** 1. Метаболическая энцефалопатия. Эпилепсия симптоматическая, фокальная. Сложные порциальные приступы. 2. ВПС: мышечный ДМЖП. Функционирующий артериальный проток. 3. Гранулемы гортани. 4. Анемия средней степени, смешанного генеза. 5. Носитель трахеостомы (операция от 21.11.16 г. нижняя трахеостомия).

В настоящее время ребенку 2,5 года, находится на домашнем режиме, на ИВЛ в ожидании оперативного лечения по поводу искусственного стимулятора диафрагмального нерва.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Гузева В.И. Врожденный центральный гиповентиляционный синдром (синдром проклятия Ундины) / В.И. Гузева, А.Е. Лахори, О.И. Глебовская, И.И. Егиазарова // Нейрохирургия и неврология детского возраста. - 2015. - № 3. - С. 25-35.
2. Клинический случай врожденного центрального гиповентиляционного синдрома / Л.А. Кривцова, Т.И. Сафонова, Л.К. Дорофеева [и др.] // Вопросы диагностики в педиатрии. - 2010. - № 2 (2). - С. 40-43.
3. Врожденный центральный гиповентиляционный синдром / И.Ф. Острейков, Ю.Ю. Соколов, Ю.Л. Мизерницкий [и др.] // Земский врач. 2012. - № 2 (13). - С.39-41.
4. Клиническое наблюдение новорожденного с синдромом центральной альвеолярной гиповентиляции / Н.А. Петрова, Н.М. Галеева, Ю.В. Петренко [и др.] // Бюллетень ФЦСКЭ им. В.А. Алмазова. 2013. - № 5 (22). - С. 83-91.
5. Ali A. Diaphragmatic Pacing for the Treatment of Congenital Central Alveolar Hypoventilation Syndrome / A. Ali, H. Flageole // J. Pediatr. Surg. - 2007 - Vol. 10 (3). - P. 108-110.
6. PHOX2B mutation-confirmed congenital central ventilation syndrome: presentation in adulthood / N. A. Antic, B. A. Malow, N. Lange [et al.] // American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine. 2006 - Vol. 174 - N 8 - P. 923-927.
7. Berry-Kravis S. Congenital central hypoventilation syndrome: PHOX2B mutations and phenotype // S. Berry-Kravis, D. E. Weese-Mayer // Am. J. Respir. Crit. Care Med. - 2006 - Vol. 174 P. 1139-1144.
8. Gordon S. C. Congenital central hypoventilation syndrome / S. C. Gordon, C.M. Rand, D. E. Weese-Mayer // National Organization for Rare Disorders [Available online.] 2013 Accessed 21.01.14.
9. di Lascio S. Transcriptional dysregulation and impairment of PHX2OB auto-regulatory mechanism induced by polyalanine expansion mutations associated with congenital central hypoventilation syndrome / di Lascio S., Bachetti T., Saba E. [et al.] // Neurobiology of Disease. - 2013 Vol. 50-P. 187-200.
10. Nicholson K. J. Thoracoscopic placement of phrenic nerve pacers for diaphragm pacing in congenital central hypoventilation syndrome / K. J. Nicholson, L. B. Nosanov, K. A. Bowen [et al.] // J. Pediatr. Surg. - 2015 - Jan; Vol. 50 (1). - P. 78-81.
11. Ramanantsoa N. Congenital central hypoventilation syndrome / N. Ramanantsoa, J. Gallego // Respir. Physiol. Neurobiol. - 2013 - N 1 - Vol. 189 (2). - P. 272-279.

УДК: 616.98:578.833.25

Емельянова А.Н.¹, Епифанцева Н.В.¹,
Калинина Э.Н.¹, Чупрова Г.А.¹,
Емельянов А.С.¹, Веселова Е.В.²

АНАЛИЗ ЗАВОЗНЫХ СЛУЧАЕВ В ЛИХОРАДКИ ДЕНГЕ

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

²ГУЗ «Краевая клиническая инфекционная больница» (главный врач - к.м.н. С.В. Юрчук)

Введение. Лихорадка Денге (ЛД) представляет собой острую вирусную трансмиссивную зоонозную инфекцию, сопровождающуюся пиретической (свыше 39 °С) температурой, выраженной интоксикацией, гипертонусом мышечных клеток, болью в суставах, кожной сыпью, увеличением регионарных лимфоузлов. В 1906 г. была установлена роль комаров *Aedes aegypti* в качестве переносчика ЛД, а позже - *Aedes albopictus* [10]. В последующие годы экспериментально была установлена вирусная природа данного инфекционного заболевания [11]. Заболевание имеет несколько синонимов: суставная, костоломная, пятидневная, тропическая лихорадка, финиковая болезнь и лихорадка жирафов [10]. По данным ВОЗ, случаи лихорадки Денге до 1970 года регистрировались только в 9 странах мира. В настоящее время число государств, для которых характерна эта болезнь, возросло до 100 [3]. Получив наибольшую распространённость в странах с тропическим и субтропическим климатом, заболевание представляет серьезнейшую проблему для здравоохранения стран Юго-Восточной Азии, Америки, Восточного Средиземноморья [9]. С конца XX - начала XXI века завозные случаи этой инфекции зарегистрированы по всему миру [9, 12]. Сегодня эта тропическая инфекция становится актуальной и для России: вследствие активного развития туризма и частых поездок россиян в страны тропического пояса в течение нескольких лет описаны случаи завозной лихорадки Денге в разных регионах нашей страны [1, 5]. С 2012 г. отмечается появление большого числа случаев завоза лихорадки Денге на Дальний Восток [6]. Кроме того в последние годы отмечена активизация очагов популяции комара *Aedes aegypti* в Краснодарском крае, на Черноморском побережье Кавказа, что может послужить причиной появления "местных" случаев лихо-

радки Денге на территории России [8]. Выделяют 2 типа течения заболевания: классическая лихорадка Денге с благоприятным прогнозом и геморрагическая с высоким процентом летальности. При первичном инфицировании болезнь проявляется лишь в классической форме, геморрагический вариант возникает в результате повторного инфицирования преимущественно у местного населения эндемичных стран [4, 13]. Для Забайкалья лихорадка Денге является экзотической, малоизвестной для врачей инфекцией. Первый случай заболевания на территории края диагностирован в 2015 г. Поэтому необходимо широкое информирование медицинских работников с целью повышения диагностической настороженности.

Цель данных исследований заключается в анализе клинико-лабораторных, эпидемиологических особенностей завозных случаев лихорадки Денге в Забайкальском крае.

Материалы и методы. Нами проанализировано 5 случаев лихорадки Денге. Все больные являлись жителями Забайкальского края. У всех при детализации эпидемиологического анамнеза выявлен факт выезда в Тайланд. Применены клинические методы исследования, которые включали анализ истории болезни с целью регистрации: пола, возраста, анамнеза заболевания, эпидемиологических особенностей, данных объективного осмотра с обследованием по системам и органам. Оценивался результат клинического анализа периферической крови, биохимические показатели: содержание общего билирубина крови, активность АЛТ, АСТ, ЩФ, ГГТП, мочевины, креатинина, данные ультразвукового исследования. Для верификации диагноза проводили серологические и генодиагностические исследования на геморрагические лихорадки. Для расчета показателя достоверности (критерий Стьюдента) использовался пакет прикладных статистических программ "Statistica 8.0" ("StatSoft Inc", США). Нулевую статистическую гипотезу об отсутствии различий отвергали при $p < 0,05$.

Результаты и обсуждение. Проведён анализ завозных случаев лихорадки Денге у жителей Забайкальского края. Всего заболевание зарегистрировано у 5 человек госпитализированных в краевую клиническую инфекционную больницу г. Читы в период с июля 2015 г. по сентябрь 2018 г. (в 2015 г. был выявлен всего 1 пациент). Это были мужчины и женщины в возрасте $36 \pm 2,8$ года. Данные подтверждают, что

в основном завозные случаи заболевания лихорадкой Денге приходится на людей молодого и среднего возраста. Это связано с большей мобильностью людей этих возрастных групп, с посещением стран, неблагополучных по данному заболеванию.

Полученные нами сведения эпидемиологического анамнеза не противоречат данным литературы о распространенности лихорадки Денге на определенных территориях.

Выявлено, что перед заболеванием обследованные отдыхали в Таиланде, где в настоящее время регистрируется эпидемиологическое неблагополучие по лихорадке Денге, особое - характерно для острова Пхукет, где с начала 2018 г. года зафиксировано 220 случаев заболеваний, 2 случая из которых закончились летальными исходами (всего в 2018 г. в Таиланде - 9 случаев). При детализации анамнеза установлено, что все заболевшие выезжали на о. Пхукет в июле-сентябре месяце - в период, характеризующийся эпидемическим подъемом заболеваемости на данной территории, что связано с периодом дождей, когда возрастает численность переносчика [14].

В среднем продолжительность отдыха составила 10-14 дней. Наличие в зоне отдыха комаров или их укусы отмечали 80% заболевших. Известно, что восприимчивость человека к вирусу Денге чрезвычайно высокая. Заражение происходит даже при однократном укусе самок комаров рода *Aedes*, главным образом *Aedes aegypti*, обитающих в жилище и сохраняющих вирус пожизненно (1-4 мес.).

На догоспитальном этапе диагноз лихорадки Денге установлен не был. После первичного осмотра врачами поликлинического звена или врачами скорой помощи пациенты направлялись на госпитализацию в ГУЗ "Краевая клиническая инфекционная больница" (ГУЗ ККИБ) с такими диагнозами как "Тропическая лихорадка?", "Лейшманиоз?", "Острая респираторно-вирусная инфекция"; "Лихорадка неясной этиологии". Два пациента самостоятельно обратились в приемно-диагностическое отделение ККИБ.

Во всех случаях причиной обращения данных пациентов за медицинской помощью послужила фебрильная лихорадка ($39,1 \pm 0,60^\circ\text{C}$) в течение нескольких дней. Одна из пациенток обращалась за медицинской помощью, еще находясь в Таиланде, где ей было диагностировано данное заболевание и назначено лече-

ние. Однако на фоне проводимой терапии имели место вторая волна лихорадки и сохраняющиеся клинические проявления, что явилось поводом по возвращению в г. Читу обратиться в краевую инфекционный стационар. Проанализировав 4 случая (исключив тот, когда сохранялись остаточные проявления после проведенной терапии в госпитале Таиланда) выявили, что основные жалобы, которые предъявляли пациенты, были: лихорадка (100%), ломота в теле (90%), высыпания на коже (90%), диарея (55%), диспепсические явления (27%), катаральные явления (23%).

Состояние больных при поступлении было расценено как среднетяжелое. При осмотре у всех больных отмечалась: фебрильная температура тела, с последующим снижением до субфебрильных цифр. Высыпания на коже были пятнисто-папулезные с геморрагическим компонентом у 63% больных. Сыпь локализовалась в большей степени на туловище, верхних и нижних конечностях, реже - на лице. Отмечалась умеренно выраженная гиперемия слизистой оболочки ротоглотки, инъекция сосудов склер у 40%, увеличение шейных лимфатических узлов у 25% больных. В 20% случаев наблюдался диарейный синдром. Отмечались также тошнота и рвота.

Клиническая картина заболевания в рецензируемых случаях не отличалась от описываемых в литературе проявлений ЛД [2, 4].

По данным литературных источников [1, 2, 4, 7], в большинстве случаев заболевание начинается внезапно. Лишь у отдельных пациентов отмечаются продромальные явления: нерезко выраженные, в виде разбитости и умеренной головной боли за 6-10 ч до появления основных клинических проявлений. Обычно среди полного здоровья появляется озноб, боль в спине, крестце, позвоночнике, суставах (особенно коленных). Температура тела быстро повышается до $39-40^\circ\text{C}$. Отмечаются резкая адинамия, тошнота, головокружение, бессонница. Лицо красное, пастозное, сосуды склер инъектированы. В зависимости от особенностей клинического течения различают лихорадочную форму Денге (классическую) и геморрагическую лихорадку Денге. Тяжесть течения геморрагической лихорадки Денге может быть обусловлена поражением нервной системы (менингит, энцефалит); дегидратацией с развитием гиповолемического шока; поражением почек с развитием острой почечной недостаточности, раз-

рывом почки; органов дыхания (пневмония, отек легких); развитием инфекционно-токсического шока. Характер поражений определяет основное направление патогенетической терапии.

Ряд осложнений лихорадки Денге может быть обусловлен присоединившимися в результате вторичной бактериальной инфекции пневмонией, отитом, паротитом и др. Это обстоятельство требует назначения антибиотиков и других противовоспалительных препаратов [4, 7].

Классическая форма лихорадки Денге протекает более благоприятно. При этой форме выявляют характерную динамику пульса: в первые дни болезни отмечается тахикардия с частотой сердечных сокращений более 100 в 1 мин., а с 3-4-х суток регистрируется брадикардия - менее 40 в 1 мин. Наблюдается значительная лейкопения (до $1,5 \cdot 10^9/\text{л}$) с относительным лимфо- и моноцитозом, тромбоцитопенией. У большинства пациентов увеличиваются периферические лимфатические узлы. К концу 3-х суток температура тела критически снижается, затем через 1-2 сут. вновь повышается, и появляются основные симптомы болезни. Спустя 2-3 сут. температура тела снижается. Общая длительность лихорадки составляет от 2 до 9 сут. Характерным симптомом заболевания является экзантема. Она может появиться во время первой лихорадочной волны (но чаще - при втором повышении температуры тела), а иногда - в период апиреksии после второй волны - на 6-7-е сутки болезни. Экзантема обильная макуло-папулезная или уртикарная, сильно зудящая, оставляет после себя отрубевидное шелушение. У многих больных Денге может протекать и без сыпи. При классической лихорадке Денге редко (у 1-2% больных) могут возникать слабо выраженные геморрагические симптомы, не отвечающие критериям ВОЗ для диагностики геморрагической лихорадки Денге. Эти случаи следует рассматривать как лихорадку Денге с геморрагическим синдромом, но не как геморрагическую лихорадку Денге [3,4]. Геморрагическая форма лихорадки Денге протекает более тяжело. Появляется резко выраженный токсикоз. У большинства больных наблюдается рвота, у 50-80% больных - значительное увеличение печени. Со 2-го дня болезни появляется геморрагический синдром с обильной петехиальной сыпью, местами сливающимися кровоизлияния в местах инъекции, повышенная ломкость сосудов, примесь крови в рвотных массах. Могут возникать желудочно-кишечные кровоте-

чения. Повышается активность аминотрансфераз, нарастает остаточный азот, уменьшается количество мочи, появляется белок в моче. У части больных развивается коллапс с выраженной сердечно-сосудистой недостаточностью. Увеличивается время кровотечения, нарастает тромбоцитопения, уменьшается количество фибриногена. В тяжелых случаях заболевание может закончиться летально (летальность при геморрагической форме - около 5%). Это заболевание может протекать и в атипичной форме, когда длительность заболевания не превышает 2-3 сут. Симптомы заболевания выражены умеренно и быстро исчезают [4].

Низкую настороженность россиян в плане заболеваемости лихорадкой Денге подтверждало то, что заболевшие обращались за медицинской помощью в среднем на 6-й (в ряде случаев на 9-13-й) день болезни, расценивая появившиеся симптомы, как проявление ОРВИ. И лишь развитие более специфичных симптомов служило поводом для обращения пациентов к врачу и госпитализации.

При поступлении врачом приемного покоя инфекционного стационара на основании клинико-эпидемиологических данных выставлен предварительный диагноз лихорадки Денге в 80% случаев, в том числе в случае самообращения.

В клиническом анализе крови у 75% больных обнаруживалась тромбоцитопения, лейкопения отмечалась в 70% случаев. В биохимическом анализе крови повышение трансаминаз регистрировалось у 2/3 больных: ферменты повышались от 2-3-х до 4-5 норм, но при этом гепатолиенальный синдром имел место только у 20% больных. В коагулограмме у 1 пациента отмечалось снижение протромбинового индекса. В 20% случаев в общем анализе мочи зарегистрирована незначительная протеинурия. У всех пациентов эритроцитов в моче не выявлено. По данным литературы, в клиническом анализе крови характерными являются сдвиги в виде лейкопении, нейтропении и относительного лимфоцитоза. Количество лейкоцитов может снизиться до 1500 в 1 мм^3 и меньше. Число тромбоцитов, как правило, резко снижено, что сопровождается частыми носовыми, маточными и даже кишечными кровотечениями [2].

Диагноз "лихорадка Денге" был подтвержден методом ПЦР и методом ИФА (выявлены АТ класса IgM к АГ вируса Денге).

Серологическая диагностика позволяет дифференцировать первичную и повторную

инфекцию вирусом Денге по срокам появления и титру IgM и IgG. Антительный ответ зависит от состояния иммунной системы. Антитела обнаруживаются у 50% больных на 3-5-й день болезни, у 80% больных - к 6-му дню болезни и 99% больных - на 10-й день болезни. Уровень IgM достигает максимума примерно через две недели после появления симптомов Денге, а затем снижается до неопределяемого уровня в течение 2-3 мес. Антитела IgG обычно определяются в низких титрах в конце первой недели болезни, медленно нарастают в дальнейшем и могут сохраняться в крови переболевшего пожизненно. Во время вторичного инфицирования титры антител быстро нарастают. Антитела класса IgG определяются на высоком уровне даже в острый период болезни и персистируют до 10 мес., иногда пожизненно. IgM обнаруживаются в более низком титре, чем при первичном инфицировании, у некоторых больных не выявляются [7].

У 100% пациентов была диагностирована классическая лихорадка Денге с учетом первичного заболевания. Преобладала среднетяжелая форма, и только у 1 пациента имела место тяжелая форма болезни. На фоне проводимой терапии исход заболевания был благоприятным у всех анализируемых пациентов.

Таким образом, течение завозных случаев лихорадки Денге на территории Забайкалья характеризуется типичной клинико-лабораторной симптоматикой, но отсутствие настороженности в отношении экзотических для края инфекционных заболеваний оказывает влияние на несвоевременность их диагностики, выбор правильной тактики, что представляет особую опасность в случае повторного инфицирования.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Берилло С.А., Дёмина О.К., Тернова В.А. Случаи лихорадки Денге на территории РФ в 2010-2011 гг. среди туристов, вернувшихся из Юго-Восточной Азии. *Эпидемиология и инфекционные болезни*. 2012. 4. 12-15.
2. Буаро М.И., Бумбали С., Трофимов Н.М., Новик И.И., Рытик П.Г. Лихорадка Денге: современное состояние проблемы. *Медицинские новости*. 2011. 12. 9-13.
3. ВОЗ. Денге и тяжелая Денге. Информационный бюллетень. 2012. 117.
4. Инфекционные болезни: национальное руководство. Под ред. Ющука Н.Д., Венгерова Ю.Я. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. 1040 с.
5. Ларичев В.Ф., Сайфуллин М.А., Акиншина Ю.А. Завозные случаи арбовирусных инфекций в Российской Федерации. *Эпидемиология и инфекционные болезни*. 2012. 1. 36-38.
6. Мокрецова Е.В., Томилка Г.С., Журавлев Я.А., Иванов Л.И., Пуховская Н.М. Завозные случаи лихорадки Денге в Хабаровском крае. *Эпидемиология и инфекционные болезни*. 2013. 5. 43-45.
7. Эсауленко Е.В., Шестакова И.В., Сухорук А.А., Малеев В.В., Тихонова Е.П., Позднякова Л.Л., Погромская М.Н. Лихорадка Денге у взрослых: Клинические рекомендации 2014 года. [Электронный ресурс]. Режим доступа: http://nnoi.ru/uploads/files/protokoly/Lih_Denge_adult.pdf
8. Юничева Ю.В., Рябова Т.Е., Маркович Н.Я. Первые данные о размножающейся популяции комаров *Aedes aegypti* L. в районе Большого Сочи и отдельных городах Абхазии. *Медицинская паразитология*. 2008. 3. 40-43.
9. Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Travel-associated Dengue surveillance - United States, 2006-2008. *MMWR*. 2010. 59(23). 1212-1213.
10. Halstead SB, Heinz FX. Dengue virus: molecular basis of cell entry and pathogenesis, 25-27 June 2003, Vienna, Austria. *Vaccine*. 2005. 23(7). 849-856.
11. Henchal E. A., Putnak J. R. The dengue viruses. *Clin. Microbiol.Rev.* 1990. 3(4). 376-396.
12. Huhtamo E., Uscatru N.Y., Siikamaki H. Molecular epidemiology of dengue virus strains from Finnish travelers. *Emerg. Infect. Dis.* 2008. 14(1). 80-83.
13. Wichmann O., Gascon J., Schunk M. et al. Severe dengue virus infection in travelers: risk factors and laboratory indicators. *J. Infect. Dis.* 2007. 195(8). 1089-1096.
14. WHO/SEAR. Trend of Dengue case and CFR in SEAR Countries. World Health Organisation Regional Office for South-East Asia, 2011. http://www.searo.who.int/en/Section10/Section332/Section2277_11964.html

УДК 616-053.3-008.64

Игнатьева А.В., Казанцева А.Н., Бугаенко Е.Г., Молчанова Т.С., Семке Ю.Г.

**КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ
ПРОПИОНОВОЙ АЦИДЕМИИ**

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

Пропионовая ацидемия (ацидурия) - генетически гетерогенное наследственное заболевание из группы органических ацидемий, обусловленное дефицитом пропионил-КоА карбоксилазы, что ведет к блокированию обмена пропионатов на уровне перехода пропионил-КоА в метилмалонил-КоА и нарушению метаболизма ряда аминокислот, жирных кислот с нечетным числом атомов углерода и холестерина. КОД МКБ-10 E71.1 [3].

Частота среди новорожденных в странах Европы и США - 1:350000. В отдельных странах (напр., в Саудовской Аравии) частота достигает 1:2000. В Российской Федерации частота заболевания не определена [5].

Тип наследования патологии - аутосомно-рецессивный. Выделяют два генетически гетерогенных, но клинически сходных варианта пропионовой ацидемии (тип I и тип II), обусловленных дефицитом - или -субъединиц пропионил-КоА карбоксилазы, которая участвует в метаболизме изолейцина, валина, треонина, метионина, жирных кислот с нечетным числом углеродных атомов и холестерина. Ген PCСА, кодирующий активность -субъединицы, локализован на длинном плече хромосомы 13 - 13q32, ген PCСВ, кодирующий -субъединицу - на длинном плече хромосомы 3 - 3q21-q22. Тип наследования при всех генетических вариантах - аутосомно- рецессивный. Заболевание имеет две клинические формы в зависимости от сроков манифестации и тяжести проявлений, что связано со степенью метаболического дефекта - неонатальная и младенческая (или поздняя) формы [3, 4].

Патогенез заболевания сходен с патогенезом метилмалоновой ацидемии и связан с накоплением производных пропионовой кислоты вследствие блокирования обмена на уровне перехода пропионил-КоА в метилмалонил-КоА. Предшественниками пропионатов в организме служат аминокислоты изолейцин, валин, треонин и метионин (50% общего количества пропионатов), жирные кислоты с нечетным числом атомов углерода и холестерин (25%); ос-

тальная часть пропионатов образуется в кишечнике в результате деятельности эндогенной флоры. Накопление органических кислот (пропионовой, гидроксипропионовой, метиллимонной кислот и др.) ведет к тяжелому метаболическому кетоацидозу, вторичной гипераммониемии, гиперглицинемии, гипогликемии. Повышенный уровень в крови и высокая почечная экскреция пропионилкарнитина обуславливают истощение запасов карнитина и его вторичный дефицит. При обследовании определяется повышенная концентрация органических кислот в крови и моче [2, 6].

Ранняя диагностика является сложной задачей, так как клинические симптомы, обусловленные дефектами метаболизма, часто встречаются при гипоксически-ишемическом поражении центральной нервной системы, пороках развития головного мозга, внутриутробных инфекциях.

В большинстве случаев заболевание имеет кризовое течение. Метаболический криз провоцируется факторами, ведущими к усилению процессов катаболизма: интеркуррентные инфекции, хирургическое вмешательство, прием больших количеств белка и др. Заболевание характеризуется острой манифестацией в первые дни жизни (при неонатальной форме), реже - в первые месяцы жизни (при младенческой форме), протекает приступообразно. Начальные признаки - рвота, дегидратация, отказ от еды, снижение массы тела, инфантильные спазмы, дыхательные расстройства (тахипноэ, сменяющееся апноэ), генерализованная мышечная гипотония, гипоррефлексия, вялость, сонливость, коматозные состояния. В некоторых случаях обращает внимание своеобразное лицо больных: одутловатые щеки, увеличенная верхняя губа. Летальность в раннем возрасте доходит до 40%. Возможно развитие внутричерепных кровоизлияний, острого панкреатита и кардиомиопатии. Дети отстают в физическом и психомоторном развитии, часто болеют респираторными и желудочно-кишечными инфекционными заболеваниями (до 80% больных), у 1/2 пациентов наблюдаются судороги (тонико- клонические, абсансы, миоклонии), Частые проявления пропионовой ацидемии - экстрапирамидная симптоматика, инсультоподобные эпизоды, дилатационная или реже гиперτροφическая кардиомиопатия (у 20-30% пациентов), нарушения ритма сердца, в том числе, удлинение интервала QT (почти у 70%),

острый панкреатит, атрофия зрительных нервов (у 1/2), эритематозный дерматит (у 1/3). Указанная симптоматика может дебютировать в различном возрасте и не всегда обусловлена метаболической декомпенсацией [2, 4].

В клинической картине у больных старшего возраста превалирует умственная отсталость, микроцефалия, резистентная симптоматическая эпилепсия, спастический тетрапарез, экстрапирамидные нарушения. При компьютерном и магнитно-резонансном томографическом исследованиях выявляются характерные нарушения: кортикальная атрофия, расширение желудочков, задержка миелинизации, повышение интенсивности сигнала в области базальных ганглиев в T2-взвешенном изображении. При патоморфологическом исследовании в ткани головного мозга больных обнаруживаются вакуолизация и спонгиозная дегенерация белого вещества и базальных ганглиев, васкуляризация с отеком эндотелиальных клеток, а также острые гипоксически-ишемические повреждения в таламусе, хвостатом ядре, бледном шаре, скорлупе. В период метаболического криза у детей отмечается тяжелый метаболический кетоацидоз, который сопровождается гипераммониемией, гиперглицинемией, снижением уровня глюкозы, лейко- и тромбоцитопенией. В крови определяется высокое содержание пропионовой кислоты, глицина и лизина; повышен уровень пропионилкарнитина, снижено содержание свободного карнитина. Повышена экскреция с мочой 3-гидроксипропионовой, метиллимонной кислот, тиглилглицина, пропионилглицина, 3-гидроксимасляной, 3-гидрокси-*n*-валериановой кислот и некоторых других производных [3, 4, 5].

Диагностика пропионовой ацидурии основана на анализе родословной, оценке данных анамнеза, клинических проявлений, результатах анализа уровня аминокислот изолейцина, валина, метионина, треонина, глицина в крови, определении содержания в крови пропионилкарнитина (C3) и свободного карнитина (C0), почечной экскреции органических кислот - 3-гидроксипропионовой, метиллимонной, пропионил- и тиглилглицина. Основными методами подтверждения диагноза являются биохимические методы: тандемная масс-спектрометрия (МС/МС), аминокислотный анализ, газовая хроматография-масс-спектрометрия. Для подтверждения диагноза и медико-генетического консультирования проводится молекулярно-генетическое исследование [3, 4].

Лечение, прежде всего, направлено на снижение образования пропионатов, предупреждение развития кетоацидоза, токсического поражения головного мозга и внутренних органов, что создаст условия для нормального развития ребенка. В основе лечения лежит диетотерапия: ограничение поступления изолейцина, валина, треонина и метионина до минимальной потребности, ограничение потребления жирных кислот с нечетным количеством атомов углерода. Назначается левокарнитин и глицин для усиления связывания токсичного пропионил-радикала [1, 3, 4].

Представляется клиническое наблюдение за ребёнком раннего возраста с диагностированной пропионовой ацидурией.

Больная К. поступила в отделение реанимации в возрасте 1 мес., 6 дней. Из анамнеза: ребёнок от 1-й беременности, 1 родов от молодых, соматически здоровых родителей. Беременность протекала на фоне повышения артериального давления в 3-м триместре. Роды на сроке 39-40 недель, эпизиотомия, рафия. Масса тела при рождении - 3044 гр, рост - 51 см, окружность головы 33см, окружность груди 31 см. Оценка по Апгар - 7-8 баллов. Состояние с рождения заслуживало внимания за счёт мышечной гипотонии, гиподинамии. Выписана домой на 5-е сутки, мама отмечала плохое сосание, вялость. Ухудшение состояния с 3-х недель жизни, когда появились обильные срыгивания, стала отказываться от еды, выросла вялость. Поступила в ОРИТ в тяжёлом состоянии, за счёт грубой неврологической симптоматики (угнетение до сопора-комы-1), дегидратации, кроме того, отмечалась тромбоцитопения до $27 \cdot 10^9/\text{л}$. После дегидратационной инфузионной терапии, титрования питания через зонд, короткого курса гормонов состояние стабилизировалось. Был выставлен диагноз: Гастро-эзофагеальный рефлюкс 3 ст. Перинатальное поражение ЦНС тяжёлой степени, иммунная тромбоцитопения. Заподозрено генетическое заболевание. В возрасте 1 месяц, 13 дней переведена в отделение раннего возраста. Обращал на себя внимание характерный фенотип ребёнка: округлое лицо, одутловатые щёки, большая верхняя губа. На фоне зондового кормления смесью на основе гидролиза белка, ферментотерапии, ноотропов, состояние длительно сохранялось стабильным. В связи с сохраняющимися обменно-трофическими нарушениями, стеатореей, проведены потовые пробы, обнаружены высокие цифры хлоридов, вы-

ставлен диагноз: Муковисцидоз, назначена базисная ферментотерапия креоном. В возрасте 2 мес., 14 дней жизни наблюдалась отрицательная динамика, спровоцированная присоединившейся острой респираторной инфекцией. Отмечалась лихорадка до 38,0 °С, вялость, угнетение сознания, быстрое нарастание лактат-ацидоза. Переведена в ОРИТ, на аппаратную ИВЛ. Прогрессивно нарастало угнетение сознания: сопор-кома I, возникли грубые электролитные нарушения: гипокалиемия, гипонатриемия, которые на фоне введения солевых растворов сменились гиперкалиемией, гипернатриемией. В динамике присоединилась стойкая, не поддающаяся инсулинотерапии, гипергликемия, выраженная гипопроотеинемия. Через 6 дней интенсивной терапии возникла панцитопения: уровень лейкоцитов $1.9 \cdot 10^9/\text{л}$, тромбоциты $28 \cdot 10^9/\text{л}$, гемоглобин 70 г/л; ДВСК-синдром (лёгочно-желудочное кровотечение, макрогематурия, кровотечение из мест инъекций, склер). Сохранялась стойкая лихорадка, парез кишечника, присоединилась вентилятор-ассоциированная пневмония. Проводились неоднократные трансфузии ФЭМ, тромбоконцентрата, СЗП. Учитывая тяжесть состояния, неясный генез грубых метаболических нарушений, проводилась дифференциальная диагностика с синдромом Псевдо-Бартер, Швахмана-Даймонда, Пирсона, вирусными заболеваниями (ЦМВ, Вирус Эбштейн-Барра, ВПГ 1, 2, 6 типов), иммунодефицитными состояниями. В ходе дополнительного обследования эти диагнозы были сняты. Вызывал сомнения и диагноз муковисцидоз. Проведено генетическое исследование на 30 наиболее часто встречающихся генов муковисцидоза, получен отрицательный результат, диагноз был снят. Ребёнок продолжал получать посиндромную терапию: антибиотики, ферменты, нейропротекторы, противоотёчную, инфузионную терапию, подключены глюкокортикостероиды. На фоне лечения динамика положительная: восстановилось сознание, купировалась интоксикация, удалось отлучить ребёнка от аппарата ИВЛ, расширить объём питания до физиологической потребности. Восстановился клеточный состав крови. В возрасте 3 месяцев 12 дней переведена в отделение раннего возраста. Состояние на момент перевода тяжёлое, за счёт метаболических нарушений, интоксикации, грубой неврологической симптоматики, вес - 5100 гр. Основной объём питания получала через зонд в связи с вялым

сосанием. Сохранялась диффузная мышечная гипотония, не удерживала голову, не фиксировала взор, периодически сходящееся косоглазие, положение с запрокинутой назад головой. Кожа бледная, общая пастозность. Дыхание жёсткое, умеренная одышка-ЧДД 48 в мин. Тоны сердца ритмичные, ЧСС - 148 в мин. Живот увеличен в объёме, метеоризм, гепатоспленомегалия: печень +5 см из-под края рёберной дуги, селезёнка +3 см. Стул частый, водянистый, непереваренный. Несмотря на стандартную терапию, состояние не улучшалось. Вновь присоединилась лихорадка, начала прогрессировать печёночно-клеточная недостаточность: уровень АЛТ - 680ед/л, АСТ - 758ед/л, гипопроотеинемия - до 40г/л. Вскоре получены результаты ранее забранной крови на наследственные болезни обмена веществ, где обнаружены маркёры пропионовой ацидурии. Выявлено резкое повышение концентрации пропионилкарнитина (СЗ=52.24, при норме до 7.4) и соотношений СЗ/С0 (1.58 при норме до 0.185), СЗ/С2 (1.544 при норме до 0.32), СЗ/Met (3.057 при норме до 0.45). Проведено исследование органических кислот в моче, обнаружено повышение ряда органических кислот: 2-гидроксиизобутирата (6.28 при норме до 2), адипиновой кислоты (258.15 при норме до 12), глутаровой кислоты (26.27 при норме до 2), метилцитрата (5.65 при норме до 3), субериновой кислоты (118.27 при норме до 2), пирувата (66.44 при норме до 11). Проведена МРТ головного мозга, где выявлены изменения, характерные для ацидурий: изменения в таламусах в виде небольших симметричных участков слабopовышенной интенсивности, а также субдуральные гигромы и гипогенезия мозолистого тела. После дообследования проведена телеконсультация с РДКБ, отделением медицинской генетики, диагноз пропионовой ацидурии не подлежал сомнению, определены дальнейшие направления в лечении. Сразу после телеконсультации меняется тактика лечения. Проведено ограничение дотации белка, частичное парентеральное питание для восполнения дефицита каллоража, подключён элькар 30% в большой дозе (3 мл/сутки), глицин 450 мг/сутки, цианокоболамин 0,05% в большой дозе-1 мл в сутки, начато этапное введение лечебной смеси для больных пропионовой ацидурией: Нутриген-14-ile-tre-val-met. Учитывая преобладание поражения печени, проведён курс эссенциале-форте внутривенно, курс цитофлавина внутривенно,

но. На фоне лечения состояние стабилизировалось. Ведущим фактором в улучшении состояния явилось коррекция рациона питания с ограничением причинно-значимых аминокислот путём применения лечебной питательной смеси. Повторно проведены консультации с федеральными клиниками (РДКБ, орфан-центр Морозовской ДГКБ), учитывая стабилизацию состояния рекомендовано продолжить лечение в отделении. В дальнейшем состояние улучшалось: купировалась интоксикация, уменьшились неврологические проявления, стала сама брать весь объём питания, стала фиксировать взор, появились эмоциональные реакции в виде гуления, улыбки. Улучшился мышечный тонус, стала удерживать голову. Купированы одышка и тахикардия, явления мальабсорбции. Медленнее всего восстанавливались печёночные ферменты, но на фоне лечения удалось снизить их цифры до 76 ед/л АЛТ, 94 ед/л АСТ, размеры печени уменьшились до + 2см из-под края рёберной дуги.

Выписана из отделения в возрасте 4 мес, 17 дней в относительно удовлетворительном состоянии с рекомендациями по вскармливанию (Смесь Нутриген-14-иле-тре-вал-мет 60 мл+ Смесь Нутрилон-безлактозный 70 мл *8 раз без ночных перерывов), постоянного приёма эль-кара 30%, глицина.

Таким образом, среди наследственных заболеваний большой удельный вес занимают наследственные болезни обмена веществ, частота которых достигает от 1:1000 до 1:500 новорожденных. Заболевания характеризуются высокой летальностью, особенно в раннем возрасте, а также нередко являются причиной внезапной детской смерти. Данный случай показателен в отношении сложности диагностики наследственных заболеваний. В процессе лечения данной пациентки исключен широкий круг заболеваний, в том числе и другие наследственные синдромы. В то же время до установления диагноза ацидурии никакие методы лечения не явились эффективными.

Несмотря на объективные сложности в диагностике пропионовой ацидурии, такие опорные симптомы, как раннее начало заболевания с наличием характерных кризов, обусловленных токсической энцефалопатией, лабораторные изменения, регистрирующие тяжелый метаболический кетоацидоз, специфические изменения в крови и моче, помогают не только заподозрить наличие заболевания, но и своевременно назначить специфическое лечение и сохранить жизнь ребенку.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Баранов А.А., Намазова-Баранова Л.С., Боровик Т.Э., Ладодо К.С., Бушуева Т.В., Маслова О.И., Кузенкова Л.М., Журкова Н.В., Звонкова Н.Г. и др. Диетотерапия при наследственных болезнях аминокислотного обмена. Методическое письмо. Москва. 2013 97 с.
2. Краснопольская К. Д. Наследственные болезни обмена веществ. М.: РОО "Центр социальной адаптации и реабилитации детей "Фохат". 2005. 364 с.3.
3. Федеральные клинические рекомендации по оказанию медицинской помощи детям с пропионовой ацидемией. Москва. 2015.
4. Chapman KA, Gropman A, MacLeod E, Stagni K, Summar ML, Ueda K, Ah Mew N, Franks J, Island E, Matern D, Pena L, Smith B, Sutton RV, Urv T, Venditti C, Chakrapani A: Acute management of propionic acidemia. *MolGenet Metab* 2012, 105:16-25.
5. Pons M. R., Visus F.S-V., Serra J. D. Nutritional treatment of inborn errors of metabolism. Madrid. 2007. P. 148.
6. Scriver C. R., Beaudet A. L., Sly W. S. The Metabolic and Molecular Bases of Inherited Diseases. 8th end. New York: McGraw-Hill. 2001. P. 6338.

УДК: 616.36-004

Митин Н.А., Федорова Л.В.

ПЕРЕКРЕСТНЫЙ СИНДРОМ - ОДНА ИЗ СЛОЖНЫХ И МАЛОИЗУЧЕННЫХ ПРОБЛЕМ В СОВРЕМЕННОЙ ГАСТРОЭНТЕРОЛОГИИ (СЛУЧАЙ НАБЛЮДЕНИЯ OVERLAP SYNDROME)

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

ГУЗ "Краевая клиническая больница Забайкальского края" (главный врач Шальнев В.А.)

Аутоиммунные заболевания печени (АИЗП) - это неоднородная группа заболеваний, включающая в себя аутоиммунный гепатит (АИГ), первичный билиарный цирроз (и аутоиммунный холангит), первичный склерозирующий холангит (ПСХ), а так же ряд неклассифицированных на данный момент состояний.

Критерии диагностики основных видов аутоиммунных заболеваний печени хорошо разработаны и чаще всего встречаются классические виды АИЗП -моноварианты аутоиммун-

ного гепатита или первичного билиарного цирроза, например. Но в ряде случаев наблюдаются проявления сразу двух форм из группы АИЗП. Для описания таких состояний используется термин перекрестный синдром (Overlap syndrome).[6]

Наиболее часто выявляется перекрестные синдромы:

- аутоиммунный гепатит/первичный билиарный цирроз (АИГ/ПБЦ)
- аутоиммунный гепатит/первичный склерозирующий холангит (АИГ/ПСХ)

На сегодняшний день отношение к термину "перекрестный синдром" неоднозначно, так как отсутствуют стандартизованные критерии диагностики, четкое понимание основных механизмов развития (патогенеза) данных состояний, и не разработаны уверенные стратегии лечения/ведения таких больных. Так, международная группа по изучению аутоиммунного гепатита (International Autoimmune hepatitis group, IAIGH) рекомендует подразделять больных с АИЗП по имеющимся основным диагнозам и говорить о ПБЦ (или первичном склерозирующем холангите) с чертами АИГ.

В то же время термин "перекрестный синдром" вошел в рекомендации ведущих гепатологических ассоциаций (Европейской Ассоциации по Изучению Печени (EASL), Американской Ассоциации по Изучению Болезней Печени (AASLD) и др.).

Эксперты обсуждают различные варианты течения перекрестного синдрома: одновременное течение двух АИЗП и "последовательное" перекрытие, например, смена картины ПБЦ на признаки АИГ или АИГ на ПСХ.

"Перекрестные синдромы" в гепатологии сегодня мало изучены, но они представляют собой клиническую реальность, и в настоящее время проводятся исследования по изучению естественного течения этих состояний, разработка рационального лечения и ведения данной группы пациентов.[4]

Также существует мнение о том, что перекрестный синдром ПБЦ/АИГ и ПСХ/АИГ имеют более тяжелое течение, быстрее прогрессируют в цирроз печени и чаще, нежели моновариант АИГ или ПБЦ, требуют трансплантации печени. В то же время говорят о более мягком течении перекрестного синдрома ПСХ/АИГ в сравнении с моновариантом ПСХ.

При очередном контроле анализов крови, оценке ответа на проводимую терапию основ-

ного аутоиммунного заболевания печени (чаще ПБЦ или ПСХ) можно заподозрить наличие перекрестного синдрома. Для уточнения этого состояния необходимо дообследование:

- повторные биохимические анализы крови (включающие ферменты печени);
- иммунологический анализ крови (электрофорез белковых фракций и классы иммуноглобулинов М, G);
- анализ крови на аутоантитела (в том числе ANA, SMA, ANCA, развернутая серология АИЗП и т.д.);
- при неясных случаях - проведение биопсии печени с гистологическим исследованием - для верификации диагноза, определения стадии заболевания и степени повреждения печени (в том числе наличия цирроза);
- возможно, дополнительные инструментальные методы обследования (например, МРХПГ - магнитнорезонансная холангиопанкреатография, эндоскопическая ультрасонография и т.д.). [2,3]

В лечении перекрестного синдрома выделяют несколько направлений:

1. Терапию основного заболевания (например, при ПБЦ и ПСХ - урсодезоксихолевания кислоты - УДХК).
2. Терапию дополнительно выявленного АИЗП (чаще АИГ - топические и системные глюкокортикостероиды, а также другие иммуносупрессоры).
3. Коррекцию осложнений (например, заместительная терапия ферментативными препаратами, перпаратами кальция и витамина D и т.д.).
4. Лечение осложнений цирроза печени (если болезнь находится в цирротической стадии) - коррекция портальной гипертензии (неселективные В-адреноблокаторы, лигирование расширенных вен пищевода, диуретическая терапия), печеночной энцефалопатии (антиаммониемические препараты) и т.д.
5. При наличии показаний (в том числе терминальной стадии заболевания) - трансплантация печени.[1,5,7,8]

Особенности диагностики перекрестного синдрома демонстрирует клинический случай наблюдаемый нами в гастроэнтерологическом отделении ККБ в марте 2018 г. Из анамнеза выяснено, что в ноябре 2015 г. у пациентки И. 52 лет впервые появились боли в правом подребье, выраженный кожный зуд, чувство дис-

комфорта в правом подреберье, горечь во рту, потеря массы тела на 15 кг. за несколько месяцев. При лабораторном исследовании было выявлено повышение титра щелочной фосфатазы, гамма-глутамилтрансферазы и билирубина. Также имел место синдром цитолиза (повышение титра АЛТ до 80 ед/л., АСТ - до 82 ед/л), высокий титр антимитохондриальных антител (АМА) до 167.8 ме/мл и повышение уровня антинуклеарных антител (ANA), маркеры вирусных гепатитов не выявлялись. На основании клинико-лабораторных изменений был установлен диагноз аутоиммунного гепатита, однако наличие выраженного синдрома холестаза (клинически и лабораторно подтвержденного) было впервые высказано предположение о наличии у больной сочетания аутоиммунного гепатита и первичного билиарного цирроза печени-Overlap синдрома или синдрома перекреста. Пациентка прошла курс лечения гепатопротекторами, блокаторами протонной помпы. Выписана с улучшением, амбулаторно постоянно принимала гепатопротекторы (урсосан). Ухудшение в марте 2018 г: возобновились боли в правом подреберье, усилился кожный зуд, была госпитализирована в ГЭО ККБ, где выполнена гепатобиопсия, которая выявила морфологические признаки цирроза и установила умеренный индекс гистологической активности (ИГА), по Кнодель (Knodell) и стадию фиброза печени по "Desmet" - 2-3 стадии. Диагноз первичного билиарного цирроза печени был подтвержден. Также у больной исследовались маркеры аутоиммунных заболеваний: выявлены антинуклеарные антитела и антимитохондриальные антитела в большом титре, что достоверно верифицировало сочетание первичного билиарного цирроза печени и аутоиммунного гепатита, т.е. синдром перекреста или Overlap синдрома. Проведенная терапия гепатопротекторами, блокаторами протонной помпы, ферментами, пробиотиками была успешной: отмечена положительная динамика - купировался холестаз, уменьшился болевой синдром.

Таким образом, первичный билиарный цирроз и аутоиммунный гепатит традиционно считаются двумя разными заболеваниями печени. В то же время, как в нашем случае, выявляются больные с клиническими, биохимическими, серологическими и/или гистологическими чертами обоих заболеваний, которые могут обнаруживаться одновременно или после-

довательно. Для этих пациентов принят термин перекрестный синдром. Этиология и патогенез перекрестного синдрома не вполне ясны. Есть данные о наследственной предрасположенности к аутоиммунным заболеваниям печени. Каждое из двух заболеваний индуцируется одним или несколькими триггерными факторами, запускающими внутренние механизмы последующего прогрессирования. При перекрестном синдроме один или два неизвестных патогенных фактора способны вызвать два различных аутоиммунных заболевания печени, которые протекают одновременно. Либо единственный триггерный фактор способен привести к совершенно новому иммунному ответу и в результате может возникнуть смешанная картина двух аутоиммунных заболеваний с определенными аутоантителами, что и имело место в наблюдаемом нами случае.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Буеверов, А. О. Холестатические аутоиммунные заболевания печени / А.О. Буеверов / Лечебное дело. - 2004. - № 2. - С.14-23.
2. Бурневич, Э.З. Вариантные формы аутоиммунных заболеваний печени / Э.З. Бурневич, Е.А. Арион // Гепатологический форум. - 2009. - № 2. - С. 6-13.
3. Вариантные формы аутоиммунного гепатита / Н.А. Мухин и др. // Врач. - 2010. - № 1. - С. 1-6.
4. Ивашкин, В. Т. Холестаз: Рук-во для врачей / В.Т. Ивашкин, Е.Н. Широкова. - М.: СИМК, 2012. - 176 с.
5. Ивашкин, В.Т. Аутоиммунные заболевания печени в практике клинициста / В.Т. Ивашкин, А.О. Буеверов. - 2-е изд. М.: "М-Вести", 2011. - С. 3-5.
6. Ивашкин, В.Т. Перекрестные синдромы как атипичные проявления аутоиммунного гепатита / В.Т. Ивашкин, А.О. Буеверов // Клинические перспективы гастроэнтерологии, гепатологии. - 2003. - № 1. - С. 20-25.
7. Лейшнер, У. Аутоиммунные заболевания печени и перекрестный синдром / У. Лейшнер. - М.: Анахарсис, 2005. - 176 с.
8. Budesonide induces complete remission in autoimmune hepatitis / A.Csepregi, C. Rocken, G. Treiber, et al. // World J. Gastroenterol. - 2006. - Vol.12(9). - P.1362-1366.

ОРГАНИЗАЦИЯ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ

УДК 614.2 - 005

Шильникова Н.Ф.¹, Сенижук А.И.¹,
Горбунова Т.Г.²

ОБОСНОВАНИЕ КОМПЛЕКСА МЕР ПО СОВЕРШЕНСТВОВАНИЮ УПРАВЛЕНИЯ ОСНОВНЫМИ ПРОЦЕССАМИ КЛИНИКО- ЭКСПЕРТНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ (НА ПРИМЕРЕ ГАУЗ КМЦ г.ЧИТЫ)

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

²ГАУЗ Клинический медицинский центр г.Читы (главный врач - Н.И. Рыкова)

Введение. Одним из основных направлений клиничко-экспертной деятельности медицинской организации является экспертиза временной нетрудоспособности. Современное общество несет значительные потери за счет заболеваемости с временной утратой трудоспособности и инвалидизации населения. Всестороннее изучение экспертизы нетрудоспособности, предупреждение трудопотерь, связанных с лечебно-диагностическим процессом, нарушением нормативно-правовых аспектов, в условиях прогнозируемого дефицита трудовых ресурсов, приобретает особое значение. Проблема временной нетрудоспособности актуальна для социально активного трудоспособного населения, с учетом её юридического и экономического аспектов. Экспертиза нетрудоспособности занимает особое место среди различных видов медицинской экспертизы, тесно соприкасается с системой социального страхования и социального обеспечения.

Экспертиза временной нетрудоспособности представляет собой развернутый, многоэтапный и многоуровневый процесс и включает в себя комплекс мероприятий, необходимых для полноценного обследования, адекватного лечения и реабилитации больных до конечного этапа - оценки результатов проведенного лечения. Экспертиза, как самостоятельная область знаний, находится на "стыке" медицины и права. Организация данного вида экспертизы в России построена на трех основных принципах:

- государственный характер, который заключается в том, что существует единый государственный орган, которому дано право решения всех вопросов, связанных с нетрудоспособностью;

- профилактическое направление - максимально быстрое восстановление трудоспособности и предотвращения инвалидности;
- коллегиальность в решении вопросов экспертизы трудоспособности, что достигается одновременным участием нескольких специалистов и администрации медицинской организации.

В современных условиях целесообразно рассмотреть деятельность медицинской организации в управлении качеством при проведении экспертизы нетрудоспособности с позиций внедрения процессного подхода. Каждый вид деятельности учреждения здравоохранения представляет собой некоторый процесс. Поэтому представление медицинской услуги является актуализацией комплекса взаимосвязанных процессов, реализация которых приведет к предоставлению услуги требуемого качества. Применение процессно-ориентированного управления медицинской организацией должно быть направлено как на оптимизацию деятельности текущих процессов, так и на планирование долгосрочных перспектив развития. Главное преимущество процессного подхода - это непрерывное управление процессами и их улучшение. Зная проблемные точки, можно предотвратить потери качества, не тратя средства на восстановление уже утраченного качества.

Все процессы по способу влияния на качество предоставляемой услуги можно разделить на основные и вспомогательные. Основные процессы лежат в основе производства услуг (технологического процесса предоставления услуг). Вспомогательные процессы связаны с видами деятельности, создающими необходимые условия для выполнения основных процессов, опосредованно улучшая качество производства услуги, увеличивая тем самым ее ценность для пациента.

Являясь частью лечебно-диагностического процесса, экспертиза временной нетрудоспособности требует определенных преобразований как по изменению её организации, так и технологии проведения. Все вопросы, касающиеся качества медицинской помощи, в равной степени соотносятся с осуществлением процесса экспертизы временной нетрудоспособности. Вместе с тем, экспертиза временной нетрудоспособности имеет свою методологию, объект и нормативно-правовую базу, что требует специального подхода к организации контроля, оценки обеспечения качества. До настоящего времени не разработаны критерии оцен-

ки качества проведения экспертизы временной нетрудоспособности.

При проведении контроля качества ЭВН должны быть учтены следующие элементы:

- оценка состояния и использования кадровых и материально-технических ресурсов;
- экспертиза процесса оказания медицинской помощи;
- изучение удовлетворенности пациентов путем анкетирования;
- выявление и обоснование дефектов в оказании медицинской помощи и других факторов, оказывающих негативное влияние и повлекших за собой снижение качества и эффективности медицинской помощи;
- подготовка выводов и рекомендаций, направленных на предупреждение дефектов в работе медицинского персонала;
- выбор наиболее рациональных управленческих решений и контроль за их реализацией.

От организации и качества проведения экспертизы временной нетрудоспособности в медицинских организациях в значительной степени зависит оценка состояния здоровья населения и анализ экономических потерь, которые несет общество вследствие заболеваний. Только при правильно и строго налаженной системе управления ЭН можно качественно выполнять свои функции.

Целью исследования явилась разработка и обоснование системы мер совершенствования клинко-экспертной деятельности на основе управления основными процессами.

Для достижения цели определены следующие задачи:

1. Идентификация основных процессов клинко-экспертной деятельности ГАУЗ "Клинический медицинский центр г. Читы".
2. Анализ основных процессов клинко-экспертной деятельности Центра.
3. Обоснование системы мер совершенствования клинко-экспертной деятельности ГАУЗ "Клинический медицинский центр г. Читы".

Результаты и обсуждение.

Непосредственно процесс экспертизы временной нетрудоспособности в ГАУЗ "Клинический медицинский центр г. Читы" проводится в соответствии с основными федеральными нормативно-правовыми актами, представлен следующими уровнями:

- 1 уровень - лечащий врач;
- 2 уровень - заведующий структурным подразделением;
- 3 уровень - врач-методист по КЭР.

В состав Центра входят шесть поликлинических подразделений, консультативно-диагностическое подразделение и подразделение медицинской реабилитации. Материально-техническая база КМЦ г. Читы позволяет оказывать медицинскую помощь в соответствии с требованиями порядков оказания медицинской помощи. Диагностическая база представлена отделениями (отделами), где проводится широкий перечень лабораторных и инструментальных исследований.

Численность прикрепленного населения за анализируемый период увеличилось на 5,7%. Отмечается рост трудоспособного населения на 20,7%. В 2017 году снижение количества работающего населения на 1,0% в сравнении с 2016 годом. В разрезе проводимого исследования этот факт может влиять на показатели временной нетрудоспособности (таблица 1).

Таблица 1

Характеристика прикрепленного населения

	2015 год	2016 год	2017 год
Всего прикрепленного населения. Из них:	182 112	190 115	192 475
Женщин	106 802	108 293	110 709
Женщин фертильного возраста	63 573	63 924	68 976
Мужчин	75 310	81 822	81766
Население трудоспособного возраста. Из них:	120 187	128 324	145 029
женщин	70 928	71 567	78 206
мужчин	57 319	56 757	66 825
Население старше трудоспособного возраста	61 925	61 791	47 446
Работающее население	117 195	117 392	116 505

При анализе заболеваемости с временной утратой трудоспособности получены следующие результаты: в 2017 году отмечается снижение на 0,5% количества дней временной нетрудоспособности на 100 работающих по сравнению с предыдущим годом (таблица 2).

При анализе статистической формы 16-ВН выявлено уменьшение на 22% числа дней нетрудоспособности в связи с острыми респираторными инфекциями верхних дыхательных путей, на 22% - в связи с болезнями глаза, на 17% - в связи с болезнями нервной системы, на 9% - в связи с инфекционными болезнями и болезнями органов пищеварения. Результаты положительно характеризует процесс проведения экспертизы временной нетрудоспособности с позиций качества и эффективности прово-

Заболееваемость с временной утратой трудоспособности

Год	Дни		Случаи		Сред. сроки	г. Чита дни/случаи на 100 раб.	Заб. край дни/случаи на 100 раб.	РФ дни/случаи на 100 раб.
	Абс. числа	На 100 раб.	Абс. числа	На 100 раб.				
2015 г.	278969	248,1	22289	19,8	12,5	-	-	471,0/43
2016 г.	270075	230,0	22107	19,3	11,9	452,8/39,9	453,4/37,5	-
2017 г.	266688	228,9	21882	18,7	12,2	426,3/38,3	411,8/33,8	-

димых профилактических мероприятий (например, охват населения вакцинацией против гриппа в предэпидемический период составил 40%). Увеличение числа дней нетрудоспособности на 23% в связи с новообразованиями, преимущественно злокачественными, объясняется длительным комплексным лечением пациентов до восстановления трудоспособности (по результатам годового отчета в 2017 году увеличилось количество пациентов с 1-2 стадией злокачественных новообразований).

В 2017 году также отмечается уменьшение случаев временной нетрудоспособности на 100 работающих по сравнению с 2016 годом на 3,1%. Регистрируется уменьшение случаев нетрудоспособности на 27% в связи с болезнями нервной системы, на 10% уменьшение случаев нетрудоспособности при инфекционных болезнях, на 8% уменьшение случаев нетрудоспособности при болезнях органов дыхания. Эти данные свидетельствуют об эффективности диспансеризации работающего населения и активной профилактической и противоэпидемической работе в организации. Средняя длительность одного случая временной нетрудоспособности составила 12,2 дня, что соответствует показателям Забайкальского края, СФО и РФ. Но в 2017 году отмечается увеличение показателя средней длительности одного случая на 1,6% по сравнению с 2016 годом. Рост данного показателя произошел преимущественно за счет злокачественных новообразований, что объясняется длительным комплексным лечением пациентов (до восстановления трудоспособности при благоприятном трудовом прогнозе). В предыдущие годы временная нетрудоспособность пациентов со злокачественными новообразованиями не превышала 4-х месяцев, далее следовало освидетельствование в БМСЭ. За 2017 год показатели количества дней на 100 работающих, случаев на 100

работающих по КМЦ г. Читы значительно ниже по сравнению с данными показателями по г. Чита, Забайкальского края, России.

С 01 июля 2017 года начата работа с электронными листками нетрудоспособности, по состоянию на 25.12.2017 г. оформлено 516 электронных листков нетрудоспособности.

Наметилась положительная динамика снижения первичного выхода на инвалидность за анализируемый период времени, в том числе и граждан трудоспособного возраста. Снижился показатель первичного выхода на инвалидность населения трудоспособного возраста в 2017 году на 1,75% по сравнению с 2016 годом. Это обусловлено уменьшением количества впервые направленных граждан трудоспособного возраста в БМСЭ. Снижение показателя первичного выхода на инвалидность является критерием эффективности диспансеризации (таблица 3).

Таблица 3

Первичный выход на инвалидность

	2015 год	2016 год	2017 год
Первичный выход на инвалидность (на 10 тыс. нас.)	57,7	46,7	46,6
Первичный выход на инвалидность населения трудоспособного возраста (на 10 тыс.)	32,2	27,3	26,8

Структура первичного выхода на инвалидность лиц трудоспособного возраста в 2017 году:

- I место - злокачественные новообразования - 34 %,
- II место - болезни системы кровообращения - 30%,
- III место - болезни костно-мышечной системы - 12 %.

Проанализированы нарушения по результатам проверок порядка выдачи, продления и оформления листка нетрудоспособности в 2017 году (с разбивкой по пунктам Приказа № 624н) (рис. 1).

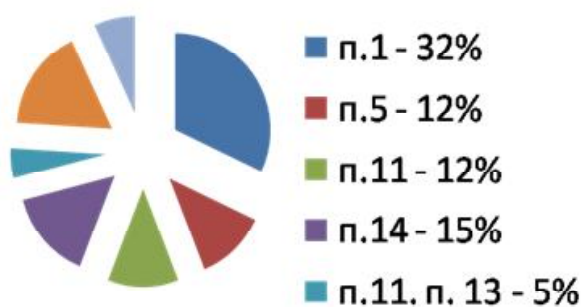


Рис. 1. Анализ выявленных нарушений по результатам проведения проверок порядка выдачи, продления и оформления листка нетрудоспособности в 2017 году (с разбивкой по пунктам Приказа № 624н)

Пункт 1 - необоснованная выдача листка нетрудоспособности гражданам, не подлежащим обязательному социальному страхованию.

Пункт 5 - дефекты оформления медицинской документации.

Пункт 11 - единоличное продление листка нетрудоспособности врачом на срок свыше 15 дней.

Пункт 14 - выдача листка нетрудоспособности за прошедшее время без разрешения ВК.

Пункт 58 - в листке нетрудоспособности отсутствует отметка о нарушении режима при неявке на прием к врачу.

Одним из критериев доступности медицинской помощи является показатель обеспеченности врачебными кадрами. В КМЦ г.Читы данный показатель колеблется от 24,2 на 10 тысяч населения в 2015 году до 23,5 в 2017 году. За период 2015-2017 гг. отмечается снижение укомплектованности должностями с 80% до 73%.

Для характеристики **процесса первого уровня** анализ проводился в соответствии с функциями лечащего врача. Основные проблемы выявленные в ходе анализа на данном уровне:

- незнание врачами вопросов экспертизы временной нетрудоспособности. Это наглядно демонстрируют выявленные дефекты в ходе проверок Территориального ФСС: выдача листка нетрудоспособности за прошедшее время без разрешения ВК, отсутствие в листке нетрудоспособности отметки о нарушении режима при неявке на прием к врачу, выдача дубликата листка нетрудоспособности без разрешения ВК, единоличное продление листка нетрудоспособности свыше 15 дней;
- дефекты в оформлении медицинской докумен-

тации: записи не обосновывают необходимость освобождения от работы, выдачу и продление листка нетрудоспособности, либо отсутствуют данные об обращении больного. Эти дефекты встречаются в 12% случаев;

- формальный подход к оценке качества оказания медицинской помощи. На сегодняшний день в КМЦ г.Читы отсутствует методология экспертизы качества при проведении ЭВН. Поэтому оценить это направление невозможно (отсутствуют отчеты, иные данные, позволяющие провести анализ). Повышение качества оказания медицинской помощи является приоритетной задачей в политике государства в области здравоохранения.

Предложения по оптимизации процесса на данном уровне:

1. Целесообразно разработать алгоритм проведения ЭВН на уровне лечащего врача (примерный алгоритм), который необходимо закрепить локальным актом. Это позволит избежать многих ошибок и дефектов при проведении ЭВН и оформлении медицинской документации.

Лечащий врач:

- определяет признаки временной нетрудоспособности на основе оценки состояния здоровья, характера и условий труда, социальных факторов;
- фиксирует в первичных медицинских документах данные, необходимые для постановки диагноза, формулирует диагноз заболевания с учетом степени функциональных нарушений, осложнений и их тяжести;
- назначает дополнительные исследования и консультации, лечебно-оздоровительные мероприятия;
- определяет сроки ВН (с учетом индивидуальных особенностей течения основного и сопутствующего заболевания и ориентировочных сроков нетрудоспособности при различных заболеваниях и травмах);
- выдает листок нетрудоспособности (справку) и назначает дату очередного посещения врача, фиксируя ее в первичной медицинской документации;
- при последующих осмотрах отражает динамику заболевания, эффективность лечения, обосновывает продление сроков освобождения пациента от работы;
- своевременно направляет пациента для консультации на врачебную комиссию (ВК);

- при нарушении назначенного лечебно-охранительного режима делает соответствующую запись в листке нетрудоспособности и в амбулаторной карте с указанием даты и вида нарушения;
 - выявляет признаки стойкого ограничения жизнедеятельности и стойкой утраты трудоспособности, своевременно организует направление пациента на ВК и медико-социальную экспертную комиссию (МСЭК);
 - при восстановлении трудоспособности и выписке на работу отражает в первичных медицинских документах объективный статус и аргументированное обоснование закрытия листка нетрудоспособности.
2. Организовать диспансеризацию прикрепленного населения на терапевтическом участке с определением контингентов, подлежащих диспансеризации (граждан, имеющих в год 4 и более случаев и 40 дней ВН по одному заболеванию или 6 случаев и 60 дней с учетом всех заболеваний).
 3. Утвердить методологию проведения экспертизы качества оказания медицинской помощи каждого законченного случая лечения с листком нетрудоспособности на уровне лечащего врача.
 4. Осуществлять непрерывное повышение уровня знаний врачей по вопросам ЭВН.
 5. На основании клинических рекомендаций разработать стандартные операционные процедуры (СОП) по нозологическим формам. Это позволит повысить качество оказания медицинской помощи.

Анализ процесса на уровне заведующего структурным подразделением (2 уровень).

Укомплектованность кадрами данного уровня - 100%. Анализируя первичную медицинскую документацию, используя метод наблюдения, определены направления, по которым заведующий осуществляет свою деятельность в процессе ЭВН. Основная проблема данного уровня - отсутствие должного контроля за деятельностью лечащих врачей со стороны заведующего структурным подразделением. Заведующий структурным подразделением должен управлять процессом ЭВН при оказании медицинской помощи пациентам, находящимся на лечении с листками нетрудоспособности на "входе", в ходе процесса и на "выходе". Прослеживается формальный подход к

оценке качества оказания медицинской помощи и на этом уровне, полученные в данные не обрабатываются, не рассчитываются интегральные показатели работы каждого врача и отделения в целом, не проводятся корректирующие действия.

Предложения по совершенствованию мероприятий на данном уровне.

1. Контроль на "входе". В день оформления листка нетрудоспособности - контроль каждого случая по первичной медицинской документации сравнительным методом с корректирующими рекомендациями по ведению пациента.
2. Контроль процесса заключается в проведении экспертной оценки качества оказания медицинской помощи пациентам на разных сроках лечения с обязательным личным просмотром и записью в первичных медицинских документах (очный метод).
3. Контроль на "выходе" - ретроспективный анализ законченных случаев лечения в объеме не менее 10% от выписанных больных.

Необходимо фиксировать результаты экспертизы в журнале учета работы отделения с оценкой работы по данному разделу каждого врача и отделения в целом. Методика будет предложена ниже. Выявленные недостатки в оказании медицинской помощи анализируются и докладываются с предложениями в виде служебных записок ежеквартально методисту по КЭР для принятия управленческого решения.

Анализ процесса на 3 уровне (врач-методист по КЭР).

Укомплектованность врачами-методистами - 100%. Проанализирована деятельность методистов по КЭР в разрезе ЭВН. Основная роль специалиста на данном уровне - управление всем процессом ЭВН в подведомственном поликлиническом подразделении. Их функция - проведение мероприятий, направленных на снижение дефектов; разработка мероприятий по повышению качества медицинской помощи при проведении ЭВН и дальнейшему снижению заболеваемости с временной утратой трудоспособности, первичного выхода на инвалидность; выбор наиболее рациональных управленческих решений и контроль за их исполнением. В действительности эта функция не прослеживается.

Решения по оптимизации 3 уровня процесса:

1. Обозначить следующий уровень контроля в иерархической системе - заместитель глав-

ного врача по КЭР, который будет осуществлять контроль над деятельностью врачей-методистов.

2. Закрепить полномочия и ответственность врачей-методистов по данному виду деятельности в локальном нормативном акте.
3. Разработать критерии оценки качества работы данных специалистов (результативности, дефектов), включить данные критерии в эффективный контракт.

Врач-методист по КЭР:

- обобщает результаты работы: оценка экспертизы качества медицинской помощи по каждому отделению и поликлиническому подразделению в целом (с помощью градации оценок), оценка уровня заболеваемости с ВУТ, анализ первичного выхода на инвалидность, оценка профессионального уровня знаний врачей. Данный анализ проводится не реже 1 раза в квартал и предоставляется заместителю главного врача по КЭР КМЦ г Читы;
- проводит оценку удовлетворенности пациентов качеством медицинской помощи путем анкетирования;
- готовит проекты управленческих решений по обобщающим результатам.

Учитывая сложную структуру медицинской организации из шести поликлинических подразделений, рационально **выделить 4 уровень - заместитель главного врача по КЭР** который будет координировать процесс ЭВН на уровне КМЦ г. Читы. Вменить в функции и полномочия заместителя главного врача по КЭР:

- осуществлять контроль за организацией и проведением экспертизы временной нетрудоспособности в КМЦ г. Читы;
- участвовать в подготовке документов, регламентирующих организацию и проведение экспертизы временной нетрудоспособности;
- организовывать создание единой базы нормативных актов, клинических рекомендаций (протоколов лечения) с обеспечением доступа к ним каждого медицинского работника, участвующего в проведении экспертизы временной нетрудоспособности;
- ежеквартально обобщать предоставленные методистами по КЭР результаты работы по данному виду экспертизы в КМЦ г. Читы, используя показатели МКР (показатели результативности: уровень заболеваемости с ВУТ, первичный выход на инвалидность лиц трудоспособного возраста, уровень знаний

врачей; показатели дефектов: жалобы пациентов, удельный вес случаев с необоснованной выдачей листка нетрудоспособности, удельный вес случаев выдачи листка нетрудоспособности за прошедшие дни без разрешения ВК, удельный вес случаев единоличного продления листка нетрудоспособности свыше 15 дней, удельный вес случаев с оценкой, как некачественная медицинская помощь);

- по результатам ежеквартально проведенного анализа формировать план мероприятий по управлению качеством проведения экспертизы временной нетрудоспособности, включающий: организационные мероприятия - проведение совещаний, инструктажей, издание приказов, инструкций, совершенствование организационных технологий оказания медицинской помощи и др.; образовательные мероприятия - проведение клинических разборов, патолого-анатомических конференций, научно-практических конференций, направление медицинских работников на повышение квалификации (в том числе внеплановое), обеспечение актуальной медицинской литературой, др.; дисциплинарные меры - применение дисциплинарной ответственности в соответствии с Трудовым кодексом Российской Федерации; административные меры; мероприятия по совершенствованию материально-технической базы, информатизации медицинской организации; мероприятия по развитию кадрового потенциала;
- организовывать проведение рабочих совещаний с частотой не реже 1 раза в квартал по принятию управленческих решений с целью совершенствования процесса проведения экспертизы временной нетрудоспособности;
- осуществлять взаимодействия с бюро medico-социальной экспертизы, с исполнительными органами Фонда социального страхования Российской Федерации, другими медицинскими организациями и учреждениями социальной защиты населения.

При проведении экспертизы качества на современном этапе необходимо руководствоваться критериями качества, утвержденными Приказом МЗ РФ № 203н от 10.05.2017 года "Об утверждении критериев качества оказания медицинской помощи", предлагается использовать отчет по мониторингу качества и лист оценки качества (таблица 4.1, 4.2, 4.3, 5).

Таблица 4.1

Ежеквартальный отчет по мониторингу качества медицинской помощи при проведении экспертизы временной нетрудоспособности за период

Критерий оценивания	Количество
Всего случаев экспертиз	
Всего случаев экспертиз с дефектами качества медицинской помощи	
а) ведение медицинской документации - медицинской карты пациента	
б) первичный осмотр пациента и сроки оказания медицинской помощи	
в) установление предварительного диагноза лечащим врачом в ходе первичного приема пациента	
г) формирование плана обследования пациента при первичном осмотре с учетом предварительного диагноза	
д) формирование плана лечения при первичном осмотре с учетом предварительного диагноза, клинических проявлений заболевания, тяжести заболевания или состояния пациента	
е) назначение лекарственных препаратов для медицинского применения с учетом инструкций по применению лекарственных препаратов, возраста пациента, пола пациента, тяжести заболевания, наличия осложнений основного заболевания (состояния) и сопутствующих заболеваний	
ж) установление клинического диагноза на основании данных анамнеза, осмотра, данных лабораторных, инструментальных и иных методов исследования	
з) внесение соответствующей записи в амбулаторную карту при наличии заболевания (состояния), требующего оказания медицинской помощи в стационарных условиях, с указанием перечня рекомендуемых лабораторных и инструментальных методов исследований, а также оформление направления с указанием клинического диагноза при необходимости оказания медицинской помощи в стационарных условиях в плановой форме	
и) проведение коррекции плана обследования и плана лечения	
к) назначение и выписывание лекарственных препаратов в соответствии с установленным порядком	
л) проведение экспертизы временной нетрудоспособности в установленном порядке	
м) осуществление диспансерного наблюдения в установленном порядке с соблюдением периодичности осмотров и длительности диспансерного наблюдения	
н) проведение диспансеризации в установленном порядке	

Таблица 4.2

Критерий оценивания	Количество
Всего случаев экспертиз:	
качественно оказанная медицинская помощь	
качественно оказанная медицинская помощь, сопровождавшаяся единичными дефектами медицинской помощи, которые не привели и не могли привести к ухудшению состояния здоровья пациента или его смерти	
некачественно оказанная медицинская помощь	

Таблица 4.3

Корректирующие действия

Критерий оценивания	Количество
обучающие семинары	
тематическое тестирование	
разработка приказов, СОП, инструкций и т.п.	
иные мероприятия	

Таблица 5

Лист оценки качества

Критерий качества	Выполнено	Не выполнено	примечание
а) ведение медицинской документации - медицинской карты пациента, получающего медицинскую помощь в амбулаторных условиях, индивидуальной карты беременной и родильницы (далее - амбулаторная карта): заполнение всех разделов, предусмотренных амбулаторной картой; наличие информированного добровольного согласия на медицинское вмешательство			
б) первичный осмотр пациента и сроки оказания медицинской помощи: оформление результатов первичного осмотра, включая данные анамнеза заболевания, записью в амбулаторной карте			
в) установление предварительного диагноза лечащим врачом в ходе первичного приема пациента			
г) формирование плана обследования пациента при первичном осмотре с учетом предварительного диагноза			
д) формирование плана лечения при первичном осмотре с учетом предварительного диагноза, клинических проявлений заболевания, тяжести заболевания или состояния пациента			
е) назначение лекарственных препаратов для медицинского применения с учетом инструкций по применению лекарственных препаратов, возраста пациента, пола пациента, тяжести заболевания, наличия осложнений основного заболевания (состояния) и сопутствующих заболеваний			
ж) установление клинического диагноза на основании данных анамнеза, осмотра, данных лабораторных, инструментальных и иных методов исследования, результатов консультаций врачей-специалистов, предусмотренных стандартами медицинской помощи, а также клинических рекомендаций (протоколов лечения) по вопросам оказания медицинской помощи (далее - клинические рекомендации): оформление обоснования клинического диагноза соответствующей записью в амбулаторной карте; установление клинического диагноза в течение 10 дней с момента обращения; проведение при затруднении установления клинического диагноза консилиума врачей с внесением соответствующей записи в амбулаторную карту с подписью руководителя подразделения			
з) внесение соответствующей записи в амбулаторную карту при наличии заболевания (состояния), требующего оказания медицинской помощи в стационарных условиях, с указанием перечня рекомендуемых лабораторных и инструментальных методов исследований, а также оформление направления с указанием клинического диагноза при необходимости оказания медицинской помощи в стационарных условиях в плановой форме			
и) проведение коррекции плана обследования и плана лечения с учетом клинического диагноза, состояния пациента, особенностей течения заболевания, наличия сопутствующих заболеваний, осложнений заболевания и результатов проводимого лечения на основе стандартов медицинской помощи и клинических рекомендаций			
к) назначение и выписывание лекарственных препаратов в соответствии с установленным порядком: оформление протокола решения врачебной комиссии медицинской организации; внесение в амбулаторную карту при назначении лекарственных препаратов для медицинского применения и применении медицинских изделий по решению врачебной комиссии медицинской организации			
л) проведение экспертизы временной нетрудоспособности в установленном порядке			
м) осуществление диспансерного наблюдения в установленном порядке с соблюдением периодичности осмотров и длительности диспансерного наблюдения			
н) проведение диспансеризации в установленном порядке, назначение по результатам диспансеризации, в случае необходимости, дополнительных медицинских мероприятий, в том числе установление диспансерного наблюдения			

Выделены **вспомогательные процессы** которые связаны с видами деятельности, создающими необходимые условия для выполнения основных процессов и опосредованно улучшающими качество производства услуги. Одним из подпроцессов 1 уровня является запись пациента на прием к врачу. В условиях недостаточной укомплектованности медицинскими кадрами встает проблема доступности медицинской помощи. Пациенты с признаками временной нетрудоспособности имеют острое или обострение хронического заболевания. Для них исключается предварительная запись. Этот факт необходимо учесть при организации работы регистратуры (распределение потоков). Современный мир невозможно представить без информационных технологий. Переход на электронное ведение амбулаторной карты позволит избежать проблем, связанных с утратой первичной медицинской документации, выносом пациентами из медицинской организации. Единая информационная система в Забайкальском крае не отвечает всем требованиям. В разрезе ЭВН рационально создание автоматизированных рабочих мест не только для лечащих врачей, но и заведующих структурными подразделениями, методистов с модулями по мониторингу показателей ЭВН, контролю обоснованности выдачи листка нетрудоспособности, отказ от ручного ведения журналов установленных форм. Необходимо ускорить процесс перехода на электронные листки нетрудоспособности. Это позволит исключить звено на уровне лечащего врача - заполнение бланка листка

нетрудоспособности. Кроме этого исключается возможность порчи листка нетрудоспособности, его подделки, выписки дубликатов.

Предложения.

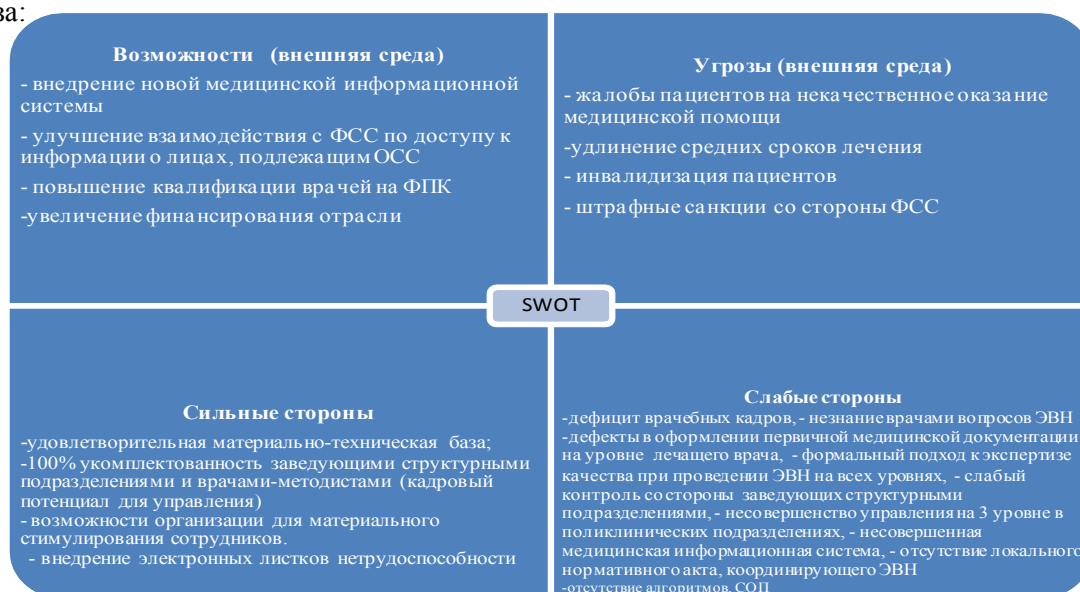
По результатам проведенного анализа основных процессов клиничко-экспертной деятельности выделены основные стратегические направления совершенствования процесса экспертизы временной нетрудоспособности и повышения качества оказания медицинской помощи при проведении ЭВН.

1. Разработка перечня полномочий и компетенций для медицинских работников на каждом уровне проведения ЭВН и системой контроля над их исполнением.
2. Формирование методологии оценки качества медицинской помощи при проведении ЭВН с разработкой текущих и перспективных планов по непрерывному повышению качества.
3. Совершенствование информационных технологий (формирование информационной модели управления КЭР с модулями для каждого уровня).
4. Повышение профессионального уровня всех участников процесса ЭВН.
5. Разработка алгоритмов, СОП, клинических протоколов и контроль их исполнения.
6. Полный переход на электронные листки нетрудоспособности.

Выводы.

1. Для проведения анализа основных процессов клиничко-экспертной деятельности, в первую очередь необходимо идентифицировать их. Основным направлением клиничко-экспертной

Результаты исследования представлены с использованием методики первичного SWOT-анализа:



деятельности является экспертиза временной нетрудоспособности. Процесс экспертизы временной нетрудоспособности в ГАУЗ "КМЦ г. Читы" представлен тремя уровнями.

2. Проведен анализ основных процессов при проведении ЭВН на каждом уровне, выявлены проблемные точки и дефекты, оказывающие негативное влияние на процесс экспертизы временной нетрудоспособности. Основные проблемы в процессе ЭВН сводятся к отсутствию эффективной иерархической системы управления и несовершенной организации контроля качества при проведении ЭВН.
3. Выявленные отклонения явились обоснованием для разработки комплекса мероприятий по совершенствованию управления клинико-экспертной деятельности. Предложены конкретные решения проблем на каждом уровне. Сложная структура медицинской организации, включающая 6 поликлинических подразделений, определила необходимость организации 4 уровня - заместитель главного врача по КЭР, функцией которого является координация деятельности подразделений.
4. В ходе SWOT-анализа выделены стратегические направления совершенствования процесса ЭВН.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Ермакова С.Э. Формирование процессно-ориентированной системы управления медицинской организации. Монография. - Москва: Макс-пресс, 2011.
2. Тихомиров А.В. Здоровоохранение: правовой аспект // Здоровоохранение в Российской Федерации, 2014. - № 7.
3. Кригер 5. Туркова Е.А., Оржак А.М. Процессный подход в управлении медицинскими организациями. Томск, 2013.
4. Федеральный проект "Бережливая поликлиника". Применение методов бережливого производства в медицинских организациях. Открытие проектов по улучшению. Методические рекомендации, МЗ РФ, ГК по атомной энергии "Росатом", Москва, 2017.

ИНФОРМАЦИЯ

Лобанов С.Л., Ханина Ю.С.,
Лобанов Л.С., Морозов Е.Ю.

НОВЫЙ ШАГ В РАЗВИТИИ ХИРУРГИИ В ЗАБАЙКАЛЬСКОМ РЕГИОНЕ (к открытию отделения сосудистой хирургии в городской клинической больнице № 1 г. Читы)

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

ГУЗ Городская клиническая больница № 1 г. Чита

Сосудистые заболевания являются одной из основополагающих медико-социальных проблем. Данная патология прочно занимает первое место среди причин смертности населения в мире. В нашем регионе значительный контингент составляют пациенты требующие оказания специализированной помощи в условиях сосудистого отделения. В первую очередь это больные с заболеваниями периферических сосудов. Несвоевременное и нерациональное лечение может приводить к инвалидности, ампутации конечностей и другим тяжким последствиям. В связи с этим при строительстве нового корпуса ГУЗ "ГКБ № 1" было запланировано создание отделения сосудистой хирургии. В течение нескольких лет шла подготовка к реализации данного проекта. В первую очередь были подготовлены квалифицированные кадры. Три врача-хирурга закончили ординатуру по сосудистой хирургии в Иркутском государственном медицинском университете, освоили передовые методы диагностики и лечения.

И наконец, в октябре 2018 года на базе ГУЗ "ГКБ № 1" открылось отделение сосудистой хирургии, которое рассчитано на 25 коек. Заведующий отделением - врач высшей категории Морозов Евгений Юрьевич.

В отделении проводится хирургическое лечение широкого спектра заболеваний вен и артерий: все виды лечения варикозной болезни, оперативное и консервативное лечение запущенных форм венозной недостаточности, оперативное и консервативное лечение всех форм тромбофлебитов, протезирование артерий при облитерирующем атеросклерозе, эндартериите с использованием современных синтетических протезов, аутовенозное шунтирование (использование собственной вены).



По данным ВОЗ, частота атеросклероза во всех странах мира за последние 50 лет значительно возросла и продолжает увеличиваться во всех Европейских странах. Риск развития атеросклероза значительно повышается после 45-50 лет. У мужчин атеросклероз развивается на 10 лет раньше, чем у женщин и до 50 лет риск развития атеросклероза в 4 раза выше у мужчин, чем у женщин.

В настоящее время хронической артериальной недостаточностью нижних конечностей страдает 2-3% населения, среди этих больных облитерирующий атеросклероз артерий - у 80-90% (Ветров В.И., 2017). Из всех пациентов, страдающих указанным заболеванием, каждый второй умирает в течение 10 лет от появления первых симптомов, если не начато лечение (Гуревич В.С., 2015). Ежегодно это заболевание становится причиной ампутации нижней конечности на уровне бедра у 35 тыс. пациентов. Заболевание приводит к стойкой инвалидизации больных (нередко трудоспособного возраста), а потеря конечности на уровне бедра, кроме этого, заканчивается смертельным исходом у 50% больных в течение первого года после ампутации (Гуревич В.С., 2015).

По данным А.В. Покровского, ежегодно в России выполняется около 10000 оперативных вмешательств при поражении артерий нижних конечностей. В специальной литературе постоянно анализируются социально-экономические аспекты данной проблемы. По данным всех хирургических клиник ежегодное количество ампутаций приносит огромный ущерб.

Задачами отделения является своевременное хирургическое лечение широкого спектра заболеваний вен и артерий, оказание экстренной медицинской помощи и плановое лечение пациентов.

Выбор оптимального метода лечения всегда определяется после проведения комплексного обследования, а также наличия сопутствующей патологии. Обследование включает в себя дуплексное сканирование артерий и вен. При необходимости выполняется компьютерная томография. Вместе с тем перед организаторами здравоохранения остаются важные задачи, требующие быстрого решения для дальнейшего развития отделения и расширения возможностей оказания специализированной помощи населению. В частности серьезной проблемой является отсутствие ангиографа, который необходим для сосудистых хирургов, а также для кардиологов и неврологов, для выявления потенциальной опасности инфарктов и инсультов и проведения своевременной хирургической профилактики указанных крайне опасных патологий. Необходимо приобретение лазерной техники для проведения малоинвазивного лечения варикозной болезни и других современных методов лечения и диагностики.

Кафедра факультетской хирургии ЧГМА, общество хирургов Забайкальского края активно поддерживали идею создания отделения сосудистой хирургии на всех этапах данного проекта. От имени хирургического сообщества желаем вновь созданному коллективу успехов и плодотворной работы.

ДРУГ МОЙ ГИВИ...

Мой друг, хирург высшей категории, известный во всем Забайкальском крае, Гиви Георгиевич Гигаури сегодня, как и вчера, твердо стоит за операционным столом ежедневно, а часто и еженочно. Сотни и тысячи жителей Забайкальского края обязаны ему жизнью и сохраненным здоровьем. Мой рассказ - о том, почему долгие годы горячее грузинское сердце бьется на забайкальской земле, согревая всех своих теплом - родных, друзей, коллег, пациентов.

Гиви Гигаури родился 2 февраля 1961 года в селе Циквлиантқари, Тианетского района Грузии в небогатой крестьянской семье. Родители, Георгий Абиқович и Этери Давидовна трудились рабочими колхоза. После окончания средней школы Гиви успешно обучается в эстрадно-цирковом училище в Тбилиси по классу "гитара", окончил с красным дипломом. К слову, и сейчас иногда с удовольствием негромко поет для друзей. Решение стать врачом было продиктовано рядом жизненных обстоятельств. Работа у родителей была тяжелая, порой задерживались допоздна, мама стала часто болеть. Сам Гиви Георгиевич так вспоминает решающий момент в выборе своего жизненного пути: "Я смотрел на маму, которая стала часто и подолгу болеть, и на свою гитару. Ре-

шил стать врачом, причем, непременно, хирургом и стал им...".

Так получилось, что в то время близкие друзья родителей жили в далеком Забайкалье, в городе Чите, где их дети уже учились в медицинском институте. Маятник качнулся и вот за плечами - поступление в ЧГМИ в 1983 году. Началась обычная студенческая жизнь: зубрежка латинского, новые друзья, веселые будни общежития. После второго курса вместе с сокурсниками поехал на комсомольскую стройку в стройотряд. Продолжал закалять свой характер в самых суровых условиях - на БАМе. Как и все ребята в то время, полностью отдавался тяжелой работе; и в том, что сейчас поезда бегут по Байкало-Амурской магистрали, есть заслуга Гиви Гигаури, который никогда не боялся трудностей.

Первые шаги в операционной - каждый хирург помнит их! Гиви Георгиевич часто дежурил в экстренные дни на базе Городской клинической больницы № 1 города Читы, ассистировал хирургам с третьего курса. Ему стали доверять, ему помогали, его учили известные читинские хирурги, и он впитывал эти знания, набирался опыта, оттачивал свой хирургический талант.

В 1989 году, по окончании обучения, по распределению уехал работать в Забайкальск - поселок, стоящий на границе Забайкалья и на



самом краю нашей Родины. Тринадцать лет, все лихие девяностые годы, Гиви Георгиевич проработал хирургом приграничного Забайкальского района. Все помнят эти времена - драки, поножовщина, стрельба, грабеж вагонов. Оперировал днем и ночью. Вспоминает, как порой гас свет, тогда операцию продолжали при свете шахтерского фонаря. Когда разряжался фонарь, зажигали обычные свечи и заканчивали операцию.

В 2003 году он был приглашен на работу в Краевую больницу № 4 города Краснокаменска, известную своей традиционной хирургической школой под руководством Нинель Николаевны Хоментовской. Работы только прибавилось, ведь краснокаменские хирурги оказывали и оказывают экстренную и плановую хирургическую помощь жителям девяти районов Забайкалья, помимо самого Краснокаменска - второго по величине города в регионе. Зачастую приходилось оперировать и китайцев, заболевших или пострадавших. Гиви Георгиевич в совершенстве осваивает и увлекается малоинвазивной лапароскопической хирургией, поднимая медицинскую помощь в районе на более высокий уровень. Когда я работал главным хирургом Забайкальского края, немало мероприятий хирургического профиля прошло на гостеприимной краснокаменской земле - съезды, конференции, мастер-классы по хирургии, спартакиады. Одним из первых, вместе с другом и учителем своим, Виктором Павловичем Турановым, он всегда встречал гостей Краснокаменска. И тогда были дружеские объятия, шутки, гитара, песни..... Провожал всегда тоже сам, по кавказским обычаям красиво говорил и поднимал тост за друзей.

После двенадцати лет работы в городе атомщиков, в 2015 году вернулся на круги своя - в свой любимый Забайкальск. Рядом с ним с 1991 года его супруга, Ольга Александровна, рентген-лаборант по профессии. Медицинская семья, они и дочь свою, Анастасию, воспитали медиком. Она закончила стоматологический факультет ЧГМА, обучается в клинической ординатуре на ортопеда-стоматолога.

В июне 2018 года мы большой делегацией из Читы приехали в Забайкальск для торже-

ственного открытия мемориальной доски главному врачу ЦРБ, известному хирургу Николаю Силовичу Гуменюку. После мероприятия я спросил у Гиви Георгиевича, кого он считает своим Учителем "с большой буквы" в хирургии. Ответ не замедлил себя ждать: "Конечно, это, в первую очередь, хирурги Городской больницы № 1 - Кокотов Юрий Константинович, Лесковы Василий Николаевич и Сергей Васильевич, Михайличенко Игорь Альбертович, Кришталь Виктор Валентинович. Позже меня обучали всему замечательные хирурги Гуменюк Николай Силович и Туранов Виктор Павлович. Все, что есть у меня в жизни, это заслуга моих учителей и моих хирургических коллективов - Городской больницы № 1, Краевой больницы № 4, Забайкальской ЦРБ. Спасибо всем огромное за то, что сделали и продолжаете делать для меня!"

Когда я спросил про хобби, Гиви улыбнулся, ведь у районного хирурга так мало свободного времени. Но всегда остаются встречи с друзьями, да и пристрастился к охоте в последние годы.

В декабре 2017 года при подведении итогов второго регионального профессионального конкурса Министерства здравоохранения Забайкальского края "Лучший врач Забайкальского края", Гиви Гигаури выиграл в номинации "Лучший врач хирургического профиля". Награда заслуженная абсолютно, ведь за плечами - почти тридцать лет безупречной работы в хирургии Забайкалья. Что хирург испытывает за тридцать лет дежурств, бессонных ночей, сложнейших операций, порой - трагических потерь, знают только коллеги, стоящие плечом к плечу за операционным столом. Да еще холодные белые стены операционных. Но они никому ничего не рассказывают...

Друг мой Гиви, твоя мама могла бы тобой гордиться! И мы все, твои далекие и близкие друзья и коллеги, тоже гордимся тобой и твоими успехами. Хирургической удачи и здоровья тебе, мой друг...

*Алексей Саклаков,
депутат Законодательного Собрания
Забайкальского края,
хирург высшей категории*

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:
672000, г. Чита, ул. Горького, 39-а, ЧГМА,
редакционно-издательский центр.*