ЗАБАЙКАЛЬСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ

1 `2019

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 01.04.2019
Бумага офсетная
Формат 60x84/8
Усл. изд. л. 7,0
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: chgmazabmed@mail.ru

© ЧГМА, 2019

Редакционно-издательский центр ЧГМА

СОДЕРЖАНИЕ

КЛИНИЧЕСКИЕ ЛЕКЦИИ
Батаева Е.П., Зеленева А.Ю.
ОСТРОЕ ПОЧЕЧНОЕ ПОВРЕЖДЕНИЕ У НОВОРОЖДЕННЫХ,
ПРОБЛЕМЫ ДИАГНОСТИКИ.....3
Ларёв М.Ю., Ларёва Н.В.
ОСТЕОХОНДРОПАТИЯ ГОЛОВКИ БЕДРЕННОЙ КОСТИ
(БОЛЕЗНЬ ЛЕГГА-КАЛЬВЕ-ПЕРТЕСА).....7

В ПОМОЩЬ ПРАКТИЧЕСКОМУ ВРАЧУ
Баранова Т.И., Богомолова И.К.
ВАКЦИНОПРОФИЛАКТИКА ДЕТЕЙ С АЛЛЕРГИЧЕСКИМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ.....18

СЛУЧАЙ ИЗ ПРАКТИКИ
Максимова О.Г., Петрухина И.И., Мацеха Е.П.,
Кряжева О.И., Степанова Н.В., Матвеева О.А.
СИНДРОМ ФИШЕРА-ЭВАНСА У РЕБЁНКА РАННЕГО ВОЗРАСТА.....20
Лобанова Т.А., Смекалов В.П.
СЛУЧАЙ ВРОЖДЕННОЙ НЕЗРЕЛОЙ ТЕРАТОМЫ БРЮШНОЙ ПОЛОСТИ.....24
Михайличенко М.И., Лобанов С.Л., Морозов Е.Ю.,
Шишмарева Я.В., Гаржилов С.Б., Баиров Б.М.
АБСЦЕСС СЕЛЕЗЕНКИ КАК ПОЗДНЕЕ ОСЛОЖНЕНИЕ
ОСТРОГО ДЕСТРУКТИВНОГО ПАНКРЕАТИТА.....26
Яшнов А.А., Лобанов С.Л., Лёгких И.Г.,
Лобанов Л.С., Коновалова О.Г., Ханина Ю.С.
ПОЗДНЕЕ ОСЛОЖНЕНИЕ ПОСЛЕ ЭЗОФАГОФУНДОПЛИКАЦИИ.....28

МАТЕРИАЛЫ КОНФЕРЕНЦИЙ
Материалы научно-практической конференции
"Актуальные вопросы инфектологии. Социально значимые
и особо опасные инфекционные заболевания.
Актуальные вопросы ВИЧ-инфекции. Женщины, дети и ВИЧ".....31

К ЮБИЛЕЮ
К 30-ЛЕТИЮ ЗАВЕДОВАНИЯ КАФЕДРОЙ ФАКУЛЬТЕТСКОЙ ТЕРАПИИ
В ЧИТИНСКОЙ МЕДИЦИНСКОЙ АКАДЕМИИ ГОВОРИНЫМ А.В.....47
К 90-ЛЕТИЮ ДОЦЕНТА БУРАНОВОЙ КАПИТОЛИНЫ ВАСИЛЬЕВНЫ.....55

ЭТО ИНТЕРЕСНО
Цыбиков Н.Н.
МОЙ ПУТЬ В НАУКУ (ГЛАВА ИЗ АВТОБИОГРАФИЧЕСКОЙ ПОВЕСТИ).....57

ПАМЯТИ ТОВАРИЩА
Шовдра И.И.....67

ИНФОРМАЦИЯ
VII Съезд терапевтов Забайкальского края.....68
Конференция акушеров-гинекологов и акушерок забайкальского края
с всероссийским участием "Доказанное и спорное в акушерстве и гинекологии".....69

КЛИНИЧЕСКАЯ ЛЕКЦИЯ

Батаева Е.П., Зеленева А.Ю.

ОСТРОЕ ПОЧЕЧНОЕ ПОВРЕЖДЕНИЕ У НОВОРОЖДЕННЫХ, ПРОБЛЕМЫ ДИАГНОСТИКИ

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

Острое повреждение почек у новорожденных (ОПП) остается серьезной проблемой в современной неонатологии, часто обусловлено критическим состоянием ребенка. В большинстве случаев не является самостоятельным синдромом, а возникает ввиду множества предрасполагающих факторов и причин, количество которых обратно пропорционально сроку гестации. Долгое время после терминов "анурия" и "острая анурия" в клинической практике использовалось определение, впервые предложенное J. Merillв 1951 г. - "острая почечная недостаточность", что подразумевало резкое снижение почечных функции, приводящее к задержке продуктов азотистого обмена и нарушениям водно-электролитного и кислотно-щелочного балансов) [6].

Первое консенсусное определение ОПП (acutekidneyinjury) дано в 2005 году на конференции ACUTEKIDNEIINJURYNETWORK (AKIN) в Амстердаме: состояние, при котором почки не могут поддерживать водный, кислотно-щелочной, электролитный гомеостаз. Это сложный полиэтиологический синдром, который клинически характеризуется быстрым нарастанием концентрации креатинина: от несколько повышенных значений до собственно острой почечной недостаточности (ОПН) [2, 6]. Существует еще более точное определение острого почечного повреждения у детей: резкое, на протяжении менее 48 ч нарастание креатинина крови более чем в 1,5 раза по сравнению с исходным уровнем или повышение уровня креатинина крови на 0,3 мг/дл и более в течение 48 ч, и/или объективно отмеченная олигурия (снижение диуреза до значений менее 0,5 мл/кг/ч за 6 ч) [2, 3, 6, 7]. Встречается ОПП в 3,9 случаев на 1000 живорожденных, при этом от 8 до 22% - это пациенты отделений реанимации и интенсивной терапии (ОРИТН, Plotzetal.). Летальность в таких случаях по данным разных авторов достаточно высока и достигает 33-78% [1, 4].

Физиологические особенности органов мочевой системы у новорожденных, ярче выраженные у недоношенных детей, являются благоприятными условиями для повреждения почечной ткани, обуславливают определенную специфичность проявлений на фоне разнообразия критических состояний, вместе с этим низкая информативность и ограниченность осуществления имеющихся методов обследования новорожденных и определяет ряд трудностей в диагностике у них острого повреждения почек. Так, например, физиологическая олигурия в первые сутки после рождения, препятствует истинной оценке возможного поражения почек, учет диуреза также может усложняться вследствие отсутствия возможной катетеризации мочевого пузыря. Высокий уровень креатинина в крови у недоношенных и у доношенных первых дней жизни зачастую отражает незрелость функции почечных канальцев, в которых креатинин реабсорбируется, а также цифры данного показателя являются отражением материнского некоторое время после рождения [6, 8]. Скорость диуреза достаточно быстро изменяется в первые сутки после рождения от 0,5 мл/кг/ч, в последующем - до 2-3 мл/кг/ч. Первое его удвоение происходит на вторые, а второе - на четвертые сутки. Дети первых недель жизни склонны как к быстрой потере жидкости из организма, так и к ее кумуляции. Процессы, обеспечивающие гомеостаз, клубочковая фильтрация, канальцевые реабсорбция и секреция-несовершенны. Эффективное фильтрационное давление (Рэф), обеспечивающее процесс фильтрации первичной мочи, ниже в сравнении с таковым у детей более старшего возраста из-за низких величин его составляющих: гидростатического давления в капиллярах клубочка, онкотического давления плазмы, гидростатического давления в капсуле Шумлянского-Боумэна, а также малой фильтрационнной поверхности клубочка, неполной вовлеченности клубочков в процесс фильтрации в неонатльном периоде, сниженными почечными кровотоком и плазматоком. Также характерна невысокая чувствительность V2 рецепторов базолатеральных мембран клеток дистальных канальцев и собирательных трубок к антидиуретическому гормону, физиологический гиперальдостеронизм [5, 6].

Своевременная диагностика ОПП у новорожденных, несомненно, определяет не только характер краткосрочных исходов, но и значи-

ма в плане перехода в хроническую болезнь почек (ХБП). Наиважнейшим моментом в понимании начала повреждения почечной ткани является постадийная стратификация ОПП. В 2012 году предложена модифицированная классификация ОПП RIFLE, которая получила название pRIFLE (педиатрическая) по A. Akcan-Arikan, M. Zappitelli, L.L. Loftis и соавт. Особенность ее состоит в том, что для определения степени тяжести почечного повреждения используют показатели диуреза за 6 и 12 часов и скорости клубочковой фильтрации (СКФ), рассчитанную по формуле Шварца (СКФ), и имеющей определенные погрешности, однако получившую достаточно широкое применение в педиатрической практике. Ccr=L/Scr×K, где Ccr - СКФ в мл/мин, L - длина тела в см, Scr - креатинин сыворотки в мг/дл (1 мкмоль/л×0,0113, K - постоянная величина, равная у доношенных новорожденных 0,45, у недоношенных - 0,33. Американские ученые под руководством George J. Schwartz в 2009 году вывели более точную, но менее удобную формулу расчета СКФ у детей до 16 лет, в которой учитываются уровень цистатина С, креатинина и мочевины в сыворотке крови [6]. Согласно классификации RIFLE и AKIN, отражающей стадийность, ОПП подразделяют на 5 периодов: стадия риска (Risk 1), характеризуется снижением СКФ на 25% от исходного, диуреза - до 1,5 мл/кг/час за 24 часа; стадия повреждения (Injury 2), при которой показатель понижается на 50% от исходного, а диурез - до 1,0 мл/кг/час за 16 часов; стадия недостаточности (Failure 3), когда СКФ падает до 75% от нормальных значений, либо до 35 мл/мин/1,73м^2, а диурез снижается до 0,3 мл/кг/час, либо анурия имеет место в течение 12 часов; стадия утраты (Loss 4), при которой почечная недостаточность продолжается более 3 недель; и терминальная почечная недостаточность (Endstage 5) ОПН, которая продолжается более 3 месяцев. Учитывая все особенности почек в неонатальный период, в 2011 г. группа экспертов предложила адаптировать шкалу AKIN для новорожденных. При этом первая из четырех модифицированных стадий является нулевой (0), креатинин сыворотки при которой (мг%) не изменен или повышен, но менее, чем на 0,3; легкая (I), при которой креатинин крови составляет больше 0,3 мг% или 150-200% от предыдущего значения, умеренная (II), где указанный показатель увеличен на 200-300% от предыдущего значения параметра, и тяжелая (III) - стадия, соответствующая повышению креатинина более 300% от предыдущего значения параметра, или $\geq$ 2,5 мг%, или фаза, на которой осуществляется диализ. Учет показателей достоверен в данном случае при отсутствии серьезных врожденных аномалий почек и мочевыводящих путей.

Важно отметить, что распознавание и лечение почечного повреждения у новорожденных имеет высокий процент благополучного исхода на стадиях риска и повреждения, либо нулевой стадии по модифицированной классификации.

Среди детей, страдающих ОПП, 47-58% - это есть результат перенесшей асфиксии, у 9-38% больных отмечают ту или иную степень утраты почечных функций после операции на сердце, 6-8% новорожденных с острым почечным повреждением имеют экстремально низкую массу тела (ЭНМТ). В отличие от старших возрастных групп, наиболее частыми причинами ОПП у новорожденных являются преренальные нарушения, что составляет более 85% этиологических ситуаций, в 12% случаев виновниками утраты функции почек является сам орган и всего 3% в этиологической структуре занимают постренальные (чаще обструктивные) причины [1, 9]. Данное деление несколько условно, поскольку, например, при несвоевременно начатой инфузионной терапии у детей с преренальной недостаточностью может развиться паренхиматозное поражение почки, и ОПП станет ренальным, аналогичная ситуация возможна и в случае поздней ликвидации обструкции мочевыводящих путей. Несмотря на это деление почечного повреждения по причинному фактору имеет большое значение, поскольку оценка, подход к лечению и прогноз в этих трех группах могут быть совершенно различными.

Преренальное ОПП у новорожденных может возникнуть при любой клинической ситуации, когда имеется гипоперфузия почки: гипоксия, вероятные эпизоды артериальной гипотензии, потери жидкости в результате срыгивания, невыдержанного температурного режима, недостаточного питания и др. Дети, родившиеся с любыми врожденными пороками (аномалиями) развития органов мочевой системы (ВПР ОМС, ВАР ОМС), сопровождающиеся нарушениями уродинамики, приводящие к повышению внутрилоханочного давления и гибели нефрона, либо различного рода дисплазиями входят в группу риска по развитию ренального, пост-

ренального ОПП. Вероятность повреждения почек имеет место у младенцев, рожденных от матерей, принимавших во время беременности ряд лекарственных препаратов (барбитураты, НПВС, ингибиторы АПФ и др.). Маловодие во время беременности может являться признаком снижения работы почек во время внутриутробного развития, косвенно свидетельствовать о ВАР ОМС.

Итак, до 4 дня жизни причины ОПП чаще функциональные (асфиксия, неадекватный режим ИВЛ, РДС), что приводит к усилению апоптоза, перекисного окисления липидов и многообразию других патологических механизмов повреждения. С 5 по 10 день потеря почечных функций чаще является последствием ранее перенесенной гипоксии, сепсиса, ДВС-синдрома (тромбоз почечной артерии почечной артерии, респираторный дисстрес-синдром), агенезии почек. С 14 дней ОПП может явиться результатом других ВАР почек: поликистоз, гидронефроз, инфекции мочевых путей (ИМП) - апостематозный нефрит, вторичный пиелонефрит. Непосредственными причинами ОПП ренального уровня являются гемодинамические, различные структурные нарушения, повреждение вследствие использования у новорожденных нефротоксичных препаратов, в частности, некоторых антибиотиков, рентгеноконтрастных веществ, диуретиков, нестероидных противовоспалительных средств, ВВИГ (внутривенных иммуноглобулинов), некоторых системных антимикотиков.

Клинические проявления ОПП у новорожденных многообразны и неспецифичны: проявляются симптомами, характерными прежде всего для лежащей в ее основе патологии, например, сепсиса, шока, дегидратации, тяжелого респираторного дистресс-синдрома и т. д. Часто имеются и неспецифические симптомы, связанные с уремией, а именно - гипотрофия, резкая вялость, рвота, судороги, гипертензия, анемия. Отеки различной степени выраженности в зависимости от временного фактора вплоть до отека легких и головного мозга, гидроторакса, асцита. Уремия (уремические гастриты, плевриты, перикардиты) появляются при выраженном повышении уровня мочевины сыворотки крови, характерны различные метаболические расстройства - ацидоз. Неврологические расстройства - вялость, гипорефлексия, мышечная гипотония, вплоть до судорог и комы. Болевой синдром (его эквивалент - беспокойство) - при остром кортикальном некрозе вследствие сосудистых расстройств, при нефролитиазе, ранее редко оценивалось у новорожденных детей и усугубляло почечную гемодинамику. Осложнениями ОПП могут стать присоединение госпитальных инфекций, пиелонфрит, анемия, белково-энергетическая недостаточность, эксикоз, нефросклероз [9]. Стадии почечной недостаточности: начальная, олигоанурическая, полиурическая, стадия восстановления.

При ренальной ОПН нарушение функции почки связано с поражением паренхимы на клеточном уровне. Обычно это один из следующих 4 видов патологии: ишемия (острый канальцевый некроз), нефротоксическое поражение (аминогликозиды), врожденные аномалии почек (поликистоз), сосудистые нарушения (тромбоз почечной артерии или вены, особенно единственной почки).

Наиболее частыми причинами постренальной ОПН у новорожденных вляются клапан задней уретры или двусторонняя обструкция пузырно-мочеточникового сегмента. Хотя эти виды обструкции обычно корригируемы, однако при длительном внутриутробном их существовании могут развиться различной степени необратимые изменения почечной функции.

Лабораторные исследования при подозрении на ОПП включает в себя полный анализ крови, определение концентрации в сыворотке мочевины, креатинина, электролитов, мочевой кислоты, кальция и фосфора, общего анализа мочи, при этом наличие в моче эритроцитов, белка, цилиндров характерно для паренхиматозного поражения почек. УЗИ является чрезвычайно ценным методом обследования, позволяющим определить размеры почек, их форму и локализацию, а также расширение выделительной системы и состояние мочевого пузыря. При подозрении на клапан задней уретры или пузырно-мочеточниковый рефлюкс показана микционная цистоуретрография. Может понадобиться и антеградная пиелография для выявления обструкции уретеровезикального сегмента.

Следует помнить, что снижение СКФ и канальцевой функции у новорожденных обусловливает плохую визуализацию почек и мочевого тракта при внутривенной пиелографии в течение первых нескольких недель жизни, а также о нефротоксичности большинства рентгеноконтрастных веществ.

Одним из важных доказательств нерешенности проблемы ОПП у новорожденных явля-

ется отсутствие универсального диагностического теста на ранней стадии ОПП. Концентрация креатинина в крови, используемая как диагностический тест при постановке диагноза ОПП, является маркером повреждения почек на более поздних стадиях.

Представлены иные маркеры ОПП, позволяющие уже в течение нескольких лет выявлять повреждение почек на доклинической стадии. NGAL - нейтрофильный желатиновый липокаин (25 кДа), входит в состав гранул нейтрофилов и появляется за 1-2 дня до повышения креатинина, свидетельствуя о начале повреждения почек. При поражении ренальных канальцев происходит повышение уровня NGAL как в сыворотке (в 7-16 раз), так и в моче (в 25-1000 раз), также NGAL отражает остроту и тяжесть процесса [2]. KIM-1-белок фосфатидилсериновый рецептор клеток проксимальных канальцев, превращает эпителиальную клетку канальца в фагоцит, распознающий и фагоцитирующий поврежденные клетки канальцев, определяемые в венозной крови. Особенно высокая концентрация в моче наблюдается при прямой секреции из поврежденных канальцев. Липокалин-2 выявляется в моче при остром тубулярном некрозе или тубулоинтерстициальной нефропатии опять же на стадии патогенетических нарушений. При повреждении почек, индуцированном искусственным кровообращением, и при нефротоксическом повреждении повышение синтеза denovo NGAL в клетках проксимальных канальцев приводит к резкому возрастанию концентрации этого белка и в моче, и в сыворотке. Высокий уровень выделения NGAL с мочой является предиктором неблагоприятного исхода при начавшейся почечной недостаточности. Наиболее высокий пограничный уровень NGAL для детей - 100-135 нг/мл. KIM-1 (Kidneyinjury molecule-1) - поверхностный белок из суперсемейства иммуноглобулинов (полисахаридный комплекс с иммуноглобулином), не содержится в почках здоровых людей, но его очень много есть в пораженных различными патологическими процессами почках и экспрессируется на низком уровне субпопуляциями активированных Т-клеток, активируется сильнее прочих белков при повреждении клеток почек и локализован преимущественно в апикальной мембране проксимальных эпителиальных клеток. После повреждения канальцев почек на молекулярном уровне KIM-1 начинает активно выводиться с мочой, показатель специфичен для ишемии почечной ткани. Интерлейкин-18 (IL-18) относится к провоспалительным цитокинам, синтезируется проксимальным трубчатым эпителием после воздействия нефротоксичных факторов, определение его в моче позволяет выявить на самой ранней стадии почечное повреждение, вызванное ишемией или нефротоксинами. Цистатин С не является непосредственно маркером паренхиматозного повреждения, а отражает изменения скорости клубочковой фильтрации. Цистатин С в настоящее время признан мировым медицинским сообществом как самый точный эндогенный маркер ранней оценки скорости клубочковой фильтрации. Результатом исследования современных биомаркеров ОПП, таких как NGAL, KIM-1, Il-18 в моче и цистатина С в сыворотке крови у новорожденных, проведенного Askenazi с коллегами, стал вывод, что нормативные значения тем выше, чем больше степень недоношенности [2, 6]. Учеными клиники Майо (Mayo Clinic) обнаружены два новых биомаркера острого повреждения почек, которые можно легко обнаружить в моче пациентов примерно на 12-36 ч раньше, чем существующие до сих пор методы определения острой почечной недостаточности: белок-7, связывающий инсулиновый фактор роста (Insulin Growth Factor Binding Protein-7, IGFBP-7) и тканевой ингибитор металлопротеиназы-2 (TIMP-2) [2, 6].

Успех своевременной диагностики ОПП у новорожденных детей зависит от множества факторов: тщательно собранного анамнеза, знания возрастных особенностей мочевой системы у детей, особенностей клинических проявлений, своевременного назначения определенного спектра обследований, адекватную интерпретацию лабораторных и инструментальных показателей.

Необходимость разработки и утверждения универсального стандартного подхода к диагностике ОПП у новорожденных диктуется неспецифичностью симптомов, высокой скоростью надвигающейся катострофы, приводящей зачастую к разрушительным, необратимым последствиям для пациентов, а также увеличению расходов на лечение этого состояния. Неонатологам-нефрологам необходим документальный инструмент, помогающий точно определять, находится ли пациент в группе риска.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Острое повреждение почек у новорожденных и детей грудного возраста с врожденными пороками сердца после кардиохирургических вмешательств / А.А. Селивестрова, Н.Д. Савенкова, Г.Г. Хубулава [и др.] // Нефрология. - 2017. - Том 21. - № 3. - С. 54-60.
2. Дамдинова М.А. Новое в классификации и диагностике острого повреждения почек у новорожденных / М.А. Дамдинова, А.И. Сафина, Г.А. Хамзина // Вестник современной клинической медицины. - 2013. - Т 6, № 6. - С. 63-70.
3. Савенкова Н.Д. Нерешенные проблемы острого почечного повреждения у детей / Н.Д. Савенкова, Е.А. Панков // Нефрология. - 2015. - Т19. - № 3. - С. 9-19.
4. Результаты лечения детей с острым почечным повреждением / А.Л. Музуров, Т.Ю. Абасеева, Г.А. Генералова [и др.] // Российский вестник детской хирургии, анестезиологии, реаниматологии. - 2017. - Том 7, № 2. - С. 39-43.
5. Чемоданова М.А. Особенности повреждения почек при острых отравлениях у детей / М.А. Чемоданова, Н.Д. Савенкова // Нефрология. - 2012. - Том 16, № 1. - С. 66-73.
6. Смирнов А.В. Острое повреждение почек у детей / А.В. Смирнов, В.А. Добронравов, А.Ш. Румянцев, И.Г. Каюков. - М.: ООО "Издательство "Медицинское информационное агентство", 2015. - 488 с.: ил.
7. Improving the outcome of infants born at < 30 weeks' gestation - a randomized controlled trial of preventative care at home / A.G. Spittle, C. Ferretti [et al.] // BMC pediatr. - 2009. - Vol. 3, № 9. - P73-76.
8. Subramanian, R.N. A comparison of neonatal mortality risk prediction modals in very low birth weight infants / R.N. Subramanian // Pediatrics. - 2000. - Vol. 105, № 5. - P.1051-1057.
9. Fatyhova, N.R. Nevrologicheskieproblemydetei, rozhdennyh s ekstremal'nonizkoimassoitela // N.R. Fatyhova, V.F. Prusakov // Prakticheskaya medicina. - 2010. - № 7(46). - S.86- 89.

[1]Ларёв М.Ю., [2]Ларёва Н.В.

ОСТЕОХОНДРОПАТИЯ ГОЛОВКИ БЕДРЕННОЙ КОСТИ (БОЛЕЗНЬ ЛЕГГА-КАЛЬВЕ-ПЕРТЕСА)

[1]ГУЗ Детский клинический медицинский центр г. Читы (главный врач - к.м.н. И.В. Нардина)

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

Болезни опорно-двигательной системы, приводящие к социальной дезадаптации, занимают лидирующие позиции в современном обществе. К числу наиболее распространенных и инвалидизирующих ортопедических заболеваний относится группа нозологий, сопровождающихся наличием асептического некроза костной ткани - остеохондропатий. Наиболее актуально изучение поражения головки бедренной кости, поскольку значительно влияет на качество жизни больных. Вследствие тяжести поражения каждый одиннадцатый из страдающих заболеваниями тазобедренного сустава в конечном итоге становится инвалидом, в то время, как при всех болезнях органов опоры и движения инвалидизируется каждый сотый. Высокая распространенность заболеваний тазобедренного сустава у детей определяет медицинскую и социальную значимость проблемы их лечения. Болезнь Пертеса относится к одной из наиболее актуальных проблем детской ортопедии. Среди заболеваний тазобедренного сустава у детей болезнь Пертеса составляет 25-30%, а в структуре ортопедической патологии - 0,17-1,9%. Мальчики болеют в 4-5 раз чаще девочек. Высокая распространенность заболевания, частое наступление инвалидности в работоспособном возрасте, потребность в длительном и дорогостоящем лечении являются основными факторами, определяющими медицинскую и социальную значимость данной патологии.

Остеохондропатии - заболевания апофизов и эпифизов трубчатых костей и губчатого вещества коротких костей у детей, возникающие на гипо- и аваскулярной основе и характеризуемые медленно протекающими асептическими некрозами ядер окостенения.

Группа остеохондропатий объединяет ряд болезней детского и подросткового возраста, для которых характерно нарушение структуры и формы кости, ведущее к деформации сегмен-

та конечности и снижению её функции вплоть до полной потери.

Выделяют четыре группы остеохондропатий:

1. Остеохондропатии эпифизов трубчатых костей: болезнь Легга-Кальве-Пертеса (головка бедренной кости); болезнь Гасса (проксимальный эпифиз плечевой кости); болезнь Паннера (дистальный конец плечевой кости); болезнь Дитерихса (головки пястных костей); болезнь Келлера II (головки плюсневых костей).
2. Остеохондропатии коротких губчатых костей: болезнь Келлера I (ладьевидная кость стопы); болезнь Кинбека (полулунная кость).
3. Остеохондропатии апофизов: болезнь Осгуда-Шлаттера (бугристость большеберцовой кости); болезнь Шейермана-Мау (апофиз позвонка); болезнь Хаглунда-Шинца (апофиз пяточной кости).
4. Частичные остеохондропатии суставных поверхностей: болезнь Кенига (мыщелки бедренной кости); болезнь Диаса (блок таранной кости).

На долю остеохондропатий приходится 3% от всей патологии опорно-двигательного аппарата. Самой распространенной формой заболевания в этой группе является остеохондропатия головки бедренной кости (болезнь Легга-Кальве-Пертеса) - около 13%.

Остеохондропатия головки бедренной кости (болезнь Легга-Кальве-Пертеса) - заболевание, возникающее на гипо- аваскулярной основе и сопровождаемое уменьшением рентгенологических размеров оссифицирующего ядра окостенения эпифиза головки бедренной кости у детей и развитием в последующем деформации.

История изучения остеохондропатии головки бедренной кости насчитывает более 100 лет. В начале XX в., независимо друг от друга, ученые A.Th. Legg, J. Calve и G. Perthes практически одновременно описали клинические случаи заболевания головки бедренной кости. G. Perthes заключил, что причина болезни кроется в инфекционном агенте. В разное время были выдвинуты теории статических моментов, паратуберкулезных и парасифилитических процессов, авитаминоза, поздних рахитов, нарушений местной симпатической иннервации внутрикостных сосудов головки, приводящих к спазму их стенок, однако все они были опровергнуты впоследствии, поскольку не нашли достаточного практического подтверждения.

В 1994 г. C. Glueck и соавт. обратили внимание на роль аномалии коагуляции крови в патофизиологии болезни Легга-Кальве-Пертеса. В основе этой теории лежит мутация фактора V системы гемостаза и, как результат, гиперкоагуляция белков крови. По сообщениям бразильских исследователей, именно лейденская мутация была единственным наследуемым фактором риска болезни Легга-Кальве-Пертеса, поскольку в бразильской популяции имеется гетерозиготность по фактору V.K. Szepesi из Дебреценского университета (Венгрия) проводил изучение тромбофилии как причины болезни Пертеса, изучая коагуляционные параметры у 47 пациентов. Он установил, что наиболее тяжелые формы болезни регистрируются при гомозиготности по фактору V. Многие ученые склоняются к роли генетического фактора в развитии заболевания. Так, была изучена частота встречаемости болезни Пертеса в поколениях семьи, зависимость между родственной связью полом и возникновением заболевания у потомства. Особенно высокий процент (7,3%) обнаружен у мальчиков-сибсов при условии, что в предыдущем поколении заболевание встречалось у женщин.

Проводился также поиск возможной связи между активным курением женщины во время беременности и развитием заболевания. Были сделан вывод о том, что воздействие никотина во внутриутробном периоде повышает риск развития остеохондропатии у ребенка. Не могло не заинтересовать ученых наличие в анамнезе у многих пациентов травмы области тазобедренного сустава и бедра. По данным М. В. Волкова, 1959, болезнь развилась у 30% обследованных, перенесших травму, по сведениям В. Д. Макушина, 1964, - у 45,5%. Среди прочих была предложена сосудистая концепция возникновения болезни Пертеса. В одном из исследований, проведенном T. Atsumi и соавт. в 2000 г., с использованием метода суперселективной ангиографии изучали кровоток в латеральных артериях эпифиза. У 68% наблюдаемых были отмечены аномалии в месте отхождения этой артерии. Авторы предполагают, что кровоснабжение латеральных артерий нарушается в самом начале заболевания, а прорастание мелких артерий на этом участке приводит к явлениям ишемии.

В настоящее время продолжается поиск причины болезни Пертеса. Большинство авторов склоняется к мысли о полиэтиологичности заболевания, поскольку каждая из теорий в отдельности не отвечает на все вопросы исследователей. Д. Б. Барсуков, 2009, выделяет в своих публикациях наличие у ребенка врожден-

ных и приобретенных факторов. К первой группе относятся диспластические изменения скелета, ко второй - воспаление в области тазобедренного сустава на фоне инфекционного заболевания, травматического повреждения. Указанные факторы ведут к компрессии малочисленных и недоразвитых сосудов извне, что и вызывает асептический некролиз головки бедренной кости.

По современным представлениям, патогенез заболевания сложен и многогранен. Ключевое звено - нарушение микроциркуляции в области тазобедренного сустава, приводящее к развитию остеонекроза. Расстройства микроциркуляции могут развиваться на фоне совокупного влияния факторов дисплазии тканей и структур тазобедренного сустава, в том числе сосудов, их микротравматизации при движениях. Специфично, что диспластический синдром затрагивает не только ткани и сосуды области тазобедренного сустава, но и регулирующие их нервные структуры, т.е. патогенетически важным компонентом служит нарушение нейродинамической трофической регуляции на уровне как сосудистого русла, так и тканей тазобедренного сустава. Системные аномалии затрагивают и позвоночник. Дисплазия позвоночника сопровождается нарушением функций спинальных вегетативных, сенсорных и моторных нейронов, особенно на дистрофических стадиях заболевания. Патологическая афферентация от тазобедренного сустава в условиях дисплазии и микротравм усиливает дальнейшее расстройство нервной трофики. Важную роль эти нарушения играют в ранних стадиях заболевания, влияя на переход обратимых сосудистых изменений в стадию декомпенсации микроциркуляции костной ткани и развития остеонекроза.

Ключевым механизмом развития дистрофического процесса и остеонекроза, т.е. перехода дорентгенологической стадии (синовита) в I стадию болезни Пертеса, служит достижение порогового уровня нейродинамических расстройств за счет вовлечения в патологический процесс большего числа нейронов спинного мозга, задействованных в патологической системе. Ниже порогового уровня процесс может стабилизироваться на обратимой стадии реактивного синовита с исходом в транзиторную коксалгию. На взаимосвязь нервной трофики сосудов микроциркуляторного русла с абсолютным количественным содержанием нервной ткани и массой нейротрофических веществ в тканевом регионе указано на примере травм нервов конечностей.

Нарушения регуляции трофики тканей выступают в качестве объединяющего компонента патогенеза, связывающего воедино все провоцирующие факторы, без которого переход обратимых изменений в асептический некроз менее вероятен.

Схема патогенеза болезни Легга-Кальве-Пертеса приведена на рисунке 1.

Рис. 1. Схема патогенеза болезни Легга-Кальве-Пертеса.

Эпидемиология. Клиническая манифестация болезни Легга-Кальве-Пертеса, по данным литературы, отмечается в среднем в период от 4 до 8 лет, но в отдельных исследованиях выявлены этнические особенности. Так, в Индии первые симптомы появляются позднее, в возрасте 9,5 лет. Самая высокая частота встречаемости зарегистрирована в странах Северной Европы и у жителей Кавказа. Значительно ниже средних значений показатели в Азии и Африке. У мальчиков асептический некролиз бедренной кости встречается в 5 раз чаще, но двустороннее поражение чаще диагностируют у девочек. По некоторым данным, имеется зависимость от паритета родов: с его увеличением возрастает и риск возникновения болезни Пертеса. Продолжительность заболевания колеблется от 2 до 8 лет, у мальчиков процессы ремоделирования головки бедра идут в 2 раза медленнее.

Клиническая картина. В настоящее время выделено более 20 вариантов болезни Лег-

га-Кальве-Пертеса. Заболевание протекает в несколько стадий. Вначале возникает субхондральный некроз губчатого вещества эпифиза и тканей костномозговых пространств. Клинические симптомы скудны или отсутствуют. Раньше всего у ребенка появляются жалобы на усталость во время ходьбы, хромота, боль в коленном суставе, которая исчезает в покое или во время сна. Ряд авторов, изучая проблему возникновения боли, установили, что изменяется минеральный гомеостаз, избыток кальция обусловливает спазм гладкомышечных клеток стенок артериол, что выражается болевыми ощущениями. В литературе эту стадию также называют "стадия дорентгенологических изменений". При исследовании сонографических показателей отмечено увеличение объема суставной жидкости в пораженном суставе в среднем на 25% по сравнению со здоровым, а при допплерографии нарастают экстравазальная компрессия артерий, огибающих шейку бедра, до 50%, объем вен - до 30%. Первая стадия заболевания обратима, и при благоприятном течении (небольшой объем очага некроза и быстрое восстановление кровотока в эпифизе) заболевание может разрешиться до начала развития деформации головки бедра.

Обнаружение рентгенологических признаков деформации головки бедра означает, что наступила стадия импрессионного перелома, и начался необратимый многостадийный патологический процесс. Во вторую стадию наблюдается изменение реологических свойств крови. Увеличено число необратимо измененных эритроцитов, в результате гемолиза которых в кровоток поступают вещества, усиливающие агрегацию эритроцитов, как результат, нарушается транскапиллярный обмен. На этом этапе заболевания клиническая симптоматика становится более выраженной: появляются боль после нагрузки, хромота; объем возможных движений в суставе уменьшается, отмечается незначительная гипотрофия мышц. Головка не выдерживает обычные нагрузки, происходит импрессионный подхрящевой перелом. При помощи рентгенографии выявляют снижение высоты эпифиза и повышение его плотности в виде мелового эпифиза. Допплерографические показатели указывают на увеличение экстравазальной компрессии артерий до 50% и ускорение кровотока по венам. Ультразвуковая картина характеризуется увеличением объема суставной жидкости свыше 50%, утолщением капсулы сустава и неровностью суставного хряща.

В результате проникновения в утолщенную головку соединительнотканных и хрящевых элементов с вновь образованными сосудами нарушается непрерывность субхондральной пластинки и эпифизарного хряща, т. е. наступает стадия его фрагментации. Происходит укорочение шейки бедра. Средняя продолжительность стадии - от 1,5 до 2,5 лет, течение процесса торпидное. Проявления нарастают: боль и хромота приобретают постоянный характер, гипотрофия мышц увеличивается, появляется ограничение движений в сагиттальной плоскости, развивается сгибательно-приводящая контрактура в тазобедренном суставе. Рентгенологически эта стадия наиболее показательна по степени выраженности структурных изменений. Головка бедра разрушается на несколько бесструктурных участков различной формы, с неровными краями.

Далее постепенно усиливаются процессы репарации с образованием костной ткани в очаге некроза. Начинается следующая (четвертая) стадия - восстановления. Клинически интенсивность болевого синдрома снижается, сохраняются атрофия мышц пораженной конечности и ограничение амплитуды движений в пораженном суставе. Структура новообразованной кости становится равномерной, приближаясь к нормальной (пятая стадия - исход). При своевременно начатом лечении частично или полностью восстанавливается и форма кости. Пациенты перестают хромать, их не беспокоит боль. Если адекватное лечение отсутствует, в 26-80% случаев формируется вторичный деформирующий артроз.

Классификации. Известно несколько классификаций, построенных по различным признакам. Общепризнана и наиболее удобна классификация, предложенная Г. Аксхаузеном в 1923 г. и С.А. Рейнбергом в 1928 г. Эта классификация отражает стадийность течения заболевания и включает пять стадий:

- стадия первичного субхондрального некроза губчатого костного вещества и костного мозга головки;
- стадия импрессионного перелома;
- стадия фрагментации эпифиза;
- стадия репарации;
- конечная стадия.

Более информативна классификация A. Catterall (1971) по рентгенологическим признакам.

- Первая группа - начальные рентгенологические проявления. Характерен небольшой субхондральный или центральный дефект при сохранении нормальной конфигурации головки бед-

ренной кости. Метафизарные изменения, секвестр или линии перелома не определяются.

- Вторая группа - склеротические и деструктивные изменения в головке бедренной кости при сохранении её контура, признаки фрагментации и формирования секвестра.
- Третья группа - субтотальное поражение головки бедренной кости с её деформацией и наличием линии перелома.
- Четвертая группа - тотальное поражение головки бедренной кости и изменения вертлужной впадины.

В 1984 г. R.B. Salter и G.H. Thompson предложена классификация-прогноз, позволяющая в зависимости от локализации и площади поражения прогнозировать течение заболевания:

Классификационная группа	Локализация субхондрального перелома	Прогноз исхода заболевания
I	Субхондральная линия перелома в передней части эпифиза, видна только на снимке в положении Лауэнштейна	Прогноз положительный
II	Субхондральнаый перелом в передней части эпифиза, латеральная граница головки сохранена	Прогноз положительный
III	Субхондральнаый перелом в латеральной части эпифиза	Прогноз сомнительный, возможны различные варианты исхода
IV	Субхондральнаый перелом во всей области эпифиза	Прогноз неблагоприятный

Диагностика и дифференциальная диагностика. Прогноз исходов заболевания напрямую зависит от срока постановки диагноза и своевременности начала лечения, поэтому вопросы ранней диагностики сохраняют свою актуальность. Для дифференциальной диагностики рационально использовать комплекс методов: на ранних стадиях сочетать рентгенологическое и ультразвуковое исследование с магнитно-резонансной томографией, на поздних - с компьютерной томографией. При подозрении на болезнь Легга-Кальве-Пертеса проводят полипозиционную рентгенографию тазобедренных суставов в прямой проекции и положении по Лауэнштейну. Типичные деформации обнаруживаются через 3-6 мес от начала заболевания, соответствуя второй-третьей его стадии; диагностическая значимость исследования при первой стадии весьма незначительна, поскольку превалируют гистоморфологические изменения.

При рентгенологическом исследовании на дебют болезни Пертеса может указывать ряд неспецифических признаков:

- Тень капсулы (для выявления признака рентгенограмма должна быть определенного качества).
- Латеральное смещение эпифиза головки бедренной кости, которое измеряют как расстояние по горизонтальной линии от наиболее медиальной тоски эпифиза до дна впадины или до латеральной "фигуры слезы". В норме смещение составляет около 4 мм.
- Полоска просветления в области шейки бедра вблизи ростковой зоны эпифиза. Такую линию просветления нельзя путать с расширением ростковой зоны эпифиза, которое возможно при энхондральных нарушениях оссификации.
- Признак Гейджа (Gage) - маленький сегмент пониженной костной плотности в форме латинской буквы "V", "лежащий" на наружной стороне эпифиза.
- Расширение "фигуры слезы" (считается проявлением усиленного роста впадины в толщину).
- Субхондральная линия просветления, видимая на рентгенограмме, выполненной в положении Лауэнштейна, и иногда при обзорной рентгенографии (по данным ряда авторов, появляется сравнительно рано).

Перечисленные рентгенологические признаки схематично представлены на рисунке 2.

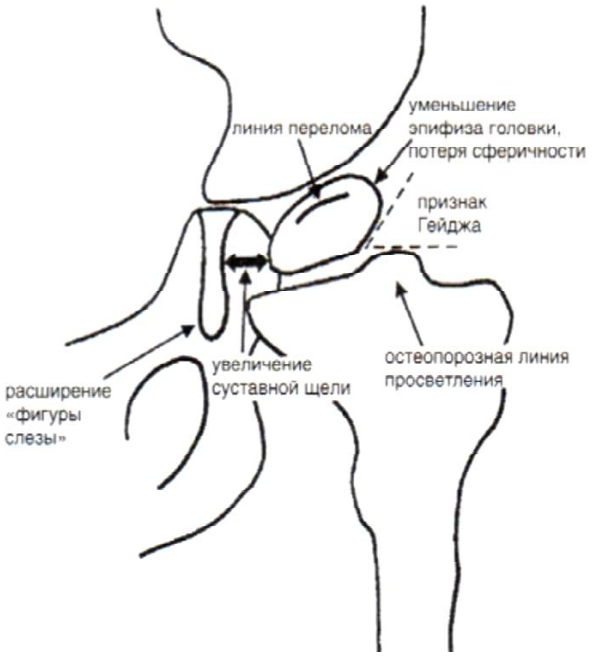


Рис. 2. Минимальные рентгенологические проявления остеонекроза в дебюте заболевания (схема).

По мере течения заболевания при нарастании процессов нарушения энхондральной оссификации на рентгенограммах появляются следующие изменения:

- Эпифиз головки бедра уменьшается, одновременно расширяется видимая на рентгенограмме суставная щель.
- Теряется сферичность эпифиза, причем особенно это заметно в переднелатеральном секторе эпифиза на снимке, сделанном в положении Лауэнштейна. На снимке в прямой проекции видно уплощение латерального и медиального сводов эпифиза (симптом "крыши").

С момента возникновения импрессионного перелома и потери высоты эпифиза с последующим стадийным течением процесса рентгенологическая картина общеизвестна и не вызывает сомнений. Наиболее доступна, наглядна и широко используема для рентгенологического описания стадий процесса классификация Аксхаузена-Рейнберга (см. выше).

Ультрасонография - второй метод диагностики, выполняемый на ранних сроках заболевания. Выпот в суставе, как первое дорентгенологическое проявление, обнаруживают у 50% пациентов. По сонографической картине он похож на выпот при транзиторном коксите, но при последнем он непостоянен и проходит при соблюдении пациентом щадящего режима.

На стадиях рентгенологического проявления заболевания отмечается распространение выпота на область суставной впадины. Он виден уже не только в области шейки, но и в области головки бедренной кости. На стадии импрессионного перелома и фрагментации отмечается наличие неоднородных эхосигналов, что характеризует прорастание соединительной ткани между участками остеонекроза ядра окостенения головки бедра. Сонограмма на данном этапе заболевания, как правило, более информативна в отношении регистрации изменений хрящевых структур, нежели рентгенограмма.

Высокой степенью диагностической эффективности на ранних стадиях заболевания обладает метод компьютерной термографии. Он позволяет определить зоны нарушения термотопографии и их площадь. Стадия остеонекроза характеризуется достоверной гипотермией в проекции тазобедренного сустава и термоасимметрией с противоположной конечностью, отличаясь по объему и амплитуде от изменений при транзиторной коксалгии. Прогрессирование асептического некроза приводит к гипотермии зоны сустава, а также к прогрессирующему увеличению площади изменений термотопографии.

Магнитно-резонансная томография высокоинформативна на ранних стадиях болезни, когда видимые рентгенологические изменения минимальны. В режиме Т1-ВИ выявляют четкое снижение интенсивности сигнала в проекции головки бедренной кости без признаков деформации костных структур. Происходящие изменения отмечаются в субхондральной зоне. Суставной хрящ не изменен. Снижение интенсивности сигнала характерно для некроза костного вещества.

Информативность метода компьютерной томографии растет по мере прогрессирования остеонекроза, снижения костной плотности, нарастания изменений и появления признаков субхондрального перелома. Мультипланарная реконструкция позволяет получить максимальную информацию о состоянии проксимального конца бедренной кости. Фронтальные и сагиттальные срезы и схематическое деление на меридианы позволяют определить необходимые углы изменения анатомических взаимоотношений в тазобедренном суставе, что важно для предоперационного планирования.

Дифференциальную диагностику в ранних стадиях болезни проводят с кокситами специфической и неспецифической этиологии. Клиническое и лабораторное обследование позволяет исключить указанные процессы. В ряде случаев целесообразно выполнение КТ и радиоизотопного исследования тазобедренных суставов.

Современные подходы к лечению болезни Легга-Кальве-Пертеса. Лечение детей с болезнью Пертеса по-прежнему представляет трудность: продолжительная реабилитация и большой процент неудовлетворительных исходов способствуют поиску более рациональных подходов к терапии. С самого начала изучения болезни Пертеса было предложено 2 основных варианта лечения: консервативное и хирургическое.

Каждый вариант включает мероприятия по эффективной разгрузке сустава с целью профилактики возникновения контрактур и различных деформаций головки бедра. Хорошие результаты по восстановлению формы головки бедра связаны с возрастом: чем младше ребенок на момент начала заболевания, тем эффективнее лечение. С момента постановки диагноза пациент полностью прекращает опи-

раться на больную ногу, ему назначают строгий постельный или полупостельный режим с возможностью ограниченной ходьбы на костылях. В начале заболевания могут быть назначены противовоспалительные препараты. Используют различные ортопедические методы: постоянное лейкопластырное и манжеточное вытяжение, специальные укладки и использование ортодеза, гипсовых повязок и шин. С целью закрепления процесса восстановления сустава в течение всего периода болезни проводят лечебную гимнастику, тонизирующий массаж и электростимуляцию мышц в области тазобедренного сустава. В результате прекращается прогрессирование гипотрофии и сохраняется функциональная активность. Для улучшения кровообращения назначают ангиопротекторы (пентоксифиллин), антикоагулянты, препараты хондропротективного действия (глюкозамина и хондроитина сульфат, деносумаб), положительно влияющие на состояние хрящевого компонента.

В литературе описаны исследования по влиянию золендроновой кислоты на остеолитические очаги костной ткани. Золендроновая кислота относится к классу высокоэффективных бисфосфонатов, обладающих избирательным селективным действием на костную ткань. Селективное действие обусловлено высоким сродством к минерализированной костной ткани. Золендроновая кислота ингибирует резорбцию костной ткани, не оказывая при этом нежелательного воздействия на формирование, минерализацию и механические свойства кости. Трёхлетние наблюдения под руководством С.В. Юреневой и О.В. Якушевской из ФГБУ "Научный центр акушерства, гинекологии и перинатологии им. В.И. Кулакова" показали положительное влияние на стремительный лизис костной ткани. Исследования данного препарата при болезни Пертеса имеют несомненный интерес, но они пока поисковые и ограничиваются малыми наблюдениями, не имеющими достаточного научного обоснования.

С целью активации обменных процессов и ускорения ремоделирования костной ткани рекомендовано комплексное санаторно-курортное лечение, отдаленные результаты которого также показывают высокую эффективность по сравнению с консервативным лечением. Продолжительность консервативного лечения составляет 1-4 года, однако быстрого и эффективного результата достичь удается не всегда: по данным литературы, лишь в 50% случаев.

Предлагается ряд авторских способов консервативного лечения: например, способ И.Ф. Ахтямова и соавт. (2015), который заключается в подаче 0,2%-ного Наропина в эпидуральное пространство посредством одноразовой микроинфузионной помпы в течение 6-10 суток. Концентрация этого местного анестетика подбирается избирательно, когда блокируются вегетативные волокна передних корешков и чувствительные волокна задних корешков спинного мозга без нарушения двигательной функции нижних конечностей. Посредством блокирования симпатических волокон снижается тонус мышечной стенки вен нижней конечности и вазодилатация сосудов. При этом улучшается венозный отток и артериальное кровообращение. Скорость введения препарата варьирует от 2 до 8 мл в час, что обусловлено индивидуальной чувствительностью к препарату. Тем самым лечебный эффект достигается без существенного снижения трудоспособности.

В настоящее время предложено несколько видов оперативных вмешательств. Стимулирующие направлены на улучшение кровоснабжения (туннелизация шейки бедренной кости с пересадкой аутогетеротрансплантатов). Эта группа операций наиболее эффективна на начальных стадиях заболевания, когда отсутствуют значительные анатомические изменения. Другой вид - декомпрессионные операции с наложением эндоаппарата, разгружающего головку бедра (наиболее эффективны до возраста 7-8 лет), или комбинированное хирургическое лечение с демпферной динамической разгрузкой, рациональны в любом возрасте. Для улучшения биомеханических условий тазобедренного сустава, когда вертлужная впадина полностью обхватывает головку, оказывая положительное влияние на моделирование бедренной кости, поскольку не происходит вторичных изменений, несмотря на сильное напряжение, применяют различные виды корригирующих остеотомий. При нарушении анатомических соотношений в стадии исхода проводят реконструктивные операции.

Хирургические вмешательства необходимо проводить в соответствии с концепцией Containment therapy ("сдерживающей терапии"), в основе которой лежат некоторые патогенетические особенности болезни Лагге-Кальве-Пертеса, в частности: форма вертлужной впадины, как правило, остается нормальной до завершения заболевания; рост покровного хря-

ща головки бедра продолжается, несмотря на наличие очага некроза в эпифизе; отмечается значительная выраженность процессов реваскуляризации очага некроза и новообразования костной ткани. Реконструктивно-восстановительными вмешательствами, отвечающими требованиям концепции Containment therapy, являются корригирующая (варизирующая, деторсионная или деторсионно-варизирующая) остеотомия бедра (наиболее часто используемые методики), а также ротационная транспозиция вертлужной впадины, которая может выполняться как в качестве самостоятельного вмешательства, так и в сочетании с корригирующей (варизирующей, деторсионной или деторсионно-варизирующей) укорачивающей остеотомией бедра.

Несмотря на большое количество исследований, до настоящего времени не разработано единой тактики в отношении той или иной операции на различных стадиях заболевания, остаются нерешенными вопросы об оптимальной декомпрессии измененного сустава, открыта проблема одномоментной коррекции.

Реабилитация при болезни Лагге-Кальве-Пертеса. В структуре инвалидности детского населения заболевания костно-мышечной системы занимают пятое ранговое место в основном за счет патологии тазобедренного сустава. Реабилитация данного контингента сложный и многоэтапный процесс, требующий дальнейшего совершенствования методической проработки вопроса.

Индивидуальная программа реабилитации должна быть направлена не только на ребенка, но и на его семью, на её информирование, обучение и коррекцию семейных взаимоотношений.

Рядом авторов (Дударев В.А., Синюк И.В., Красноярск, 2016) разработана модель семейной реабилитации, рекомендованная для внедрения с целью улучшения оказания медико-социальной помощи детям с болезнью Лагге-Кальве-Пертеса.

Она ориентирована на взаимодействие семьи с учреждениями социальной защиты населения, здравоохранения, образования, носит многофункциональный характер и включает в себя 4 блока: системообразующий, организационный, информационный, технологический. Основой модели является системообразующий блок, ориентированный на доступность и качество оказываемых услуг на всех этапах оказания медицинской помощи и реабилитации детям с болезнью Пертеса и их семьям. Блок включает три основные составляющие: службы медико-социальной экспертизы, социальной защиты населения, здравоохранения. Их взаимодействие направлено на включение членов семьи в процесс реабилитации в целях улучшения состояния здоровья ребенка с болезнью Пертеса и повышения его реабилитационного потенциала. Возможности службы медико-социальной экспертизы направлены на разработку индивидуальной программы реабилитации (ИПР) и контроль реабилитационных мероприятий, а система социальной защиты - на адресную материальную помощь семьям детей с остеохондропатией головки бедренной кости. Организационный блок направлен на разработку стандартов и алгоритмов оказания комплексной медико-социальной помощи и реабилитации семьям с детьми, страдающими остеохондропатией головки бедренной кости. Основой организационного блока является дифференциация семей детей с болезнью Пертеса на 3 категории: семья, обладающая высоким, средним и низким реабилитационным потенциалом. Градация реабилитационного потенциала семьи осуществляется на основе результатов анкетирования с помощью специально разработанного классификатора реабилитационных возможностей семьи. Информационный блок направлен на адресное распространение информации. Технологический блок обеспечивает управляемость моделью и дает возможность произвести оценку ее эффективности. Система здравоохранения должна обеспечить адекватную медицинскую коррекцию здоровья ребенка.

Предложенная система реабилитации внедрена для детей, перенесших различные оперативные вмешательства по поводу болезни Лагге-Кальве-Пертеса. Построение лечебных мероприятий осуществляется в зависимости от 3-х основных этапов:

1) декомпрессии тазобедренного сустава;
2) восстановления формы головки бедренной кости;
3) восстановления костной структуры головки и шейки бедренной кости.

Первый этап - в процессе дистракции больному ребенку проводятся процедуры ЛФК (лечебной физкультуры), физиотерапии и массажа. Целью занятий ЛФК в первые 5-10 дней после начала дистракции является обучение пациента ходьбе без опоры на нижнюю конечность при помощи костылей. Для этой цели ис-

пользуются общетонизирующие упражнения, дыхательные упражнения динамического характера и активные динамические упражнения на укрепление основных антигравитарных мышц здоровой нижней конечности и верхних конечностей. В последующем занятия ЛФК проводятся с целью профилактики контрактур в коленном и голеностопном суставах пораженной нижней конечности и для профилактики гипотрофии мышц спины, живота и ягодичных мышц со стороны пораженного сустава. Для профилактики возникновения дефектов осанки в обязательном порядке на этом этапе в комплексе занятий ЛФК используются корригирующие упражнения на укрепление мышц спины и живота.

Физиотерапевтические процедуры включают: электрофорез новокаина 2% на аппарате АГЭФ-01 на нижнегрудной, верхнепоясничный отдел позвоночника, что устраняет патологическую афферентацию от пораженного тазобедренного сустава, электростимуляцию ягодичных мышц со стороны поражения на аппарате Амплипульс-6 проводят курсами по 10-15 процедур, начиная со 2-го дня, а также на 2-4 месяце после наложения демпферной системы в амбулаторных условиях. В эти же сроки выполняется массаж здоровой нижней конечности и области спины, количеством по 10-15 процедур.

На втором этапе: после удаления реваскулязиционной кисты, гипсовый тутор заменяется на пластиковый тутор, ограничивающий движения в тазобедренном суставе, на срок от 6 до 9 мес. (в случае замедленных темпов костной репарации при низких темпах восстановления головки бедренной кости). Съемный тутор, в отличие от гипсовой повязки, позволяет более широко применять арсенал средств физиотерапии и ЛФК. Основной целью реабилитационных мероприятий на этом этапе, поскольку головка бедренной кости еще достаточно хрупка, а костная плотность ее снижена, является улучшение кровообращения в области тазобедренного сустава с целью стимуляции обменных процессов. Физиотерапевтические процедуры включают электрофорез новокаина. В том же периоде проводится электрофорез никотиновой кислоты или новокаина области пораженного тазобедренного сустава. Действие новокаина на ткани носит не только обезболивающий эффект, но и способствует восстановлению нормального состояния клеток сосудистой стенки. Массаж выполняется техникой классического массажа на поясничной области и пораженной нижней конечности по отсасывающей методике, количеством 10-15 процедур на 2 курса. Из средств ЛФК в этот период применяются изометрические упражнения, активные облегченные упражнения в пораженном тазобедренном суставе. Сгибание-разгибание, отведение-приведение в тазобедренном суставе проводятся с исключением гравитационного компонента движений в горизонтальной плоскости по скользящей поверхности, на роликовом сапожке, на системе блоков и лямок, на которых подвешивается пораженная нога и с помощью инструктора ЛФК.

На третьем этапе: необходимо способствовать правильному формированию головки бедренной кости, способствовать восстановлению максимальной амплитуды активных движений в тазобедренном суставе, улучшая функциональное состояние мышц. В этот период расширяется объем активных движений в тазобедренных суставах, хотя в первые месяцы упражнения, совершаемые пациентом, облегченного характера. Это осуществляется за счет использования исходных положений: лежа на спине, на животе, на здоровом боку, в коленно-кистевом положении со свешенной пораженной ногой, стоя на подставке под здоровую ногу - движения по полированной плоскости, движения махового характера в тазобедренном суставе с грузом до 500 грамм на больной конечности, движения в теплой воде. Как процедуры лечебной гимнастики, так и гидрокинезотерапии обязательно должны завершаться лечебной укладкой пораженной нижней конечности в положении достигнутой коррекции.

По мере восстановления формы и нормализации костной структуры головки (пятая стадия по классификации Axhausen-Рейнберг), определяемой по данным рентгенологического исследования, основной задачей является подготовка мускулатуры к дозированной осевой нагрузке на пораженную нижнюю конечность. В этот период максимальное внимание уделяется укреплению ягодичных мышц и четырехглавых мышц бедра. Эта задача выполняется при помощи изометрических упражнений в режиме: напряжение мышц длительностью 5-7 с., расслабление - от 3 до 7 с., активных динамических упражнений свободного характера в пораженном тазобедренном суставе и упражнений с отягощением и сопротивлением пораженной конечности, а также с использованием блоковых установок и системы грузов. Интенсивный массаж пора-

женной конечности также способствует активизации и укреплению мускулатуры.

При наличии восстановления структуры головки и шейки тазобедренного сустава для восстановления стереотипа двуногой ходьбы больным разрешается вначале дозированная, а потом и полная осевая нагрузка на пораженную нижнюю конечность. Для тренировки в ходьбе с дозированной осевой нагрузкой используется гидрокинезотерапия - ходьба в бассейне по прямой, по кругу, боком, в быстром темпе, начиная с глубокой части бассейна, постепенно выходя в более мелкую его часть. Первоначально больному ребенку разрешают слегка опираться на пораженную ногу, сохраняя основную опору на руки. Для этого используют костыли или параллельно установленные брусья (поручни). Затем осевую нагрузку постепенно увеличивают - больной равномерно опирается на пораженную ногу и на обе руки (костыли). В дальнейшем нагрузка возрастает еще в большей степени - пациент поочередно должен опираться на пораженную ногу и костыль на пораженной стороне. После освоения навыка подобной ходьбы разрешается использовать для разгрузки пораженного сустава трости (в руке на здоровой стороне). Из физиотерапевтических процедур на этом этапе используется только электростимуляция ягодичных мышц и четырехглавой мышцы бедра с пораженной стороны. Вызывая интенсивные, безболезненные сокращения посредством электрического тока, таким образом, укрепляется мускулатура пораженной конечности, улучшается кровоснабжение головки и шейки бедренной кости.

Впоследствии больным детям рекомендуются занятия общеразвивающей физической культурой, лечебное плавание, ходьба на лыжах, но в щадящем режиме, исключая занятия видами спорта, связанными с нагрузкой на ноги - туризм, прыжки и т.п.

Заключение. С момента первого описания заболевания прошло уже более века. Было предложено множество теорий о возможной причине развития болезни: одни из них существовали долго, другие сразу были опровергнуты. На данном этапе большинство исследователей склоняются к мысли о полиэтиологичности этой формы патологии. Несмотря на проводимые исследования, открыты вопросы ранней диагностики и своевременного лечения, что предоставляет широкие возможности для дальнейшего изучения болезни Легга-Кальве-Пертеса.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Антикоагулянтная терапия в коррекции гемореологических показателей при болезни Пертеса у детей / И.В. Киргизов, Н.Н. Куликов, В.П. Синюк, И.А. Шишкин // Педиатрическая фармакология. - 2010. - Т. 7, № 1. - С. 72-75.
2. Ахтямов И.Ф. Консервативное лечение ранних форм остеохондропатии головки бедренной кости у детей / И.Ф. Ахтямов, В.В. Лобашов, О.Г. Анисимов // Практическая медицина. - 2015. - № 6(91). - С. 94.97.
3. Барсуков Д.Б. Концепция containment therapy в оперативном лечении детей с болезнью Легга-Кальве-Пертеса // Амурский медицинский журнал. - 2015. - № 4(12). - С. 152-153.
4. Басанкин И.В. Способ лечения остеонекроза головки бедренной кости / И.В Басанкин, О.И. Шацилло, М.А. Енин // Патент РФ № 2328999 от 31.01.2007 г.
5. Бунов В.С. Изменения гемодинамики в компонентах тазобедренного сустава у пациента с болезнью Пертеса в периоде лечения с помощью аппарата Илизарова (в помощь практическому врачу и исследователю) / В.С. Бунов, Е.В. Олейников, Э.М. Парфёнов // Гений Ортопедии. - 2013. - № 1. - С. 128-131.
6. Дударев В.А. Реабилитация детей с болезнью Пертеса / В.А. Дударев, И.В. Синюк / / Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований. - 2016. - № 8. - С. 383-387.
7. Зоря В.И. Предоперационное планирование эндопротезирования тазобедренного сустава при дегенеративнодистрофических заболеваниях в терминальных стадиях у подростков / В.И. Зоря, А.В. Смирнов // Казанский медицинский журнал - 2016. - Т. 97, № 4. - С. 645-651.
8. Крутикова Н.Ю. Болезнь Легга-Кальве-Пертеса / Н.Ю. Крутикова, А.Г. Виноградова / / Вопросы современной педиатрии. - 2015. - Т. 14, № 5. - С. 548-552. doi: 10.15690/vsp.v14i5.1437)
9. Крутикова Н.Ю. Болезнь Пертеса в педиатрической практике / Н.Ю. Крутикова, А.Г. Виноградова // Евразийский Союз Ученых (ЕСУ). Медицинские науки. - 2016. - № 6 (27). - С. 49-50.
10. Кужеливский И.И. Болезнь Пертеса: современное состояние проблемы и пути её ре-

шения // Сибирский медицинский журнал. - 2015. - № 4. - С. 117-121.
11. Менщикова Т. И. Возрастные особенности течения дегенеративно-дистрофических процессов тазобедренных суставов по данным ультрасонографии / Т.И. Менщикова, Н.В. Сазонова, Л.В. Мальцева // Гений Ортопедии. - 2011. - № 3. - С. 82-85.
12. Ортопедия : национальное руководство / под ред. С.П. Миронова, Г.П. Котельникова. - 2-е изд., перераб и доп. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2013. - 944 с.
13. Особенности гемодинамических и реологических показателей у детей с болезнью Легга-Кальве-Пертеса / И.Л. Лобов, О.И. Кутырева, С.Е. Кульбанская, Л.Н. Филиппова // Вестник Ивановской медицинской академии. - 2012. - Т. 17, № 1. - С. 33-36.
14. Пулатов А.Р. Прогностические факторы болезни Легга-Кальве-Пертеса / А.Р. Пулатов, И.В. Марков // Бюллетень ВСНЦ СО РАМН. - 2011. - № 4 (80), часть 1. - С. 153-156.
15. Синюк И.В. Проблемы оптимизации семейной и психологической реабилитации у детей с болезнью Пертеса / И.В. Синюк, В.А. Дударев // International journal of experimental education. - 2015. - № 6. - С. 92-94.
16. Системная и региональная экстракорпоральная коррекция кровотока и микроциркуляции при болезни Пертеса у детей / Н.Н. Куликов, И.В. Киргизов, В.А. Дударев, В.П. Синюк, И.А. Шишкин // Педиатрическая фармакология. - 2009. - Т. 6, № 6. - С. 56-59.
17. Тяжелков А.П. Отдаленные результаты хирургического лечения детей с болезнью Легга-Кальве-Пертеса // Здравоохранение Дальнего Востока. - 2011. - № 2 (48). - С. 49-53.
18. Hailer Y.D., Hailer N.P. Is Legg-Calv?-Perthes Disease a Local Manifestation of a Systemic Condition? // Clin Orthop Relat Res. 2018 Feb 23. doi: 10.1007/s11999.0000000000000214.
19. Iwamoto M., Nakashima Y., Nakamura T., Kohno Y., Yamaguchi R., Takamura K. Clinical outcomes of conservative treatment with a non-weight-bearing abduction brace for Legg-Calv?-Perthes disease // J Orthop Sci. 2018 Jan;23(1):156-160. doi: 10.1016/j.jos.2017.09.012. Epub 2017 Oct 2.
20. Leroux J., Abu Amara S., Lechevallier J. Legg-Calv?-Perthes disease // Orthop Traumatol Surg Res. 2018 Feb;104(1S):S107-S112. doi: 10.1016/j.otsr.2017.04.012. Epub 2017 Nov 16.
21. Meiss A.L., Barvencik F., Babin K., Eggers-Stroeder G. Denosumab and surgery for the treatment of Perthes' disease in a 9-year-old boy: favorable course documented by comprehensive imaging- a case report // Acta Orthop. 2017 Jun;88(3):354-357. doi: 10.1080/17453674.2017.1298020. Epub 2017 Mar 14.
22. Park K.S., Cho K.J., Yang H.Y., Eshnazarov K.E., Yoon T.R. Long-term Results of Modified Salter Innominate Osteotomy for Legg-Calv?-Perthes Disease // Clin Orthop Surg. 2017 Dec;9(4):397-404. doi: 10.4055/cios.2017.9.4.397. Epub 2017 Nov 10.
23. Perry D.C., Thomson C., Pope D., Bruce C.E., Platt M.J. A case control study to determine the association between Perthes' disease and the recalled use of tobacco during pregnancy, and biological markers of current tobacco smoke exposure // Bone Joint J. 2017 Aug;99-B(8):1102-1108. doi: 10.1302/0301-620X.99B8.BJJ-2016-1282.R1.
24. Pinheiro M., Dobson C.A., Perry D., Fagan M.J. New insights into the biomechanics of Legg-Calv?-Perthes' disease: The Role of Epiphyseal Skeletal Immaturity in Vascular Obstruction // Bone Joint Res. 2018 Feb;7(2):148-156. doi: 10.1302/2046-3758.72.BJR-2017-0191.R1.
25. Pinheiro M.D.S., Dobson C., Clarke N.M., Fagan M. The potential role of variations in juvenile hip geometry on the development of Legg-Calv?-Perthes disease: a biomechanical investigation. Comput Methods Biomech Biomed Engin. 2018 Feb;21(2):194-200. doi: 10.1080/10255842.2018.1437151. Epub 2018 Feb 8.

В ПОМОЩЬ ПРАКТИЧЕСКОМУ ВРАЧУ

Баранова Т.И., Богомолова И.К.

ВАКЦИНОПРОФИЛАКТИКА ДЕТЕЙ С АЛЛЕРГИЧЕСКИМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ

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

В последние годы отмечается тенденция к увеличению числа необоснованных отводов от вакцинации детей, страдающих хроническими аллергическими болезнями или имеющих в анамнезе острые аллергические реакции. Известно, что многие инфекционные заболевания (грипп, коклюш, корь и др.) являются триггерами обострений бронхиальной астмы, атопического дерматита, аллергического ринита [1, 5]. Необоснованный отказ от вакцинации приводит к тому, что дети с аллергическими заболеваниями оказываются незащищенными от инфекций, которые протекают у них особенно тяжело и нередко сопровождаются осложнениями. Это обусловливает повышенный риск летального исхода при управляемых на сегодняшний день инфекционных заболеваниях [1, 2, 3, 5]. Единственной альтернативой и наиболее действенной мерой защиты детей от инфекций является специфическая вакцинопрофилактика [4, 5].

Педиатр, консультируя ребенка с аллергологом, *должен ставить вопрос не о допустимости прививок, а о выборе оптимального времени их проведения и необходимости лекарственной защиты* (противогистаминные препараты при кожных формах атопии, ингаляции стероидов и бета-агонистов при астме).

Вакцинируя детей с аллергическими заболеваниями, следует придерживаться следующих правил.

1. Детей с аллергией прививают на фоне полной или неполной ремиссии, в том числе на фоне усиления специфической терапии: антигистаминных препаратов и бронходилататоров за 5-7 дней до прививки и в течение 1-2 недель после нее. Плановые прививки следует проводить не ранее чем через месяц после последнего обострения. При необходимости удлиняют интервал между дозами одной серии вакцин до 2-3 месяцев.
2. В период вакцинации детям рекомендовано соблюдать диету с исключением облигатных аллергенов и гистаминолибераторов (рыба, яйца, мед, шоколад, орехи, какао, цитрусовые, клубника, земляника), а также воздержаться от приема других продуктов, на которые ранее отмечались аллергические реакции, не включая при этом в рацион питания новых продуктов. Диета соблюдается не менее 1 недели до вакцинации и 1-3 месяцев после нее (в зависимости от вида вакцинного препарата и течения поствакцинального периода).
3. Иммунизации детей разрешена всеми вакцинными препаратами, входящими в Национальный календарь профилактических прививок. При этом предпочтение должно отдаваться комбинированным вакцинам, что позволяет снизить суммарный объем вводимых консервантов.
4. Целесообразно расширить календарь профилактических прививок за счет ежегодной вакцинации против гриппа, против пневмококковой и гемофильной инфекций. Это приводит не только к снижению частоты и тяжести интеркуррентных заболеваний, но и способствует положительной динамике течения основной патологии.
5. Наличие аллергопатологии, развитие поствакцинальных реакций или обострения аллергического заболевания после введения вакцинных препаратов не являются абсолютным противопоказанием к проведению профилактических прививок в дальнейшем.
6. Дети с аллергией к компонентам вакцины (антибиотикам, белку куриного или перепелиного яйца, используемого как субстрат культивирования) составляют *группу высокого риска развития тяжелых аллергических реакций*, причинно связанных с вакцинацией. *Документально подтвержденная анафилаксия на вакцину или ее компоненты* (антибиотики, химические агенты, антигены субстрата культивирования) *является противопоказанием для последующего введения этой или сходной по составу вакцины*.
7. Лиц с аллергией к компонентам вакцин следует прививать вакцинами без причинного аллергена. Лицам без анафилактической реакции назначают антигистаминные препараты, на первом году жизни используют только цетиризин. Детям, склонным к анафилактическим реакциям, прививку по эпидпоказаниям в период неполной ремиссии следует проводить в стационаре на фоне терапии стероидами (внутрь преднизолон по 1,5-2 мг/

кг в сутки в течение одного дня до и 2-3 дней после прививки). Детей с крапивницей, отеком Квинке прививают в периоде ремиссии на фоне антигистаминной терапии.

Таблица 1

Противопоказания к вакцинации детей с аллергическими заболеваниями

Временные противопоказания к вакцинации детей с аллергическими заболеваниями.	1. Острые заболевания любой этиологии. 2. Обострение хронических болезней.
Постоянные противопоказания к вакцинации детей с аллергическими заболеваниями.	1. Тяжелые, жизнеугрожающие реакции (анафилаксия, синдром Лайелла, синдром Стивенса-Джонсона, многоформная экссудативная эритема, отек Квинке, особенно с локализацией в области гортани и/или глотки) на предыдущее введение этой же вакцины. Анафилаксия на компоненты вакцины (белок куриного яйца, антибиотики, дрожжи).

8. По эпидемическим показаниям дети с аллергопатологией могут быть вакцинированы в период обострения заболевания. В таких случаях вакцинация проводится под наблюдением аллерголога-иммунолога. При неблагоприятной эпидемической ситуации следует проводить вакцинацию и при отсутствии ремиссии, в том числе при бронхиальной астме сразу после приступа, на фоне активной терапии. Вакцинация имеет преимущества перед введением иммуноглобулина (белкового препарата), который может вызвать серьезные осложнения основного заболевания.
9. Профилактические прививки детям с аллергическими заболеваниями следует проводить в кабинетах иммунопрофилактики, в прививочных кабинетах, фельдшерско-акушерских пунктах (ФАП) или в стационарах при наличии средств противошоковой терапии. После каждой вакцинации ребенок должен находиться под наблюдением медицинского персонала не менее 30 минут, поскольку в этот период могут развиться системные аллергические реакции немедленного типа, наиболее опасные для больного.
10. Не следует проводить вакцинацию в момент аллерген-специфической терапии.

Детей с **атопическим дерматитом** вакцинируют после стихания острых проявлений (в случае подострого течения - при стабилизации процесса). Обычно это достигается в течение 4-6 недель. Вакцинация таких детей проводится на фоне безмолочной диеты, местного лечения (в т.ч. мазями со стероидами или пимекролимусом) и антигистаминных средств, назначаемых за 1-2 дня до и 3-4 дня после прививки. При лечении мазями с такролимусом (Протопик, Такропик) вакцинацию проводят до начала терапии или спустя две (для живых вакцин - четыре) недели после ее окончания.

Введение вакцин вызывает в 7-15% преходящее усиление аллергических проявлений, легко снимающееся антигистаминными препаратами, нередко появление сыпи после вакцинации у таких детей связано с пищевыми погрешностями.

Истинная экзема. Вакцинация проводится во время ремиссии после ликвидации острых высыпаний, мокнутия и кожной инфекции. На достижение ремиссии - полной или частичной - иногда уходит 2-3 месяца, тем не менее таких детей удается привить полностью, часто уже на первом году жизни. Сохранение участков лихенизации (нейродермит) не препятствует введению вакцин (кроме накожных). После прививки назначают антигистаминные препараты, усиливают местное лечение на 5-7 дней. Такая же тактика и у старших детей с неактивным нейродермитом.

Бронхиальная астма. Детей старше 1 года вакцинируют в периоде ремиссии по календарю. Выбор момента вакцинации зависит не столько от давности последнего приступа или степени нарушения ФВД, сколько от стабильности состояния на фоне терапии. Базисную терапию, в том числе ИГКС, антилейкотриенами и β-агонистами, на период вакцинации можно усилить на 30-50%. Доза ИГКС не является препятствием для вакцинопрофилактики, так как ингаляционная терапия не является иммуносупрессивной.

Больные **поллинозом** хорошо переносят прививки, проведение специфической гипосенсибилизации после них не влияет на уровень специфических антител. Детям, страдающим поллинозом, профилактические прививки делают вне сезона пыления причинно-значимых растений [1, 2, 3, 5].

Таким образом, наличие хронического аллергического заболевания или острых аллергических реакций в анамнезе не является противопоказанием для иммунизации детей. Требуется лишь индивидуальный подход к вакцинопрофилактике у этого контингента больных.

Он включает объективную оценку состояния ребенка перед прививкой (характер и тяжесть течения аллергического заболевания, длительность ремиссии, сезонность), тщательный сбор аллергологического анамнеза (акцент на наличие в анамнезе аллергии к компонентам вакцины!), анализ реакций и осложнений на предыдущее введение вакцинных препаратов). Базисная противовоспалительная терапия, назначение антигистаминных препаратов коротким курсом до и после введения вакцинных препаратов, соблюдение гипоаллергенной диеты, исключение или ограничение контакта с потенциальными аллергенами в период вакцинации уменьшают вероятность возникновения и тяжесть поствакцинальных аллергических реакций и осложнений у сенсибилизированных пациентов.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Вакцинопрофилактика: учеб. пособие с симуляц. курсом / Н.И. Брико [и др.]. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2017. - 144 с.
2. Ильина С.В. Вакцинация для всех: простые ответы на непростые вопросы: рук. для врачей / С.В. Ильина, Л.С. Намазова-Баранова, А.А. Баранов. - М.: ПедиатрЪ, 2016. - 204 с.
3. Иммунопрофилактика - 2018: справочник, 13-е издание, расширенное / В.К. Таточенко, Н.А. Озерецковский. - Москва: Боргес, 2018. - 272 с.
4. Приказ Минздрава России от 21.03.2014 № 125н "Об утверждении национального календаря профилактических прививок и календаря профилактических прививок по эпидемическим показаниям" [Электронный ресурс].- Режим доступа: http://rospotrebnadzor.ru/deyatelnost/epidemiological-surveillance/. - (Дата обращения: 13.1118).
5. Вакцины и вакцинация. Национальное руководство. Краткое издание / под ред. В.В. Зверева, Р.М. Хаитова. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2014. - 640 с.: ил.

СЛУЧАЙ ИЗ ПРАКТИКИ

Максимова О.Г., Петрухина И.И., Мацеха Е.П., Кряжева О.И., Степанова Н.В., Матвеева О.А.

СИНДРОМ ФИШЕРА-ЭВАНСА У РЕБЁНКА РАННЕГО ВОЗРАСТА

ФГБОУ ВО “Читинская государственная медицинская академия” МЗ РФ (ректор – заслуженный врач РФ, д.м.н., профессор А.В. Говорин)
ГУЗ "Забайкальский краевой онкологический диспансер" (главный врач - М.Г. Пимкин)

Синдром Фишера-Эванса (СФЭ) - аутоиммунное заболевание, характеризующееся сочетанием иммунной тромбоцитопении (ИТП) и аутоиммунной гемолитической анемии (АИГА), которые могут развиться одновременно или последовательно; иногда СФЭ сочетается с иммунной нейтропенией. Впервые заболевание описано Джорджем Фишером в 1947 году, а затем в 1951 году - Робертом Эвансом. [1, 2].

СФЭ - редкое заболевание, диагностируемое по современным данным у 0,8-3,7% всех пациентов с впервые выявленной ИТП или АИГА [3]. По данным педиатрического регистра средний возраст к моменту заболевания составлял 5,4 года (0,2-17 лет). Среди детей младшего возраста преобладали мальчики, старшего - девочки. В 22% случаев больные имели одного или более родственников с какими-либо аутоиммунными заболеваниями [3]. У большинства пациентов (до 82%) СФЭ сочетался с другими системными заболеваниями: экземой, инсулинозависимым сахарным диабетом, аутоиммунным гепатитом или нефритом и др. [7, 8].

Патофизиология. СФЭ развивается в результате иммунной дизрегуляции организма. Пусковой механизм нарушения толерантности иммунной системы к собственным антигенам не ясен. У детей вероятными триггерами могут быть инфекции или вакцинация. Ведущая роль в патогенезе СФЭ принадлежит В-лимфоцитам и плазматическим клеткам, продуцирующим аутоантитела, направленным против тромбоцитов и эритроцитов [1, 4. 7]. Механизм развития тромбоцитопении связан с выработкой антитромбоцитарных антител (иммуноглобулинов класса G), направленных против антигенов мембраны тромбоцитов - gpIIb - IIIa и gpIb и их комбинации. Антитромбоцитарные антитела опсонизируют тромбоциты, что приводит к их разрушению макрофагами, пре-

имущественно в селезёнке. Иммунная деструкция эритроцитов в большинстве случаев развивается вследствие фиксации аутореактивных иммуноглобулинов класса G, активированных при 37°С (тепловые антитела) на поверхности мембраны эритроцитов, что приводит к внесосудистому гемолизу. Реже развивается внутрисосудистый гемолиз с участием иммуноглобулинов класса А и М, разрушающих эритроциты опосредованно через каскад компонентов комплемента при низкой температуре (холодовые антитела). В некоторых случаях оба механизма могут сочетаться. Развитие нейтропении связано также с образованием антинейтрофильных антител.

В настоящее время стало известно, что патогенез СФЭ, как и других аутоиммунных заболеваний, более сложный. Так, при обследовании детей с СФЭ выявлено персистирующее повышение Т4 (хелперов), снижение Т8 (супрессров) и значительное повышение Т4/Т8 в сравнении с контролем у пациентов, страдающих хронической ИТП [1, 2]. У пациентов с СФЭ обнаруживают также повышение продукции ИЛ10 и ИНФ-γ, являющихся активаторами В-клеток. Однако эти изменения неспецифичны и выявляются при других аутоиммунных состояниях и вирусных инфекциях.

СФЭ может ассоциироваться со многими инфекционными, аутоиммунными и лимфопролиферативными заболеваниями (вторичный СФЭ): Эпштейн-Барр вирусной, цитомегаловирусной, вирусом иммунодефицита, гепатитом С, парвовирусом, варицелла-зостер вирусом, микоплазменной инфекцией, туберкулёзом, иммунодефицитными состояниями, ревматоидными и злокачественными заболеваниями [4].

Клинические проявления СФЭ обусловлены тромбоцитопенией и гемолитической анемией [2, 5]:

- петехиально пятнистый тип кровоточивости (полиморфная геморрагическая сыпь, спонтанные кровотечения со слизистых оболочек);
- слабость, бледность, сонливость, желтуха.

Симптомы заболевания могут проявиться остро или постепенно; у половины пациентов в дебюте заболевания развиваются анемия и/или тромбоцитопения тяжёлой степени. У части больных описывают увеличение лимфатических узлов, печени и/или селезёнки, которые могут быть постоянными или проявляться в периоды обострения болезни. Развитие нейтропении встречается в 14,7-55% случаев, панцитопении - в 6-14%. У пациентов с нейтропенией могут развиться мукозиты, повторные инфекции верхних дыхательных путей, диарея и более тяжёлые бактериальные инфекции, включая сепсис [2, 3, 7-10].

Лабораторная диагностика.

1. В гемограмме выявляется анемия, тромбоцитопения ± нейтропения. При морфологическом исследовании крови могут обнаруживаться аномальные формы эритроцитов, агглютинация эритроцитов по типу "монетных столбиков".
2. В биохимическом анализе сыворотки крови определяется повышение ЛДГ, неконъюгированного билирубина, снижение гаптоглобина.
3. При проведении прямой и непрямой проб Кумбса реакция может оказаться положительной, слабо положительной и даже отрицательной (в 10%) [2, 5, 6, 11].

В связи с тем, что СФЭ - диагноз исключения, в круг дифференциальной диагностики включают другие иммунные цитопении, системную красную волчанку, иммунодефицитные состояния, врождённые и приобретённые гемолитические анемии, пароксизмальную ночную гемоглобинурию, тромботическую тромбоцитопеническую пурпуру, гемолитико-уремический синдром. В таблице 1 представлен ориентировочный план обследования пациента с СФЭ [2, 4].

Лечение. По аналогии с терапией ИТП и АИГА, препараты, применяемые для лечения СФЭ, делятся на препараты первой и второй линии [2, 6, 11]. Цель терапии первой линии - достижение быстрого контроля над цитопенией, предотвращение развития жизнеугрожающих кровотечений и анемии. В отличие от ИТП и АИГА, при достижении инициального ответа снижение доз препаратов первой линии проводится значительно более медленно. Терапия второй линии требуется пациентам с резистентностью к терапии первой линии, при рецидивирующем течении СФЭ для поддержания длительной ремиссии и минимизации доз глюкокортикостероидов (ГКС), рекомендуемых в первой линии. Длительность поддерживающей терапии обычно составляет не менее 2 лет. В случае сохранения ремиссии отмена препарата проводится постепенно, не быстрее чем за 6 мес.

Препаратами первой линии остаются ГКС (преднизолон, метилпреднизолон, дексаметазон), позволяющие достичь хорошего инициального ответа (около 83%). Преднизолон назначают в стандартных дозах - 1-2 мг/кг/с на 4 недели с постепенным снижением; хороший эффект достигается при применении метилпреднизолона - 30 мг/кг за 3 дня или 20 мг/кг за

Таблица 1

Обследования, необходимые при синдроме Фишера-Эванса [2, 4].

Гематологические и биохимические исследования	Общий анализ крови Ретикулоциты Шизоциты Гематологические индексы: ЛДГ, гаптоглобин, билирубин Прямая и непрямая проба Кумбса Биохимический анализ крови: мочевина, креатинин, АЛТ, АСТ, ГГБ, ЦРБ Коагулограмма: АЧТВ, фибриноген, Д-димер Витамин B_{12} Миелограмма
Инфекционный скрининг	*ВИЧ, гепатит В, С* ЭБВ, ЦМВ, парвовирус В19 *Helicobacter Pylori*
Иммунологические исследования	Иммунофенотипирование лимфоцитов: CD3, CD4, CD19, CD16, CD56, наивные В-клетки (CD19+IgD +CD27-), В-клетки памяти (CD19+CD27+) Сывороточные иммуноглобулины и их субклассы С3, С4, СН50 Аутоантитела: антинуклеарные, анти-ДНК, антифосфолипидные, анти-Sm, анти-ТГ, анти-ТПО Скрининг аутоиммунного лимфопролиферативного синдрома: дубль-негативные Т-лимфоциты (CD4-/CD8-,CD3+, TCRαβ+), ИЛ10, ИЛ18, циркулирующий FAS, FAS-апоптотический функциональный тест
Генетические исследования	Гены *FAS, FAS-L, CASP8, CASP10* Мультигенная панель иммунодефицитных состояний
Инструментальные исследования	Рентгенография грудной клетки УЗИ (селезёнка, печень, лимфоузлы)

4 дня, также с постепенным снижением дозы. Но, несмотря на инициальный ответ, у большинства пациентов (около 70%) болезнь рецидивирует после снижения дозы ГКС и/или при присоединении инфекции [2].

При неэффективности или токсичности ГКС для достижения ремиссии иногда применяют внутривенные иммуноглобулины (ВВИГ) в различных режимах (за 1-5 дней) - суммарно 1-2 г/кг/курс. В случае АИГА некоторые авторы рекомендуют дозы до 5 г/кг/курс [1]. Частота ответов на ВВИГ при СФЭ составляет, в среднем, 40%; длительность ремиссии обычно продолжается не более 4 недель. Инициальная терапия с применением ВВИГ предпочтительна для детей младше 2 лет [8]. Необходимость одновременного назначения ВВИГ и ГКС не доказана.

В острых ситуациях при выраженных симптомах анемии и/или кровотечениях могут потребоваться заместительные трансфузии компонентов крови (эритроцитарной взвеси и/или тромбоцитарного концентрата).

Вторичная линия терапии чаще требуется взрослым пациентам с вторичным СФЭ. Дети в 69% случаях также нуждаются во второй линии терапии [2, 6, 11]. В качестве второй линии терапии применяют ритуксимаб, циклоспорин А, микофенолатамофетил, даназол, винкристин и др., проводят спленэктомию (табл. 2).

Таблица 2

Терапия второй и последующих линий при синдроме Фишера-Эванса [2].

Иммуносупрессивные агенты	Циклоспорин А Микофенолатамофетил
Химиотерапия	Циклофосфамид Винкристин
Моноклональные антитела	Ритуксимаб Алемтузумаб
Другие	Азатиоприн Анти-D Антитимоцитарный глобулин Бортезомиб Даназол Сиролимус Такролимус ТРО-РА 6-меркаптопурин
Спленэктомия	
Плазмаферез	
Трансплантация гемопоэтических стволовых клеток	

Прогноз. По данным педиатрического регистра при последовательном и одновременном развитии ИТП и АИГА соответственно полную ремиссию в течение 6,5 лет сохраняли 24 и 31%, парциальную - 49 и 31%; 2 и 3% пациентов наблюдались без ремиссии; умерли 10% детей. Среди погибших от геморрагических осложнений (кровоизлияния в головной мозг и желудочно-кишечные кровотечения) умерли 30% боль-

ных, от инфекционных осложнений - 70% [3].

Клиническое наблюдение. Роман В., 1 г. 7 мес., доставлен бригадой СМП из стационара ЦРБ. Жалобы при поступлении: повышение температуры тела до 38,5 °С, геморрагическая сыпь ниже стягивающей одежды (кожа живота ниже пупка, плечевых костей), лёгкая желтушность кожи, отказ от еды, сонливость.

Анамнез болезни. Ребёнок болен в течение недели, когда повысилась температура тела до 39 °С, появился сухой кашель, заложенность носа. Педиатром детской поликлиники диагностировано ОРЗ, назначен амоксициллин, на фоне которого отмечена сыпь по типу крапивницы, препарат отменён. Через 3 дня состояние ребёнка ухудшилось: появилась бледность кожи с желтушным оттенком, геморрагии на коже, сонливость, отказ от еды. Мальчик госпитализирован в ЦРБ, откуда бригадой СМП доставлен в отделение интенсивной терапии и реанимации Краевой детской клинической больницы.

Анамнез жизни. Ребёнок от молодых родителей, 4 беременности, 2 родов, 2 выкидыша на ранних сроках. Беременность протекала без осложнений, роды в срок, масса тела при рождении - 3050 г, длина тела - 51 см, оценка по Апгар - 7-8 баллов. Развивался удовлетворительно, редко болел ОРЗ. На грудном вскармливании был до 8 мес., прикормы введены с 5 мес. (каши, овощи, фрукты, мясо). С 8 мес. кормился цельным коровьим молоком, после года получал пищу с "семейного стола". Старший ребёнок 5 лет здоров. Родители, родственники, со слов матери, здоровы. Настоящая масса тела - 11 кг, длина - 78 см. Мальчик самостоятельно ходит, говорит до 20 слов, изъясняется двусложными предложениями, показывает на картинках знакомые предметы, есть с ложки самостоятельно, пьёт из кружки. Развитие ребёнка соответствует возрасту.

Состояние при поступлении расценено как тяжёлое за счёт интоксикации, анемии, геморрагического синдрома. Кожа, слизистые оболочки бледные, с иктеричным оттенком. Кожа плеч, нижней части живота сине-багрового оттенка, на фоне которого определяется петехиальная геморрагическая сыпь (по типу "симптома жгута"). Эластичность кожи, тургор мягких тканей не нарушены. Лимфатические узлы не пальпируются. Мышечный тонус удовлетворительный. Деформации скелета нет. Большой родничок закрыт. Частота дыханий - 36 в мин., частота сердечных сокращений - 130 в мин. Других изменений со стороны дыхательной, сердечно-сосудистой систем не обнаружено. АД - 90/60 мм рт. ст. Слизистая полости рта чистая, молочных зубов - 14. Живот умеренно вздут, мягкий. Печень определяется на 3 см ниже реберного края, пальпируется край селезёнки. Стул оформлен, коричневого цвета. Мочеиспускание не нарушено, моча насыщенно жёлтого цвета. Ребёнок сонлив, негативно реагирует на осмотр. Патологических очаговых неврологических симптомов не выявлено.

Данные дополнительных методов исследования.

Гемограмма: гемоглобин - 54 г/л, эритроциты - $1{,}7 \times 10^{12}$/л, MCV - 80 fl, ретикулоциты - 4%, тромбоциты - 68×10^{9}/л, палочкоядерные нейтрофилы - 5%, сегментоядерные - нейтрофилы - 70%, эозинофилы - 8%, моноциты - 4%, лимфоциты - 13%. СОЭ - 40 мм/ч. Аномальные формы эритроцитов в мазке крови не определяются.

Урограмма без патологии. Гемоглобин в моче не обнаружен.

Биохимический анализ крови: билирубин общий - 60 ммоль/л, прямой - 5 ммоль/л, АЛТ - 30 ЕД, АСТ - 40 ЕД, ЛДГ - 550 ЕД, мочевина - 6 ммоль/л, креатинин - 40 ммоль/л.

Коагулограмма: АЧТВ - 29 сек, МНО - 1,02, фибриноген - 1,5 г/л, РФМК - 18 ммоль/л.

Пробы Кумбса прямая и непрямая положительные.

УЗИ органов брюшной полости, почек: умеренное увеличение печени, селезёнки.

Рентгенография органов грудной клетки: патологии не выявлено.

ЭКГ: умеренные метаболические изменения в миокарде.

Исследование на инфицирование ВИЧ, гепатит В, С, ЦМВ,ЭБВ - отрицательный результат.

Был выставлен предварительный диагноз: аутоиммунная гемолитическая анемия. В плане дифференциальной диагностики исключены врождённые гемолитические анемии (наследственный сфероцитоз, дефицит Г-6ФДГ) гемолитико-уремический синдром. По жизненным показаниям: тяжёлая анемия, гемодинамические нарушения - проведена трансфузия эритроцитарной взвеси от индивидуального донора, введён преднизолон. Дальнейшее обследование и лечение проводилось в детском отделении Краевого онкологического диспансера.

Учитывая сочетание АИГА и тромбоцитопении, исключение инфекционного заболевания, врождённых гемолитических анемий, ге-

молитико-уремического синдрома диагностировано: синдром Фишера-Эванса. Пациенту назначен преднизолон в дозе 2 мг/кг/с внутрь на 4 недели с последующим постепенным снижением. На фоне проводимой терапии купировались клинические симптомы желтухи, анемии, геморрагического синдрома, нормализовались лабораторные показатели. В течение 3 лет рецидива не наблюдалось.

ЛИТЕРАТУРА:

1. NortonA., RobertsI. Managementof Evans-syndrome / /Br.J.Haematol. - 2006. - Vol. 132(2). - P. 125-137.
2. Сунцова Е.В., Байдильдина Д.Д., Кузьминова Ж.А. и др. Синдром Фишера-Эванса / / Вопросы гематологии /онкологии и иммунопатологии в педиатрии. - 2018. - Т. 17(1). - С. 175-186.
3. Aladjidi N., Fernandes H., Leblanc T.et al. Long-Term Outcome in Prospective French National Observation Cohort // Front Pediatr. - 2015. - Vol.29 (3). - P. 79.
4. Miano M. How I manage Evans Syndrome and AIHA cases in children // Br. J.Haematol. - 2016. - Vol.172 (4). - P. 524-534.
5. Кузник Б.И., Стуров В.Г., Левшин Н.Ю. и др. Геморрагические и тромботические заболевания и синдромы у детей и подростков. Новосибирск: Наука, 2018. - 524 с.
6. Кузьминова Ж.А., Сметанина Н.С. Аутоиммунная гемолитическая анемия: современная диагностика и терапия // Вопросы гематологии/онкологии и иммунопатологии в педиатрии. - 2016. - Т. 15 (3). С. 5-11.
7. Jaim-PerezJ.C., Guerra-LealL.N., Lopez-RazoO.N.etal. Experiencewith Evanssyn dromeeinreferral center //Rev.Bras.Hematol. Hemoter. - 2015. - Vol.37(4). - P. 230-235.
8. Dosi R.V., Ambaliya A.P., Patell R.D. et al. A case report of Evans Syndrome // Indian. J. Med. Sci. - 2012. - Vol.66 (3-4). - P. 82-85.
9. Porcaro F., Valenzise M., Candela G. et al. Evans Syndrome: A case report // Pediatr.Ved. Chir. - 2014. - Vol.31 (4). P. 167-169.
10. Savasan S., Warrier I., Ravindranath Y. The spectrum of Evans syndrome // Arch.Dis. Child. - 1997. - Vol.77 (3). P. 245-248.
11. ПетровВ.Ю. Внутривенные иммуноглобулины - препараты выбора в терапии иммунной тромбоцитопенической пурпуры у детей // Педиатрия. - 2016. - Т. 95 (4). - С. 36-41.

Лобанова Т.А.[1], Смекалов В.П.[2]

СЛУЧАЙ ВРОЖДЕННОЙ НЕЗРЕЛОЙ ТЕРАТОМЫ БРЮШНОЙ ПОЛОСТИ

[1]ГУЗ "Забайкальское краевое патологоанатомическое бюро" (начальник Е.А. Киреева)

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

Герминогеноклеточные опухоли (ГКО) - гетерогенная группа новообразований, развивающихся из популяции плюрипотентных зародышевых клеток из отщепленной бластомеры делящегося яйца или являются остатками зародыша-близнеца, припаянного к развившемуся близнецу, с самой разнообразной гистологической картиной, локализацией и клиническим течением. В структуре заболеваемости злокачественными новообразованиями детей в возрасте 0-14 лет ГКО составляют 3-4%. Гистологические типы этого вида опухолей весьма разнообразны и включают как злокачественные (опухоль желточного мешка, хориокарцинома, дисгерминома, эмбриональный рак), так и доброкачественные (тератомы - зрелые и незрелые) новообразования [1-5].

Тератоидные опухоли составляют 5,9% от всех опухолей у детей, а у новорожденных и грудных детей они обнаруживаются значительно чаще, в 22, 4% наблюдений. Тератобластомы у детей в возрасте до 1 года составляют 28,8% от общего числа злокачественных новообразований у детей этого возраста [3,7]. На долю экстрагонадальных опухолей приходится около 55% всех случаев ГКО, при этом поражение области головы и шеи описано лишь в 2,5% случаев [8].

Тератомы шеи и головы, возникающие у плода внутриутробно, - чрезвычайно редкие опухоли.

Цель публикации - анализ клинического наблюдения врожденной незрелой органоидной тератомы с локализацией в брюшной полости у ребенка 4 суток жизни.

Мальчик рожден от третьей беременности, третьих преждевременных родов на сроке 36 недель гестации (первая беременность окончилась родами в срок, вторая - на сроке 32 недели). Скрининг -УЗИ: на сроке 13, 21,23 недели - без особенностей; на сроке 34 недели выявлено многоводие, образование брюшной полости; на сроке 35-36 недель подтверждено наличие образования брюшной полости (мекониевый перитонит, с мекониевой кистой). Роды

преждевременные, родоразрешение оперативные путем кесарева сечения на 36 неделе беременности. Показанием к кесареву сечению послужила пренатально диагностированная патология по данным ультразвукового исследования на 32 неделе беременности - "Врожденная аномалия развития желудочно-кишечного тракта плода: образование брюшной полости, меконеальный перитонит с мекониевой кистой? Многоводие. Гестационная анемия легкой степени. Хронический пиелонефрит, ремиссия. АКО 1 ст.". Масса тела при рождении - 3150 г., рост - 49 см. Состояние при рождении расценивалось как тяжелое, обусловленное респираторными нарушениями (через 18 мин после рождения, начата ИВЛ) с неврологической симптоматикой (перенесена умеренная асфиксия), наличием образования в брюшной полости. Мальчик находился на искусственной вентиляции легких в режиме РС. Гемодинамические показатели стабильные. Живот значительно увеличен в объеме (окружность 37 см), симметричный, плотный, безболезненный. По данным УЗИ брюшной полости: в нижнем отделе живота, больше слева, определяется неоднородное по структуре образование 70х60 мм, с четкими неровными контурами. Наличие свободной жидкости в брюшной полости (тератома? Асцит). По данным рентгенографии органов брюшной полости: живот увеличен в объеме, петли кишечника пневмотизированы, смещены кверху и вправо. Справа на уровне 3-4 поясничного позвонка определяются плотные включения. Ребенок осмотрен хирургом, выставлен диагноз: Опухоль брюшной полости, показано хирургическое лечение в условиях хирургического стационара. На 4-е сутки жизни после дополнительного обследования и проведения предоперационной подготовки выполнена операция "Лапаротомия, удаление опухоли забрюшинного пространства". Интраоперационно: всю рану занимает образование брюшной полости, исходящее из забрюшинного пространства, верхний полюс которого располагается значительно выше пупка, а нижний опускается глубоко в малый таз. В поперечном направлении опухоль достигает оба боковых канала. Петли кишечника смещены образованием вверх, слева и справа в брюшной полости визуализируются оба яичка. Опухоль неподвижна, неоднородна по своей структуре, левая большая ее часть кистозного характера (содержала прозрачную желтую жидкость), а правая очень плотная, с включениями, напоминающими костную ткань.

Удаленная опухоль макроскопически размером 7х6х5 см, массой 120 гр., округлой формы, имеет вид инкапсулированной массы с гладкой наружной поверхностью, тугоэластической консистенции. При разрезе определяются солидные участки и множественные кисты диаметром от 0,5 до 1,5 см с гладкими внутренними стенками. В солидных участках - фокусы хондроматоза и оссификации (6,4). Микроскопическое строение опухоли неодинаково в разных участках: имеет место сочетание эмбриональных тканей - производных всех трех зародышевых листков. Эктодерма представлена очагами эмбриональных нейроэктодермальных структур с формированием розеток и трубочек, наличием фокусов глиальных элементов (рис.3). Выявляются элементы кожи и ее придатков: сальные железы и волосяные фолликулы, потовые и экзокринные железы, волосы. Мезодермальные производные - волокнистая соединительная ткань, костные и хрящевые структуры (рис.2), гладкомышечные волокна и недифференцированная зародышевая мезенхима. Энтодермальные компоненты в виде трубочек, выстланных цилиндрическим эпителием, встречается желудочно-кишечного типа эпителий (рис.1). Описанные ткани разной степени дифференцировки - от эмбриональной до зрелой органоидной функционирующей, преобладают зрелые высокодифференцированные компоненты. В строме очаговые и диффузные кровоизлияния. Гистологическое заключение: Незрелая органоидная тератома (эмбриома) солидно-кистозного типа G1, с кровоизлияниями, преобладанием эпителиоидного компонента.

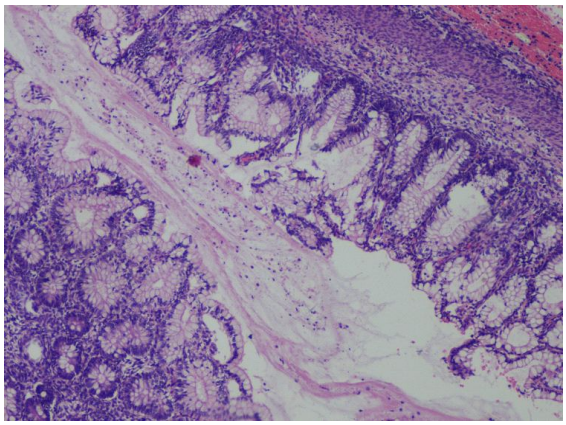


Рис. 1. Эпителий желудочно-кишечного тракта

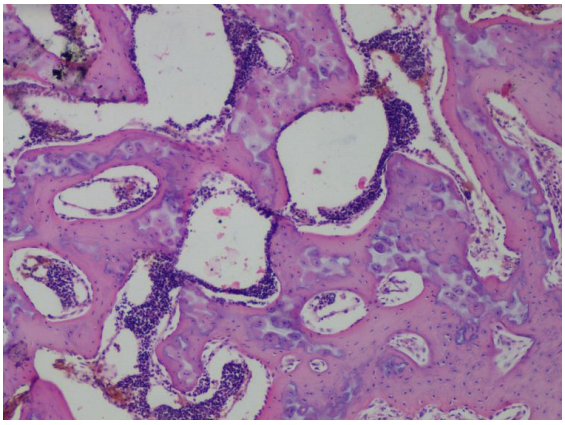


Рис. 2. Костная ткань

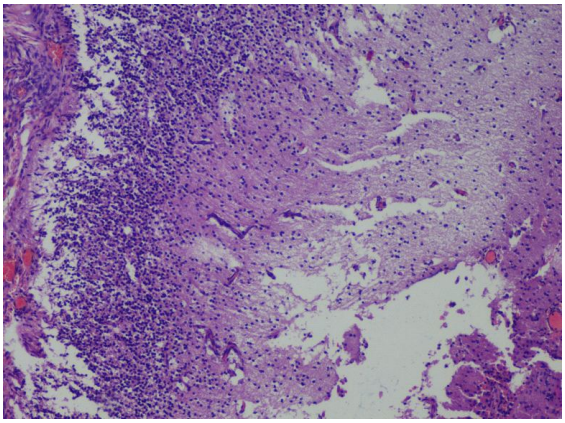


Рис. 3. Нейроглия

Вывод: Клинический случай имеет практический интерес для врачей-неонатологов, педиатров, хирургов, патологоанатомов. Диагноз выставлен на основании клинических данных - увеличенный в объеме живот (окружность 37см), симметричный, плотный, безболезненный, в нижнем отделе живота, больше слева, определяется образование размером 6х5см; данных УЗИ органов брюшной полости - определяется неоднородное по структуре образование 70х60 мм с четкими неровными контурами; компьютерной томографии органов брюшной полости - образование неоднородной структуры за счет участков тканевой, костной и жидкостной плотности, окружено капсулой с жидкостным содержимым; результатов гистологического исследования опухоли.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Детская хирургия: Национальное руководство/под редакцией Ю.Ф Исакова, А.Ф Дронова.-М.: ГЭОТАР - Медиа, 2009. - 1168 с.
2 Онкология. Под редакцией Д. Касчиато. Пер. с англ.- М., Практика, 2008. - 1039 с.
3. Детская онкология. Национальное руководство /под ред Н.Д Алиева, В.Г. Полякова, Г.А. Менткевича, С.А. Мояковой. - М.: Издательская группа РОНЦ, Практическая медицина, 2012. - 684 с.
4. Патологическая анатомия: Национальное руководство/ гл.ред. М.А. Пальцев, Л.В. Кактурский, О.В. Зайратьянц. - М, 2011-1264 с.
5. Патологоанатомическая диагностика опухолей человека: Руководство в двух томах. Т. 2/ Под ред. Н.А. Смольянникова, Д.С. Саркисова.- 4 изд., перераб. и доп. -М.: Медицина, 1993. - 688 с.: ил.
6.Нейшдадт Э.Л. Опухоли яичника/Э.Л. Нейшдадт, И.Н.Ожиганова. - СПб : ООО "Издательство ФОЛИАНТ", 2014.- 352 с. : ил.
7. Руководство по детской онкологии/ под редакцией Дурнова Л.А. - Ташкент, Абу Али ибн Сино, 2001. - 500 с.
8. Сагоян Г.Б. Случай врожденной незрелой тератомы головы и шеи / Г.Б. Сагоян, Д.Ю. Качанов, Н.С. Грачев, А.М. Митрофанова, Р.А. Моисеенко, И.Н. Ворожцов, Г.В. Терещенко, Т.В. Шаманская, С.Р. Варфоломеева // Вопросы гематологии/онкологии и иммунопатологии в педиатрии. - 2017. - № 3. - С. 73-80.

Михайличенко М.И., Лобанов С.Л.,
Морозов Е.Ю., Шишмарева Я.В.,
Гаржилов С.Б., Баиров Б.М.

АБСЦЕСС СЕЛЕЗЕНКИ КАК ПОЗДНЕЕ ОСЛОЖНЕНИЕ ОСТРОГО ДЕСТРУКТИВНОГО ПАНКРЕАТИТА

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

Введение. Лечение острого деструктивного панкреатита представляет сложную проблему, о чем свидетельствует высокая летальность около 20%. При гнойных осложнений данный показатель возрастает до 40-60% [1].Как правило, абсцессы и флегмоны возникают в ткани поджелудочной железы и окружающей клетчатке на 3-4 неделе от начала заболевания [2].

Более редкими являются осложнения в позднем периоде, в частности септические очаги различной локализации. Абсцессы селезенки - редкое осложнение острого деструктивного панкреатита. В связи с этим мы приводим случай клинического наблюдения атипичного случая данного осложнения.

Клинический случай. Пациент С., 69 лет поступил в отделение сосудистой хирургии ГУЗ ГКБ № 1 с клиникой острого правостороннего илеоферального тромбоза с тяжелым преморбидным фоном. Два месяца назад лечился в ЦРБ Забайкальского края с диагнозом: острый деструктивный панкреатит. Оперирован. Выполнялась лапаротомия, секвестрэктомия, дренирование живота, забрюшинного пространства, оментобурсостомия. Послеоперационный период протекал с осложнениями, в течение длительного времени наблюдались кишечная динамическая непроходимость и признаки полиорганной недостаточности.

31.01.2018 в ГУЗ ГКБ № 1 при обследовании обнаружены признаки острого левостороннего илеофеморального флеботромбоза с флотацией тромба в общую бедренную вену, который подтвержден данными эхоангиографии. Длина флотирующей верхушки при поступлении составляла 3,5 см. При дополнительном лабораторном обследовании отклонения от нормальных показателей выявлено не было. Согласно принятым клиническим рекомендациям назначена внутривенная гепаринотерапия под контролем показателей коагулограммы и уровня тромбоцитов, а также антиагрегантное и противоспалительное лечение. В течение трех дней достигнут хороший лабораторный эффект, однако клинически наметилась отрицательная динамика: уменьшения отека не наблюдалось, на контрольной эхоангиографии отмечено увеличение флотирующей верхушки тромба до 5 см. Следует отметить, что прогрессирующие венозные тромбозы могут возникать при наличии в организме "скрытого" септического очага, либо опухоли [3]. При отсутствии положительного клинического эффекта от консервативной терапии, в частности, увеличения протяженности флотирующей головки тромба, решено провести оперативное лечение. Под местной анестезией с реанимационным сопровождением проведена ревизия сосудистого пучка в верхней трети левого бедра, тромбоэмболэктомия из общей бедренной вены, перевязка бедренной вены. Послеоперационый период протекал без осложнений. Достигнута стойкая лечебная гипокоагуляция (АЧТВ - 75 сек., уровень PLT - 250 - 300×10^9).

На следующие сутки после проведенной операции пациенту выполнена компьютерная томография (КТ) органов живота, на которой обнаружено большое жидкостное образование (10 см × 10 см × 9 см) в нижнем полюсе селезенки. Учитывая интенсивность антикоагулянтной терапии, нельзя было исключить "гепариновую" гематому селезенки [4, 5] и абсцесс, как позднее осложнение острого деструктивного панкреатита.

Учитывая данные КТ, после проведения консилиума, выполнена лапаротомия, висцеролиз. Обнаружена значительных размеров селезенка 20 см на 17 см на 20 см плотно спаянная с окружающими тканями. В нижнем полюсе локализовался гнойник, содержащий до 100 мл густого гноя без запаха. Операция закончена спленэктомией с дренированием брюшной полости. Данное патологическое образование связано с поздним осложнением острого деструктивного панкреатита. Послеоперационный период протекал благополучно, осложнений не отмечено. Выписан на 27 сутки стационарного лечения в удовлетворительном состоянии с комбинированным основным заболеванием.

Заключение. В нашем конкретном случае отмечено течение абсцесса селезенки без каких-либо клинических и лабораторных проявлений. Возможно, подобная ареактивность связана с перенесенным деструктивным панкреатитом и отдаленной полиорганной дисфункцией. Описанный случай указывает на необходимость дополнительного инструментального обследования у пациентов, перенесших острый панкреатит, для выявления возможных поздних осложнений, даже в отсутствии клинической картины.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Лобанов, С.Л. Современные подходы к лечению острого панкреатита / С. Л. Лобанов, А. В. Степанов, Л. С. Лобанов. - Чита, 2008. - 160 с.
2. Ершов А.В., Долгих В.Т., Пальянов С.В. Прогностические критерии отдаленных последствий острого панкреатита// Международный журнал экспериментального образования. 2016. № 5 - 1. С. 136
3. Орлов Ю.П., Говорова Н.В., Глущенко А.В., Колядко А.В., Ночная Ю.А. Острый панкреатит глазами анестезиолога-реаниматолога: коментарии к российским рекомендациям по лечению острого панкреатита // Вестник интенсивной терапии. 2016. № 4. С. 34-40.
4. Винник Ю., Репина Е., Серова Е., Котловский Ю., Якименко А. Липокалин - маркер острого повреждения почек у больных с острым панкреатитом // Врач. 2015. № 2. С. 55-56.
5. Ачкасов Е.Е., Пугаев А.В. Пункционное лечение крупного парапанкреатического острого жидкостного скопления при остром панкреатите (клиническое наблюдение) // Хирургическая практика. 2012. № 2. С. 9-12.

Яшнов А.А.[1,2] , Лобанов С.Л.[1,2], Лёгких И.Г.[2], Лобанов Л.С.[2,1], Коновалова О.Г.[1,2], Ханина Ю.С.[1]

ПОЗДНЕЕ ОСЛОЖНЕНИЕ ПОСЛЕ ЭЗОФАГОФУНДОПЛИКАЦИИ

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

[2]ГУЗ "Городская клиническая больница" (главный врач - Чепцов Ф.Р.)

Грыжа пищеводного отверстия диафрагмы возникает вследствие перемещения верхних отделов желудка, нижнего отдела пищевода или кишечника в грудную полость. Вместе с тем могут перемещаться и остальные органы, такие как селезенка, левая доля печени, участок большого сальника [1].

Грыжа пищеводного отверстия диафрагмы диагностируется примерно у 5% взрослых. Основная часть случаев приходятся на пожилой возраст - старше 55 лет, что обусловлено возрастными изменениями - в частности, естественным процессом ослабления связочного аппарата [1].

При грыже пищеводного отверстия диафрагмы нарушается механизм замыкания кардии, в результате происходит заброс желудочного содержимого в пищевод. В результате чего возникают такие ощущения, как изжога, отрыжка, срыгивание пищей, боль за грудиной, часто симулирующая сердечную боль [2].

Постоянный заброс желудочного содержимого в пищевод неизбежно приводит к хроническому воспалению слизистой оболочки пищевода, в результате чего возникает так называемый пептический эзофагит, который в свою очередь может прогрессировать вплоть до образования язв и рака пищевода [2].

Эзофагофундопликация относится к основным хирургическим методам лечения грыжи пищеводного отверстия диафрагмы. Преимущества отдаются малоинвазивным методам, в частности, лапароскопической методике.

Появление разнообразных оперативных методик по коррекции грыж пищеводного отверстия диафрагмы не привели к выработке единой тактики в хирургическом лечении данной патологии. Это связано с неудовлетворительными результатами как в отдалённом, так и в ближайшем послеоперационном периоде [3]. Частым осложнением в ходе лапароскопических фундопликаций являются перфорация пищевода и желудка [3]. Вместе с тем частота интраоперационных осложнений, по данным отечественной и зарубежной литературы, составляет в среднем 4-5% [3]. Возвращение симптомов заболевания, а также возникновение новых жалоб после оперативного лечения наблюдается в 3-15% случаев [4]. Необходимость выполнения рефундопликации возникает у 3-6% пациентов. Показаниями к повторной операции являются возврат симптомов гастроэзофагорефлюксной болезни и послеоперационные осложнения [4]. По мнению некоторых авторов, главным показанием к реконструкции фундопликационной манжеты является симптом "телескопа" [5, 6]. А.Ф. Черноусов с соавт. (2011) описывают опыт 15 повторных операций. По их результатам, основными причинами явились феномен "телескопа" и неправильно сформированная манжета [6]. G. Makdisi и соавторы (2014) приводят данные 75 повторных операций. Положительные результаты оказались у 72 (96%) пациентов, отрицательные у 3 (4%) [7]. Вместе с тем данные сведения приведены, учитывая только ранний послеоперационный период. J.E. Richter (2013) считает, что проведение третьей и более повторной операции, приносит успех лишь в 50% случаев [7]. В.В Анищенко с соавт. (2014) представили опыт 67 реконструктивных операций. "Хороших" и "отличных" результатов - 13 (22,8%) [7]. Вместе с тем остается достаточно дискутабельным вопрос о необходимости ушивания ножек диафрагмы, как дополнения к эзофагофундопликации. Одним из редких вариантов осложнений после данной операции является несостоятельность швов и расхождение ножек диафрагмы с образованием повторно грыжевых ворот и дислокацией желудка в средостение. При этом возможно сдавление смещенных тканей, т.е. по сути - ущемление. В связи с этим мы приводим данное наблюдение.

Клинический случай: Больной В. 08.02.2019 г. бригадой скорой помощи доставлен в дежурный стационар ГУЗ ГКБ № 1.

Жалобы на момент поступления: на боли в верхних отделах живота, сухость во рту, тошноту, рвоту, общую слабость.

Анамнез: в июне 2018 г. пациенту выполнялась лапароскопическая эзофагофундопликация. За сутки до поступления на работе поднял тяжесть около 100 кг с применением значительного усилия.

Объективный статус: состояние средней степени тяжести. Аускультативно дыхание

везикулярное с жестким оттенком, хрипов нет, число дыхательных движений - 18 в минуту. Тоны сердца ритмичные, ритм - синусовый, число сердечных сокращений - 72 в минуту; АД - 130 и 90 мм рт. ст. Язык влажный, обложен белым налетом. Живот округлой формы, мягкий, болезненный в эпигастрии. Симптомы раздражения брюшины отрицательные.

Данные дополнительных методов исследования. Общий анализ крови: СОЭ - 26 мм/ч, гемоглобин - 204 г/л, эритроциты - 5,11×10*12/л, лейкоциты -13,0×10*9/л. Лейкоцитограмма: палочкоядерные нейтрофилы - 2%, сегментоядерные нейтрофилы - 80%, лимфоциты - 13%, моноциты - 5%.

Общий анализ мочи: относительная плотность -1025, цвет - соломенно-желтый, pH - 5.5, единичные лейкоциты в п/з.

Биохимия крови: AST - 51 Ед/л; ALT - 55 Ед/л; билирубин общий - 18,6мкМ/л, прямой - 9,2 мкМ/л, непрямой - 9,4 мкМ/л; α-амилаза - 116 Ед/л; глюкоза - 8,9 мМ/л; мочевина - 9,4 мМ/л; креатинин - 84 мкМ/л.

При проведении компьютерной томографии органов грудной и брюшной полостей:

На серии томограмм (рис. 1) левое лёгкое уменьшено в объёме. Верхняя доля слева безвоздушная, уменьшена в объеме, сегментарные бронхи сближены, деформированы. Правое лёгкое обычной пневматизации, без очагов и инфильтративных изменений. Водорастворимый контраст per os не проходит в желудок, просвет пищевода расширен до 33 мм. Весь желудок расположен в грудной полости, содержит много жидкости и воздуха. Печень не увеличена, однородной структуры. Желчный пузырь не увеличен, в просвете густая желчь. Поджелудочная железа не утолщена, равномерно уплотнена. Почки обычных размеров. Селезенка не увеличена, однородной структуры. Свободной жидкости и локальных образований нет.

На основании полученных данных выставлен Ds: Рецидивная грыжа пищеводного отверстия диафрагмы.

09.02.2019 г. 11:00-12:00 пациенту выполняется оперативное вмешательство: лапаротомия. Во время операции обнаружено, что желудок до антрального отдела вместе с прядью большого сальника находится в грудной полости. Выполнено низведение желудка и пряди большого сальника в брюшную полость. Манжета на желудке состоятельна, стенки желудка инфильтрированы, жизнеспособны. Ножки диафрагмы пропускают два кончика пальцев, ушиты. Выполнена гастропексия двумя узло-

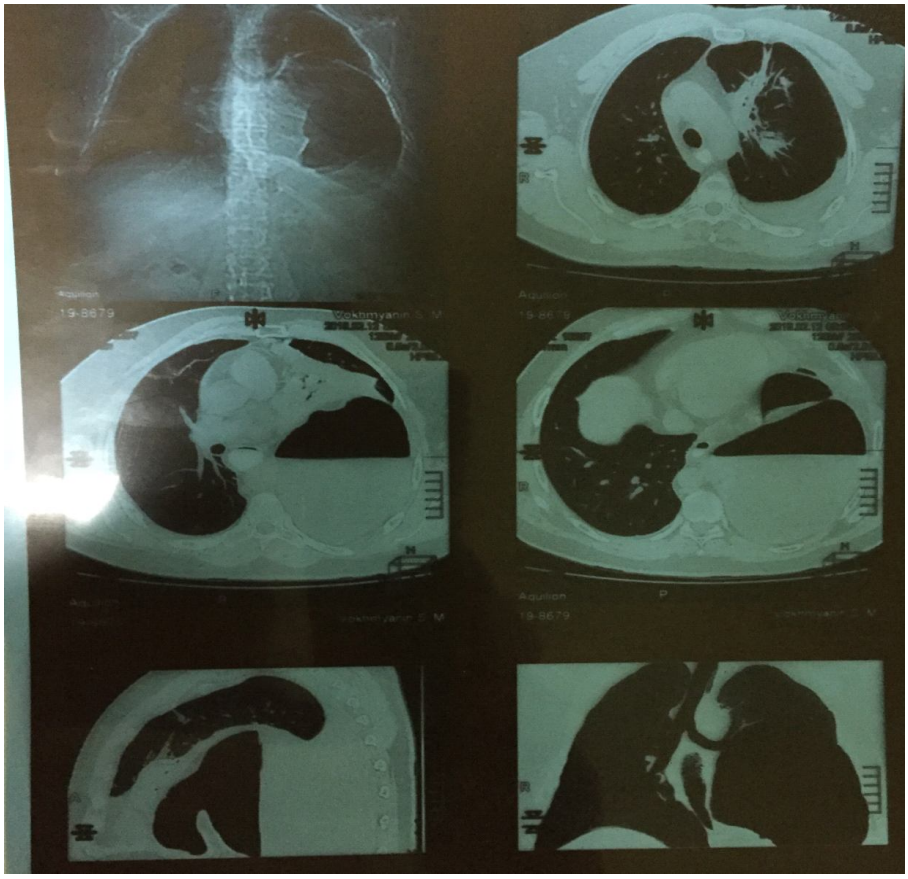


Рис. 1. Томограмма органов груди и брюшной полости

выми швами к париетальной брюшине. Брюшная полость дренирована. Рана послойно ушита после контроля на гемостаз и инородные тела. Выставлен Ds: Ущемленная рецидивная грыж пищеводного отверстия диафрагмы.

Послеоперационный период у пациента протекал без осложнений. В результате лечения на 4 сутки у пациента начали отходить газы, и появился стул.

20.02.2019 г. пациент выписан в удовлетворительном состоянии.

Таким образом, причиной рецидива грыжи ПОД в данном случае явилась неадекватная физическая нагрузка, повлекшая расхождение ножек диафрагмы. В связи с этим следует рекомендовать пациентам в целях профилактики подобных осложнений ограничивать физическую нагрузку, связанную с резким повышением внутрибрюшного давления, пожизненно.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Кашин С.В., Иваников И.О. Пищевод Барретта: принципы эндоскопической диагностики и медикаментозной терапии. Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии и колопроктологии. 2006. № 6. С. 73-77.
2. Аллахвердян А.С. Анализ неудач и ошибок антирефлюксных операций. Анналы хирургии. 2005. № 2. С. 8-14.
3. Abubakar A., Bello M., Chinda J. et al. Challenges in the management of early versus late presenting congenital diaphragmatic hernia in a poor resource setting. Afr J Paediatr Surg. 2011. Vol. 8. P. 29-33.
4. Van Der Walt H. Laparoscopic modified toupet operation for treatment of gastroesophageal reflux disease. H. Van Der Walt, J. Van Dew Bogaerde. 6-th .World congress of endoscopic surgery. NY., 2008. Pat. 1. P. 727-733.
5. Черноусов А.Ф., Хоробрых Т.В., Ветшев Ф.П. Повторные антирефлюксные операции. Вестник хирургической гастроэнтерологии. 2011. № 3. С. 4-15.
6. Makdisi G. et al. Laparoscopic repair for failed antireflux procedures. The Annals of thoracic surgery. 2014. Vol. 98, № 4. С. 1261-1266.
7. Анищенко В.В., Разумахина М.С., Платонов П.А., Ковган Ю.М. Анализ отдаленных результатов фундопликации при рефлюксной болезни в сочетании и без грыжи пищеводного отверстия диафрагмы. Science and world. 2014. С. 129.

МАТЕРИАЛЫ
V МЕЖРЕГИОНАЛЬНОЙ НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКОЙ КОНФЕРЕНЦИИ "АКТУАЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ ИНФЕКТОЛОГИИ. СОЦИАЛЬНО ЗНАЧИМЫЕ И ОСОБО ОПАСНЫЕ ИНФЕКЦИОННЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ" II НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКОЙ КОНФЕРЕНЦИИ "АКТУАЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ ВИЧ-ИНФЕКЦИИ. ЖЕНЩИНЫ, ДЕТИ И ВИЧ"

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего образования
"Читинская государственная медицинская академия"
Министерства здравоохранения Российской Федерации
ГУЗ " Краевая клиническая инфекционная больница"

г. Чита 14-15 марта 2019 г.

Нескромных Л.В.[1], Емельянова А.Н.[2]

РИСК ИНФИЦИРОВАНИЯ И СИСТЕМА ПРОФИЛАКТИКИ ПРОФЕССИОНАЛЬНОГО ЗАРАЖЕНИЯ

ГУЗ "Краевая клиническая больница"[1] , Чита, Россия
ФГБОУ ВО "Читинская государственная медицинская академия "[2], Чита, Россия

Для медицинских работников и пациентов медицинских организаций большую опасность представляет контакт с возбудителями тех или иных заболеваний, передающихся через кровь. Сегодня известно более 20 различных микроорганизмов, передаваемых парентеральным путем. Наиболее опасны из них вирус иммунодефицита человека (ВИЧ), вирусы гепатитов В и С, которые могут передаваться как через кровь, так и другие биологические жидкости. Профессиональный риск заражения возбудителями этих инфекций достаточно высок [2]. При этом контакт медработников с кровью возникает на различных этапах работы с острыми инструментами: при непосредственном их использовании во время работы, после того, как работа закончена, во время утилизации [1].

Цель исследований. Оценить возможный риск инфицирования вирусом иммунодефицита человека и систему профилактики заражения ВИЧ-инфекцией в многопрофильном стационаре ГУЗ "Краевая клиническая больница" (ГУЗ ККБ).

Материалы и методы. Для достижения поставленной цели проведен анализ записей в журнале учета аварийных ситуаций при проведении манипуляций медицинскими работниками ГУЗ ККБ за период с 2013 г. по 2017 г.

Результаты и их обсуждение. В ходе работы выявлено, что всего за период 2013-2017 гг. в ГУЗ ККБ зарегистрировано 99 случаев аварийных ситуаций. При этом в 2013 г. зарегистрировано 7, в 2014 г. - 21, в 2015 г. - 15, в 2016 г. - 12, а в 2017 г. - 14 случаев аварийных ситуаций.

Как видно на представленном графике (рис.1), первое снижение количества случаев аварийных ситуаций за анализируемый период произошло в 2014 г. (по сравнению с 2013 г. в 1,8 раз). Такая тенденция сохранялась до 2016 г. Однако в 2017 г., по сравнению с предыдущим 2016 г., отмечается увеличение числа случаев на 2. Всего в 2017 г. в ГУЗ ККБ зарегистрировано 14 официально зарегистрированных аварийных ситуаций при проведении манипуляций медицинскими работниками. В том числе, среди пострадавших - 5 врачей (35,7%), 9 работников среднего медицинского персонала (64,3%), что не было зарегистрировано среди младшего медицинского персонала. Однако за анализируемый период сохраняется общая тенденция к снижению таких случаев. Так, в 2017 г., в сравнении с 2013, отмечается уменьшение числа случаев аварийных ситуаций при проведении манипуляций медицинскими работниками ГУЗ ККБ в 2,6 раза.

Снижение аварийных ситуаций связано с активно проводимой работой специалистами эпидемиологического отдела ГУЗ ККБ с медицинским персоналом по вопросам профилактики парентеральных инфекций, а также более ответственным отношением самих работников к соблюдению мер безопасности при работе с биологическим материалом.

При анализе случаев выявлено, что аварийные ситуации, такие как порезы, уколы, повреждение кожи обломками кости происходили во время выполнения лечебно-диагностических манипуляций, при сборе и утилизации медицинских отходов, относящихся к классу "Б". Кроме того, зарегистрированы аварийные ситуации в виде загрязнения кожи и слизистых оболочек биологическими жидкостями больного при других обстоятельствах.

Сравнивая условия возникновения аварий, обращает на себя внимание то, что чаще всего это происходило во время выполнения лечебно-диагностических манипуляций - всего 12 случаев, что составило - 85,7%

от общего количества. В 1 (7,1%) случае - при уколе щетиной щётки во время промывании грязного инструментария, в 1 случае (7,1%) - при сборе и утилизации медицинских отходов, относящихся к классу "Б" (7,1%).

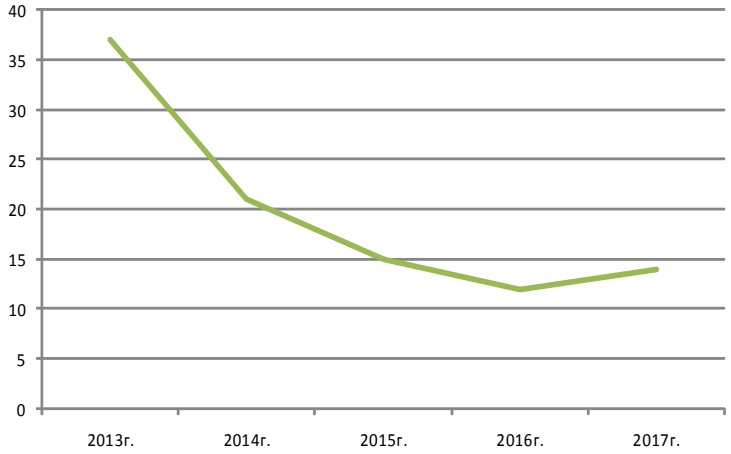


Рис. 1. Число случаев аварийных ситуаций при проведении манипуляций медицинскими работниками ГУЗ ККБ в период 2013-2017 гг.

Анализируя характер повреждений, обращает на себя внимание, что чаще всего встречаются колотые раны. Их количество от общего числа случаев составило 42,9% (абсолютное число случаев -6), из них: в 1 случае -при работе техника-лаборанта со шприц-ручкой, в 1 - укол при заборе крови - 1, в 1 - укол острым инструментарием при сборе отходов класса "Б". В 2 случаях (14,3%) -произошло травмирование пальцев рук при сопоставлении костных отломков. В 1 случае (7,1%) - зафиксировано попадание крови пациента в глаз медицинского работника при её разбрызгивании. Также в 1 случае (7,1%) отмечается попадание биологического секрета на старый порез при проведении оперативного вмешательства.

В ходе анализа выявлено, что травматизация и возникшая аварийная ситуация сложились при оказании медицинской помощи в 1 случае пациенту с ВИЧ-инфекцией (7,1%) и в 1 случае (7,1%) - пациенту с парентеральным вирусным гепатитом.

Выясняя причины сложившихся аварийных ситуаций, в ходе проведенных расследований, обращает на себя внимание тот факт, что чаще всего (12 случаев, что составило - 85,7%) травматизация медицинских работников происходит либо при невыполнении ими требований техники безопасности, либо по причине невнимательности и пренебрежения средствами индивидуальной защиты (игнорируется использование специальных очков, экранов, кольчужных перчаток). И только в 2 случаях (14,3%) - развитию аварийной ситуации с травматизацией медицинского работника способствовало неадекватное поведение пациентов (психоэмоциональное возбуждение).

Установлено, что случаи аварийных ситуаций при оказании медицинской помощи происходили в 1,8 раз чаще среди среднего медицинского персонала по сравнению с врачами, что, возможно, объясняется более частым выполнением парентеральных манипуляций больным.

Анализируя тактику проведенных мероприятий, выявлено, что после аварийной ситуации на антитела к ВИЧ методом экспресс-тестирования, в т.ч. в течение последующих 2-х часов после аварии обследовано 14 человек (100%). При этом в 100% случаев получен отрицательный результат. Также среди всех пострадавших было проведено исследование методом ИФА, в т.ч. в день (или ближайшие дни) после аварийной ситуации; у всех 14 человек - отрицательный результат. В дальнейшем медицинские работники были обследованы методом ИФА на антитела к ВИЧ и гепатиты В и С раз в год при прохождении планового медицинского осмотра. Результаты обследования отрицательные. В одном случае врачу, получившему травму при оказании медицинской помощи пациентке с ВИЧ-инфекцией, проведена постконтактнаяАРВТ в течение 2-х часов после аварийной ситуации, с последующей консультацией врача-инфекциониста и решением вопроса о постановке на диспансерный учёт в обособленном подразделении "Центр профилактики и борьбы со СПИД" ГУЗ "Краевая клиническая инфекционная больница".

После аварийной ситуации также проведено обследование пациентов (14 человек), являющихся потенциальными источниками заражения парентеральными инфекциями, на наличие антител к ВИЧ методом экспресс-тестирования в течение 2-х часов после аварийной ситуации и методом ИФА на антитела к ВИЧ, маркёры вирусных гепатитов В и С.

В ходе работы для достижения одного из аспектов поставленной цели, дан анализ системы профилактики заражения ВИЧ-инфекцией в многопрофильном стационаре ГУЗ "Краевая клиническая больница". Выявлено, что с целью профилактики профессионального заражения ВИЧ-инфекцией в ККБ проводится ком-

плекс мероприятий по профилактике аварийных ситуаций при выполнении различных видов работ, в частности:

- учет случаев получения при исполнении профессиональных обязанностей травм, микротравм персоналом учреждения, аварийных ситуаций с попаданием крови и биологических жидкостей на кожу и слизистые;
- обеспечение каждого подразделения учреждения сигнальными экземплярами "Алгоритм мер личной профилактики при контакте с биологическими жидкостями";
- организовано обеспечение каждого подразделения аптечками личной профилактики;
- обеспечение отделения средствами дезинфекции, стерилизации и средствами индивидуальной защиты медицинского персонала (одноразовыми перчатками, масками, шапочками, халатами, нарукавниками, бахилами, фартуками, а также очками и экранами);
- контроль наличия запасов препаратов АРВТ для постконтактной профилактики;
- организована круглосуточная возможность проведения экспресс-тестирования на ВИЧ;
- организовано прохождение предварительных и периодических медицинских осмотров работников в соответствии с требованиями действующих нормативных документов, серологическим обследованием медицинского персонала на ВИЧ-инфекцию, на маркеры к ПВГ;
- охват работников профилактическими прививками против ВГВ;
- проведение ежегодных плановых занятий с медицинским персоналом по вопросам профилактики заражения на рабочем месте с отработкой практических навыков, в соответствии с утверждённым алгоритмом СОП при аварийной ситуации.

Таким образом, в многопрофильном стационаре ГУЗ ККБ существует возможный риск инфицирования вирусом иммунодефицита человека, парентеральными гепатитами. Однако система профилактики, направленная на соблюдение мер и техники личной безопасности может свести риск инфицирования к минимуму.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Акимова Г.М. Профилактика профессионального инфицирования медицинских работников вирусным гепатитом и ВИЧ-инфекцией [Электронный ресурс] / Г.М. Акимова // Медицина и здравоохранение: материалы II Междунар. науч. конф. (г. Уфа, май 2014 г.). - Уфа: Лето, 2014. - С. 70-72. - Режим доступа: URL https://moluch.ru/conf/med/archive/119/5513/ (дата обращения: 21.02.2019).
2. Концепция профилактики внутрибольничных инфекций. Министерство здравоохранения Российской Федерации; утверждена 06.12.1999 г.
3. Профилактика ВИЧ-инфекции: СанПин 3.1.5.2826-10.
4. Санитарно-эпидемиологические требования к организациям, осуществляющим медицинскую деятельность: СанПин 2.1.3.2630-10.

Агаев И. А., Кулиева Э. М.

РОЛЬ ИКСОДОВЫХ КЛЕЩЕЙ В ЦИРКУЛЯЦИИ САЛЬМОНЕЛЛ

Азербайджанский Медицинский Университет. Кафедра эпидемиологии, г. Баку

Клещи имеют важное эпидемиологическое и эпизоотологическое значение, являясь резервуарами и переносчиками инфекционных и паразитарных болезней людей и животных. Патогенные для животных микроорганизмы причиняют минимальный ущерб клещам-переносчикам, но при этом могут пожизненно находиться в их организме, передавать инфекции внутри самой популяции в процессе метаморфоза, а также хозяевам-позвоночным. Повсеместное распространение иксодовых клещей во всех климатических зонах мира, способность их адаптации к условиям окружающей среды, разнообразие жизненных циклов делают актуальной проблемы изучения фауны и экологии иксодовых клещей на территории Азербайджана.

Целью нашего исследования было выявление фауны клещей у диких и сельскохозяйственных животных, птиц, выяснение возможности участия их в сохранении сальмонелл.

Материалы и методы. Фауна иксодовых клещей (2708 экз.), собранных с грызунов, сельскохозяйственных животных и птиц была представлена 7 видами из 6 родов: I. ricinus, D. marginatus, D. reticulates, R. bursa, B. calcaratus, H. detritum, H. plumbeum. Исследованию подвергались не только имаго, а также личинки и нимфы клещей.

Результаты. Наибольшее количество I. Ricinus (1635 экз.) было снято с грызунов (лесная и домовая мышь, общественная и обыкновенная полевки, серый хомячок, тушканчик, малазийская песчанка) отловленных в пойме рек, у водоемов, в биотопах с повышенной плотностью диких зверьков. Число и активность клещей зависела от места обитания и метеорологических условий (температурного режима). Сбор иксодовых клещей осуществлялся в весенние и осенние периоды, для которых характерен двухвершинный подъем динамики численности клещей с летней диапаузой. Естественную зараженность иксодовых клещей опреде-

ляли проведением заражения белых мышей суспензией клещей. Наибольшее количество клещей обнаруживалось на домовой и лесной мышах, общественной и обыкновенной полевках. У клещей, собранных с малазийского тушканчика, сальмонеллы не были выделены. Инфицированность клещей ricinus собранных с грызунов, составила 23,7%, были выделены S. typhimurium, S. enteritidis, S. derby, S. reading. У клещей H. detritum, H. plumbeum, H. concinna, R. bursa, B. calcaratus снятых с сельскохозяйственных животных, были выделены S. typhimurium, S. enteritidis, S. derby, S. choleraesuis, с птиц S. typhimurium, S. qallinarum-pullorum. Что касается гамазовых клещей, снятых с грызунов, то они не были инфицированы сальмонеллами. Длительность выживания сальмонелл в организме клещей составляло от 30 до 80 дней.

Выводы. Наличие естественных носителей сальмонелл у клещей, собранных в природных очагах, говорит о способности клещей воспринимать, сохранять и, возможно, передавать сальмонеллы, что свидетельствует об участии клещей в циркуляции возбудителя. Анализ конкретных показателей фауны позволил установить тенденцию к распространению иксодовых клещей на территории Азербайджана.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Кулиева Э.М. Сальмонеллезы в Азербайджане. - Баку, 1997. - 159 с.
2. Подборонов В.М. Бактерии, сальмонеллы и сальмонеллезы. - Москва, 2015. - 169 с.
3. Подборонов И.М. Изучение взаимоотношений клещей с возбудителями сальмонеллезов.сб. материалов науч.-прак. конф. / И.М. Подборонов, А.П. Самсонова. - Москва, 2017.- 168-169 с.

Бочкарева Л.С., Мироманова Н.А.

КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНЫЕ АСПЕКТЫ ТЕЧЕНИЯ ИНФЕКЦИОННОГО МОНОНУКЛЕОЗА У ДЕТЕЙ

ФГБОУ ВО Читинская государственная медицинская академия, г. Чита, Россия

Инфекционный мононуклеоз (ИМ) - полиэтиологическое заболевание, вызываемое вирусами семейства Herpesviridae, протекающее с лихорадкой, ангиной, полиаденитом, увеличением печени и селезёнки, появлением атипичных мононуклеаров в периферической крови. Большинство клиницистов связывают инфекционный мононуклеоз с вирусом Эпштейна-Барр, хотя в настоящее время доказана роль цитомегаловируса (5-й тип) и вируса герпеса человека 6-го типа, а также вирусов простого герпеса 1-го, 2-го типов в этиологии заболевания [1]. Заболеваемость ВЭБ инфекцией в разных странах мира колеблется от 3-5 до 800 случаев на 100 тыс. населения. В России ежегодно регистрируется 40-80 случаев инфекционного мононуклеоза (ИМ) на 100 тыс. населения. Инфекционным мононуклеозом преимущественно болеют дети: их доля в суммарной заболеваемости достигает 65-80 % [2, 3, 4, 5] Исключение составляют дети первых 6-7 месяцев жизни, защищенные материнскими антителами [1].

Цель исследования. Установить клинико-лабораторные аспекты течения инфекционного мононуклеоза у детей.

Материалы и методы исследования. Проведен ретроспективный анализ 84 историй болезни детей обоих полов (63% мальчиков, 37% девочек) в возрасте от 10 месяцев до 12 лет, находившихся на стационарном лечении в ГУЗ "Краевая клиническая инфекционная больница" с января 2016 года по декабрь 2018 года с диагнозом: Инфекционный мононуклеоз. Обработка полученных данных осуществлялась с помощью пакета статистических программ Statistica 6,0 (StatSoft).

Результаты исследований. В ходе исследования прослеживался отчетливый подъем заболеваемости инфекционным мононуклеозом в осенне-зимний период. Было выявлено, что наибольшее число заболевших инфекционным мононуклеозом среди госпитализированных больных наблюдалось в возрастной группе детей старше 3-х лет (58%), на группы в возрасте до 1 года и с 1 до 3 лет пришлось 4% и 38% соответственно. В 100% случаев заболевание протекало в среднетяжелой форме. В клинике преобладали симптомы тонзиллита - 98,2% и лимфоаденопатии - 81%, реже встречались симптомы гепатоспленомегалии - 47,6% и экзантемы - 13%; артралгический синдром представлен не был. Синдром интоксикации в большинстве случаев был значительно выражен, средний показатель температуры тела составил 38,3±0,7 °С, жалобы на вялость предъявляли 62,3% детей, на снижение аппетита - 66,8%. Синдром тонзиллита характеризовался увеличением размеров небных миндалин до 3 степени гипертрофии в 24,8% случаев, с появлением на них обильных, пленчатых налетов - 39,3%. На фоне лечения налеты сохранялись в течение 5,2±0,6 дней. Выраженных изменений в гемограмме у больных не выявлялось, атипичные мононуклеары были обнаружены в 8,7% случаев. Во всех случаях заболевание заканчивалось благоприятно. Среднее количество койко-дней составило 14,2±5,3. В биохимическом анализе крови отмечался синдром цитолиза в 15,5% случаев, в виде повышения показателей АЛТ до 78,4±12,6 Ед/л, АСТ до 65,3±10,7 Ед/л. Методом ПЦР было выявлено течение моноинфекции, вызванной VEB, в 59,5% случаев, CMV - 19,2%, HHV6 - 1,8%, микст инфекции в 19,5 % случаев, из них VEB+CMV - 50,8%, VEB+HSV1,2 - 49,2%. Лечение проводилось противовирусными препаратами: ацикловир - 26%, циклоферон - 74%; следует отметить, что частота назначения антибактериальных препаратов - 82%.

Выводы. Инфекционный мононуклеоз среди госпитализированных больных характеризуется среднетяжелым течением, регистрируясь чаще среди детей старше 3 лет. В этиологической структуре преобладает вирус Эпштейн-Барр, микст-инфицирование вирусами герпеса наблюдается в четверти случаев и протекает с типичной клинической картиной.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Бабаченко И.В. Возрастные особенности и оптимизация диагностики хронических герпесвирусных инфекций у часто болеющих детей / И.В. Бабаченко // Детские инфекции. - 2010. - Т. 3, № 9. - С. 7-10.
2. Баранова И.П. Клинико-лабораторная характеристика гепатита при инфекционном мононуклеозе / И.П. Баранова, Д.Ю. Курмаева // Известия высших учебных заведений. Поволжский регион. Медицинские науки. - 2012. - Т. 22, № 2. - С. 26-31.
3. Боковой А.Г. Герпесвирусные инфекции у детей / А.Г. Боковой. - М.: Медицина, 2008. - 142 с.
4. Курмаева Д.Ю. Клиническая характеристика инфекционного мононуклеоза и сравнительный анализ эффективности лечения противовирусными препаратами: автореф. дис. … канд. мед.наук / Д.Ю. Курмаева. - М., 2013. - 24 с.
5. Педиатрия: нац. рук-во: в 2 т. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. - Т. 2. - 1000 с. - (Национальные руководства).

Емельянов А.С., Емельянова А.Н., Витковский Ю.А.

РОЛЬ ПОЛИМОРФИЗМА ПРОМОТОРНОГО РЕГИОНА G1473C ГЕНА IL-1β В РАЗВИТИИ РЕЦИДИВИРУЮЩЕЙ РОЖИ

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

Известно, что в структуре первичных форм стрептококкозов рожа занимает одно из доминирующих положений (4 место в структуре инфекционной патологии). Заболеваемость в России колеблется от 100 до 250 на 100 тыс. населения в год [1]. Высокая распространенность рожи в популяции, тенденция к формированию рецидивирующего течения после первичного эпизода заболевания, появление трофических, долго незаживающих язв, развитие гнойно-воспалительных осложнений, слоновости, некрозов, абсцессов и др. способствует последующей частичной или полной утрате трудоспособности [2]. В прогнозировании клинического течения рожи не исключается участие генетических особенностей организма, в частности полиморфизма генов некоторых цитокинов, одним из которых является интерлейкин один бета (IL-1β). Наличие нуклеотидной замены в промоторных участках гена IL-1β может сказаться на скорости транскрипции и трансляции кодируемого белка, что в свою очередь приведет к снижению концентрации одноименной молекулы [3].

Цель исследования. Изучение полиморфизма промоторного региона G1473C гена IL-1β у больных рожей и здоровых лиц.

Материалы и методы. В исследование были включены больные рожей (по МКБ - 10 рубрики, А-46) в возрасте от 34 до 52 лет (средний возраст 47,5±3,4 года), 49 мужчин и 55 женщины с локализацией в области лица, верхних и нижних конечностей, эритематозной, эритематозно-буллезной, эритематозно-геморрагической, буллезно-геморрагической формами, первичного и рецидивирующего течения. Диагноз установлен на основании клинико-анамнестических данных согласно классификации В.Л. Черкасова (1986) [4]. По кратности течения заболевания пациенты были распределены на 2 группы: основную (54 пациента с первичной рожей) и группу сравнения (50 пациентов с рецидивирующей рожей). Группу сравнения составили 94 практически здоровых резидента, не имеющих острых и обострения хронических инфекционных заболеваний. По национальной принадлежности все испытуемые являлись русскими, родившимися и проживающими на территории Забайкальского края. В работе с обследуемыми лицами соблюдались этические принципы, предъявляемые Хельсинкской Декларацией Всемирной Медицинской Ассоциации (World Medical Association Declarationof Helsinki) (1964, 2013 - поправки) и Правилами клинической практики в Российской Федерации, утвержденными Приказом Минздрава РФ (от 19.06.2003 г., № 266). Определение SNP генов осуществлялось методом ПЦР с использованием наборов для определения полиморфизмов в геноме человека НПФ "Литех" (мутация 4 интерлейкина 1β) (Москва). Амплификацию фрагментов генов проводили в термоциклере (модель "Бис"-М111, ООО "Бис-Н", Новосибирск). Статистическая обработка полученных данных осуществлялась с использованием пакета программ Statistica 10. При сравнении частот аллелей и генотипов по качественному бинарному признаку применяли критерий χ^2. Отношение шанса события в одной группе к шансу события в другой группе оценивали по величине отношения шансов (OR) с расчетом 95% доверительного интервала (CI95%).

Результаты. В ходе исследования обнаружены все искомые мутации IL-1β (G1473C) в гомо- и гетерозиготном состоянии в соответствии с законом Харди-Вайнберга (p>0,05). Выявлено, что в группе больных рожей встречаемость полиморфных вариантов IL-1β (G1473C) значительно отличалась от контрольной груп-

пы. У пациентов с рецидивирующим течением рожи в 2,3 раза чаще выявлялась минорная аллель Cc частотой 0,553 по сравнению с группой здоровых лиц - 0,239 (χ^2=40,31; p=0,001). В группе больных рожей преобладал гетерозиготный генотип G/C (47,1%) гена IL-1β (G1473C). Распределение генотипов среди здоровых резидентов оказалось следующим: G/G - 59,6%, G/C - 33,0%, C/C - 7,4% (χ^2=35,36; p<0,001).

Исходя из полученных данных о распределении частот, шанс развития рожи возрастает у лиц, несущих минорную аллель C (OR=2,74 [CI95%: 1,61-4,65]) (p=0,0002), носителей гетерозигот G/C (OR=2,29 [CI95%: 1,12-4,70]) и гомозиготного генотипа C/C (OR=3,09 [CI95%: 1,05-9,11]) промотора гена IL1B (G1473C) (p=0,0009). При этом вероятность развития рецидивирующей формы заболевания выше у резидентов, имеющих гомозиготный вариант C/C (OR=3,02 [CI95%: 1,14-8,03]) (p=0,01).

Выводы.

1. Аллель C, генотипы G/C и C/C промотора гена IL1B (G1473C) предрасполагают к развитию рожи.
2. Гомозиготный вариант C/C промотора гена IL1B (G1473C) увеличивает риск развития рецидивирующего течения заболевания.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Емельянов А.С. Современные аспекты прогнозирования рожи [Электронный ресурс] / А.С. Емельянов, А.Н. Емельянова, Ю.А. Витковский // Забайкальский медицинский вестник. - 2018. - № 4. - С. 9-13. - Режим доступа: http://zabmedvestnik.ru/journal/2018/4/2.pdf (дата обращения: 4 февраля 2019 г.).
2. Емельянова А.Н. Рожа (патогенез, особенности течения) / А.Н. Емельянова, Ю.А. Витковский. - Томск: Иван Федоров, 2014. - 132 с.
3. Полиморфизм промотора гена IL1B (G1473C) и его влияние на содержание интерлейкина 1 в крови больных рожей / А.С. Емельянов, А.Н. Емельянова, Б.С. Пушкарёв [и др.] Медицинская генетика. - 2017. - № 8. - 32-35.
4. Черкасов В.Л. Рожа / В.Л. Черкасов. - Л.: Медицина, 1986. - 200 с.

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

НОРОВИРУСНАЯ ИНФЕКЦИЯ У ВЗРОСЛЫХ

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

Актуальность острых кишечных инфекций (ОКИ) не вызывает сомнений, на сегодняшний день они занимают второе место по распространенности среди инфекционной патологии. За последние 10 лет в РФ наблюдается тенденция к росту заболеваемости ОКИ [2], в том числе и вирусной природы. Согласно данным зарубежных и отечественных исследований, их доля в этиологической структуре ОКИ варьирует от 25 до 50 %. Среди выявляемых вирусных агентов ОКИ наиболее распространенными являются норо-, рота- и астровирусы [2]. При этом на долю норовирусной инфекции приходится до 20% всех случаев острого гастроэнтерита. Эпидемиологическими особенностями норовирусной инфекции являются длительное выделение возбудителя из организма больных и вирусовыделителей, особенно у лиц с иммуносупрессией, реализация различных путей передачи (пищевого, водного, контактно-бытового, аэрозольного), высокая контагиозность, зимняя сезонность в странах северного полушария [3]. Также норовирусная инфекция может являться причиной внутрибольничных инфекций, где данному заболеванию подвержены не только пациенты, но и в большей степени медицинский персонал [1].

Цель работы. Рассмотреть клинические случаи норовирусной инфекции у двух взрослых пациентов находившихся на стационарном лечении в ГУЗ "Краевая клиническая инфекционная больница".

Материалы и методы. Проведен ретроспективный анализ стационарной карты двух пациентов, находившихся на лечении в ККИБ с диагнозом "Норовирусная инфекция, средней степени тяжести". Из анамнеза заболевания установлено, что оба пациента при поступлении предъявляли жалобы на повышение температуры до субфебрильных цифр, рвоту в среднем до 5 раз, жидкий стул до 4 раз, заболевание связывали с контактом с общим знакомым, больным острой кишечной инфекцией (ОКИ), имеющим сходную симптоматику. На стационарном лечении пациенты находились 8 койко-дней, за это время отмечалась субфебрильная лихорадка (37,5 °С) в течение 3 дней, метеоризм, грубое урчание в животе, боль в мезогастральной области при пальпации, при этом жидкого стула за все время нахождения в стационаре не отмечалось ни у одного из больных, а наоборот регистрировалась склонность к запорам. Респираторно-катаральный синдром отсутствовал. При лабораторном исследовании в общем анализе крови в одном случае лейкоцитоз до 14 тыс., нейтрофиллез в обоих анализах, в копрограмме без патологических изменений, методом ПЦР обнаружено РНК норовируса. Во время лечения пациенты получали в качестве противовирусной терапии циклоферон по схеме 4 таб. в 1, 2, 4, 6, 8 дни, энтеросорбенты (смекта). На 8 день нахождения в стационаре выписаны в удовлетворительном состоянии.

Выводы.Вирусные диареи, вызываемые норовирусами, характерны как для детей, так и для взрослых,

имеют довольно высокий уровень заразности при контакте. В клинической картине может протекать без ярко выраженных симптомов интоксикации и гастроэнтерита, а респираторно-катаральный синдром отсутствует. Следовательно, учитывая отсутствие яркой, характерной для вирусных диарей, клинической картины, одним из ведущих методов диагностики данного заболевания является исследование методом ПЦР, что в свою очередь значительно повысит уровень диагностики данного заболевания и приведет к назначению адекватной терапии с учетом этиологического фактора.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Норовирусная инфекция на современном этапе: клинические проявления и терапевтические подходы / А.В. Горелов [и др.] // Инфекционные болезни. - 2011. - Т. 9, № 2 - С. 100-105.
2. Вирусные диареи в структуре острых кишечных инфекций у взрослых жителей. Новосибирска [Электронный ресурс] / Д.В. Капустин, Е.В. Жираковская. С.Н. Соколов [и др.] // Медицина и образование в Сибири. - 2016. - № 9. - С. 9. - Режим доступа: https://cyberleninka.ru/article/n/virusnye-diarei-v-strukture-ostryh-kishechnyh-infektsiy-u-vzroslyh-zhiteley-novosibirska.
3. Норовирусная инфекция (обзор литературы) [Электронный ресурс] / Н.И. Хохлова, Д.В. Капустин, Е.И. Краснова [и др.] // Журнал инфектологии. - 2018. - № 10(1). - С. 5-14. - Режим доступа: https://doi.org/10.22625/2072-6732-2018-10-1-5-14.

Калинина Э.Н.[1], Емельянова А.А.[1], Епифанцева Н.В.[1], Бурдинская Ж.С.[2], Тудупова В.И.[1]

АНТИБИОТИКОПРОФИЛАКТИКА -МЕТОД БОРЬБЫ С ГОСПИТАЛЬНОЙ ИНФЕКЦИЕЙ У ПАЦИЕНТОВ ХИРУРГИЧЕСКОГО ПРОФИЛЯ

ФГБОУ ВО "Читинская государственная медицинская академия", Чита, Россия[1]
ГУЗ "Городская клиническая больница № 1", Чита, Росиия[2]

Среди всех инфекционных осложнений, развивающихся у послеоперационных пациентов, на долю инфекций в области хирургического вмешательства (ИОХВ) приходится до 40%, из них 2/3 связаны с областью операционного разреза, а 1/3 затрагивает орган или область, на котором проводилось вмешательство [1], [4]. По данным Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), в зависимости от факторов риска и типа оперативного вмешательства показатели ИОХВ составляют: 13% - после чистых операций, 16% - после условно-чистых, 29% - после контаминированных и 17% - после всех операций. Каждый случай ИОХВ имеет существенную экономическую составляющую, которая выражается в значительных финансовых затратах (снижение результатов оперативного лечения, удлинения времени пребывания больного в стационаре, повышение стоимости лечения). Общеизвестно, что за последние 20 лет профилактическое применение антибиотиков при хирургических вмешательствах спасло больше человеческих жизней, чем любое другое усовершенствование в этой области. Экспериментально и клинически установлено, что рациональная антибиотикопрофилактика (АБП) снижает частоту послеоперационных инфекционных осложнений с 40-60% до 1,5-5% [2, 3]. Под профилактическим применением антимикробных препаратов следует понимать предупреждение послеоперационных инфекционных осложнений путем дооперационного (периоперационного) назначения лекарственных средств, обладающих широким спектром антимикробного действия, охватывающих предполагаемого возбудителя в оперируемом органе и операционной ране и обеспечивающих создание концентрации в тканях, достаточных для подавления инфицирующей микрофлоры. Именно по этим причинам профилактика ИОХВ в предоперационный периоде является одной из актуальных проблем современной хирургии.

Цель исследования. На основании анализа причин и микробиологического пейзажа возникновения ИОХВ оценить эффективность профилактической антибиотикотерапии путем применения наиболее эффективной схемы.

Материалы и методы исследования. Были проанализированы 60 историй болезни пациентов (52% женщин и 48% мужчин, средний возраст которых составлял 50 ±17,4 лет), находившихся на стационарном лечении в хирургическом отделении ГУЗ "Городская клиническая больница № 1". Отбор историй болезни проводился в хронологическом порядке на основании констатации госпитальных гнойно-септических осложнений в окончательном диагнозе и при ретроспективном анализе истории болезни после выписки больного. Анализу подверглись результаты бактериологического исследования различного биологического материала пациентов с определением чувствительности к антибиотикам.

Результаты. Анализ историй болезни хирургических больных показал, что только в 7 случаях (11,7%) чистых операций (струмэктомия и грыжесечение) и 9 случаях (15%) условно-чистых операциях (холецистэктомия, аппендэктомия) антибактериальная терапия не назначалась ни с профилактической, ни с лечебной целью. Во всех остальных случаях (73%) - назначались антибиотики: 5 пациентам (11,4%) антибиотикопрофилактика проводилась по протоколу периоперационной антибиотикопрофилактики (ПАП) цефазолином за 30 минут до операции, утвержденным на заседании комиссии по инфекционному контролю. В

данной группе ИОХВ не было выявлено. У остальных больных антибиотикопрофилактика назначалась после проведенного оперативного вмешательства в среднем на 6 дней из группы полусинтетических пенициллинов и аминогликозидов (ампициллин и гентамицин), причем первое введение препаратов проводилось с момента транспортировки пациента из операционной в палату (в среднем через 30 минут-1 час после окончания операции). Из анализированных историй болезни ИОХВ была выявлена у 15 пациентов (25%). Ведущей микрофлорой, выделяемой из клинического материала (абдоминальная жидкость, раневое отделяемое, плевральная жидкость, содержимое абсцесса, коленная жидкость), является Грам+ микрофлора - 51%, в том числе стафилококки составили 80%, из них золотистый - 61%. Резистентности данной группы микроорганизмов к основным антибактериальным средствам не зарегистрировано. Грам- бактерии представлены в основном кишечной палочкой (42%) и, в меньшей степени, клебсиеллой (24%). В данной группе отмечается устойчивость в 31,6% к цефтриаксону, в 28,9% - к левофлоксацину, в 26,3% - к цефепиму.

Экономический ущерб от превышения койко-дней составил 10217 рублей в месяц.

Выводы. Таким образом, в настоящее время целесообразность антибиотикопрофилактики в хирургии не вызывает сомнения. Но назначение пациенту ПАП, по сравнению с послеоперационной АБП, позволяет до минимума снизить риск развития ИОХВ.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Антибиотикопрофилактика инфекционных осложнений послеоперационных ран при остром аппендиците / М.В. Кукош, Н.К. Разумовский, Д.Л. Колесников [и др.] // Медицинский альманах. - 2012. - № 2 (21). - С.161-164.
2. Воблый И.Н. Интраоперационная профилактика хирургических осложнений при операциях по поводу рака прямой кишки: дис. ... канд. мед.наук / И.Н. Воблый. - Ростов-на-Дону, 2010. - 117 с.: ил.
3. Федоров В.Д. Периоперационная антибиотикопрофилактика в абдоминальной хирургии / В.Д. Федоров, В.Г. Плешков, Л.С. Страчунский // Клиническая микробиология и антимикробная химиотерапия. - 2004. - Т.6, № 2. - С.186-192.
4. Хлебников Е.П. Антибиотикопрофилактика инфекции области хирургического вмешательства в плановой абдоминальной хирургии / Е.П. Хлебников, В.А. Кубышкин // РМЖ, 2003. - Т.11, № 24. - С.1348-1354.

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

ВИРУСНЫЙ ГЕПАТИТ, ВЫЗВАННЫЙ ВИРУСОМ ЭПШТЕЙНА-БАРР

ФГБОУ ВО "Читинская государственная медицинская академия", Чита, Россия[1]
ГУЗ "Краевая клиническая инфекционная больница", Чита, Росиия[2]

Проблемы инфекционной патологии, несмотря на победу над многими инфекциями не потеряли своей актуальности. Практическая значимость познания этиологии и патогенеза инфекционных заболеваний, общих закономерностей их развития обусловлена тем, что инфекционные болезни на протяжении длительного времени занимают третье место по распространенности после заболеваний сердечно-сосудистой системы и онкологической патологии. В настоящее время в России ежегодно регистрируются более 30 млн. больных инфекционными болезнями, причем характерно изменение спектра инфекционных возбудителей (вирусная этиология преобладает над бактериальной) [2]. Всемирная организация здравоохранения (ВОЗ) объявила 21 век столетием вирусов, причем инфицирование вирусом герпеса по частоте уступает только острым респираторно-вирусным инфекциям (ОРВИ) и гриппу. В России за последние 5 лет заболеваемость герпесвирусными инфекциями (ГВИ) увеличилась более чем в 2 раза, общее число больных составляет 18 млн. человек. Однако эти цифры - только вершина айсберга, поскольку полиморфизм клинических проявлений разнообразен, и часто больные с ГВИ проходят с другими диагнозами [2]. Наиболее широко распространены в клинической практике лабиальный герпес (чаще вызывается Herpessimplex I), опоясывающий лишай (Herpeszoster) и генитальный герпес (чаще вызывается Herpessimplex II); в трансплантологии и гинекологии часто встречаются заболевания и синдромы, вызванные цитомегаловирусом (Cytomegalovirus). Однако о хронической инфекции, вызванной вирусом Эпштейна-Барр (ВЭБ), и ее формах врачи общей практики осведомлены явно недостаточно.

Цель работы. Проанализировать клинический случай редкой формы хронической ВЭБ инфекции - вирусный гепатит, выявить особенности формирования патологии печени, лабораторных исследований, сделать выводы.

Материалы и методы. Использован материал, взятый из истории болезни пациента в возрасте 29 лет, поступившего в инфекционный стационар в 2017 году, с диагнозом: вирусный гепатит. Изучены данные эпиданамнеза, клинико-лабораторные показатели.

Результаты и обсуждение. Заболевание развилось 27.11.17 у пациента 29 лет на фоне длительного переутомления, связанного с совмещением учебы и работы в ночную смену, переохлаждением. Начало

болезни было острым, когда на фоне повышения температуры тела до 38 °С, беспокоила общая слабость, разбитость, головная боль, снижение аппетита, отмечалась однократно рвота съеденной пищей, боли в горле, сухой кашель. Самостоятельно принимал парацетамол и ремантадин, без эффекта. 03.12.17 обратился за медицинской помощью в поликлинику по месту жительства. При осмотре врача выявлены синдром нарушения билирубинового обмена (кожа и видимые слизистые иктеричны) и синдром мезенхимально-клеточного воспаления (гепатоспленомегалия). 05.12.17 пациент направлен в инфекционный стационар с диагнозом острый вирусный гепатит, желтушная форма. При осмотре в приемном отделении - состояние средней степени тяжести, t тела - 37,8 °С, кожные покровы и видимые слизистые умеренно желтушны, на крыльях носа подсыхающие корочки после вскрывшихся герпетических везикулл. Лимфоузлы (подчелюстные, переднешейные и заднешейные) увеличены до 0,5 см, плотноэластической консистенции, безболезненные, не спаяны с окружающими тканями. Слизистая ротоглотки гиперемирована, миндалины увеличены, рыхлые, умеренно гиперемированы, язык обложен бело-серым налетом. В легких дыхание везикулярное, хрипы не выслушиваются. Пульс учащен до 94 в мин., ритмичный, АД 110/70 ммрт.ст. Живот мягкий, умеренно болезненный при пальпации в правом подреберье, отмечалось увеличение печени и селезенки. Размеры печени по Курлову 10*9*7.

Из лабораторных анализов обращали на себя внимание лейкоцитоз, лимфоцитоз ускорение СОЭ. В биохимических анализах крови отмечались увеличение общего билирубина (36,4 мкм/л) за счет прямой фракции (25,95 мкм/л), повышение активности трансаминаз (АЛТ - 500 Ед/л, АСТ - 342,5 Ед/л), увеличение щелочной фосфатазы (ЩФ) до1043,4 Ед/л (при норме 270 Ед/л). По данным УЗИ органов брюшной полости - незначительное увеличение размеров печени и селезенки. 06.12.17 были получены отрицательные результаты обследования сыворотки крови на маркеры вирусных гепатитов А, В, С методом иммуноферментного анализа (ИФА). Одновременно, этим же методом в сыворотке крови были выявлены антитела класса IgM и класса IgG к капсидному антигену (VCA) вируса Эпштейна-Барр (ВЭБ). При вирусологическом исследовании (в динамике) методом полимеразной цепной реакции (ПЦР) в лейкоцитах периферической крови была обнаружена ДНК ВЭБ.

Больному был выставлен диагноз: Хроническая приобретенная Эпштейнан-Барр вирусная инфекция, активная фаза, ЭБВ - ассоциированный гепатит; антитела к ВЭБ класса IgM к капсидному антигену (+), антитела к ВЭБ класса IgG к капсидному антигену (+), ДНК ВЭБ методом ПЦР(+).

Однажды попав в организм, ВЭБ остается в нем навсегда и проявляет себя в момент ослабления иммунитета. Одним из индикаторов того, что ВЭБ находится в активной стадии, является Эпштей-Барр вирусный гепатит [1]. Заболевание изменяет клетки печени, нарушая ее работу. Диагностика недуга затруднена, так как симптомы во многом схожи с другими вирусными гепатитами. Но, в отличие от других вирусных гепатитов, при ВЭБ гепатите отсутствует цикличность заболевания, нет продромального периода, текущая герпесвирусная инфекция часто имеет маску и является кофактором ОРВИ, что и наблюдалось у нашего пациента, который в связи с появившимся катарально-респираторным синдромом принимал ремантадин.

Визитной карточкой Эпштейн-Барр вирусного гепатита является желтуха на фоне лихорадки, повышение уровня трансаминаз, активности ЩФ, гепатолиенальный синдром. Синдромокомплекс гепатита протекает на фоне синдрома тонзиллита, лимфоаденопатии (увеличения двух и более групп лимфатических узлов) [3].

Достоверные лабораторные методы ИФА и ПЦР позволили подтвердить диагноз. Установлено, что специфические АТ VCA (капсидные) IgM появляются в острой фазе заболевания или в период реактивации. Спустя 1,5 месяца АТ VCA (капсидные) IgM как правило исчезают [4].

Выводы. Таким образом, клинические наблюдения и лабораторные исследования позволили подтвердить, что хроническая Эпштейна-Барр вирусная инфекция с реактивацией клинически манифестировала как острый вирусный гепатит.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Боковой А.Г. Острый гепатит, вызванный Эпштена-Барр вирусом / А.Г. Боковой, О.В. Лория// Детские инфекции. - 2008. - № 3. - С. 24-30.
2. Исаков В. А. Герпесвирусные инфекции человека: рук-во для врачей / В.А. Исаков, Е.И. Архипова, Д.В. Исаков; под ред. В. А. Исакова. - 2е изд., перераб. и доп. - СПб.: СпецЛит, 2013. - 670 с
3. Клинические формы хронической Эпштейна-Барр-вирусной инфекции: вопросы диагностики и лечения / И.К. Малашенкова, Н.А. Дидковский, Ж.Ш. Сарсания [и др.] // Лечащий врач. - 2003. - № 9. - С. 32-38.
4. Кудин А.П. Эта "безобидная" вирус Эпштейна-Барр инфекция. Ч. 3 / А.П. Кудин // Медицинские новости. - 2006. - № 9. - С. 24-30.

Лукин О.А., Меер В.Д.

ИДЕНТИФИКАЦИОННЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ РОДА PROTEUS

БГСХА, "Белорусская Государственная Сельскохозяйственная Академия", Горки, Республика Беларусь

На сегодняшний день круг потенциально патогенных микробов непрерывно расширяется. В связи с этим одной из наиболее распространенных болезней желудочно-кишечного тракта новорожденных животных и животных первых дней жизни в хозяйствах Республики Беларусь является протеоз.

Целью наших исследований явилась идентификация протеоза по его ферментативным свойствам.

Методы исследования. Для проведения ферментативных исследований были проведены следующие диагностические мероприятия: первым диагностическим признаком, позволяющим отнести выделенные штаммы к роду Proteus, явилась способность культур дезаминировать фенилаланин. Использовалась специализированная среда (среда Вильсона-Блера). В последующем на данную среду высевали 127 изолятов культур. Через 1-2 суток на выросшие культуры наносили 10-12 капель 10%-ного раствора хлорного железа ($FeCl_3$ CH_2O). Спустя 2-3 минуты из исследуемых 127 изолятов 52 штамма окрасились в зелено-синий и зелено-голубой цвет. В остальных пробах цвет среды не изменялся. Другим диагностическим признаком, позволяющим основанием отнести выделенные штаммы к роду Proteus была положительная реакция с метилротом и отрицательная реакция Фогеса-Проскауэра. Для постановки данной реакции к 2,5 $см^3$ культур бактерий (127 изолятов) добавляли вначале 1 мл 6%-ного спиртового раствора α-нафтола, а затем 0,4 $см^3$ 40%-ного водного раствора КОН. Пробирки тщательно встряхивали и спустя 3-5 минут учитывали результат. При наличии в культуре ацетилметилкарбинола (pH среды было ниже 5,0) она окрашивалась в розовый цвет (положительная реакция). Окраска культуры в желтый цвет свидетельствует об отрицательной реакции. При сомнительной реакции (pH выше 6,0) культура окрашивалась в светло-оранжевый цвет. Изолированные нами 52 культуры окрашивались в розовый цвет, в то время как другие культуры приобретали желтую окраску. Третьим диагностическим признаком, послужившим основанием отнести выделенные штаммы к роду Proteus, была способность образовывать сероводород. Исследования проводили методом укола в столбик агара и штрихами по скошенной поверхности сред Крумвиде-Олькеницкого и Клиглера. Агар Клиглера предназначен для конкретной идентификации рода Proteus, по его способности образовывать сероводород. Заключительная (четвертый диагностический признак) и окончательная идентификация осуществлялась по ферментативной активности культур рода Proteus (P. mirabilis и P. vulgaris). Для этого использовали классический метод инокуляции культуры в пробирки, содержащие субстраты и индикаторы. Для сравнения апробировали систему индикаторных бумажек (СИБ) и планшетную тест-систему.

Полученные результаты. 1. Род Proteus дезаминировал фенилаланин. Из 127 изолятов 52 штамма окрашивались в зелено-синий и зелено-голубой цвет. Это послужило одним из основных подтверждений, что выделенные микроорганизмы (52 штамма) относятся к роду Proteus. 2. Род Proteus давал положительную реакцию с метилротом и отрицательную реакцию с Фогесом-Проскауэром. Из 127 изолятов 52 культуры окрашивались в розовый цвет, в то время как другие культуры приобретали желтую окраску. Это послужило одним из основных подтверждений, что выделенные микроорганизмы (52 штамма) относятся к роду Proteus. 3. Род Proteus образовывал сероводород. Из 127 изолятов 52 культуры способны образовывать сероводород. Это послужило одним из основных подтверждений, что выделенные микроорганизмы (52 штамма) относятся к роду Proteus. 4. Род Proteus не ферментировал лактозу, арабинозу, не обладал декарбоксилазой лизина, дегидролазой аргинина и не утилизировал малонат.

Выводы. Таким образом, было изолировано 127 изолятов, из которых наиболее часто выделялись бактерии рода Proteus (52 штамма - 40,9%), которые были подвергнуты ферментативному и идентификационному исследованиям. На основании изучения биохимических свойств 52 изолята протея (род Proteus) были отнесены: А. 14 (27,0%) штаммов - к Proteusvulgaris.Б. 38 (73,0%) штаммов - к Proteusmirabilis.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Лавровская В.М. Методические рекомендации по применению системы индикаторных бумажек (СИБ) для идентификации энтеробактерий / В.М. Лавровская, К.Я. Соколова, Н.В. Залеских. - М., 1989. - С. 1-4.
2. Литвин В.Ю. Случайный паразитизм микроорганизмов / В.Ю. Литвин // Журн. микробиол. - 1992. - № 1. - С. 52-55.
3. Тимаков В.Д. Микробиология: учебник / В.Д. Тимаков, В.С. Левашев, Л.Б. Борисов. - 2-е изд., перераб. и доп. - М.: Медицина, 1983. - 512 с.: ил.

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

КЛИНИКО-ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ САЛЬМОНЕЛЛЕЗНОЙ ИНФЕКЦИИ В ЗАБАЙКАЛЬСКОМ КРАЕ

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

Сальмонеллезы (Salmonellosis) - это инфекционные заболевания, вызываемые многочисленными серотипами бактерий рода Salmonella, характеризующиеся разнообразными клиническими проявлениями от бессимптомного носительства и легких форм гастроэнтеритов до тяжелых генерализованных форм болезни, протекающих с резко выраженной интоксикацией и длительной лихорадкой: тифоподобная, септикопиемическая формы. В большинстве случаев заболевание протекает с поражением желудочно-кишечного тракта в виде гастроинтестинальных форм: гастритической, гастроэнтеритической, гастроэнтероколитической. Наиболее частым проявлением гастроинтестинальных форм болезни является сальмонеллезный гастроэнтерит - до 85% всех случаев. Основной путь заражения при сальмонеллезе - алиментарный, обусловленный употреблением в пищу сырых или недостаточно термически обработанных контаминированных мясных продуктов. В последние годы во многих странах наблюдается рост заболеваемости сальмонеллезом, связанный с распространением возбудителя через мясо птицы и яйца. Периодически регистрируются вспышки сальмонеллеза в лечебных учреждениях, преимущественно в домах и детских отделениях, вызванные антибиотико-устойчивыми штаммами сальмонелл и приводящие к летальным исходам. Этот вариант сальмонеллеза приобрел черты госпитальной инфекции с контактно-бытовым механизмом передачи возбудителя через руки ухаживающих за детьми лиц, постельное белье и предметы ухода. Допускается и аэрогенный путь заражения, однако эпидемиологически он менее значим. Сальмонеллез регистрируется как в виде групповых вспышек, так и в виде спорадических случаев [1].

Цель исследования. Проанализировать и изучить клинико-эпидемиологические особенности течения сальмонеллеза среди жителей г. Чита за 2015-2017 гг на примере пациентов, находившихся на лечении в ГУЗ "Краевая клиническая инфекционная больница" (ККИБ).

Материалы и методы. Проведен ретроспективный анализ 26 историй болезни пациентов, находившихся на лечении в ККИБ, за период 2015-2017гг. Статистическая обработка данных проводилась с помощью пакета программ Excel.

Результаты. В 2017 году сохранилась тенденция к снижению заболеваемости сальмонеллезом, показатель заболеваемости составил 22,02 на 100 тыс. населения, среднемноголетнее значение за предыдущий 10-летний период - 32,9. Сероваровый пейзаж сальмонелл, выявляемых из клинического материала на протяжении последних 6 лет, остается относительно стабильным, 77-84% клинических изолятов в данный период времени составляли S. Enteritidis, 5,2-8,9% - S. Typhimurium. По данным ФБУЗ ЦНИИЭ Роспотребнадзора по г. Чита, в 2017 году сохранялась высокой доля антибиотикорезистентных изолятов сальмонелл. Резистентность к антибактериальным препаратам выявлялась в среднем у 58,5% изолятов. Наименьшую распространенность резистентность имела среди изолятов S. Enteritidis - 47,5%. Среди S. Typhimurium резистентность регистрировалась у 68,8% изолятов, в том числе к двум и более препаратам - у 50,0% [2].

Были проанализированы клинические и эпидемиологические особенности течения сальмонеллезной инфекции у больных, находившихся на лечении в ГУЗ Краевая клиническая инфекционная больница за период 2015-2017 гг. За анализируемый период на лечении в стационаре находилось 26 взрослых пациентов с бактериально подтвержденной кишечной инфекцией, при этом диагноз "сальмонеллез, гастроинтестинальная форма" встречался в 80% случаев. Возраст больных колебался от 14 до 75 лет. Выявлено, что среди заболевших сальмонеллёзом, превалировали лица трудоспособного возраста: от 21 до 60 лет (60%), 25% случаев зарегистрировано в группе от 18 до 20 лет, 10 % - в группе от 14 до 18 лет, 5% - в группе от 61 до 75 лет. Подъем заболеваемости зафиксирован в весенне-осенний период, преимущественно осенью, что составило 55%, в то время как на весну и лето пришлось 20% и 25% соответственно.

Ведущим путем распространения сальмонеллезной инфекции среди пациентов ККИБ в 2015-2017 гг., как и в предыдущие годы, оставался пищевой. Распространение инфекции контактно-бытовым путем имело место преимущественно в семьях. При анализе факторов передачи инфекии было установлено, что на долю мясных полуфабрикатов приходилось 62,5%, поставляемых на продовольственный рынок края как местными птицефабриками, так и завозимых из других регионов РФ. Также в передаче сальмонеллезной инфекции имели значение такие факторы, как молокопродукты (25%), блюда из яиц (12,5%). Наиболее часто заболевшие сальмонеллезом указывали на факт употребления мяса и мясных продуктов, приготовленных в организациях общественного питания и в домашних условиях, молочных и полукопчёных колбас, молока пастеризованного и сметаны промышленного производства, творога частного приготовления. Учитывая, что основным фактором риска по заболеваемости сальмонеллезом населения Забайкальского края является неблагополучная эпизоотическая обстановка на птицефермах и фермерских хозяйствах среди животных, решающее значение в профилактике сальмонеллеза имеет организация совместного надзора санитарно-ветеринарной и санитарно-эпидемиологической служб.

При бактериологическом исследовании кала получены следующие результаты: S. enteritidis обнаружена в 60%, S. typhimurium - 40%. Большая часть пациентов госпитализирована на 1-3 сутки от начала заболевания (56%). Количество проведенных койко-дней в среднем составило 8,55. В клинической картине с одинаковой частотой можно отметить выраженность синдрома гастроэнтерита (жидкий стул, боли в животе, тошнота и рвота) и синдрома интоксикации (повышение температуры, общая слабость, головные боли, снижение аппетита). Среди всех госпитализированных 75% составили пациенты со средней степенью тяжести, 20% - с легким течением и тяжелое течение - в 5% случаев.

Выводы. Таким образом, выявлено, что у пациентов, находившихся на лечении в ГУЗ "ККИБ" г. Читы, Забайкальского края, за период 2015-2017 гг преобладал сальмонеллез, вызванный S. enteritidis. Основным путем передачи являлся пищевой путь, факторами передачи - мясные и молочные продукты. Пик заболевания отмечался в осенний период. В клинической картине преобладали синдромы гастроэнтерита и интоксикации с одинаковой частотой, преимущественно средней степени тяжести.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Богуцкий М.И. Сальмонеллезная инфекция / М.И. Богуцкий // Журнал ГрГМУ. - 2011. - № 1. - С. 7.
2. О состоянии санитарно-эпидемиологического благополучия населения в Российской Федерации в 2017 году: государственный доклад. - 125 с.

Попова Н.Г.[1], Доровская Е.Н.[2], Бурцева Т.А.[2], Федорова О.В.[2]

ПОРАЖЕНИЕ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ У НЕДОНОШЕННЫХ ДЕТЕЙ, ВЫЗВАННОЕ ВИРУСОМ ГЕРПЕСА III ТИПА

ФГБОУ ВО Читинская государственная медицинская академия[1], ГБУЗ ЗКПЦ[2], Чита, Россия

В структуре заболеваемости недоношенных детей последние годы преобладают внутриутробные инфекции, обусловленные как несостоятельностью иммунной системы, так и ростом инфекционной патологии у женщин. В последние годы среди возбудителей внутриутробных инфекций стал диагностироваться возбудитель ветряной оспы ВГ III типа.

Цель исследования. Изучить особенности органных поражений при врождённой инфекции, обусловленной вирусом варицелла-зостеру недоношенных детей.

Материалы и методы. В течение 2013-2018 гг. в отделениях реанимации и патологии новорожденных ГБУЗ ЗКПЦ г. Читы был проведен ретроспективный анализ историй развития 7 недоношенных детей гестационного возраста 28-36 недель. Диагноз врожденной ветряной оспы был выставлен на основании анамнеза, клинической симптоматики, результатов полимеразной цепной реакции и иммуноферментного анализа.

Результаты и их обсуждение. При врожденной ветряной оспе в 100% диагностировался синдром экзантемы, однако генерализованная сыпь отмечалась у 1 ребенка, что, вероятно, обусловлено ранним подключением этиотропной терапии. Особенностью врождённой ветряной оспы у недоношенных детей является поражение центральной нервной системы с развитием инсультов (96%). Нарушения кровотока чаще затрагивали бассейны средне-мозговой артерии (СМА) у 58% детей и передней мозговой артерии (ПМА) у 42% новорожденных, что обусловлено тропностью вируса варицелла-зостер к крупным кровеносным сосудам в головном мозге с развитием в них воспаления. В сосудах появлялись рубцы, что приводило к их сужению, нарастание RI с нарастанием ишемии и развитием клинических проявлений. Особенностью клинической картины явилось позднее развитие симптомов при диагностированных допплерографических изменениях у 60% детей. У 40% недоношенных ветряночные инсульты были клинически "немые". В клинике преобладал судорожный синдром, развивающийся через 3-5 суток, после диагностированных допплерографических изменениях, приступы апноэ центрального генеза, нарастание диффузной мышечной гипотонии. Все пациенты получали комплексную терапию, направленную на коррекцию нарушений дыхания и работы сердечно-сосудистой системы, улучшение перфузии мозговой ткани. Обращало внимание, что только подключение ацикловиротерапии сопровождалось нивелированием как клинической, так и допплерографической картины.Всем детям исключались другие причины неонатальных инсультов, проводился спектр обследований, доступный в ГБУЗ ЗКПЦ: общий анализ крови + тромбоциты; коагулограмма, Д-димер; КЩС, лактат; гомоцистеин; НСГ, доплерография

Выводы. Внутриутробная инфекция, вызванная вирусом варицелла-зостер, у недоношенных детей все чаще протекает с вовлечением в патологический процесс церебральных сосудов, что создает предпосылки к неблагоприятному прогнозу у таких пациентов в дальнейшем и требует длительного наблюдения узких специалистов в последующем.

Попова Н.Г.[1], Доровская Е.Н.[2], Куприянова М.В.[2], Чернышова Е.С.[2]

ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ЦИТОМЕГАЛОВИРУСНЫХ КАРДИТОВ У НЕДОНОШЕННЫХ ДЕТЕЙ

ФГБОУ ВО Читинская государственная медицинская академия[1],
ГБУЗ ЗКПЦ[2], Чита, Россия

В структуре заболеваемости недоношенных детей преобладают внутриутробные инфекции (75%), связанные как с незрелостью иммунной системы, так и инфицированностью женщин. Лидирует среди врождённых инфекций цитомегаловирус. Особенностью течения врожденной цитомегалии в последние годы стало вовлечение в инфекционный процесс сердечно-сосудистой системы.

Цель исследования. Изучить особенности поражения сердечно-сосудистой системы при врождённой цитомегалии у недоношенных детей.

Материалы и методы. В течение 2014-2017 гг. в отделениях реанимации и патологии новорожденных ГБУЗ ЗКПЦ г. Читы был проведен ретроспективный анализ историй развития 97 недоношенных детей гестационного возраста 26-32 недели. Диагноз цитомегаловирусной инфекции был выставлен на основании клинической симптоматики, результатов полимеразной цепной реакции и иммуноферментного анализа. Всем детям в динамике проводились ЭКГ, ЭхоКГ с доплерографией, биохимическое исследование крови с определением уровня белков воспаления, кардиоспецифических ферментов.

Результаты и их обсуждение. В последние годы отмечается тенденция к росту частоты сердечно-сосудистой патологии - специфический кардит был диагностирован у 57,2% недоношенных детей с внутриутробной цитомегаловирусной инфекцией. Клинически и инструментально кардиомегалия была диагностирована у 100% детей, причем в 64% случаев имело место постепенное нарастание размеров сердца в позднем неонатальном периоде. Аускультативно преобладало ослабление I тона у 86,6% детей. Лидировала тахикардия в 81,4%, брадикардия отмечалась в 5,1% случаев. У глубоко недоношенных детей первым признаком кардита были аритмии в 96%. На ЭКГ диагностировались нарушения ритма у 93% детей, нарушение процессов реполяризации миокарда в 100%. Для глубоко недоношенных детей характерным признаком было удлинение интервала QT (92%). По данным биохимического анализа крови значимое повышение СРБ и повышение уровня ЛДГ1/ЛДГ2 выше 1 отмечалось в 100%. Застойная сердечная недостаточность имела место у 96% детей. У 23% недоношенных детей был диагностирован первичный инфекционный аортит с расширением границ сердца влево. Ослабление II тона на аорте аускультировалось в 76%, диастолический шум, обусловленный развитием аортальной недостаточности, - в 67%, систолический шум, связанный с сужением клапанов аорты полипозными разрастаниями с последующим формированием аортального стеноза (33%).

Выводы. ЦМВ является причиной развития миокардита наряду с другими вирусами. Ранняя диагностика и этиотропное лечение позволяет избежать развития дилятационной кардиомиопатии в более старшем возрасте.

Попова Н.Г.[1], Доровская Е.Н.[2], Туранова М.А.[2], Рябинина М.А.[2]

ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ЦИТОМЕГАЛОВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ У ГЛУБОКО НЕДОНОШЕННЫХ ДЕТЕЙ

ФГБОУ ВО Читинская государственная медицинская академия[1],
ГБУЗ ЗКПЦ[2], Чита, Россия

Актуальность. Глубоко недоношенные дети с экстремально низкой массой тела при рождении формируют до 75% заболеваемости и смертности. В структуре их заболеваемости преобладают внутриутробные инфекции, связанные как с незрелостью иммунной системы, так и инфицированностью женщин. Лидирует среди врождённых инфекций последние годы цитомегаловирусная инфекция.

Цель исследования. Изучить особенности органных поражений при врождённой цитомегалии у глубоко недоношенных детей.

Материалы и методы. В течение 2014-2017 гг. в отделениях реанимации и патологии новорожденных ГБУЗ ЗКПЦ г. Читы был проведен ретроспективный анализ историй развития 54 глубоко недоношенных детей гестационного возраста 26±1 неделя, родившихся с весом 609±43 г. Диагноз цитомегаловирусной инфекции был выставлен на основании клинической симптоматики, результатов полимеразной цепной реакции и иммуноферментного анализа.

Результаты и их обсуждение. При врождённой цитомегаловирусной инфекции чаще всего отмечалось поражение желудочно-кишечного тракта (70,3%). Лидировал внутрипечёночный холестаз 89,4% (34 ребенка), в 52,6% (20 детей) случаев был диагностирован гепатит с цитолитическим компонентом. Поражение головного мозга (субэпендимальные многокамерные кисты, прогрессирующий гипертензионно-гидроцефальный синдром) и поражение мочевыводящей системы (острый первичный тубулоинтерстициальный

нефрит) встречались у детей в равной степени (51,8%). Отмечается тенденция к росту частоты сердечно-сосудистой патологии - специфический кардит был диагностирован у 38,9% глубоко недоношенных детей. Поражение глаз в виде ретинопатии было отмечено у 8 детей (14,8%), однако оно в большей степени имело мультифакториальное происхождение.

Выводы. Внутриутробная инфекция цитомегаловирусной этиологии у глубоко недоношенных детей протекает с вовлечением в патологический процесс жизненно важных органов и систем, что создает предпосылки к неблагоприятному прогнозу у таких пациентов в дальнейшем и требует длительного наблюдения узких специалистов в последующем.

Хохлова З.А., Гилёва Р.А., Николаева Н.А., Середа Т.В.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА ОСТРОГО НАРУШЕНИЯ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ С НЕЙРОИНФЕКЦИЯМИ У ВИЧ-ИНФИЦИРОВАННЫХ ПАЦИЕНТОВ

Новокузнецкий государственный институт усовершенствования врачей - филиал ФГБО ДПО РМАНПО Минздрава России

Пациенты с ВИЧ-инфекцией относятся к группе высокого риска инсульта [1]. У людей, заражённых ВИЧ, нервная система подвергается вирусной атаке в 80-90% случаев, даже если кровь и другие органы и системы ещё не задеты болезнью. ВИЧ поражает глиальные клетки мозга - астроциты, олигодендроциты, эндотелиальные клеткисосудистых сплетений оболочек головного мозга и эпендимы желудочков, несущие CD4-рецепторы. По мере прогрессирования иммунодефицита актуализируются оппортунистические инфекции (туберкулез, криптококкоз, токсоплазмоз, ЦМВ и др.) и опухоли, способные вызвать поражение ЦНС [1, 2, 3, 4]. В практике неизбежно возникают трудности клинической диагностики и дифференциальной диагностики инфекционных и сосудистых нарушений (инсультов, инфарктов мозга) у данной категории больных в момент обращения в стационар. При этом своевременность оказания специализированной медицинской помощи имеет определяющее значение в прогнозе заболевания.

Приводим собственные случаи диагностики ОНМК при ВИЧ-инфекции.

Наблюдение 1. Больной Ж., 31 год. Поступил в инфекционный стационар 04.05.2016 с жалобами на головную боль, тошноту, рвоту, плохое самочувствие, ограничение движений в левой руке и левой ноге. Ухудшение состояния отмечается в течение 2-х дней: головная боль, "пустой" взгляд, не всегда адекватное поведение. В анамнезе - употребление в/в наркотиков в течение 11 лет. ВИЧ-инфекция с 2011 г., не наблюдался. Жена ВИЧ-инфицирована, на ВААРТ. С 20.03 по 13.04.2016. лечился стационарно по поводу инфекционного эндокардита стафилококковой этиологии с поражением аортального клапана, 2-сторонней пневмоцистной пневмонии, ВИЧ-ассоциированного энцефалита с левосторонним гемипарезом. Саркома Капоши? Хронический вирусный гепатит С. Статус при поступлении: сознание сохранено, на вопросы отвечает правильно, однако путает даты. Ригидность мышц затылка 1,5 п/п, положителен с-м Кернига с обеих сторон. Брюшные рефлексы не вызываются. В позе Ромберга неустойчив, отклоняется влево. Левосторонний гемипарез. Выставлен предварительный диагноз: ВИЧ-инфекция 4В, ВИЧ-ассоциированный менингоэнцефалит с левосторонней гемиплегией. Гемограмма: СОЭ- 11 мм/ч; Нв- 89 г/л; Л- 7,5х109 л; э 0; п- 15; с - 58; л- 22; м- 5; Тр.- 272х 109 л. СД4 - 51 кл. КУМ не обнаружены. СМЖ: цитоз- 2/мкл, белок- 0,033 г/л, эр.- большое кол-во, лим - 1, нейтр - 5. СКТ ГМ от 05.05.16: острое субарахноидальное кровоизлияние. Кистозно-глиозные изменения в правых лобной и теменной долях. Участки энцефаломаляции в правой височной доле и правом полушарии мозжечка (вероятнее поствоспалительного генеза). Внутренняя открытая (арезорбтивная) гидроцефалия как косвенный признак менингита. 06.05 (через 2 суток) пациент переведен в неврологическое отделение.

В данном случае диагноз ОНМК был установлен по результатам исследования спинномозговой жидкости и СКТ ГМ. Заболевание развилось на фоне ВИЧ-ассоциированного поражения головного мозга по типу энцефалита с левосторонней гемиплегией.

Наблюдение 2. Больной П., 37 лет, госпитализирован в инфекционную больницу 19.12.2016 с жалобами на лихорадку, головную боль, неадекватность поведения, сонливость. Заболел 12.12.16: появилась интенсивная головная боль, неадекватность поведения, пространственная дезориентированность, возбуждение, бессонница, отказ от еды. Температуру измерили только в день поступления. В анамнезе жизни: инвалид 1 группы (ХПН, состояние после трансплантации почки), ГБ, ХГС (с 17 лет), эзофагит, рефлюкс-гастрит, атеросклероз аорты, разрыв аневризмы брюшной аорты (инфраренального отдела). Перенес паротитный менингит. ВИЧ-инфекция диагностирована в 2014 г. (CD4 387 кл., ВН 16 тыс.), в СПИД-центре не наблюдается. Объективно: состояние тяжелое, t- 38°С, Р- 98 в мин., ЧД - 24 в мин., АД - 80/60 ммрт.ст. Сознание сохранено, положение вынужденное. Грубая ригидность мышц затылка, положительны симптомы Бруздзинского, Кернига. Очаговой симптоматики не выявлено. Предварительный диагноз: ВИЧ-ассоциирован-

ный менингоэнцефалит? Субарахноидальное кровоизлияние? Гемограмма: СОЭ - 35 мм/ч, Л - 12,9х 10^9 л, п-16, с- 49, л- 26, м 9, Эр - 4,15х 10^{12} л, Тр- 182х 10^9 л, Время св.крови - 4 мин 25 сек. ПТИ - 66%. СМЖ: розово-оранжевого цвета, давление повышено, цитоз- 357/мкл, эр.- до 40 п/зр, Л - 21%, Н- 79%, Панди 3+, глюкоза-3,12, белок- 0,99 г/л; посев на флору отриц., ПЦР на CMV, HSV1,2, EBV,C. Neoformans, T. Gondii,Calbicans-отриц. СКТ ГМ: острое внутрижелудочковое кровоизлияние с перивентрикулярным интерстициальным отеком, признаки ВЧГ. В 16:00 (через 2 часа от момента поступления) пациент переведен в отделение ПСО с диагнозом: ЦВБ, ОНМК. Геморрагический инсульт в виде внутрижелудочкового кровоизлияния справа. Вторичный менингоэнцефалит. ВИЧ-инфекция. ХПН.

У пациента ОНМК развилось на фоне атеросклероза сосудов, возможно, ВИЧ-обусловленного васкулита, осложнилось вторичным менингитом.

Таким образом, у ВИЧ-инфицированных больных с остро возникшей неврологической симптоматикой необходимо проведение диагностической люмбальной пункции (при отсутствии противопоказаний) и СКТ (МРТ) ГМ для дифференциальной диагностики ОНМК и нейроинфекции.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Фурсова Л.А. Цереброваскулярные поражения при ВИЧ-инфекции / Л.А. Фурсова, П.А. Синевич// Международный неврологический журнал. - 2017. - № 3 (89). - С. 136-142.
2. Бартлетт Д. Клинические аспекты ВИЧ-инфекции / Д. Бартлетт, Д. Галант, П. Фам. - М.: Р. Валент, 2012. - 528 с.
3. Поражения нервной системы у ВИЧ-инфицированных больных / З.А. Хохлова, Р.А. Гилева, Т.В. Середа [и др.] // Инфекционные болезни. - 2017. - Т. 15, Прил. № 1. - С. 302.
4. HIV infection and stroke: current perspectives and future directions. 09.02.2018 [Electronic resource]. - Access mode: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3460367/.

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

НЕКОТОРЫЕ КЛИНИЧЕСКИЕ И ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ КЛЕЩЕВОГО ЭНЦЕФАЛИТА В ЗАБАЙКАЛЬЕ

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

Клещевой энцефалит - нейроинфекция, характеризующаяся высокой летальностью, грубыми остаточными явлениями и возможностью проградиентного течения.

Клещевой энцефалит остается одной из наиболее социально значимых природно-очаговых инфекций. Несмотря на продолжающееся снижение заболеваемости, эпидемиологическая ситуация по клещевому вирусному энцефалиту (КВЭ) как в целом по России, так и на отдельных территориях остается напряженной [1].

Забайкальский край является одним из наиболее эндемичных по клещевому вирусному энцефалиту (КВЭ). В крае ежегодно регистрируются неоднократные случаи заболевания, достаточно часто наблюдаются тяжелые формы и летальные исходы.

Цель работы. Провести анализ эпидемиологических и клинико-лабораторных особенностей клещевого энцефалита в Забайкалье.

Материалы и методы. Использованы результаты ретроспективного анализа 22 историй болезней. Статистическая обработка полученных результатов осуществлялась с применением пакета программ Microsoft Excel. Диагноз "Клещевой энцефалит" установлен на основании клинико-эпидемиологических и лабораторных данных.

Результаты. В Забайкальском крае первые случаи КВЭ в 2017 году зарегистрированы в третьей декаде апреля. По данным государственного доклада "О состоянии санитарно-эпидемиологического населения в Забайкальском крае" в 2017 г. заболеваемость КВЭ снизилась на 36,2% по сравнению с 2016 г. и составила 2,78 на 100 тыс. населения (30 случаев, в том числе среди детей до 17 лет - 4), что выше среднероссийского показателя в 2,1 раза и ниже на 43,5% показателя по СФО. Лабораторно подтвержден диагноз КВЭ в 83,3% случаев, показатель РФ в 2017 г. составил 93,3%. Зарегистрировано 2 летальных исхода от КВЭ, в том числе у детей до 17 лет - 1 (в 2016 г. - 0; 2015 г. - 2), которые связаны с поздним обращением за медицинской помощью, отсутствием специфической профилактики. Соотношение городского и сельского населения среди заболевших КВЭ остается неизменным и составляет 40,0% и 60,0% соответственно. В возрастной структуре заболеваемости преобладает взрослое трудоспособное население (20-59 лет), на долю которого приходится около 76,7% зарегистрированных случаев. 3,3% заболевших КВЭ относятся к профессиональной группе риска, связанной с лесоводством и охраной лесов от пожаров. Заболеваемость КВЭ выше среднекраевого показателя регистрировалась в 9 районах края, в том числе в Красночикойском (16,43 на 100 тыс. населения), Могочинском (16,14), Шелопугинском (14,13), Петровск-Забайкальском (11,74), Газимуро-Заводском (11,23), Нерчинском (10,97), Сретенском (4,59), Агинском (2,85), Карымском (2,82) районах [2].

Нами были проанализированы клинические и эпидемиологические особенности КВЭ у больных, нахо-

дившихся на лечении в ГУЗ "Краевая клиническая инфекционная больница" за период 2016-2017 гг. За анализируемый период на лечении в стационаре находилось 22 больных клещевым энцефалитом в возрасте от 18 до 75 лет. Выявлено, что среди больных по половому признаку преобладали лица мужского пола - 73%, женского - 27%. Возраст больных колебался от 18 до 76 лет. Установлен пик заболеваемости, который пришелся на конец весны - первую половину лета. У 100% госпитализированных укус клеща произошел в лесном массиве. С профилактической целью противоклещевой иммуноглобулин на догоспитальном этапе был введен 4 пострадавшим. Из общего числа госпитализированных привито от клещевого энцефалита - 6 человек. В среднем от момента присасывания клеща до появления первых клинических проявлений время составило 8-9 дней. Среднее количество койко-дней - 12 ± 2 дня. У 60,1% (15 человек) диагностирована лихорадочная форма заболевания, менингоэнцефалитическая - у 9% (2 человека), у 30,9% (5 больных) стёртая. Клинические проявления интоксикационного синдрома проявлялись следующими симптомами: общая слабость у всех пациентов, озноб - у 72% (16 человек), ломота в мышцах - у 54,6% (12 человек), головная боль - у 36,4% (8 человек). У четырех больных имела место вторая волна лихорадки. Заболевание протекало в средней степени тяжести у 20 больных, что составило 90,1%, у остальных в легкой степени. Тяжелых случаев заболевания за анализируемый период по данным ГУЗ Краевая клиническая инфекционная больница не зарегистрировано.

Выводы. Таким образом, эпидемиологическая ситуация по КВЭ в Забайкальском крае остается относительно стабильной. В ходе исследования выявлено, что клещевой энцефалит у взрослых в крае чаще протекает в средней степени тяжести с выраженным синдромом интоксикации. Среди госпитализированных в ГУЗ "Краевая клиническая инфекционная больница" преобладает лихорадочная форма заболевания. В половой структуре лидируют мужчины. Прослеживается весенне-летняя сезонность заболевания. Для снижения заболеваемости КВЭ необходимо расширение объема проводимых профилактических мер по борьбе с переносчиками инфекции, а также увеличение охвата вакцинацией населения эндемичных территорий региона.

ЛИТЕРАТУРА:

1. О состоянии санитарно-эпидемиологического благополучия населения в Российской Федерации в 2017 году: государственный доклад. - 206 с.
2. Ястребов В.К. Клещевой энцефалит в Сибири: эпидемиология, сочетанные природные очаги / В.К. Ястребов // Дальневосточный Журнал Инфекционной Патологии. - 2007. - № 11. - С. - 108.

К ЮБИЛЕЮ

"Вся гордость учителя в учениках,
в росте посеянных им семян"
Д.И. Менделеев

К 30-летию заведования кафедрой факультетской терапии в Читинской медицинской академии Говориным А.В.

В апреле 2019 года исполняется 30 лет с того времени, когда кафедру факультетской терапии Читинской государственной медицинской академии возглавил профессор, доктор медицинских наук, Заслуженный врач РФ, академик РАЕН Анатолий Васильевич Говорин. С приходом Анатолия Васильевича приоритетным научным направлением кафедры стала кардиология, и были начаты исследования по теме: "Изучение механизмов развития и совершенствование методов диагностики и лечения сердечно-сосудистых заболеваний", которая входила в отраслевую программу Министерства здравоохранения РФ. 13 апреля 1992 года А.В. Говорин успешно защитил докторскую диссертацию "Нестабильная стенокардия: вопросы патогенеза и принципы фармакотерапии с учётом психопатологических расстройств" в Московской медицинской академии им. И.М. Сеченова. Приоритетной научной проблемой кафедры в настоящее время является изучение поражения сердечно-сосудистой системы при заболеваниях внутренних органов. В рамках этой тематики за прошедшие годы защищены 44 диссертационные работы, получено 12 патентов на изобретения, опубликовано более 800 печатных работ, издано 11 монографий. Результаты научных исследований неоднократно обсуждались на российских и международных конгрессах и симпозиумах.

Одним из важнейших научных направлений стало изучение психосоматических взаимоотношений в развитии и прогрессировании сердечно-сосудистой патологии. В докторской диссертации А.В. Говорина показано, что у больных нестабильной стенокардией довольно часто (82,7%) выявляются психопатологические расстройства, представленные чаще всего тревожно-депрессивной симптоматикой, частота и степень выраженности которых зависят от тяжести коронарной недостаточности. Имеющиеся тревожно-депрессивные расстройства существенно усугубляют патогенетические механизмы прогрессирования коронарной недостаточности: развивается синдром нарушения утилизации жирных кислот миокардом, усиливаются атерогенные сдвиги в липопротеинах и увеличивается интенсивность процессов перекисного окисления липидов (ПОЛ) с депрессией антиоксидантной защиты; значительно активируется тромбоцитарное звено гемостаза. Подобные изменения липидов выявлены и у больных нестабильной стенокардией перед операцией аортокоронарного шунтирования (АКШ). У больных нестабильной стенокардией с психопатологическими расстройствами значительно чаще на стационарном этапе развивались грозные осложнения (инфаркт миокарда и летальные исходы).

Применение дифференцированной психофармакотерапии в комплексном лечении больных нестабильной стенокардией, наряду с редукцией психопатологических расстройств, способствовало значительному улучшению клинического течения заболевания и благоприятно влияло на уровень сывороточных липидов, процессы ПОЛ и показатели сосудисто-тромбоцитарного гемостаза. Установлено, что атипичный нейролептик эглонил (сульпирид) обладает самостоятельной антиангинальной активностью и является препаратом выбора у этой категории больных.

Важной задачей стационарного этапа лечения больных нестабильной стенокардией является стабилизация состояния и предупреждение развития инфаркта миокарда и внезапной смерти. Известно, что в развитии дестабилизации стенокардии имеет место формирование динамических стенозов, в основе которых лежат "нестабильная" атеросклеротическая бляшка (часто гемодинамически незначимая), коронароспазм и развитие тромбоцитарных транзиторных агрегатов. В такой ситуации, наряду с клиническими проявлениями коронарной недостаточности, имеет место значительное нарастание эпизодов и безболевой ишемии миокарда, которая выявляется при суточном мониторировании ЭКГ. В условиях прогрессирующей коронарной недостаточности развивается синдром нарушения утилизации жирных кислот, высокий уровень которых оказывает повреждающее действие на кардиомиоциты и, наряду с катехоламинами, свободные жирные кислоты обладают мощным аритмогенным фактором.

Диссертационная работа Чабана С.Н. "Прогностическое значение изменений сывороточных липидов, процессов ПОЛ и результатов холтеровского мониторирования ЭКГ у больных нестабильной стенокардией на стационарном этапе" была посвящена разработке лабораторно-инструментальных критериев прогнозирования ближайших исходов нестабильной стенокардии. Установлена прямая корреляционная связь между суммарной ишемией миокарда и выраженностью изменений сывороточных липидов и процессов ПОЛ у больных нестабильной стенокардией. Предложены лабораторные критерии (коэф. ЖК/глицерин, ЖК/АТФ, малоновый диальдегид//глутатионпероксидаза эритроцитов) и инструментальные (длительность суммарной ишемии), позволяющие прогнозировать клиническое течение и исходы нестабильной стенокардии. Известна особая роль вегетативной нервной системы (ВНС) в регуляции коронарного кровообращения, возникновении спазмов венечных артерий и метаболических процессах в миокарде. Выраженная симпатическая активация ВНС увеличивает риск развития фатальных аритмий; парасимпатические влияния, напротив, обеспечивают противоаритмическую защиту миокарда. При этом психовегетативные взаимоотношения у больных нестабильной стенокардией практически не были исследованы, и этому вопросу посвящена кандидатская диссертация Горбунова В.В. "Патогенетическое значение изменений вариабельности сердечного ритма у больных нестабильной стенокардией с учётом тревожно-депрессивных расстройств". Установлено, что в патогенезе прогрессирования коронарной недостаточности существенная роль принадлежит активации церебрального отдела ВНС, что проявляется высоким уровнем тревожности и большей частотой встречаемости депрессивных расстройств у больных нестабильной стенокардией. Было показано, что неблагоприятные исходы чаще регистрируются у больных с тревожно-депрессивными расстройствами и наиболее низкими показателями вариабельности ритма сердца, а также с относительно высоким уровнем симпатикотонии. Применение психофармакотерапии в комплексном лечении нестабильной стенокардии оказывало благоприятное влияние на психовегетативную регуляцию сердечного ритма и клиническое течение заболевания. По результатам данного исследования был разработан способ прогнозирования ближайших исходов нестабильной стенокардии.

В работе Соколовой Н.А. "Патогенетическое значение поздних потенциалов желудочков, дисперсии интервала QT и вариабельности сердечного ритма у больных нестабильной стенокардией с желудочковыми нарушениями ритма сердца" определены современные неинвазивные электрофизиологические маркеры, позволяющие выделить среди больных нестабильной стенокардией группу риска по развитию фатальных аритмий и, соответственно, провести среди них активные лечебные мероприятия.

Известно, что внезапная смерть у больных ИБС не всегда коррелирует с тяжестью коронарного атеросклероза. Нередко в таких случаях провоцирующим фактором внезапной смерти является алкоголь. В нашей стране проблема злоупотребления алкоголем давно вышла за рамки медицинской; сегодня, по сути, это проблема национальной безопасности страны. Наряду с непосредственным смертельным воздействием (отравления, алкогольные циррозы печени, алкогольная кардимиопатия и энцефалопатия), существует так называемая алкогользависимая смерть (убийства, суициды, травматизм и т.д.).

Проблеме алкогольного поражения сердца были посвящены 4 диссертационные работы: Филев А.П. "Некоторые патогенетические механизмы развития сердечных аритмий при остром алкогольном поражении сердца", Горбунов В.В. "Острое алкогольное поражение сердца: механизмы развития и принципы патогенетического лечения", Зайцев Д.Н. "Патогенетическое значение изменений жирнокислотного состава липидов крови и вариабельности ритма сердца у больных острым алкогольным поражением миокарда", Алексеев С.А. "Патогенетическое значение изменений системы ПОЛ-антиоксиданты и провоспалительных цитокинов у больных острым алкогольным поражением сердца". В данных работах впервые представлены данные суточного мониторирования ЭКГ, изучены параметры вариабельности ритма сердца, морфофункциональные показатели миокарда, ключевые показатели метаболизма сывороточных липидов, энергетический дисбаланс у лиц, поступавших в реанимационное отделение с клинической картиной алкогольной комы. При развитии острого алкогольного поражения сердца уже в первые сутки госпитализации у 12,4% больных регистри-

ровались сложные нарушения сердечного ритма, а в период ацетоальдегидной интоксикации (абстиненции) - у каждого 4-го пациента. Установлена прямая корреляционная связь сердечных аритмий с высоким уровнем жирных кислот и продуктов ПОЛ в сыворотке крови больных с острым алкогольным поражением сердца. В этой связи было патогенетически обосновано применение бета-адреноблокаторов (пропранолола), омега-3-жирных кислот и сеансов ГБО в лечении сердечных аритмий у этой категории больных. Купируя симпатикотонию, имеющуюся у больных с отравлением алкоголем, бета-блокаторы значительно уменьшали содержание жирных кислот и продуктов ПОЛ в сыворотке крови, обладающих аритмогенным действием.

Важнейшей проблемой современной кардиологии является хроническая сердечная недостаточность (ХСН), что связано с существенным увеличением этой категории больных, неблагоприятным прогнозом (5-летняя выживаемость меньше 50%) и значительными затратами на лечение. В последние годы произошли очень серьёзные изменения как в понимании механизмов развития ХСН (ведущая роль диастолической дисфункции левого желудочка), так и в подходах к её лечению (применение бета-адреноблокаторов). И в этой связи является важным изучение метаболических аспектов развития ХСН. В диссертационной работе Молчанова С.Н. "Клиническое значение изменений сывороточных липидов и процессов перекисного окисления липидов при различных морфофункциональных типах сердечной недостаточности у больных, перенёсших инфаркт миокарда", впервые выявлена закономерная связь между энергетическим субстратом кардиомиоцитов (жирные кислоты), макроэргами (АТФ) и морфофункциональными типами постинфарктной сердечной недостаточности. Было установлено, что у больных, перенесших инфаркт миокарда, ремоделирование происходит по гипертрофическому, дилатационному и смешанному морфофункциональному типу. Выявление корреляционных связей между метаболическими изменениями и морфофункциональными типами ХСН обосновало и новые подходы к её лечению (применение бета-адреноблокаторов).

В диссертационной работе Мухи Н.В. "Патогенетические механизмы развития эндотелиальной дисфункции у больных нейроциркуляторной дистонией" приоритетным явилось выявление эндотелиальной дисфункции у данной группы пациентов. Впервые отмечено увеличение содержания десквамированных эндотелиальных клеток в крови пациентов нейроциркуляторной дистонией (НЦД), независимо от типа вегетативного обеспечения; установлено снижение концентрации монооксида азота в крови больных НЦД с преобладанием симпатического тонуса вегетативной нервной системы и повышение его при активации парасимпатической нервной системы. Выявлено нарушение эндотелийзависимой вазодилатации плечевой артерии у больных НЦД с преобладанием тонуса симпатического отдела ВНС и снижение чувствительности плечевой артерии к напряжению сдвига кровотока у пациентов НЦД независимо от преобладания вегетативного тонуса. В ходе проведенной работы было установлено, что НЦД может являться независимым патогенетическим фактором раннего развития артериальной гипертензии и ИБС.

В диссертационной работе Ларёвой Н.В. "Некоторые патогенетические механизмы развития сердечной недостаточности у больных гипертонической болезнью" впервые изучены в логической взаимосвязи особенности циркадных колебаний артериального давления, состояние внутрисердечной гемодинамики и метаболические изменения в миокарде. Показано, что развитие диастолической дисфункции левого желудочка у больных гипертонической болезнью зависит от особенностей циркадных колебаний АД, состояния архитектоники левого желудочка, тяжести клинического течения заболевания, а также от сдвигов в жирнокислотном составе липидов плазмы крови и степени липопероксидации. Полученные данные позволили обоснованно назначать больным с диастолической дисфункцией левого желудочка при гипертонической болезни лекарственные препараты, содержащие ω-3 полиненасыщенные жирные кислоты и антиоксиданты.

В докторской диссертации Филева А.П. "Диастолическая дисфункция левого желудочка у больных гипертонической болезнью: механизмы формирования, ранняя диагностика, патогенетическое обоснование применения бета-адреноблокаторов" впервые у больных гипертонической болезнью проведено комплексное исследование метаболических и кардиогемодинамических показателей, определено их значение в патогенезе диастолической дисфун-

кции левого желудочка, а также обосновано применение β-адреноблокаторов у данной категории больных.

В диссертационной работе Кушнаренко Н.Н. "Патогенетическое значение изменений перекисного окисления липидов и вариабельности артериального давления у больных гипертонической болезнью" показано, что активация процессов ПОЛ является одним из патогенетических механизмов повышенной вариабельности АД при артериальной гипертензии, а наиболее информативным показателем, характеризующим тяжесть клинического течения заболевания, является динамика подъёма АД в ранние утренние часы. Патогенетически обосновано применение ингибиторов АПФ (лизиноприла) у больных гипертонической болезнью и показано их благоприятное влияние на ключевые параметры процессов ПОЛ и вариабельность АД.

На тяжесть клинического течения артериальной гипертензии оказывают влияние многие факторы, среди которых стрессу отводится существенная роль. Выявляемая довольно часто (в 55-70%) тревога и депрессия у больных гипертонической болезнью всегда сопровождается психоэмоциональным напряжением и дисфункцией ВНС, что, соответственно, усугубляет течение заболевания. В свою очередь, на частоту и выраженность психопатологических нарушений у больных гипертонической болезнью, несомненно, влияет и степень повышения АД: развивается сложный порочный круг. В диссертационной работе Козловой О.А. "Патогенетическая взаимосвязь тревожно-депрессивных расстройств, вариабельности ритма сердца и циркадных колебаний артериального давления у больных гипертонической болезнью" раскрыты патогенетические механизмы психосоматических взаимоотношений при гипертонической болезни: выявлены особенности психовегетативной регуляции циркадных колебаний АД и показано негативное влияние тревожно-депрессивных расстройств на регуляцию сердечного ритма и тяжесть клинического течения гипертонической болезни. Обосновано применение современных антидепрессантов в комплексном лечении больных гипертонической болезнью с тревожно-депрессивными расстройствами.

В работе Гончаровой Е.В. "Патогенетическое значение изменений жирных кислот и адениловых нуклеотидов крови больных гипертонической болезнью с сердечной недостаточностью" установлено, что у пациентов гипертонической болезнью, имеющих гипертрофию и диастолическую дисфункцию левого желудочка, развивается синдром нарушения утилизации жирных кислот в миокарде, характеризующийся повышением содержания неэстерифицированных жирных кислот в плазме крови при одновременном снижении уровня глицерина. В результате проведенного исследования раскрыты некоторые патогенетические механизмы формирования сердечной недостаточности у больных гипертонической болезнью и показано, что развитие диастолической дисфункции левого желудочка у данной категории больных зависит от состояния архитектоники левого желудочка, изменений жирнокислотного состава липидов крови и мембран эритроцитов, а также сдвигов в системе АТФ-АДФ-АМФ.

Известно, что заболевания щитовидной железы неблагоприятно сказываются на функциональном состоянии сердца, приводя, зачастую, к развитию диастолической дисфункции левого желудочка и развитию сердечной недостаточности, однако работ, раскрывающих интимные механизмы данных нарушений, до настоящего времени не было. Так, в исследованиях Просяник В.И. "Патогенетическое значение изменений процессов ПОЛ и системы цитокинов у больных с миокардиодистрофией на фоне дисфункции щитовидной железы", Бакшеевой Е.В. "Некоторые патогенетические механизмы формирования сердечной недостаточности при гипо- и гипертиреозе", а также в комплексной работе Серебряковой О.В. "Патогенетические механизмы формирования кардиомиопатии при тиреотоксикозе и гипотиреозе" дана оценка роли метаболических, вегетативных и иммунных механизмов в развитии дисгормональной кардиомиопатии у больных тиреотоксикозом и гипотиреозом. Для ранней диагностики поражения миокарда при тиреотоксикозе и гипотиреозе, а также с целью контроля за эффективностью проводимой терапии показана необходимость проведения комплексного обследования пациентов, включающего эхокардиографическое исследование с определением геометрической модели левого желудочка, анализ маркеров вегетативной дисфункции, определение состояния системы "ПОЛ-антиоксиданты", жирнокислотного состава липидов сыворотки крови и мембран эритроцитов, показателей адениловых нуклеотидов и цитокинового статуса.

Отдельный раздел научных исследований посвящен аспектам женского и мужского здоровья, патогенетическим механизмам сердечно-сосудистых нарушений у женщин в постменопаузе и у мужчин при хроническом простатите.

Так, в серии работ, посвященной женскому здоровью, выполненных Кочковой Т.В. "Патогенетическое значение изменений показателей эндотелиальной функции, сосудисто-тромбоцитарного гемостаза и системы "ПОЛ-антиоксиданты" у женщин с хирургической менопаузой с учетом тревожно-депрессивных расстройств", Переваловой Н.Г. "Патогенетическая взаимосвязь изменений жирнокислотного состава липидов плазмы крови и мембран эритроцитов и состояния кардиогемодинамики у женщин с хирургической менопаузой", а также в работе Ларевой Н.В. "Патогенетические механизмы формирования эндотелиальной дисфункции и миокардиодистрофии у женщин в постменопаузе и возможности их фармакологической коррекции", раскрыты некоторые метаболические, иммунные и электрофизиологические механизмы формирования артериальной гипертензии, нарушения структуры и функции левого желудочка, а также дисфункции эндотелия у женщин в постменопаузе. Показана необходимость проведения всем женщинам в постменопаузе скринингового обследования для выявления психопатологических нарушений и своевременной их коррекции с целью улучшения качества жизни, клинического течения постменопаузального периода и прогноза.

В ходе выполнения докторской диссертации Зайцева Д.Н. "Патогенез сердечно-сосудистых нарушений при хроническом простатите" получены результаты, вносящие существенный вклад в формирование целостного представления о патогенетических механизмах и закономерностях поражения сердечно-сосудистой системы при хроническом простатите, что способствует обоснованию мер первичной профилактики и внедрению новых методов лечения сердечно-сосудистых нарушений у данной категории пациентов. Предложены информативные лабораторно-инструментальные критерии прогнозирования риска раннего развития атеросклероза и диастолической дисфункции левого желудочка у больных хроническим простатитом. Раскрыты патогенетические закономерности развития липидных нарушений, дисфункции эндотелия, формирования патологического суточного профиля артериального давления и диастолической дисфункции левого желудочка у больных хроническим простатитом.

Известно, что острые отравления ядами, обладающими кардиотоксическим эффектом, а также прижигающими жидкостями играют немаловажное значение в патогенезе сердечно-сосудистых расстройств и экзотоксического шока у данной категории больных, однако механизмы данных нарушений практически не изучены. В работах Руцкиной Е.А. "Роль эндотелиальной дисфункции, лимфоцитарно-тромбоцитарной адгезии и сосудисто-тромбоцитарного гемостаза в патогенезе острого отравления уксусной кислотой", Бойко Е.В. "Патогенетическая взаимосвязь кардиогемодинамических и метаболических изменений у больных с острым отравлением уксусной кислотой", а также в комплексной работе Соколовой Н.А. "Патогенез поражения сердечно-сосудистой системы при остром отравлении уксусной кислотой" показано, что поражение сердечно-сосудистой системы с развитием экзотоксического шока при остром отравлении уксусной кислотой является основной причиной смерти этой категории больных. Развивается целый каскад сложных взаимоотягощающих патогенетических механизмов поражения сердечно-сосудистой системы, в основе которых лежит тяжелый химический ожог верхних отделов желудочно-кишечного тракта и массивный гемолиз эритроцитов. Раннее прогнозирование развития экзотоксического шока по несложным лабораторно-инструментальным показателям позволит выявить пациентов с высоким риском развития этого грозного осложнения и своевременно проводить комплекс эффективных лечебных мероприятий.

В работе Суворовой Т.В. "Патогенетическое значение изменений кардиогемодинамических параметров и электрофизиологических параметров при остром отравлении вератрином" установлено, что при остром отравлении вератрином в 53,6% случаев диагностируется нарушение диастолической, и в 42,9% - систолической функции левого желудочка. У этих больных определены особенности процессов ремоделирования миокарда в виде преимущественной дилатации полостей сердца. У всех больных клиническая картина вегетативной дисфункции была связана с преимущественной активацией парасимпатического отдела вегетативной нервной системы, что сопровождалось развитием нарушений ритма сердца, поздними потенциалами желудочков и увеличением дис-

персии интервала QT, что свидетельствует о неоднородности процессов реполяризации миокарда под действием вератрина.

Частое сочетание таких заболеваний суставов, как первичный остеоартроз, подагра и сердечно-сосудистых заболеваний является одной из наиболее актуальных проблем современной медицины, так как уровень смертности от сосудистых катастроф у этой категории больных значительно выше, чем в общей популяции. При этом распространенность артериальной гипертензии и ИБС среди пациентов с заболеваниями суставов составляет более 50%. Вместе с тем клинико-патогенетические взаимоотношения первичного остеоартроза, подагры и сердечно-сосудистых нарушений практически не изучены.

Патогенез сердечно-сосудистых расстройств при первичном остеоартрозе изучался в работе Цвингер С.М. "Клинико-патогенетическое значение изменений некоторых показателей воспаления и сосудисто-тромбоцитарного гемостаза у больных первичным остеоартрозом" и в докторской диссертации Алексенко Е.Ю. "Первичный остеоартроз: клинико-патогенетическая взаимосвязь с артериальной гипертензией и прогнозирование сердечно-сосудистых нарушений". В результате исследований получены новые сведения о некоторых иммунных и сосудисто-тромбоцитарных механизмах формирования эндотелиальной дисфункции и артериальной гипертензии у больных первичным остеоартрозом. Развитие эндотелиальной дисфункции в сочетании с нарушением цитокинового баланса и активацией лимфоцитарно-тромбоцитарного взаимодействия отражают тяжесть течения остеоартроза и позволяют прогнозировать формирование артериальной гипертензии у этой категории больных.

В исследованиях Щербаковой О.А. "Прогностическое значение изменений в крови процессов липопероксидации, содержания неэтерифицированных жирных кислот и адениловых нуклеотидов в развитии кардиогемодинамических нарушений у больных первичной подагрой", Шангиной А.М. "Клинико-патогенетическое значение нарушений сосудисто-тромбоцитарного гемостаза и показателей микроциркуляции у больных первичной подагрой", а также в работе Кушнаренко Н.Н. "Сердечно-сосудистые нарушения у мужчин с подагрой: клинические особенности, механизмы развития, прогнозирование" раскрыты клинико-патогенетические закономерности формирования артериальной гипертензии, нарушения структуры и функции левого желудочка, дисфункции эндотелия и синдрома инсулинорезистентности у мужчин с подагрой. Высокая частота артериальной гипертензии и патологического суточного профиля АД определяют целесообразность более эффективного лечения этой категории больных. Частое развитие морфофункциональных расстройств сердца является обоснованием для проведения эхокардиографического исследования с определением типа ремоделирования ЛЖ и оценки диастолической функции ЛЖ. Установленные изменения жирнокислотного состава липидов мембран эритроцитов с увеличением относительного содержания насыщенных жирных кислот и уменьшением количества ненасыщенных жирных кислот, а также существенным снижением в пуле полиненасыщенных жирных кислот содержания -3 ПНЖК в мембранах эритроцитов обосновывает применение препаратов, содержащих -3 полиненасыщенные жирные кислоты у больных с подагрой.

Также на кафедре были поведены исследования, посвященные изучению патогенеза сердечно-сосудистых нарушений при анемии, сахарном диабете 1 типа, вирусном циррозе печени.

Впервые в работе Гончаровой Е.В. "Анемическое сердце: закономерности развития, диагностика, патогенетическое обоснование терапии" на основании изученных биохимических и кардиогемодинамических параметров, а также клинической картины заболевания у пациентов хронической железодефицитной анемией изучен патогенез развития анемического сердца, разработаны клинические, лабораторные и инструментальные критерии диагностики анемической кардиомиопатии, а также обосновано назначение препаратов железа с целью улучшения метаболических и функциональных нарушений при данной патологии.

В исследовании Переваловой Е.Б. "Некоторые патогенетические механизмы нарушений микроциркуляции у больных сахарным диабетом 1 типа при кетоацидозе" раскрыты некоторые патогенетические механизмы нарушений сосудистого и тромбоцитарного гемостаза у больных сахарным диабетом 1 типа с кетоацидозом. Полученные результаты могут играть важную роль в патогенетической терапии нарушений сосудисто-тромбоцитарного гемостаза у данной категории пациентов.

В ходе проведенного исследования Моро-

зовой Е.И. "Роль портальной гипертензии и некоторых метаболических нарушений в развитии кардиогемодинамических расстройств у больных вирусным циррозом печени" установлено, что у больных циррозом печени вирусной этиологии развиваются структурные изменения миокарда, характеризующиеся увеличением размеров полостей сердца, преимущественно левого предсердия, и развитием гипертрофии левого желудочка и правого желудочка. Кардиогемодинамические нарушения прогрессируют по мере усиления тяжести цирроза, что может быть связано с нарастанием портальной гипертензии, асцита и повышением внутригрудного давления. Изменению цитоархитектоники левого желудочка могут способствовать нарушения в жирно-кислотной и макроэргической системе крови.

Тесная взаимосвязь научных исследований с практической лечебной работой прослеживается и в серии работ, посвященных изучению патогенетических закономерностей развития пневмоний на фоне гриппа A/H1N1/09. Так, в исследовании Серебряковой О.М. "Закономерности клинического течения и прогнозирование исходов при гриппе A/H1N1v в Забайкальском крае" и докторской диссертации Романовой Е.Н. "Пневмонии у больных гриппом A/H1N1/09: клинико-патогенетические закономерности и исходы" получены новые данные о клинико-патогенетических закономерностях развития тяжелых форм гриппа A/H1N1/09. В работе раскрыты закономерности клинического течения пневмонии на фоне гриппа A/H1N1/09 в Забайкальском крае, выделены критерии тяжелых форм заболевания, оценка которых возможна непосредственно при поступлении больных в стационар. Получены новые данные об особенностях полиморфизма генов цитокинов, гена регуляторной молекулы воспаления и регуляции сосудистого тонуса у пациентов с гриппом A/H1N1/09, осложненным пневмонией. Разработаны новые модели для прогнозирования тяжелого течения пневмонии, развития острого респираторного дистресс-синдрома, а также риска летального исхода у больных гриппом A/H1N1/09.

В ходе проведения исследований Чистяковой М.В. "Кардиогемодинамические и электрофизиологические нарушения сердца у больных хроническим вирусным гепатитом и циррозом печени" и Радаевой Е.В. "Клинические и патогенетические закономерности поражения сердечно-сосудистой системы при хроническом вирусном гепатите" установлен ряд закономерностей в патогенезе поражения сердечно-сосудистой системы при хронических вирусных гепатитах В, С и вирусном циррозе печени. Так, в частности, установлено, что особенностью структурно-функциональных изменений сердца у больных хроническими вирусными гепатитами (ХВГ) является развитие гипертрофии левого желудочка с развитием его диастолической дисфункции и относительной дилатации правых отделов сердца при наличии лабораторной активности гепатита. Установлено, что изменения структурных показателей миокарда у больных ХВГ и ВЦП происходят еще до нарушения диастолической функции левого желудочка, а ее присоединение сопровождается более выраженными морфофункциональными изменениями сердца. Наиболее информативным методом для оценки ранних нарушений диастолических свойств миокарда желудочков при ХВГ является тканевая миокардиальная допплер-эхокардиография. У больных ХВГ с диастолической дисфункцией левого желудочка развивается синдром нарушения утилизации жирных кислот миокардом, который сопровождается формированием дефицита АТФ.

Работами Рациной Е.В. "Прогностическое значение изменений в крови матриксной металлопротеиназы-9, тканевого ингибитора металлопротеиназ-1, маркеров коллагена и сульфатированных гликозаминогликанов у больных острым трансмуральным инфарктом миокарда" и Даньшовой М.С. "Прогностическое значение ассоциации полиморфизма генов металлопротеиназ и коллагена I типа с ранним ремоделированием левого желудочка при остром инфаркте миокарда" продолжено изучение механизмов репаративных процессов после перенесенного инфаркта миокарда, которые зависят от активности и полиморфизма указанных металлопротеиназ.

В работе Припачкиной Е.В. "Патогенетическое обоснование применения бета-адреноблокаторов у беременных с идиопатическими желудочковыми аритмиями" раскрыты некоторые патогенетические закономерности развития идиопатических желудочковых аритмий у беременных, заключающиеся в избыточной активации симпатоадреналовой системы и нарушении утилизации жирных кислот в миокарде.

Таким образом, научные исследования, проведённые под руководством профессора Говорина А.В. (защищено 13 докторских и 27

Коллектив кафедры факультетской терапии

кандидатских диссертаций), позволили уточнить некоторые патогенетические механизмы развития и прогрессирования часто встречающихся сердечно-сосудистых заболеваний, а также раскрыть особенности кардиогемодинамических нарушений при различных некоронарогенных поражениях миокарда. Разработаны эффективные прогностические критерии с обоснованием лечебных мероприятий при различной патологии сердца.

В настоящее время под руководством профессора Говорина А.В. на кафедре факультетской терапии закончены и готовятся к защите еще 2 докторские диссертации (Муха Н.В. "Патогенетическая взаимосвязь морфофункциональных нарушений миокарда и изменений сосудисто-тромбоцитарного гемостаза у больных сахарным диабетом 1 типа с кетоацидозом" и Цвингер С.М. "Первичный остеоартроз: клинико-патогенетическая связь с развитием и прогрессированием атеросклероза").

Коллектив кафедры под руководством Говорина А.В. продолжает вести большую и плодотворную научно-исследовательскую работу, имеющую важное теоретическое и практическое значение для отрасли здравоохранения. Многие ученики Анатолия Васильевича в настоящее время являются сотрудниками Читинской медицинской академии, возглавляют кафедры, работают главными специалистами министерства здравоохранения Забайкальского края, а некоторые из его многочисленных учеников успешно трудятся за пределами региона, прославляя собственными успехами своего учителя и академию.

Необходимо отметить, что под руководством Говорина А.В. на кафедре активно ведется лечебная работа, ее сотрудники являются консультантами отделений Городской клинической больницы № 1 и многих других медицинских организаций города. Сам Анатолий Васильевич - Заслуженный врач РФ, в течение вот уже более 40 лет занимается лечебной консультативной работой, оказывая неоценимую помощь практическому здравоохранению.

На сегодняшний день кафедра факультетской терапии под руководством профессора Говорина А.В. - это сплоченный коллектив опытных и молодых преподавателей, врачей и ученых, которые продолжают успешно трудиться на благо Читинской медицинской академии и здравоохранения Забайкальского края.

К 90-летию доцента Бурановой Капитолины Васильевны

Капитолина Васильевна Буранова родилась 2 февраля 1929 г. на станции Мысовая Кабанского района Бурятской АССР в семье рабочего.

Учеба в школе совпала с Отечественной войной. В тяжелые военные годы приходилось учиться и работать. В 1948 г. после окончания школы она поступила в Иркутский государственный медицинский стоматологический институт, так как мечтала стать челюстно-лицевым хирургом. После его окончания в 1952 году ИГМИ Капитолина Васильева была направлена в Читинскую область. Первым местом ее работы в качестве врача-стоматолога смешанного приема стало поликлиническое отделение городской больницы г. Читы.

В 1954 г. после прохождения специализации по челюстно-лицевой хирургии в Ленинградском институте усовершенствования врачей, К.В. Буранова была переведена в хирургическое отделение городской больницы. В эти годы она освоила лечение больных с травмами и воспалительными заболеваниями челюстно-лицевой области, детей с врожденными заболеваниями - расщелинами верхней губы и неба и др.

В 1957 году, учитывая способности и накопленный опыт, К.В. Буранову пригласили наряду с основной работой вести практические занятия по стоматологии со студентами 5 курса лечебного факультета организованного в то время Читинского медицинского института. Условия для преподавания были достаточно сложные, не хватало помещений, оборудования. Практические занятия вначале проводились в стоматологическом кабинете поликлиники Центрального района, а затем в Общевойсковом госпитале. Большую помощь и поддержку в организации учебного процесса и постижении педагогического опыта оказывал заведующий кафедрой госпитальной хирургии профессор Р.П. Постников, под руководством которого составлен план занятий. Он помог Капитолине Васильевне освоить технику не только некоторых челюстно-лицевых, но и общехирургических операций.

В связи с переменой места жительства К.В. Буранова с октября 1960 г. по июль 1961 г. работала врачом хирургом-стоматологом в 1 хирургическом отделении больницы № 7 г. Сталинграда и одновременно вела практические занятия со студентами стоматологического факультета Сталинградского медицинского института.

В 1961 г. Капитолина Васильевна возвратилась в Читу на должность ассистента кафедры хирургической стоматологии ЧГМИ. Вместе с зав. кафедрой хирургической стоматологии В.З. Любарским она принимала активное участие в организации и становлении кафедры.

Капитолина Васильевна была первой из стоматологов направлена на обучение в целевую аспирантуру в Московский медицинской стоматологический институт. Под руководством основоположника хирургической стоматологии, профессора Г.А. Васильева ею была выполнена и защищена кандидатская диссертация на тему: "Клиника и лечение воспалительных изменений верхне-челюстной пазухи при перфорации её дна". Ссылка на её исследования имеется в "Практическом руководстве по хирургической стоматологии", по которому долгие годы учились хирурги-стоматологии нашей страны.

В 1969 г. К.В. Буранова назначена на должность доцента и по совместительству выполняла обязанности заместителя декана стоматологического факультета Читинского медицинского института. В 1972 г. ей присвоено ученое звание доцента.

В Читинском медицинском институте К.В. Буранова проработала 36 лет. И в какой бы должности она не находилась постоянно повышала свой педагогический и врачебный уровень, несколько раз была на специализации и усовершенствовании. Диапазон ее теоретической и практической работы весьма широк и охватывал все разделы челюстно-лицевой хирургии. Особенно много внимания она уделяла профилактике, диагностике и лечению онкологических заболеваний челюстно-лицевой обла-

сти. Она одна из первых в Забайкалье освоила и внедрила оперативные методы лечения и химиотерапию у онкостоматологических больных. Ею собран и проанализирован большой статистический материал по онкологии головы и шеи по Читинской области и Бурятии. Результаты научных исследований были доложены на научно-практических конференциях различного уровня, семинарах, написаны статьи, разработаны методические указания по разным разделам хирургической стоматологии для студентов стоматологического и лечебного факультетов.

К.В. Буранова прекрасный педагог и лектор, прививала студентам любовь к хирургической стоматологии, развивала их клиническое мышление, мануальные навыки, учила выхаживать послеоперационных больных. Много лет руководила производственной практикой, занималась научной работой со студентами. Была председателем ГЭК на стоматологических факультетах Хабаровска, Иркутска, Кемерово.

Она часто выезжала в районы Читинской области для оказания лечебной помощи больным с травмами челюстно-лицевой области, консультировала и оперировала больных в Окружном пограничном госпитале, городской и железнодорожной больницах.

К.В. Буранова уделяла много внимания общественной и идеологической работе. Была председателем профкома городской больницы, руководила художественной самодеятельностью, была депутатом Читинского городского совета, закончила университет Марксизма-Ленинизма Читинского горкома КПСС, проводили политзанятия со средним и младшим медперсоналом, занималась санитарно-просветительной работой.

Капитолина Васильевна и на сегодняшний день пользуется заслуженным авторитетом и не только среди врачей старшего поколения. Студенты, врачи, пациенты и товарищи по работе уважают её как хорошего требовательного педагога и опытного хирурга, доброго и внимательного человека. Все научные работы, выполненные К.В. Бурановой, и на сегодняшний день имеют большое теоретическое и практическое значение. Она внесла весомый вклад в развитие челюстно-лицевой хирургии в г. Чите и Читинской области.

Труд К.В. Бурановой отмечен медалями "За труд в тылу во время ВОВ" и "За труд в мирное время", благодарностями и грамотами.

Уйдя на заслуженный отдых, Капитолина Васильевна работала в лицензионно-аккредитационной комиссии по разделу стоматология, народным заседателем Центрального суда г. Читы. Сегодня она остается добрым помощником для всех, кто обращается к ней за советами и помощью.

Ректорат, сотрудники стоматологического факультета, Клиники ЧГМА, стоматологическая общественность Забайкальского края с особой благодарностью отзываются о доценте Капитолине Васильевне Бурановой - Учителе и высококвалифицированном враче и желают крепкого здоровья на долгие годы.

Заведующий кафедрой
хирургической стоматологии ЧГМА,
Заслуженный врач РФ, профессор
Пинелис И.С.

ЭТО ИНТЕРЕСНО

МОЙ ПУТЬ В НАУКУ
(глава из автобиографической повести Цыбикова Н.Н.)

К четвертому курсу я чувствовал себя уже опытным исследователем. Лихо оперировал практически всех лабораторных животных, досконально знал как исследовать систему гемостаза. Уже было несколько статей в журналах и сборниках, и на пятом курсе Борис Ильич предложил мне тему кандидатской диссертации "Свертывание крови и лимфы при гетеротрансфузионном шоке". Эксперименты проводил на собаках. В общей сложности прооперировав 220 животных. Но вначале собаку надо было поймать. Технология несложная. Кусок колбасы, веревка. Всех бродячих псов в районе института знал в "лицо". И они меня, по-видимому, тоже. Из потока пешеходов собаки легко вычисляли меня и шарахались, как черт от ладана. Запах страха. Ничего не поделаешь. Иногда договаривался с работниками различных организаций и они приводили или привозили бродячих псов прямо в виварий. Рассчитывался кафедральным спиртом.

При выполнении экспериментальной части работы с собаками сложился определенный стереотип. Рано утром лаборант фиксировал собаку на станок Павлова. Быстро провожу проверку на наличие чистых пробирок (надо 200-250 пробирок), реактивов (если закончились надо приготовить новые), хирургического инструментария и только после этого ввожу собаку в наркоз. Спящее животное фиксируем на операционном столе и начинаются мучения по поиску левого грудного лимфатического протока. Иногда на этот этап операции уходило 2-3 часа. Наконец проток найден, в него и в бедренную артерию введены канюли. Причем в лимфопроток вводится микроканюля собственного изготовления. Внешний диаметр ее не больше нитки 10 номера. Вот теперь начинается собственно эксперимент. В бедренную вену вливаю гетерогенную (человеческую) кровь в разных дозах и через 1,5,15 и 30 минут забираю кровь и лимфу. Доза - эффект: объем переливаемой крови от 100 мкл до 10 мл на 1 кг веса животного. Время - эффект всегда стандартный и указан выше. Операционные раны ушиваю, собаку возвращаю в виварий. Теперь анализы. Щелкает секундомер, мелькают микропипетки, пробирки, воет центрифуга и через 3-4 часа на листочке бумаги выстраивается ряд цифр. Это и есть результат. Для получения достоверных значений необходимо провести 8-10 экспериментов. И так каждый день. Иногда варьирую операции. Отключаю из кровотока печень, или наоборот, сохраняю кровоток только в системе сердце-легкие-головной мозг. Операции малоэстетичные, кровавые. Одну из операций снимала телевизионная группа и затем фильм продемонстрировали на конференции. Кому-то стало дурно, кто-то, наверное, стал ненавидеть меня. Но в изучение гетеротрансфузионного шока я поставил точку. После меня никто этой проблемой не занимался. По крайней мере я не видел таких работ в литературе.

Уже через много-много лет я вновь анализировал результаты по гетеротрансфузиям у собак и пришел к неожиданным выводам, кстати далеким от проблем коагулологии. После введения собакам минимальных доз человеческой крови (0,1 мл на кг веса собаки) регистрировалась полная несвертываемость крови. Так много выделялось гепарина из тучных клеток. В тоже время, по данным литературы, переливание собакам крови быка, кролика, козы или птиц не сопровождалось такой реакцией. Почему? Думаю, что собаки в процессе одомашнивания иммунизировались кровью человека. Как это происходило? Старые дикие собаки приближались к стоянкам людей и питались пищевыми отходами. Не исключено, что эти собаки имели кариозные зубы, язвенные эозофагиты, а контакты с человеком могли сопровождаться укусами и парантеральной иммунизацией с синтезом IgE. Эта реакции закрепилась в геноме диких собак и перенесена на наших одомашненных "младших братьев".

К 6 курсу исследования в основном закончились. Подходило к концу обучение в институте, куда пойти? Борис Ильич предлагает аспирантуру на кафедре нормальной физиологии. На 2 году аспирантуры закончил оформление диссертации. Шел 1975 г., известный тем, что произошла реконструкция Высшей аттестационной комиссии (ВАК) и поэтому защит диссертаций в СССР не было. Прорва свободного времени, которое я не терял даром - делаю первые шаги в препаративной биохимии и иммунохимии. Помогаю жене обрабатывать материал для кандидатской диссертации по гистологии и сам учусь гистохимии и морфометрии.

Вил Иванович Акопов - ректор института приглашает к себе в кабинет и предлагает защищаться в Краснодарском медицинском институте. Предварительно он договаривается с ректором и берет с меня слово, что буду жить у его родителей в г. Краснодаре. Отец Вил Ивановича известный профессор-фармаколог и заведует кафедрой. Таковы в то время могли быть отношения между аспиратом и ректором.

Кандидатскую диссертацию на тему "Свертываемость крови и лимфы при гетеротрансфузионном шоке" защитил в 1978 г. в Краснодарском медицинском институте. Как защищался - тоже история. Совет только открыли и на первую защиту приехал чиновник из ВАКа. Конечно все волновались. Особенно досталось мне. На апробации ассистент с кафедры патофизиологии ляпнул, что работа не диссертабельная и ее следует снять с защиты. В процессе выяснения его позиции я понял, что он ничего не читал и не представляет сути моего исследования. В ходе дискуссии и последующего выступления я сумел убедить членов Совета в своей правоте. Со мной согласились. За 2 дня до защиты появилась флегмона на ноге. Вскрыли в краевой больнице. Утром температура, боли, озноб. Уложили на раскладную кровать прямо в кабинете заведующего кафедрой нормальной физиологии профессора Владимира Михайловича Покровского и лечили. В 2 часа защита, а у меня немотивированная эйфория, думаю, что из-за таблеток, содержащих кофеин и кодеин. Пожилые члены Совета, смотрели на меня с сочувствием. Все знали, что иду на защиту после операции и с лихорадкой. Но защитился единогласно.

Недавно в своем архиве нашел стихи, написанные мной, посвященные истории с правкой диссертации. Шеф правил написанное мной очень оригинально. Впрочем все это в строках:

Сначала ласково писала,
Шефа легкая рука,
Ирония на полях звучала
И вдохновляла авторство она.
Слова те употреблялись в обиходе,
И не обидные они,
Писалось на страницах вроде:
"Прочти 100 раз. Источников не знаешь",
"Нет стилистики, где связь?",
А порою даже так:
" Ну и ну, ну и удивил,
Откуда это, где читал?"
Потом чуть откровеннее звучало:
"Мелишь чушь", "Как курица лапой"
"Ну баба-яга с метлой",
"Как мало ты знаешь!",
"РЖ совсем не читаешь!".
А под конец терпение терялось,
Куда там ласковость девалась,
Богатство русской речи,
Ложилось плотно на поля:
"Не ссылайся на дурака!
Балбес написал
А ты дурь эту списал"
"Ты оболтус на шее моей!".
"Мать твою так".
"Седалищем думал,
Не думал башкой!".
Вот так расправлялся
Б. Кузник со мной.

Так и работали. Все, что в кавычках, не выдумано, а написано в виде правки на полях диссертации. Храню до сих пор в архиве и за достоверность ручаюсь.

Точно такие же записи появлялись на страницах других " кандидатов в кандидаты на степень кандидата" (выражение шефа). Обижались ли мы на руоводителя? Нет, никогда. Собирались вместе, показывали друг другу замечания, от души смеялись и уходили, чтобы "порадовать" шефа новыми ляпами.

В эти годы Борис Ильич предлагает заняться вопросами взаимосвязи иммунитета и гемостаза и отправляет меня в школу молодого ученого по иммунитету в г. Новосибирск. Так впервые столкнулся с интереснейшей проблемой медицины - иммунитетом. Лекции читали академики АМН и АН СССР, в том числе Рэм Викторович Петров (почти бог иммунологии), Рахим Мусаевич Хаитов, Андрей Дмитриевич Адо, профессора из Москвы, Ленинграда и Новосибирска. Совместно с Борисом Ильичом изучали новый для нас раздел науки. Обменивались прочитанным, рассуждали. Много позже академик Рем Викторович Казначеев сказал: гемостаз - это космос; иммунитет - тоже космос; вы пытались объединить два космоса и к удивлению, что-то получилось. Вот в эти годы были заложены основы понимания механизмов взаимосвязи иммунитета и гемостаза, и для доказательства наших предположений нужны были качественно иные экспериментальные подходы.

Во-первых, необходимо разработать оперативные технологии для получения иммунодефектных животных;

во-вторых, овладеть методами препаративной биохимии;

в-третьих, овладеть методами иммунохимии.

Надо отдать должное шефу - у меня была полная свобода в действиях. Я пользовался безграничным доверием Бориса Ильича и теми возможностями, которые мог представить институт. По сегоднешним меркам возможности были немалыми. Это и командировки в любые лаборатории страны для стажировок. Как позже подсчитал, я работал и учился работать в 32 лабораториях страны: Москва, Ленинград, Тюмень, Пермь, Саратов, Барнаул и т. д. Это и безграничное количество животных, это и реактивы и аппаратурное снабжение. В те годы кафедра закупала и в Чите и в Москве все, что было необходимо для реализации тех задач, которые планировалось решить в ближайшие годы.

Любимый адрес в Москве: - Кривоколенный переулок,12. Там располагалась Всесоюзная база "Союзхимреактив" и там по личному знакомству я получал редчайшие импортные реактивы того времени: гели для хроматографии, включая 4BBrCnсефарозу. Ферменты, антигены, антитела и многое другое.

Вначале предполагалось исследовать возможные пути элиминации эндогенного тромбина иммунными механизмами. Возникла необходимость в получении специфических антисывороток против тромбина человека. Иммунизировал кроликов и забирал у них кровь для оценки уровня синтезированных антител. Количество антител оценивал в реакции пассивной гемаглютинации (РПГА). Титр антител был низким, что заставляло проводить иммунизацию повторно. Наконец, при очередном определении титра антител я совершил ошибку, которая, в конечном итоге, и определила генеральное направление моих исследований.

Как это было? Кроличья сыворотка по цвету похожа на плазму человека. А поскольку в штативах находилась и сыворотка кроликов и плазма человека я по ошибке реакцию РПГА провел с плазмой человека и с изумлением увидел положительную реакцию. Причем сыворотка иммунизированного кролика давала титр антител 1/8 - 1/16, а плазма донора - 1/250-1/500!!! Повторил несколько раз - результат тот же. Получалось, что в крови иммунизированного кролика антител было меньше, чем в плазме доноров, которых, естественно, не иммунизировали (это студенты второго курса). Такого быть не должно. Но факт есть факт. Этот факт я подтверждал с настойчивостью маньяка несколько сот раз. Взял кровь практически у всех студентов лечебного факультета, тогда примерно 300 человек. Более того, в сыворотке, полученной из той же плазмы, антитела к тромбину исчезали практически до нуля. Парадокс! Можно было бы здесь и остановиться. Описать этот феномен без объяснений.

В эти дни я практически жил в лаборатории. Давал всем студентам-кружковцам различные образцы свежей плазмы и просил получать из этой же плазмы сыворотку путем рекальцификации или добавлением тромбина и снова повторять РПГА. Надо сказать, что студенты работали "вслепую", что придавало результатам необходимую объективность. Факт оказался железным. Почему раньше не был обнаружен этот феномен? Все просто. Коагулологи работают только с цитратными плазмами, иммунологи только с сыворотками! А в сыворотке антител к тромбину нет! Я же, коагулолог по сути, влез в чужой "огород" - сыворотку. И сразу находка!

После долгих обсуждений с Борисом Ильичом, Лидией Павловной Малежик и другими сотрудниками кафедры созревает гипотеза о возможных аутоантигенных свойствах активированных факторов свертывания крови. Сразу встает вопрос о получении факторов свертывания крови в активном и неактивном состоянии. Выбрали тромбин и его предшественник - протромбин. А также неактивный фактор Стюарта-Проуэра (Х фактор) и его активную форму - Ха фактор. Их надо получить (препарировать) в чистом виде. А это совсем другая наука. В те годы эти факторы выделяли только на кафедре биохимии Тюменского медицинского института сотрудники профессора Анатолия Шулимовича Бышевского. Основные исполнители были Терсенов Одиссей Архипович и Галян Сергей Леонидович - ассистенты кафедры. Первые образцы факторов свертывания крови в активном и неактивном виде они переправляли мне самолетом в жидком состоянии. Лиофилизировать или замораживать факторы не стали боясь потери ферментативной активности. Опять бесконечные эксперименты с РПГА с одним и тем же рузультатом - к активным факторам в цитратной плазме всегда выявлялись антитела. А вот к неактивным факторам или в сыворотках антител не было, что, в принципе, что, в принципе, подтверждало гипотезу.

Вот на этом этапе возникает необходимость использования более точного метода определения антител. Такой метод был в мировой практике. Он назывался красиво - ELISA-метод (ensymlinkedimmunosorbentassay). Однако в СССР этот метод еще не делали, за исключением НИИ закрытого профиля в Министерстве обороны. Такие институты назывались " Противочумными", хотя они занимались не только противочумными вакцинами, но и другими работами, имеющими отношение к оборонке. Ближайший институт находился в г. Иркутске и всеми правдами и неправдами я договорился с зав. лабораторией иммуноферментного анализа Маргаритой Ивановной Рудник. Прежде всего она попросила повторить РПГА с плазмой здоровых людей в ее присутствии и только после этого согласилась собрать тест-систему. Работа по созданию ELISA-системы заняла около 3 недель, и с замирающими сердцами мы ввели в тест-систему плазму, полученную от студентов Иркутского медицинского института, и увидели положительный результат. Это был триумф! Надо было видеть нашу реакцию с М.И. Рудник!

Так как полученные факты представлялись совершенно новыми, то М.И. Рудник настойчиво рекомендовала проконсультироваться с профессиональным иммунохимиком. Таким был в стране член-корреспондент Академии медицинских наук СССР Кульберг Александр Яковлевич. Борис Ильич договорился с ним о рабочем месте в его лаборатории НИИ им. Гамалеи в Москве.

При первой встрече Александр Яковлевич с полуслова понял проблему и заявил, что только после получения аутоантител в чистом виде и оценке их биологических (читай ингибиторных) свойств он поверит мне. Разрешил работать в его лаборатории, представил сотрудника, который оказывал мне консультативную и техническую помощь. Работа закипела. В эти месяцы я мотался между Москвой, Читой и Тюменью как угорелый. В Чите проходили подготовительные этапы, в Тюмени препарировали факторы свертывания, в Москве выделяли аутоантитела. Причем в Тюмени решили выделять факторы из человеческой и бычьей крови. А стартовые объемы крови - около 10 литров. На получение ферментов в активной и неактивной форме требовалось 20 литров человеческой (донорской) крови и 20 литров бычьей. Бычью кровь набирали во время забоя животных на местном мясокомбинате, а донорскую - по договору Тюменского медицинского института со станцией переливания крови. Недавно читаю лабораторный журнал того времени - толстая амбарная книга, в которой сотни протоколов с тысячами цифр. Оцениваются результаты выделения проферментов и ферментов после многоэтапных высаливаний, хроматографий, рехроматографий и пр.

Через месяц ежечасной (чуть ли не круглосуточной) работы проферменты и ферменты в лиофильном виде были доставлены в Москву. И наконец, в один прекрасный день я получил в пробирке несколько миллиграммов белка, который по своим свойствам являлся иммуноглобулином и тормозил ферментативную активность тромбина и Ха фактора. Заключительный этап работы был проведен на глазах А.Я. Кульберга и ведущих сотрудников лаборатории. Полученные белки в чистой системе оказывали 40% ингибиторный эффект! Так была доказана гипотеза. После всех поздравлений я предложил А.Я. Кульбергу совместную публикацию в журнале Академии наук, на что получил решительный отказ - идея и доказательства Ваши. Вы и публикуйте. Такое благородство сегодня не увидишь!

Эти факты требовали концептуального анализа, который был проведен совместно с Борисом Ильичом и представлен в виде монографии "Иммунитет, гемостаз и неспецифическая резистентность", М., Медицина, 1989 г., а также ряда статей в журналах Академии наук СССР, Академии медицинских наук СССР и министерства здравоохранения СССР. Оформил диссертацию и сдал ее в Совет Ленинградского института гематологии и переливания крови в 1982 г. Диссертация несолидная, тоненькая. Нет обзора литературы, т.к в мире не было первоисточников. Никто под моим углом не рассматривал проблему регуляции ферментативного гомеостаза в системе гемостаза. Сейчас думаю, что и в такой маленькой диссертации было много лишнего. Можно было бы ограничиться объемом в 50-60 страниц. Но тогда бы ни один Совет не принял бы такую "тощую" работу.

Апробировал докторскую диссертацию в 1983 г. в г. Ленинграде. На апробации присутствовал Борис Ильич Кузник и было многомного ученого люда. После апробации шеф затащил меня в какое-то кафе, мы с ним выпили сухое вино и закусили пирожками. Борис Ильич волновался больше меня.

На защите в 1984 г. не было шефа, аудитория была переполнена, задавали много вопросов. Интриговала оригинальность работы, положительный отзыв академика АН СССР, Героя Социалистического труда Кребса Евгения Михайловича, который никогда и никому не давал отзывы на диссертации. Шла защита в течение трех часов. Три часа я по настоящему защищался, отвечая на великое множество вопросов разного калибра. Работа пионерская, интерес к моему исследованию был высок. В моем архиве остался протокол защиты. Храню для потомков. Иногда перечитываю протокол и удивляюсь. Вопросы задавали гематологи, коагулологи, это понятно. Понятен интерес иммунологов и иммунохимиков. Но были очень неожиданные вопросы терапевтов, хирургов, педиатров. В заключении знаменитый гематолог Кудрат Мукудинович Абдулкадыров (схемы кроветворения и учебники которого изучали студенты) сказал: сидим уже четыре часа, а никто не устал. Всем интересно. Естественно кроме диссертанта, который валился с ног.

Прошли годы и то, что когда-то считалось абсолютно новым, сегодня стало обыденным. Но мы были первыми в постановке и в значительной степени создании нового направления в биологии и медицине "Иммунологические механизмы регуляции ферментативного гомеостаза". Это были прекрасные годы находок и разочарований, воспоминания о которых согревают наши сердца до сих пор. Не ошибусь если скажу, что в те годы были внедрены в нашу исследовательскую практику десятки новых методик из препаративной биохимии, иммунохимии, иммуноцитохимии и т. д.

Конечно логика исследований требовала углубления темы. Можно было выделить и охарактеризовать антигенные детерминанты ферментов, их сходство и отличие от активных центров энзимов, филогенез и онтогенез динамики выработки аутоантител и т. д. Однако решение таких задач в то время было по плечу большой лаборатории и где-то за рубежом.

Нет да всплывет теплая ностальгическая волна из тех лет. Свято верили, что наши эксперименты помогут диагностировать и лечить болезни. А можно было жить по другому, спокойно. Просто вести занятия, иногда проводить эксперименты, делать озабоченный вид и жить как делало большинство. Но мы работали, не считаясь со временем. У Лидии Павловны были серии экспериментов, которые начинали утром и заканчивали утром… только следующего дня. Необходимо было выделить органоиды клетки и затем оценить их биологические свойства. Написать легко, а делать очень и очень непросто. Органоиды получали где-то в 11-12 часов ночи, а потом до утра шло исследование. Работали группой: Лидия Павловна Малежик, Надежда Львовна Молчанова и я. Работали не просто руками, шла мозговая атака на проблему, что-то придумывали, что-то вычитывали. Обсуждали с шефом. Обсуждение не всегда шло гладко, иногда спорили, иногда обижались, но никогда не осуждали друг друга. И никого не щадили, в том числе и шефа - ему, пожалуй, от нас доставалось больше всех.

Путь с работы домой у нас совпадал с Л.П. Малежик. И это время использовали с толком. Постоянно что-то обсуждали, делились прочитанным, планировали эксперименты завтрашнего дня. Такое напряжение в работе не могло не сказаться на здоровье. Сразу после защиты докторской диссертации у меня развилась жестокая депрессия, которая длилась около 8 месяцев. Как следует лечиться не мог, т.к. только что получил кафедру и надо было готовить и читать лекции, руководить аспирантами, работать со студентами и т. д.

У Лидии Павловны развился гипоталамический синдром и защищалась она будучи тяжело больной. После защиты в течение длительного времени лечилась. Вот так достались нам докторские диссертации.

Но жизнь не стояла на месте. Параллельно на кафедре разрабатывалось новое направление - исследовались свойства щелочных полипептидов. История этого направления необычна. В 1970 г. выпускники Военно-медицинской Академии В. Морозов и В. Хавинсон были распределены в 321 госпиталь Забайкальского военного округа. Обучаясь на 3 курсе Академии, В. Морозов и В. Хавинсон сумели изобрести метод получения пептидов, обладающих иммуностимулирующим эффектом. В Чите они продолжали исследования на кафедре Бориса Ильича. Я (студент 3 курса) с ними - (блестящими лейтенантами) часто встречался в виварии института. Они инъецировали пептиды мышам, а я иммунизировал кроликов. В те годы Борис Ильич активно помогал В. Морозову и В. Хавинсону вновь вернуться в лаборатории Военно-медицинской академии для продолжения исследований. Он писал письма министру обороны СССР, в Главное медицинское управ-

ление Министерства обороны СССР, обращался в Центральный комитет КПСС, к руководству Военно-медицинской академии. Такие же обращения подписал будущий академик АМН СССР, а в те годы профессор, Донат Семенович Саркосов. И в конечном итоге они добились своего. Молодые военные врачи вернулись в Ленинград и позже стали известными учеными, с мировыми именами, авторами многих лекарственных препаратов и создателями оригинальной концепции предупреждения старения, улучшения качества жизни пожилых и старых людей. Но связь с Читой не прерывалась все эти годы. Планировались совместные исследования, изучались новые препараты, уже кандидаты в лекарство. Писались совместные статьи, монографии. Борис Ильич очень серьезно относился к этому направлению в исследованиях кафедры, и я, естественно, тоже принимал участие в развитии этой проблемы.

Для оценки лечебного действия препаратов нужны были иммунодефицитные животные. В те годы такая оперативная методика существовала - тимэктомия, т.е. оперативное удаление тимуса или вилочковой железы. Однако тимэктомию надо было произвести в неонатальном периоде, т.е. сразу после рождения животного. Технически это осуществить было невозможным поскольку отсутствовала специальная дыхательная аппаратура. Прооперировал сотни новорожденных крысят и мышат, однако, без результата.

За моими мучениями наблюдал студент Владимир Медведев. Он учился на 2 курсе лечебного факультета, хотел стать хирургом и отличался высокой целеустремленностью. Володя предложил и реализовал оригинальный метод - оперировать эмбрионов прямо в матке беременной крысы. При таком подходе необходимость в дыхательной аппаратуре отпадала. Однако возникла другая проблема - выживаемость крысят. Крыса-мать сразу после рождения отыскивала среди помета оперированных крысят и съедала их. Сохранить детенышей на искусственном вскармливании не представлялось возможным, т.к. крысята погибали от аспирационной пневмонии. Это был тупик.

В это время на кафедре появился другой студент - Степанов Александр. Он предлагает оперировать эмбрионов куриц. Логика проста. Не надо дыхательной аппаратуры и у цыплят-бролеров нет куриц-матерей. Срок вегетации цыпленка в яйце - 21 день. Оперировали на 19 день и через 2 дня вылупливался цыпленок, но уже без тимуса. Чуть позже стали производить бурсаэктомию. Получилась отличная модель иммунодефицитных птиц, на которой работало несколько поколений исследователей. Медведев В. и Степанов А. давно уже доктора наук и профессора.

Однако основное количество исследований было проведено на крысах, которым тимэктомию производили в 2-месячном возрасте. У них иммунодефицит был слабо выраженным, но достаточным для того, чтобы оценивать лечебные свойства препаратов.

В те годы тимэктомию производили на крысах, мышах, цыплятах, кроликах, собаках, морских свинках, кошках. Результаты, полученные на этих животных, легли в основу экспериментальной апробации лекарств - тималина, тимогена, авистимулина, тимоветов и ряда других. Сейчас я без преувеличения могу сказать, что в значительной степени, благодаря нашим исследованиям в эксперименте, были разрешены для клинического применения такие препараты как тималин, тимоген, эпиталамин.

Как создавалось лекарство для птиц - авистимулин? История такова. Конечно, безусловным лидером в исполнении этой программы был А.В. Степанов. Первые эмбриональные бурсаэктомии приводили не только к развитию иммунодефицита цыплят, но и резкому отставанию в росте. Введение таким цыплятам пептидов, полученных из бурс, приводило к ликвидации иммунодефицита и значительному росту птиц. К окончанию срока вегетации оперированные цыплята практически догоняли в росте своих неоперированных братьев. Отсюда становилось понятным, что в бурсе содержатся вещества, обладающие и иммуностимулирующей и ростостимулирующей активностью.

Необходим был большой эксперимент на тысячах цыплят в практическом птицеводстве. Цыплят от места рождения, инкубатора, перевозят на птицефабрику в специальной машине, в которой компрессором разбрызгивают различные лекарственные вещества. В состав этих лекарственных веществ добавляли наши препараты. Такая манипуляция усиливала иммунитет цыплят и сокращала количество погибших цыплят.

Полученных данных оказалось достаточным для оформления заявки в фармакологический комитет СССР. После дополнительных проверок было получено разрешение на клиничес-

кую апробацию препарата. Это произошло в 1989 г. Однако в это время в страну начали импортировать в громадных количествах "ножки Буша" и отечественный птицепром стал погибать. Здесь уже не до клинических испытаний. Однако мы нашли выход. После 1991 г. препарат был апробирован на 3-х трехмилионных птицефабриках в провинции Хэйлундзян, КНР. Таким образом, в эксперименте участвовало 9 млн. цыплят. Эксперимент невиданный по масштабу. Китайские ветеринары по окончанию опытов пришли к выводу, что использование препарата дало экономическую прибыль по каждой птицефабрике в пределах 160 тыс. юаней. Затем, как-то по-тихому, китайские товарищи перестали интересоваться препаратом. О причинах можно было только догадываться. Уже спустя много лет я встретил в Москве китайца, который был посредником испытаний препарата на территории КНР. Он мне рассказал, что под Пекином построили фабрику, на которой производят "цыплячьи" лекарства и обеспечивают ими все птицефабрики Китая. На мой вопрос он ответил - может быть - это Ваш препарат, а может быть - не Ваш. Вот так и поговорили.

Примерно в те же годы было получено разрешение на клиническую апробацию тимоветов (тималинов ветеринарных). Исследования проводили не только на лабораторных животных, но и на телятах, свиньях. В конечном итоге и авистимулин и тимоветы производили самостоятельно на кафедре патологической физиологии. Однако эффективно использовать их в качестве коммерческих препаратов не удалось, т. к. к этому времени не стало ни птицефабрик, ни колхозных стад, ни свинокомплексов.

В те годы клерки из фармакологического комитета СССР, встречая нас с очередным препаратом, говорили, что, дескать, вы маскируетесь под какой-то ВУЗ, а на самом деле работаете в закрытом НИИ оборонки. Только они могли с такой скоростью делать новые препараты.

Не обошлось без курьезов. В 1978 г. был получен препарат из сосудистой стенки и названный "вазолин" (vasa - по латыни кровеносный сосуд). Вначале этот препарат исследовали только на животных, но где-то в 1984-86 г. наши ленинградские коллеги получили разрешение на клиническую апробацию будущего лекарства. Первым человеком, который решил апробировать препарат на себе, был Борис Ильич. Инъекции делал ему я. Где-то после пятого или шестого укола стал замечать неладное - у испытуемого изменился характер. Борис Ильич стал агрессивным. Причем изменение характера совпало с травмой, которую он получил во время студенческого спектакля. Артист по ходу представления ударил бутылкой по столу, она, естественно, разбилась, а осколок попал шефу в глаз, вызвав кровоизлияние. Зацвел огромный синяк. Сам по себе синяк вызывал веселое любопытство окружающих, а здесь еще явно ненормальное поведение. Накричал в аэропорту на диспетчера, чуть не убил аспирантку, топал ногами на студентов и т. д. Я заинтересовался и тайно провел эксперимент. Вечером, когда на кафедре никого не было, ввел 10 крысам громадную дозу вазолина. Утром часть крыс были задавлены собратьями, а оставшиеся продолжали борьбу. Я показал Борис Ильичу это побоище. Последовал вопрос - из-за чего?

- Ввел крысам 100-кратную дозу вазолина.
- А мне?
- Шесть однократных доз.
- Есть ли изменения в моем поведении?
- Да, но немного меньше чем у крыс.

Препарат, конечно, перестали вводить шефу, а тот компонент вазолина, который вызывает агрессию, условно назвали "озверин" и сообщили нашим коллегам из военно-медицинской Академии. Дальнейшая судьба этого препарата мне неизвестна. Правда, иногда смотрю по телевизору учения наших спецназовцев и вижу их "добрые" лица, почему-то сразу вспоминаю наш "озверин".

Еще одна интересная находка. Мне необходимо было получить антимозговые антитела. Я иммунизировал крыс гомогенатом мозга крыс вместе с адьювантом Фрейнда. Через 5-6 дней от начала иммунизации отметил изменение в поведении крыс - они стали малоподвижными, инертными. Но самое главное - они плохо поддавались эфирному наркозу. Я обратил на это внимание профессора-фармаколога Эдуарда Бениаминовича Арушаняна. Он пожал плечами. Я бы забыл про эти опыты, если бы не клинические наблюдения. Оказывается, хронические алкоголики тоже с трудом входят в ингаляционный наркоз. Сопоставив два этих события пришел к выводу, что у экспериментальных крыс и алкоголиков, по-видимому, появляются антитела к ткани мозга, которые и обеспечивают высокую резистентность к ингаляционным наркотикам. Так и оказалось. Литература 80-х годов нашпигована сведениями

о противомозговых антителах, обнаруживаемых в крови алкоголиков. Позже Е.А. Цыбикова показала динамику мозговых антигенов и аутоантител к ним в крови и спиномозговой жидкости пациентов наркологического диспансера в стадии алкогольного делирия.

За цикл работ по созданию новых лекарств, обладающих иммуностимулирующим действием, группа ученых стала лауреатами государственной премии Совета Министров СССР. В этой группе находились и мы, т.е. Борис Ильич и я.

После 1991 г. практически прекратилось финансирование науки. Не было возможности содержать лабораторных животных, исчезли реактивы, не стало расходных материалов, реактивов. Однако количество докторов и кандидатов наук возрастало в геометрической прогрессии. Защищались они во вновь созданных Ученых советах. Работы стали крайне низкого качества. Конечно, из этого списка я исключаю тех докторов и кандидатов, которые набирали материалы в советское время и которым пришлось защищаться после 91 года. Вместе с тем, в этом негативе были и положительные черты. Клинические лаборатории по оснащению стали значительно лучше научных и появилась возможность проводить исследования не в кафедральных лабораториях, а в клиниках. Правда, такие исследования носят прикладной характер. Фундаментальной науки нет, за редким исключением. Вот таким редким исключением стали исследования Александра Валентиновича Степанова, Виктора Львовича Цепелева и Сергея Львовича Цепелева. На протяжении 20 лет исследовались свойства полипептидов, выделенных из бурсы (сумки Фабрициуса птиц). Высшим достижением этой проблемы считаю выделение активных пептидов, определение их биологических свойств, аминокислотный состав, синтез новых пептидов. Пожалуй, этот раздел наших исследований имеет максимальное количество патентов СССР и позже РФ. 4 синтетических пептида являются основой для разработки новых лекарств - иммуностимуляторов 21 века. А.В. Степанов и В.Л. Цепелев - доктора наук, профессора, а С.Л. Цепелев практически написал докторскую диссертацию, но по ряду причин не защитил.

Другое научное направление на кафедре вел мой первый аспирант Александр Вадимович Краденов. До сих пор жалею, что этот талантливый человек ушел из науки. Идея его работы пришла следующим образом. Гистологам было известно, что на тромбе всегда скапливается большое количество лейкоцитов, которые реализуют так называемый "лейкофибринолиз". Это событие является положительным в том плане, что быстрее растворяется тромб и восстанавливается кровоток в артериях. А что если активно увеличить количество лейкоцитов на тромбе? Технология, в принципе, несложная. Необходимо вначале тромб обработать антифибриновыми антителами, которые будут способствовать привлечению большого количества лейкоцитов. Лейкоциты же предварительно "насытить" стрептокиназой для усиления фибринолиза. В другом варианте планировалось ориентировать нейтрофилы к тромбу путем "привязки" через Fc-рецепторы антифибриновыми моноклональными антителами. Александр Вадимович согласился с идеей и работа закипела. Я редко видел такого напора в экспериментах. Шла оживленная переписка с американскими лабораториями, которые имели моноклональные антифибриновые антитела. Надо сказать, что все они охотно откликались на наши просьбы и присылали антитела прямо в конвертах. А.В. Краденов провел сотни экспериментов и наконец на сложной модели перекрестного кровообращения крыс продемонстрировал положительный эффект. Было получено очень эффектное доказательство. На микрофильме хорошо видно как быстро расплавляется тромб, окруженный нейтрофилами с антифибриновыми антителами и активированными стрептазой. При защите кандидатской диссертации в г. Новосибирске ученые мужи долго спорили о присуждении ему докторской степени и только по просьбе самого диссертанта он стал кандидатом наук.

Биохимией тканевого тромбопластина занимались Олег Демидов и Валентина Авдеева. В те годы преполагалось выделить чистый тканевой фактор из обычного тромбопластина. К сожалению это направление не развилось по различным причинам.

Оценкой биологических свойств фрагментов иммуноглобулинов (Fc-иFab) занимался Сергей Волков.

Лариса Балагурова исследовала аутоантитела к факторам свертывания крови у больных с различными заболеваниями.

Валентина Згуровец занималась исследованием свойств вазолина.

Много терпения и упорства приложил Сер-

гей Давыдов для изучения щелочных полипептидов из костной ткани.

Игорь Рыков исследовал пептиды из желудка и оценивал их терапевтическое действие при язвенной болезни.

Пептиды из рога сайги изучала Елена Фефелова.

Колбина Н.А. исследовала возможности коррекции экспериментального нефрита Мазуги пептидами, выделенными из почки.

Оценками биологических свойств пептидов из плазмы крови и тромбоцитов занимался О.Д. Аюшеев.

Патогенез и коррекцию ожоговой болезни изучал Цепелев В.Л. Громадное исследование провел Резников Ю.П. по изучению пептидов желудочно-кишечного тракта.

Интересные результаты были представлены Юрием Гатиятовым. Ему не только удалось выделить чистые аутоантитела к активным факторам свертывания крови, но и доказать их абзимные свойства.

Целая группа исследователей занималась закономерностями изменения мукозного иммунитета при ринусинуситах, офтальмопатологии и ротовой полости (Егорова Е., Шовдра О., Заиграева Е., Игнатов М., Доманова Е.). Оказалось что периневральные пространства офтальмического, обонятельного и тройничного нерва являются транспортными путями оттока спинномозговой жикодкости, антигены которой выявляются в секретах полости носа, глазной жидкости и смешанной слюне. Аутоантитела к забарьерным антигенам закономерно обнаруживаются в указанных биожидкостях в норме и особенно много в патологии. Аутоантитела с одной стороны элиминируют мозговые антигены, а с другой потенциируют местное воспаление за счет аллергических реакций 111 типа, т.е. путем формирования иммунных комплексов, с последующим развитием локальных васкулитов. Кстати, эти исследования опубликованы в американских научных журналах.

Интересные результаты были получены Токарем Д.Л. по парадонтальным пептидам.

Этот список можно продолжать и продолжать.

Сегодня сотрудники кафедры, аспиранты, соискатели ведут различные темы, однако объединенные общей проблемой - аутоиммунные компоненты патогенеза различных заболеваний.

Некоторое время работал с удивительным человеком, патологом Андреем Сеппом. Он числился у меня в аспирантуре, хотя, по-моему, я учился у него. Обладал громадным объемом знаний, оригинальным видением проблем как патофизиологии, так и патанатомии, виртуозно владел исследовательской техникой, в том числе иммунохимическими методами. Родили с ним идею экспериментальной модели респираторного дистресс-синдрома, подтвердили в экспериментах и довели до патента. Очень много усилий и времени затратили на совершенно фантастическую гипотезу о возможно третьем механизме гибели клеток. Провели первые серии экспериментов на животных с панкреонекрозом и, к сожалению, А. Сепп сменил место работы, уехав в другой город. Но он успел защитить кандидатскую диссертацию в Чите и вместе с ним мы опубликовали кучу статей в серьезных журналах.

Нейтрофилы при активации выбрасывают сеть, состоящую из нитей ДНК и гистонов и поэтому не могут не моделировать местный коагуляционный потенциал. Насколько могут и как это происходит сегодня решает аспирант Анастасия Паршина. Она пришла в аспирантуру из практической медицины, кардиологии, чтобы заниматься фундаментальной медициной. После получения темы буквально в считанные недели вошла в проблему, написала громадный академический обзор, который опубликовала в журнале "Успехи современной биологии". Поскольку тема пионерская, Анастасия буквально находится на острие проблемы, поражает ее тщательность при выполнении экспериментов. Это тот вариант, когда каждой полученной цифре надо верить. Конечно, такие аспиранты как А. Паршина - будущая слава нашей академии.

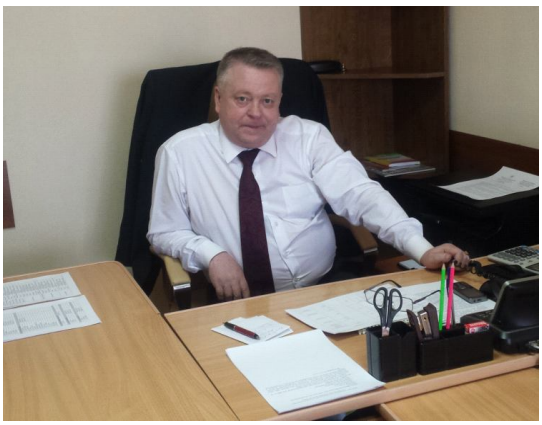
Не могу не рассказать еще об одном человеке. Пришел не так давно ко мне молодой выпускник военно-медицинской академии Никита Башилов. Работает хирургом в госпитале, заявил о своем желании работать над патофизиологической темой. Дал тему зная, что в 99% случаев военные врачи "теряются" на этапе литературного поиска. Однако через несколько недель представил обзор литературы настолько качественный, что был практически сразу же опубликован в журнале "Успехи современной биологии", а затем новый обзор в ином направлении для "Успехов физиологических наук", тоже опубликован и в третьем на-

правлении для журнала "Патофизиологическая физиология и экспериментальная терапия". Никита закончил военно-медицинскую академию не просто с отличием, а еще с медалью за отличную учебу и был удостоен аудиенции президента России совместно с другими выдающими выпускниками военных институтов.

Всех своих учеников старался сначала обучить методам исследования в той теме, в которой они работали. Если человек не понимает, что он делает в пробирке, то его будущее как исследователя сомнительно. Вот этот момент самый сложный. Он требует громадного времени, терпения и, конечно, способностей исполнителя. В моей исследовательской истории доминирующим моментов всегда был метод, который не просто выполнять, главное понимать. Только после этого можно говорить метод пошел и его можно использовать в том или этом направлении. Или можно модифицировать. Работая в различных лабораториях я видел с каким виртуозным изяществом используют исследовательские технологии не в стандартных, рекомендованных направлениях, а в иных, оригинальных. К сожалению видел и другое - тупое повторение инструкции без должного анализа. Вариант тупикового исследования как объект дальнейших мучений исполнителя и руководителя темы.

Перечислить все направления исследований, проводимых на кафедре невозможно и поэтому я заранее прошу прощения у тех исследователей, которые не попали в мой перечень. Невозможно назвать и всех студентов, внесших свой вклад в решение наших проблем. Постараюсь хотя бы частично реабилитироваться в специальной главе, посвященной студентам-кружковцам.

ПАМЯТИ ТОВАРИЩА



ПАМЯТИ ДРУГА.

Слишком быстро все произошло… Не успели мы оглянуться, как не стало рядом с нами нашего большого друга Ивана Шовдры. За годы, отпущенные ему, он успел сделать очень много, причем для людей, не для себя.

После окончания Читинского медицинского института Иван Иванович 17 лет трудился врачом - хирургом в Петровске-Забайкальском. Сотни операций, тысячи спасенных жизней… никто из хирургов не считает количество этих жизней, так было всегда. Это были не только петроване, это были жители Хилокского и Красночикойского районов, куда он экстренно выезжал по санитарной авиации. Это были жители солнечной Республики Бурятия, где он родился и всегда очень тепло вспоминал о своей "малой Родине".

После переезда в Читу его организаторские способности разглядел и развил первый министр здравоохранения Забайкальского края Борис Сормолотов. Иван Иванович возглавил больницу реабилитационной помощи в Смоленке и за 4 года работы главным врачом сделал достаточно много - укрепил материально-техническую базу стационара, утеплил корпуса, оснастил ЛПУ новым оборудованием, решил вопросы по обучению кадров.

Следующим этапом в его жизни стало назначение главным врачом второго крупнейшего стационара в Чите - Городской клинической больницы № 1. Читинский "институт Склифасовского" дежурит 5 дней в неделю, а по некоторым нозологиям и всю неделю, поэтому спокойной жизни там не предвиделось. За эти годы Шовдра стал организатором здравоохранения высшей категории и вершиной его карьеры стала работа в качестве первого заместителя министра здравоохранения Забайкальского края. Это время теперь вспоминают главные врачи всех больниц Забайкалья, краевых и районных. Он был строг, но справедлив. За неделю мог съездить в Могочу и в Забайкальск, провести несколько видеоселекторных совещаний, поругать тех, кто это заслужил. Поругать…. и сразу протянуть руку помощи, сделать все для того, чтобы и врачам, и пациентам было легче.

Тысячи жизней спас доктор Шовдра, не смог только себя спасти. Слишком много работы, слишком много нервов, слишком много совещаний… А я вспоминаю первые дни далеких 90-х годов, когда ночью уехал по санитарной авиации в далекий Петровск. В районную больницу привезли молодого парня с ножевым ранением в области верхней трети бедра с полным пересечением бедренной артерии. На местной дискотеке ударили ножом, и этот удар должен был быть смертельным, ведь массивное кровотечение трудно контролировать, счет идет даже не на минуты, на секунды. Иван Иванович обработал рану и смог провести временное шунтирование - манипуляцию, обеспечивающую сохранность конечности. Когда я приехал в больницу, а прошло 7-8 часов (была сильнейшая вьюга, дорогу не было видно совсем), ситуация была под контролем. Мы вместе с Ваней провели пластику артерии, ушили рану. Сохранили не только жизнь молодому парню, но и ногу. Через несколько лет он стал учителем физкультуры в селе Петровск-Забайкальского района и был благодарен врачам за спасенную жизнь и здоровье. Один пример из тысячи….

Одним из первых учителей хирургии в его жизни был легендарный хирург, теперь член-корреспондент РАМН. Георгий Цыренович Дамбаев. Много лет отработав "на земле", Иван Иванович сохранил все лучшие человеческие качества и в дальнейшем. Главное из которых - сделать все для всех. Светлая память тебе, друг мой из самого близкого круга! Твои добрые дела будут продолжать жить, напоминая нам о тебе. Но тебя будет очень не хватать всем нам, знай об этом…

"Со мной происходит что-то. Никто не дает ответ. Друзья остаются на фото. А в жизни их больше нет…".

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

ИНФОРМАЦИЯ

21-22 марта 2019 г. на базе Читинской государственной медицинской академии состоялся VII Съезд терапевтов Забайкальского края. В этом году программа Съезда включала в себя широкий спектр вопросов ранней диагностики, современных подходов к лечению заболеваний внутренних органов, а также аспекты профилактики внутренних заболеваний.

Выступая на открытии съезда, ректор Читинской государственной медицинской академии, доктор медицинских наук, профессор, заслуженный врач РФ А.В. Говорин отметил первостепенную роль врачей терапевтических специальностей, особенно врачей первичного звена в профилактике и ранней диагностике заболеваний внутренних органов, что является инструментов в управлении сверхсмертностью населения.

В программу Съезда были включены три пленарных заседания по инновационным терапевтическим подходам в клинике внутренних болезней, на которых обсуждались вопросы диагностики и лечения кардиоваскулярных заболеваний, раннего выявлении онкологических заболеваний, вопросы ведения сложных больных с коморбидной патологией. Доклад профессора М.М. Петровой (Красноярск) был посвящен hub-терапии коморбидного больного, а именно возможности воздействия на различные пути развития сочетанных заболеваний при помощи препаратов, имеющих множественные механизмы действия. Много внимания было уделено и патологии желудочно-кишечного тракта, инновационные подходы в лечении гастроэнтерологических заболеваний представили д.м.н. Е.В. Онучина (Иркутск), к.м.н. Е.Ю. Рогачиков (Хабаровск), к.м.н. Ильчишина Т.А. (Санкт-Петербург). Большой интерес для врачей-терапевтов представили доклады специалистов смежного профиля: профессора К.Г. Шаповалова, д.м.н. А.Н. Емельяновой, к.м.н. Е.В. Каюковой. Вопросам лечения больных с кардиоваскулярной патологией были посвящены пленарные доклады профессора А.В. Говорина, профессора Н.В. Ларёвой, главного кардиолога Забайкальского края к.м.н. А.М. Шангиной.

В рамках секционных площадок были рассмотрены современные алгоритмы диагностики и лечения сердечной недостаточности и других кардиоваскулярных заболеваний в соответствии с основными положениями национальных и европейских рекомендаций; вопросы диагностики и лечения заболеваний суставов, заболеваний желудочно-кишечного тракта, эндокринной патологии. В рамках съезда была организована серия мастер-классов, по-

Члены организационного комитета VII съезда терапевтов Забайкальского края

священных практическим аспектам ведения больных с заболеваниями внутренних органов и сочетанной патологией.

Впервые в рамках съезда состоялся Конкурс молодых терапевтов, на котором молодые специалисты представили результаты своих научных исследований и клинические наблюдения. Победителем конкурса стала врач-кардиолог Краевой клинической больницы, аспирант кафедры терапии ФПК и ППС ЧГМА А.С. Курупанова с работой "Острый коронарный синдром с подъемом сегмента ST: есть ли гендерные различия?".

В съезде приняли участие более 400 врачей из медицинских организаций края, ординаторы, обучающиеся в Читинской государственной медицинской академии, студенты старших курсов ЧГМА. Доклады и мастер-классы были представлены 63 лекторами как из Забайкальского края, так и из соседних регионов.

Таким образом, VII съезд терапевтов Забайкальского края явился важным этапом непрерывного образования врачей терапевтических специальностей, позволившим обсудить насущные проблемы современной клинической практики для повышения качества оказания медицинской помощи больным с заболеваниями внутренних органов.

Конференция акушеров-гинекологов и акушерок Забайкальского края с Всероссийским участием, Чита, 19-20 марта 2019 г.

"ДОКАЗАННОЕ И СПОРНОЕ В АКУШЕРСТВЕ И ГИНЕКОЛОГИИ"

19-20 марта 2019 года в Читинской государственной медицинской академии состоялась первая совместная Конференция акушеров-гинекологов и акушерок Забайкальского края с Всероссийским участием "Доказанное и спорное в акушерстве и гинекологии", организаторами которой явились Читинская государственная медицинская академия, Краевая общественная организация "Забайкальское общество акушеров-гинекологов (ЗОАГ)", Министерство Здравоохранения Забайкальского края, некоммерческое партнерство "Забайкальская медицинская палата", Забайкальская региональная общественная организация "Профессиональная ассоциация медицинских специалистов". Конференция была организована в формате образовательного мероприятия и включала лекции профессорско-преподавательского состава и организаторов здравоохранения, интерактивные разборы клинических случаев критических состояний в акушерстве при острой жировой дистрофии печени у беременных, сепсисе.

Основной задачей данного образовательного мероприятия было формирование командного подхода и взаимодействия средних медицинских работников и врачей на всех этапах оказания акушерско-гинекологической помощи. При презентации программных докладов все лекторы озвучили современные клинические протоколы и алгоритмы, основанные на лучших клинических практиках и сведениях доказательной медицины, обратив внимание слушателей на спорные моменты и практики, не имеющие на сегодняшний день доказательной базы.

В конференции приняли участие 367 участников: врачи акушеры-гинекологи и акушерки медицинских организаций г. Читы и Забайкальского края, преподаватели Читинской медицинской академии и Читинского медицинского колледжа, клинические ординаторы и члены Молодежного Научного общества ЧГМА.

Открыл конференцию ректор Читинской государственной медицинской академии, заслуженный врач России, профессор Анатолий Васильевич Говорин, который поприветствовал

участников и осветил основные демографические показатели и медико-социальные проблемы современной России. Анатолий Васильевич отметил высокие требования, предъявляемые к медицинским работникам в сложных современных условиях, и подчеркнул необходимость и важность взаимодействия и командной работы средних профессиональных работников и врачей.

В пленарном докладе главного внештатного специалиста по акушерству и гинекологии Минздрава России по Сибирскому Федеральному Округу профессора Артымук Н.В. "Материнская смертность в Сибири. Итоги и уроки 2018 года", был представлена динамика основных показателей службы, проблем различных субъектов СФО и Сибири в целом, дан глубокий анализ случаев материнской смертности и критических состояний, едва не закончившихся летальным исходом ("nearmiss"), представлены доказанные клинические практики, позволяющие улучшить исходы беременности для матери и плода.

Главный внештатный специалист по акушерству и гинекологии Минздрава России по Дальневосточному Федеральному Округу профессор Пестрикова Т.Ю. представила доклад "Акушерско-гинекологическая служба в ДВФО: достижения и проблемы", основными положениями которого были: прогрессивное снижение репродуктивного потенциала жителей ДВФО, ухудшение общего уровня здоровья девочек-подростков и женщин детородного возраста, аналитический обзор показателей и основных причин материнской и перинатальной смертности в дальневосточном регионе. В заключении были озвучены приоритетные задачи, стоящие перед акушерско-гинекологической службой ДВФО в свете государственной и демографической политики России и майских указов Президента.

Главный внештатный специалист по сестринскому делу Министерства здравоохранения Забайкальского края Вишнякова В.А. выступила с докладом "Роль профессиональной медицинской организации в развитии акушерского дела Забайкальского края", в котором дала аналитическую оценку деятельности Забайкальской региональной общественной организации "Профессиональная ассоциация медицинских специалистов", убедительно продемонстрировав высокий уровень консолидации средних медицинских работников края, их авторитет на федеральном уровне, достижения и профессионализм.

Важные медицинские проблемы современного этапа и пути их преодоления были подняты в докладе главного врача Забайкальского краевого перинатального центра Агафоновой Е.Н. "Акушерский дистанционный консультативный центр Забайкальского края: роль взаимодействия среднего медицинского персонала и врачей в совершенствовании службы охраны здоровья матери и ребенка".

Образовательная программа конференции включала лекции: "Акушерские кровотечения: проект клинических рекомендаций РОАГ и МЗ РФ 2019 г.", "Ожирение, возраст матери и беременность: доказанное и спорное" (профессор Белокриницкая Т.Е., г. Чита); "Акушерские кровотечения, командный подход", "Актуальные проблемы фетальной медицины. Врожденные пороки - доказанное и спорное" (к.м.н. доцент Волков Р.В., г. Новосибирск); "Острая жировая дистрофия печени: клинические рекомендации и практика (презентация парных клинических случаев)" (д.м.н. доцент Тарбаева Д.А., г. Чита); "HELLP-синдром: трудности дифференциальной диагностики", "Ультразвуковая кавитация в гинекологии" (к.м.н. доцент Мочалова М.Н., г. Чита); "Септические послеродовые осложнения: доказанное и сомнительное, рекомендации и практика" (к.м.н., доцент Белозерцева Е.П., г. Чита); "Аномалии родовой деятельности: диагностика и тактика ведения с позиций доказательной медицины" (к.м.н., доцент Мудров В.А., г. Чита); "Синдром поликистозных яичников: международный клинический протокол 2018", "Молочная железа и гормоны: современный консенсус" (профессор Сутурина Л.В., г. Иркутск); "ЭКО у пациенток разных групп риска: доказанное и спорное", "Многоликий эндометриоз и репродукция" (к.м.н. доцент Чертовских М.Н., г. Иркутск); "Эндоскопическая хирургия бесплодия: эффективные и сомнительные клинические практики" (заведующая отделением оперативной гинекологии Клинической больницы ОАО РЖД ст. Чита-2 Баркан Т.М., г. Чита).

По завершении образовательной части-мероприятия 20 марта 2019 года состоялась отчетно-перевыборная Конференция Краевой общественной организации "Забайкальское общество акушеров-гинекологов" в связи с окончанием 5-летнего периода, согласно "Устава ЗОАГ".

С отчётным докладом о деятельности организации за 2014-2018 годы выступила президент ЗОАГ, профессор Т.Е. Белокриницкая. Отмечено, что в 2014 состояло 145 врачей акушеров-гинекологов (48,5% от общей численности), в 2015 году - 192 акушера-гинеколога края

(75,9% от общей численности), в 2016 году членами ЗОАГ были 229 членов (94,6% от общей численности акушеров-гинекологов края); в 2017 году - 240 членов (228 человек, 95% - акушеры-гинекологи; 12 человек, 5% - анестезиологи-реаниматологи, терапевты, акушерки); в 2018 году - 196 членов (83,4% от общей численности акушеров-гинекологов края). Негативным является факт прогрессивного снижения укомплектованности врачами акушерами-гинекологами в Забайкальском крае. Так, в 2013 году показатель составил 5,1, в 2018 году - 4,1 на 10 тыс женского населения (РФ 2017 г. - 4,65).

Совет ЗОАГ регулярно обеспечивал информационно-образовательную поддержку членов ЗОАГ в виде индивидуальной рассылки материалов (приказов, клинических рекомендаций, протоколов, чек-листов, материалов конференций и др.) по электронной почте. Все члены ЗОАГ получали на руки ежегодно издаваемые сборники новых клинических рекомендаций (протоколов лечения) и информационных писем МЗ РФ по акушерству и гинекологии (редактор - проф. Т.Е. Белокриницкая, составитель - асс., к.м.н. Фролова Н.И.), а также книги с региональными протоколами "Оказание скорой медицинской помощи по профилю "акушерство и гинекология"", утвержденными ЗОАГ, ЗОАР, Заб Мед Палатой и МЗ ЗК 26 мая 2017 г, изданными за счёт средств организации.

В течение 2014-2018 гг. члены ЗОАГ участвовали в аудите случаев "nearmiss", материнской и перинатальной смертности, анализе причин гистерэктомий у молодых женщин и исходов повторных кесаревых сечений в крае, аттестации врачей, организации и проведении научно-практических конференций, семинаров и тренингов (в т.ч. с выездами в районы края), в независимой оценке качества оказания услуг медицинскими организациями, судебно-медицинской экспертизе, профориентационной и санитарно-просветительной работе (выезды в районы края с лекциями совместно с Союзом Женщин Забайкалья; акции на площадках города Чита к Всемирному дню борьбы с ВПЧ-инфекцией). Члены Совета и лидеры ЗОАГ участвовали в разработке и рецензировании федеральных и региональных клинических протоколов, разработке и обсуждении региональных и федеральных порядков и приказов, региональных формализованных форм медицинской документации, чек-листов, оказывали моральную и правовую поддержку врачам при судебных разбирательствах, осуществляли многоцелевые и всесторонние связи с Российским обществом акушеров-гинекологов, с профессиональными ассоциациями (обществами) акушеров-гинекологов округов и субъектов Российской Федерации, а также с зарубежными.

Ежегодно проводилось по три научно-практических конференции, в том числе с Всероссийским участием; состоялось два образовательных форума Ассоциации акушерских анестезиологов-реаниматологов "Теория и практика анестезии и интенсивной терапии" (2015 г., 2017 г.).

Материалы проведенных конференций акушеров-гинекологов Забайкальского края были опубликованы в "Забайкальском медицинском журнале" № 1, 2017 г., изданном за счет средств ЗОАГ, в двух электронных сборниках трудов с размещением в РИНЦ.

Председатель ревизионной комиссии ЗОАГ Л.И. Анохова представила Конференции отчёт о проверке финансово-хозяйственной деятельности организации за 2014-2018 гг. Учитывая потребности практического здравоохранения региона в совершенствовании работы службы вспомогательных репродуктивных технологий и распоряжений Минздрава РФ о внедрении автоматических систем мониторинга,- согласно решению Совета ЗОАГ, из средств организации 07.07.2017 года закуплен сервер "Пред ЭКО" на сумму 249.561 рублей.

Отчеты президента и председателя ревизионной комиссии ЗОАГ единогласно утверждены Конференцией ЗОАГ.

Конференция приняла новую редакцию устава ЗОАГ и соответственно ему избрала руководящий орган ЗОАГ. Единогласно избраны:- президент ЗОАГ - заслуженный врач РФ, профессор Белокриницкая Т.Е., члены Совета ЗОАГ - Агафонова Е.Н., Лига В.Ф., Плоткин И.Б., Хавень Т.В.; секретарь - Тарбаева Д.А., ревизор - Анохова Л.И.

Президент КОО "Забайкальское общество акушеров-гинекологов", заслуженный врач России, заведующая кафедрой акушерства и гинекологии педиатрического факультета, ФПК и ППС ФГБОУ ВО ЧГМА, д.м.н., профессор Т.Е. Белокриницкая

Секретарь КОО "Забайкальское общество акушеров-гинекологов", доцент кафедры акушерства и гинекологии педиатрического факультета, ФПК и ППС ФГБОУ ВО ЧГМА, д.м.н. Д.А. Тарбаева

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: 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; список литературы.

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.

Правила направления статьи

1. Файл статьи (в формате MS Word) отправляется по электронной почте на e-mail chgmazabmed@mail.ru;
2. В распечатанном виде (с визой члена редколлегии на первой странице) материалы для опубликования сдаются в редакцию по адресу:

672000, г. Чита, ул. Горького, 39-а, ЧГМА, каб.231.