# ЗАБАЙКАЛЬСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ

3 `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 04.10.2019
Бумага офсетная
Формат 60x84/8
Усл. изд. л. 6,1
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

**ОРИГИНАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ**
Урманчеева Л.Ф., Кравчуновская И.Ю., Астапенко Н.П., Панченко А.С.
РЕЗУЛЬТАТ ПРИМЕНЕНИЯ ЧЕТЫРЕХКАМЕРНОЙ ЭЛЕКТРОГАЛЬВАНИЧЕСКОЙ ВАННЫ В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ ПОЛИНЕЙРОПАТИИ.....5

**В ПОМОЩЬ ПРАКТИЧЕСКОМУ ВРАЧУ**
Батаева Е.П., Зеленева А.Ю.
ПУЗЫРНО-МОЧЕТОЧНИКОВЫЙ РЕФЛЮКС У ДЕТЕЙ - ВОПРОСЫ ДИАГНОСТИКИ.....9

**СЛУЧАЙ ИЗ ПРАКТИКИ**
Малов В.И., Батурина Е.Г., Сорокина Л.А., Елина Т.В.
СЛУЧАЙ УСПЕШНОГО ЛЕЧЕНИЯ ОСТРОГО ПИЕЛОНЕФРИТА ТРАНСПЛАНТАТА ПОЧКИ.....12
Микулина Н.В., Дурова О.А., Максимов А.В., Лукьянов С.А., Ларёва Н.В., Шаповалов К.Г., Пергаев А.П.
ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ ЛЕГИОНЕЛЛЕЗНОЙ ПНЕВМОНИИ.....14

**ОРГАНИЗАЦИЯ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ**
Сенижук А.И., Шильникова Н.Ф., Козьмина Т.В., Букреева А.П.
СОВРЕМЕННЫЕ ПРОБЛЕМЫ ИНФОРМАЦИОННО-СТАТИСТИЧЕСКОГО УЧЕТА МЕДИЦИНСКОЙ ОРГАНИЗАЦИИ И ВОЗМОЖНЫЕ ПУТИ ЕГО СОВЕРШЕНСТВОВАНИЯ.....19

**К ЮБИЛЕЮ**
К ЮБИЛЕЮ ГУЗ "ГОРОДСКАЯ КЛИНИЧЕСКАЯ БОЛЬНИЦА № 1".....22

**МАТЕРИАЛЫ КОНФЕРЕНЦИЙ**
*МАТЕРИАЛЫ МЕЖРЕГИОНАЛЬНОЙ XII КОНФЕРЕНЦИИ УРОЛОГОВ ВОСТОЧНОЙ СИБИРИ С МЕЖДУНАРОДНЫМ УЧАСТИЕМ: "СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ УРОЛОГИИ".*.....26
Тилляшайхов М.Н., Хакимов М.А., Абдурахмонов Д.К., Рахматов М.М., Халилов Ш.М., Абдикаримов М.Г.
ЭХОГРАФИЧЕСКАЯ ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА ТУБЕРКУЛЕЗА И ОПУХОЛИ ПОЧКИ.....26
Шамин М.В., Помешкин Е.В., Кызласов П.С.
КОМПЛЕКСНЫЙ ПОДХОД В ЛЕЧЕНИИ ЭРЕКТИЛЬНОЙ ДИСФУНКЦИИ ПАЦИЕНТОВ, ПЕРЕНЕСШИХ РАДИКАЛЬНУЮ ПРОСТАТЭКТОМИЮ ПО ПОВОДУ ЛОКАЛИЗОВАННОГО РАКА ПРОСТАТЫ.....27
Тилляшайхов М.Н., Хакимов М.А., Абдурахмонов Д.К., Халилов Ш.М.
СРАВНИТЕЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА РАЗЛИЧНЫХ МЕТОДОВ ВЫЯВЛЕНИЯ ТУБЕРКУЛЁЗА В УЗБЕКИСТАНЕ.....28
Конюшкин А.Э.
ЖЕЛЧНЫЙ ПЕРИТОНИТ ПОСЛЕ ЧРЕСКОЖНОЙ НЕФРОЛИТОТОМИИ: АНАЛИЗ КЛИНИЧЕСКИХ СЛУЧАЕВ И ТАКТИКА ЛЕЧЕНИЯ.....28
Хакимов М.А., Абдурахмонов Д.К., Набиев С.Р., Халилов Ш.М.
РОЛЬ ЭНДОСКОПИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ В ДИАГНОСТИКЕ ТУБЕРКУЛЕЗА МОЧЕВЫХ ПУТЕЙ.....30

Хакимов М.А., Абдурахмонов Д.К., Халилов Ш.М., Абдикаримов М.Г.
ОЦЕНКА ЛУЧЕВЫХ МЕТОДОВ ИССЛЕДОВАНИЯ
В ДИАГНОСТИКЕ ТУБЕРКУЛЕЗА ПОЧЕК.....30
Лелявин К.Б., Зоркальцева Е.Ю., Михалева Л.В.
УРОГЕНИТАЛЬНЫЙ ТУБЕРКУЛЕЗ В ИРКУТСКОЙ ОБЛАСТИ:
НЕКОТОРЫЕ АСПЕКТЫ ЭПИДЕМИОЛОГИИ.....31
Абдурахмонов Д.К., Хакимов М.А., Халилов Ш.М.
ЗНАЧЕНИЕ МУЛЬТИФОКАЛЬНОЙ БИОПСИИ
В ДИАГНОСТИКЕ ПОРАЖЕНИЙ МОЧЕВОГО ПУЗЫРЯ.....32
Лелявин К.Б., Селиверстова Т.Г., Рева А.А.
МОЧЕКАМЕННАЯ БОЛЕЗНЬ КАК НОВЫЙ КОМПОНЕНТ
"МЕТАБОЛИЧЕСКИ ЗДОРОВОГО" ОЖИРЕНИЯ.....33
Лелявин К.Б.
ОПЫТ ТРАНСПОЗИЦИИ ДИСТАЛЬНОГО ОТДЕЛА
МОЧЕИСПУСКАТЕЛЬНОГО КАНАЛА У ПАЦИЕНТОК
С РЕЦИДИВИРУЮЩИМ ПОСТКОИТАЛЬНЫМ ЦИСТИТОМ.....34
Хакимов М.А., Абдурахмонов Д.К., Халилов Ш.М.
КЛИНИКО-ЭХОГРАФИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ТУБЕРКУЛЕЗА
ПРЕДСТАТЕЛЬНОЙ ЖЕЛЕЗЫ.....35
Вильский Г.И., Ефимов А.В., Лобанов Ю.С.
МАЛОИНВАЗИВНЫЕ МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ КИСТ ПОЧЕК, ОПЫТ ККБ Г. ЧИТА.....36
Щедров Д.Н., Шорманов И.С., Березняк И.А., Морозов Е.В.
ЛАПАРОСКОПИЯ В ЛЕЧЕНИИ ПАТОЛОГИИ УРАХУСА У ДЕТЕЙ.....37
Дударев В.А., Вильский Г.И., Ефимов А.В.
ПРИМЕНЕНИЕ РЕГУЛИРУЕМОГО ТРАНСОБТУРАТОРНОГОСЛИНГА
В ЛЕЧЕНИИ СТРЕССОВОГО НЕДЕРЖАНИЯ МОЧИ У ЖЕНЩИН.....38

*МАТЕРИАЛЫ 5-Й МЕЖРЕГИОНАЛЬНОЙ НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКОЙ КОНФЕРЕНЦИИ
"БОЛЕЗНИ ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ: ОТ РЕБЕНКА К ВЗРОСЛОМУ"*.....40
Зуева А.А., Ларева Н.В., Лузина Е.В., Жигжитова Е.Б.,
Жилина А.А., Жигула З.М., Томина Е.А.
ЛЕГОЧНОЕ КРОВОТЕЧЕНИЕ.....40
Караченова А.М., Морозова Е.И.
НЕКОТОРЫЕ АСПЕКТЫ ДИСПАНСЕРНОГО НАБЛЮДЕНИЯ
ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ.....42
Квасникова Ю.В., Меньшикова И.Г., Скляр И.В.,
Магаляс Е.В., Капустинский М.Н., Груздов А.А.
ВЛИЯНИЕ ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНИ ЛЕГКИХ
НА ТЕЧЕНИЕ ОСТРОГО ИНФАРКТА МИОКАРДА У ПАЦИЕНТОВ,
ГОСПИТАЛИЗИРОВАННЫХ В ОТДЕЛЕНИЕ НЕОТЛОЖНОЙ КАРДИОЛОГИИ.....45
Богодухова Е.С., Байке Е.Е.
АССОЦИАЦИЯ ПОЛИМОРФИЗМА ГЕНА TLR 4 Asp299Gly С РИСКОМ РАЗВИТИЕМ
ТУБЕРКУЛЕЗА ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ В ЗАБАЙКАЛЬСКОМ КРАЕ.....46
Богодухова Е.С., Байке Е.Е.
ТЕЧЕНИЕ И ИСХОДЫ ТУБЕРКУЛЕЗА, СОЧЕТАННОГО
С ВИЧ-ИНФЕКЦИЕЙ, В ЗАБАЙКАЛЬСКОМ КРАЕ.....47
Бочкарева Л.С., Мироманова Н.А., Витовский И.В.
ХАРАКТЕР ТЕЧЕНИЯ РЕСПИРАТОРНО-СИНЦИТИАЛЬНОЙ ВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ
У НЕДОНОШЕННЫХ ДЕТЕЙ.....48
Бочкарева Л.С., Мироманова Н.А., Кимпинская Н.В.
АСПЕКТЫ ТЕЧЕНИЯ ГРИППА У ДЕТЕЙ
В НАЧАЛЕ ЭПИДЕМИЧЕСКОГО СЕЗОНА 2019 ГОДА.....49

Бочкарева Л.С., Мироманова Н.А., Кульда Н.А.
ГЕРПЕСВИРУСЫ КАК ПРИЧИНЫ ОСТРОГО ТОНЗИЛЛИТА У ДЕТЕЙ.....50
Власова А.Н.
КЛИНИКО-ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ДЕТЕЙ
С РЕКУРРЕНТНЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ РЕСПИРАТОРНОГО ТРАКТА,
СКЛОННЫХ К РАЗВИТИЮ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ.....51
Калинина Э.Н., Емельянова А.Н., Епифанцева Н.В., Чупрова Г.А., Пономарева А.А.
ВАКЦИНАЦИЯ ОТ ПНЕВМОКОККОВОЙ ИНФЕКЦИИ КАК СРЕДСТВО БОРЬБЫ
С УПРАВЛЯЕМОЙ ИНФЕКЦИЕЙ.....52
Муха Н.В., Зайцев Д.Н., Филев А.П., Перевалова Е.Б.,
Полякова К.В., Зобнина Е.С., Шилина И.Н.
ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКИЙ КАРТИНЫ
ВНЕБОЛЬНИЧНЫХ ПНЕВМОНИЙ 2019 ГОДА.....54
Петрова А.И., Гаймоленко И.Н.
КЛИНИКО-ИММУНОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ
ОСТРЫХ БРОНХИТОВ У ДЕТЕЙ ДОШКОЛЬНОГО ВОЗРАСТА.....55
Петрухина И.И., Максимова О.Г.
РЕФЛЮКС- ИНДУЦИРОВАННАЯ БРОНХИАЛЬНАЯ АСТМА.....56
Пономарева А.А., Чупрова Г.А., Калинина Э.Н., Епифанцева Н.В.
КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНЫЕ ОСОБЕННОСТИ
ЭПШТЕЙН-БАРР ВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ У ВЗРОСЛЫХ
В ЗАБАЙКАЛЬСКОМ КРАЕ ЗА ПЕРИОД 2015-2018 Г.Г.....59
Попова Н.Г., Кочерова В.В., Теляпова Е.М.,
Толстоногова Е.А., Отверченко Ю.С., А.О. Золотухина
ПРОБЛЕМА ДИАГНОСТИКИ МУКОВИСЦИДОЗА
У ГЛУБОКОНЕДОНОШЕННЫХ ДЕТЕЙ.....60
Попова Н.Г., Кочерова В.В., Макарова Н.А., Толстоногова Е.А.,
Отверченко Ю.С., А.О. Золотухина, Макарова М.И.
РЕДКИЕ ВРОЖДЕННЫЕ ПОРОКИ РАЗВИТИЯ ЛЕГКИХ
У НОВОРОЖДЕННЫХ ДЕТЕЙ.....61
Потапова Н.Л., Гаймоленко И.Н.
ОБСТРУКТИВНОЕ АПНОЭ СНА У ДЕТЕЙ С БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ.....63

**ИНФОРМАЦИЯ**

## *КЛИНИЧЕСКАЯ ЛЕКЦИЯ*

Урманчеева Л.Ф., Кравчуновская И.Ю., Астапенко Н.П., Панченко А.С.

# РЕЗУЛЬТАТ ПРИМЕНЕНИЯ ЧЕТЫРЕХКАМЕРНОЙ ЭЛЕКТРОГАЛЬВАНИЧЕСКОЙ ВАННЫ В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ ПОЛИНЕЙРОПАТИИ.

Инновационная клиника "Академия Здоровья" г. Чита (руководитель клиники - заслуженный врач РФ, д.м.н., профессор, врач травматолог- ортопед высшей категории. С.О. Давыдов)

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

Полинейропатия (ПН) - клиническое состояние, проявляющееся двигательными, чувствительными и вегетативными симптомами, которые возникают при поражении соответствующего типа волокон. Большинство ПН вовлекает все три типа волокон, что проявляется комбинированной сенсорной, моторной и вегетативной симптоматикой [1].

Распространенность ПН в популяции составляет около 2400 на 100 тыс. (2,4%) и увеличивается с возрастом до 8 тыс. (8%). Наиболее распространенной дисметаболической ПН является диабетическая нейропатия (ДН). По данным анализа эпидемиологических исследований, ДН встречается примерно в 30% случаев у госпитальных больных сахарным диабетом (СД) и в 20% случаев у пациентов, наблюдающихся амбулаторно [2, 3]. В основе патогенеза ДН лежат метаболические нарушения и микроангиопатия, вызывающие изменение трофики нервного волокна. В ходе исследования DCCT, проведенного в 1999 г., убедительно доказана связь гликемии с частотой развития ДН. Однако ряд авторов придерживаются мнения, что длительность и выраженность декомпенсации СД коррелируют только с тяжестью нейропатии, а не с самим фактом ее развития. Распространенность болевых форм диабетической полинейропатии нижних конечностей колеблется от 16,2 до 26,4% [4].

Следует отметить, что многообразие клинических симптомов, разная продолжительность, интенсивность и характер нейропатической боли при сахарном диабете, а также различные варианты болевой нейропатии заставляют предполагать неодинаковое участие различных механизмов развития болевого синдрома. В частности, роль центральных механизмов в поддержании болевого нейропатического синдрома может нарастать по мере увеличения длительности болевой полинейропатии. Возможно также, что не все волокна одного типа в одном нерве находятся на одинаковой стадии нейропатии, поэтому в одних волокнах преобладают функциональные расстройства, и тогда имеется возможность их коррекции, а в других произошла аксональная атрофия, поэтому для этих волокон патогенетическая терапия, включая компенсацию сахарного диабета, неэффективна [5].

Лечение ДН направлено на коррекцию факторов риска, модификацию образа жизни, контроль гликемии. Важным патогенетическим направлением терапии ДН является восстановление анатомической и функциональной целостности нервного волокна, а также улучшение проведения нервного импульса. Ремиелинизация способствует улучшению проводимости, снижению выраженности симптомов, предотвращает прогрессирование нейропатии и способствует повышению качества жизни больных с ДН. Основным способом достижения ремиелинизации является применение нейротропных витаминов, коферментов, метаболических субстанций, ингибиторов холинэстеразы [6]. Дополнительными методами лечения являются физиолечение (электросон, электрофорез, низкочастотная магнитотерапия, бальнеологические ванны, котрастные ванны, гальванические ванны и др.), массаж, иглорефлексотерапия.

**Целью работы** является исследование эффективности применения четырехкамерной электрогальванической ванны в комплексном лечении у больных с диабетической нейропатией нижних конечностей.

**Материалы и методы.** В исследование включено 172 пациента с СД 1 и 2 типа с проявлениями диабетической полинейропатии (ДП). Больные находились на амбулаторном лечении. Исследование проводилось на базе инновационной клиники “Академия Здоровья” г. Читы с 2015 года по 2018 год.

Пациенты с помощью рандомизации были разделены на 2 группы. В первой (основной) группе 90 человек (59 женщин, 31 мужчина) средний возраст больных - 55+5,5 лет, средний стаж диабета - 6,3 года, ДН легкой степени - у 37 человек, средней степени - у 46 человек, тяжелая у - 7 человек, получали стандартную терапию (сахароснижающие препараты: инсулин, пероральные

сахароснижающие средства, метаболические средства: тиоктоевая кислота, берлитион, витамины группы В) в сочетании с физиотерапевтическим лечением - четырехкамерной электрогальванической ванной. Во второй (контрольной) группе - 82 человека (47 женщин, 35 мужчин), средний возраст больных - 58+6,3 года, средний стаж диабета - 6,5 лет, ДН легкой степени - у 31 человека, средней степени - у 45 человек, тяжелая у 6 человек, получали стандартную терапию. Уровень сахара в крови до лечения составлял в первой группе 7,94±1,7 ммоль/л, во второй группе - 7,87±1,51 ммоль/л. В исследовании преобладают пациенты с легкой и среднетяжелой степенью сахарного диабета.

Диагностика ДН складывалась из жалоб пациента, данных клинико-неврологического осмотра, результатов электрофизиологической диагностики (электронейромиография (ЭНМГ), визуальной аналоговой шкалы боли ВАШ (VAS - Visual Analogscale) [7], шкалы неврологических симптомов (NSS - Neuropathy Symptom Score) [8, 9]. Оценка по соответствующим шкалам проводилась до лечения, через 1 и 6 месяцев после лечения.

Для коррекции ДН применялся ряд дополнительных лекарственных препаратов. Использовали симптоматическую терапию (антиконвульсанты, антидепрессанты из группы селективных ингибиторов захвата серотонина и норадреналина, трициклические антидепрессанты), патогенетическую (альфа-липоевую кислоту, комплекс витаминов В) или комбинированное лечение [10, 11, 12].

**Методика:** процедура четырехкамерной электрогальванической ванны сочетает в себе действие гальванического тока и местной ванны (вода температуры 37 °С) для верхних и нижних конечностей [13].

При проведении гальванизации в тканях повышается содержание биологически активных веществ, вазоактивных медиаторов, вызывающих активацию факторов расслабления сосудов, происходит снижение мышечного тонуса, уменьшение отека, улучшение микроциркуляции. Постоянный электрический ток стимулирует обменно-трофические и нейрогуморальные процессы в тканях, ускоряет процессы регенерации периферических нервов, костной и соединительной ткани [14, 15].

Используется рефлекторно-сегментарная методика на верхние или нижние конечности с выносным электродом на шейный или поясничный отдел позвоночника или без него, малая терапевтическая плотность тока - от 0,01 до 0,04 мА/см$^2$ (сила тока - от 1 до 5-7 мА). Одновременно ориентируются и на ощущения пациента: пациент должен чувствовать легкое покалывание. Но часто при диабетической нейропатии чувствительность у пациентов снижена. Продолжительность процедуры - 15 минут, курс лечения - 10-12 процедур ежедневно или через день [13, 15]. Для уменьшения привыкания к току применяют дегабитуирующий прием, т.е. меняют полярность.

К окончанию лечения в первой (основной) группе 72 человека приняли по 10 процедур, 14 человек приняли 8-9 процедур, 4 человека 7 процедур. Во второй группе 10 процедур закончили 69 человек, 8-9 процедур - 10 человек, 7 процедур - 3 человека. Процедуры гальванизации больные переносили хорошо.

**Результаты и их обсуждение.** Выраженность болевого синдрома до лечения в 1-й группе по шкале ВАШ в среднем составила 5,15 ± 2,34 балла, на фоне комплексного лечения значимо снизилась и составила 2,24 ± 1,77 балла ($p = 0,000$). Во 2-й группе - 4,71 ± 2,32 балла до лечения, после лечения интенсивность болевого синдрома также снизилась, но менее выраженно и составила 3,37 ± 2,26 балла ($p < 0,018$). При сравнении показателей разницы баллов до и после лечения между группами получено статистически достоверное различие ($p = 0,032$).

По шкале NSS до лечения в основной группе 5,3 ±1,94 балла, в контрольной - 5,15 ±2,03 баллов. После лечения в основной группе - 2,69 ±1,88 баллов, в контрольной группе - 3,13 ±1,97 баллов. Таким образом, показатели боли и нарушения чувствительности имели лучший результат по шкале NSS так же в первой группе (таблица 1).

Применение ЭНМГ при исследовании периферической нервной системы позволяет получить информацию о состоянии крупных миелинизированных нервных волокон. Широко используется метод определения скорости распространения возбуждения по двигательным и чувствительным волокнам нервов конечностей. Рядом исследователей выявлено, что скорость распространения возбуждения по нервным волокнам у больных с СД снижается приблизительно на 0,5 м/с в год [16]. Изучение нервной проводимости выявляет и демиелинизацию, и аксональную дегенерацию. Проявлениями демиелинизации является снижение скорости распространения возбуждения. При аксональной дегенерации снижаются амплитуды в сенсорных толстых волокнах и моторных волокнах. Но ведущей является патология чувствительных волокон, поэтому нами проводилось исследование сенсорного ответа поверхностного малоберцового нерва.

Таблица 1

Выраженность болевого синдрома при диабетической нейропатии до и после лечения в основной и контрольной группе

| п/п | Шкалы, опросники | До лечения | | Через месяц от начала лечения | | Через 6 месяцев от начала лечения | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | Основная группа N = 90 | Контрольная группа N = 82 | Основная группа N = 90 | Контрольная группа N = 82 | Основная группа N = 90 | Контрольная группа N = 82 |
| 1 | Шкала NNS | 5,3 ±1,94 | 5,15 ±2,03 | 4,49 ±2,22 | 4,65 ±2,31 | 2,69 ±1,88 | 3,13 ±1,97 |
| 2 | Шкала ВАШ | 5,15 ± 2,34 | 4,71 ± 2,32 | 4,12±2,03 | 4,41±2,10 | 2,24 ± 1,77 | 3,37 ± 2,26 |

Таблица 2

Результаты параметров ЭНМГ до и после лечения в основной и контрольной группе

| | До лечения | | | Через месяц от начала лечения | | | Через 6 месяцев от начала лечения | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | Легкая степень | Средне-тяжелая степень | Тяжелая степень | Легкая степень | Средне-тяжелая степень | Тяжелая степень | Легкая степень | Средне-тяжелая степень | Тяжелая степень |
| Основная группа N = 90 | | | | | | | | | |
| АСО, мкВ | 3,9 | 2,1 | <1 | 4,1 | 2,2 | 1,1 | 4,7 | 2,8 | 1,9 |
| СРВ, м/с | 47 | 38 | 29 | 48 | 39 | 30 | 51 | 42 | 34 |
| Контрольная группа N =82 | | | | | | | | | |
| АСО, мкВ | 3,5 | 2,0 | <1 | 3,9 | 2,3 | 1,2 | 4,6 | 2,9 | 1,8 |
| СРВ, м/с | 46 | 39 | 28 | 47 | 40 | 31 | 50 | 41 | 33 |

Известно, по данным ЭНМГ исследования сенсорного ответа поверхностного малоберцового нерва, норма амплитуды сенсорного ответа (АСО) составляет 5 мкВ и выше, скорость проведения возбуждения по сенсорным волокнам (СРВ) составляет в норме 50 м/с и выше.

По результатам ЭНМГ в нашем исследовании сенсорного ответа поверхностного малоберцового нерва было отмечено, что до лечения в основной группе АСО составила при ДП легкой степени выраженности 3,9 мкВ, скорость проведения возбуждения (СРВ) - 47 м/с, в контрольной - 3,5 мкВ и 46 м/с соответственно; при среднетяжелой ДП в основной группе АСО - 2,1 мкВ, СРВ - 38 м/с, в контрольной - 2,0 мкВ и СРВ - 39 м/с соответственно; при тяжелой степени ДП АСО составила 1,1 мкВ, СРВ - 29 м/с в основной группе, в контрольной - 1,2 мкВ, СРВ - 28 м/с.

После проведенного лечения отмечался рост амплитуды и скорости проведения. Через месяц от начала лечения отмечался незначительный прирост в основной и контрольной группах (таблица № 2). Наиболее выраженный результат был в основной группе через 6 месяцев от начала лечения: амплитуда сенсорного ответа составила 4,8 мкВ при легкой степени поражения, скорость проведения возбуждения - 51 м/с. При среднетяжелом поражении АСО составила 2,9 мкВ, СРВ - 37 м/с. При тяжелом поражении АСО составила 1,9 мкВ., СРВ - 34 м/с. В первой группе пациентов, получавших комплексное лечение вместе с четырехкамерной электрогальванической ванной, отмечается существенный рост амплитуды сенсорного ответа и скорости проведения. При легкой степени поражения через 6 месяцев от начала лечения показатели амплитуды и скорости проведения достигли нижней границы нормы. Нами была отмечена корреляция между нейрофизиологическими показателями и клиническими проявлениями.

**Заключение.** Лечение нейропатической боли на сегодняшний день продолжает оставаться сложной задачей. Представленные выше принципы и схемы лечения могут помочь врачу общей практики проводить наиболее эффективное и безопасное лечение пациентов с нейропатическим болевым синдромом. Применение четырехкамерной электрогальванической ванны в сочетании со стандартной терапией для лечения нейропатии у больных СД в первой группе более эффективно по сравнению со второй группой без применения физиолечения.

Мы расценивали боль как целевую мишень, поэтому уменьшение болевого синдрома в нижних конечностях, исчезновении судорог в икроножных мышцах, улучшение общего самочувствия было достигнуто. Данное наблюдение позволяет сделать вывод, что при функциональных расстройствах в нервном волокне, представляется возможность их коррекции.

**ЛИТЕРАТУРА:**


1. Левин О.С. Полиневропатии. /Левин О. С.// М.: Медицинское информационное агентство. 2006. 491.
2. Рачин А.П. Полинейропатии в практике врача семейной медицины: диагностика и лечение. / Рачин А.П., Анисимова С.Ю. // РМЖ. 2012. 29. 1470-1473.
3. Танашян М.М.. Диабетическая полинейропатия. Патогенез, клиника, подходы к персонифицированной коррекции. / Танашян М.М., Антонова К.В., Раскуражев А.А.// Научный центр неврологии. Москва. Медицинский совет. 2017. 17.
4. Данилов А.Б. Фармакотерапия болевого синдрома при диабетической полиневропатии // Consiliummedicum. 2006. 9. 123-126.
5. Дзяк Л.А. Диабетическая полинейропатия (этиология, патогенез, клиника, диагностика, лечение). /Дзяк Л.А., Зозуля О.А.//Международный неврологический журнал. 2008. 4(20). http://www.mif-ua.com/archive/article/7170.
6. Верткин А.Л. Первый Российский междисциплинарный консенсус по ведению больных с диабетической полинейропатией в общей врачебной практике. /Верткин А.Л., Данилов А.Б., Мкртумян А.М.//РОО "Амбулаторный врач", Российское научное медицинское общество терапевтов, Ассоциация междисциплинарной медицины, Общероссийская общественная организация "Общество врачей в России". Москва. 2017. https://www.rnmot.ru/public/uploads/RNMO T/clinical/2017.
7. Дедов И.И. Алгоритмы специализированной медицинской помощи больным сахарным диабетом. Клинические рекомендации (выпуск 8). / Дедов И.И., Шестакова М.В., Галстян Г.Р. и др. // Сахарный диабет. 2017. Спецвыпуск 1. 121.
8. Фокина А.С. Диагностика диабетической периферической нейропатии. Методы ее раннего выявления. /Фокина А.С., Строков И.А., Демура Т.А. // Российский медицинский журнал. 2017. 9. 572-578.
9. Ziegler D. Современные принципы ведения больных с диабетической полинейропатией /Перевод Гинзберг М.А. //Нервно-мышечные болезни. 2012. 2. 7-19.
10. Балаболкин М.И. Лечение сахарного диабета и его осложнений: руководство для врачей. / Балаболкин М.И., Клебанова Е.М., Креминская В.М. // Медицина. 2005.
11. Головачева В.А. Лечение диабетической и алкогольной полинейропатий: возможности и перспективы фармакотерапии. / Головачева В.А., Строков И.А. // РМЖ. 2014. 16. 1193.
12. Доскина Е.В. Применение витаминов группы В в патогенетическом лечении диабетической полинейропатии. /Доскина Е.В. // Эффективная фармакотерапия. Эндокринология. 2012. 2. 30-35.
13. Боголюбов В. М. Техника и методики физиотерапевтических процедур. Справочник. / Боголюбова В.М. // М.: Издательство Бином. 2018. 464.
14. Улащик В.С. Лекарственный электрофорез. /Улащик В.С., Пономаренко Г.Н. // СП. 2010. 287.
15. Улащик В.С. Общая физиотерапия. Учебник. / Улащик В.С., Лукомский И.В. // Минск: Интерпрессервис. Книжный дом. 2003. 512.
16. DCCT Reserch Group: factors in development of diabetes therapy on the development and progression of neuropathy // Diabetes. 1998. 37. 476-483.

*В ПОМОЩЬ ПРАКТИЧЕСКОМУ ВРАЧУ*

**УДК: 616.6-053.2-07**

Батаева Е.П.[1], Зеленева А.Ю.[2]

# ПУЗЫРНО-МОЧЕТОЧНИКОВЫЙ РЕФЛЮКС У ДЕТЕЙ - ВОПРОСЫ ДИАГНОСТИКИ.

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

[2]Государственное учреждение здравоохранения "Краевая детская клиническая больница" (главный врач В.В. Комаров)

**Пузырно-мочеточниковый рефлюкс, пузырно-мочеточниково-лоханочный рефлюкс (ПМР, ПМЛР** - патологический процесс ретроградного заброса мочи из мочевого пузыря в верхние мочевые пути (мочеточник, лоханку, чашечки), являющийся результатом несостоятельности клапанного механизма мочеточников или уретеро-везикального, пузырно-мочеточникового соустья (УВС) [7], приводящий впоследствии к возникновению и постепенному прогрессированию вторичного сморщивания почек с постепенной утратой их функций до развития терминальной почечной недостаточности. ПМР - наиболее часто встречающийся вид обструктивной уропатиии у детей, выявляется в 70% случаев в возрасте до 1 года, у 25% детей - от 1 до 3 лет, у 15% - от 4-12 лет. У взрослых данное патологическое состояние встречается редко - в 5% случаев, однако последствия его не менее разрушительны [9].

Чаще всего заболевание является результатом врожденной аномалии развития (ВАР) анатомических образований (мочеточников, УВС), вовлеченных в процесс уродинамики в этом случае рефлюкс считается первичным и иногда сочетается с другими пороками органов мочевой системы (ОМС). Мышечные структуры в стенке мочеточника появляются на 15-20 неделе, а возможные дестриктуры в области пузырно-мочеточникого соустья есть результат воздействия патологических факторов в период с 21 по 24-ю неделю [12]. Среди ВАР других отделов ОМС причиной ПМР могут явиться задний клапан уретры, удвоенные почка и мочеточник, дивертикул мочевого пузыря, уретероцеле [11]. Наследование, как порок УВС, связано с одиночным или несколькими генами, проявляющими себя с различной пенетрантностью, в 50-70% случаев у рожденных от больных ПМР родителей. Риск наследования по данным разных авторов имеют от 30 до 50% близнецов-сибсов [4], [6].

Причиной появления рефлюкса может стать нарушение функции мочевого пузыря (нейрогенная дисфункция, НДМП, сопровождающаяся повышением внутрипузырного давления), длительный инфекционно-воспалительный процесс в нижних мочевых путях, нарушающий структуру клапанного аппарата УВС. Заброс мочи в вышележащие отделы мочевого тракта также может быть следствием новообразований центральной нервной системы (липомы спинного мозга), врожденной патологии, в частности, расщепления спинного мозга, новообразований центральной нервной системы, иногда сочетаясь с spina bifida aperta et occulta [1]. Также ПМР может стать последствием травмы спинного мозга, либо органов малого таза с развитием дисфункции нижних мочевых путей [13].

В редких случаях пузырно-мочеточниковый рефлюкс может явиться составляющей серьезных генетических синдромов: болезнь Гиршпрунга, Эйлерса-Данло и др. [4].

Долгое время ПМЛР может не иметь вероятных симптомов, что усугубляет его коварность и приближает формирование нефросклероза. Однако нередкими признаками заболевания являются внезапные эпизоды повышения температуры на фоне полного благополучия, чаще до фебрильных цифр, без установленной причины, при этом объективный осмотр пациента может не выявить каких-либо признаков инфекционного процесса. У детей с первичными и повторными инфекциями мочевых путей (ИМП), пузырно-мочеточниковый рефлюкс обнаруживается примерно в 25-40% случаев [5]. Атака острого пиелонефрита часто является первым клиническим проявлением рефлюкса у большинства больных. Чем младше ребенок, тем выразительнее общие симптомы ИМП: у новорожденных синдром интоксикации может достигать степени нейротоксикоза с явлениями менингизма, а выраженное беспокойство выступать эквивалентом боли. Клиника острого цистита также является "тревожным звонком" в пользу наличия пузырно-мочеточникого рефлюкса, при этом на первый план выступают симптомы дизурии: поллакиурия, странгурия, ложные позывы к акту мочеиспускания, чувство неполного опорожнения мочевого пузыря и др. вместе с соответствующими изменениями мочевого осадка. Нередко родители ребенка при еще не диагностирован-

ном рефлюксе обращают внимание на помутнение мочи, неприятный запах, что, несомненно, в первую очередь свидетельствует о течении осложнившей его инфекции мочевых путей (ИМП). Среди изолированных дизурических расстройств особенное значение придают "двух-, трехфазным" мочеиспусканиям (как результату повторного низвержения) скопившейся при регульгитации мочи в верхние отделы мочевого тракта. Иногда единственным признаком рефлюкса могут выступить энурез либо появившиеся случаи дневного недержания или неудержания мочи, в сочетании или без мочевого синдрома. Последний чаще представлен в виде лейкоцитурии нейтрофильного характера, незначительной/умеренной гематурии, протеинурии, в основном обусловленной распадом форменных элементов крови, бактериурии, наличием положительного нитритного и эстеразного тестов.

Нередко допустить наличие ПМР позволяет длительный постоянный либо повторяющийся болевой синдром. Дети старшего возраста и взрослые, как правило, жалуются на боли в поясничной области, самостоятельные и после мочеиспускания. Боль также может локализоваться в крестце, а у пациентов раннего, дошкольного возраста - в животе, при этом не представляется возможным связать ее возникновение с приемом пищи, актом дефекации.

Некоторые клинические признаки (пастозность лица, отеки на ногах, периодическое или постоянное повышение артериального давления, астения, остеопороз и др.), к сожалению, иногда являются первыми проявлениями болезни и свидетельствуют о латентном хроническом пиелонефрите с развившимся вследствие этого фиброзированием почек (рефлюкс-нефропатии) и хронической почечной недостаточностью [2,13].

В некоторых случаях задержка физического развития, как результат длительного субклинического инфекционно-воспалительного процесса в мочевой системе, может стать отправным критерием в процессе дальнейшей диагностики и выявления дополнительных симптомов болезни. Клинико-лабораторные признаки анемии без обнаружения ее причины и стойкости к стандартной терапии также являются синдромом, который необходимо рассмотреть как фактор возможной длительной персистенции ретроградного тока мочи с развитием воспаления и выраженного нарушения почечных функций.

По частоте возникновения пузырно-мочеточниковый рефлюкс бывает постоянным и транзиторным (периодическим), что также затрудняет своевременность его выявления.

По данным рентгеноурологического исследования (микционной цистографии), рефлюкс может быть активным, то есть возникать в момент мочеиспускания, и пассивным - в фазу наполнения, поэтому в детской практике ПМР может остаться незамеченным при невозможности совершения ребенком микции в процессе исследования.

Различают 5 степеней ПМРЛ в зависимости от уровня заброса мочи и выраженности деформации чашечно-лоханочной системы, при этом чем больше степень рефлюкса, тем выше вероятность и скорость развития осложнений, однако иногда нефросклероз почек не подчиняется общеизвестным законам, и склеротические процессы развиваются независимо от выраженности уродинамических нарушений [2]. Доказано, что присутствие мутации G308A гена TNFα (генотип G/A) предрасполагает к развитию нефросклероза при обструктивном пиелонефрите на фоне ПМР у детей. Также выявлены полиморфизмы, влияющие на формирование врожденного рефлюкса непосредственно (полиморфный маркер rs2430561 гена INFα и др.) [10].

Тщательно собранный анамнез (включая семейный) составляет основу диагностики. Выясняются характер мочеиспускания (у детей - беспокойство, натуживание, учащение, урежение, болезненность, двухкомпонентный мочевой акт, недержание, неудержание мочи и т.п.), факт немотивированных эпизодов повышения температуры, атак ИМП, необъяснимые боли в животе, пояснице, крестце, наследственность в плане заболеваний органов мочевой системы у близких и дальних родственников, течение беременности.

Физикальное обследование имеет не последнее значение в постановке диагноза, при этом обращают внимание на физическое развитие ребенка, цвет кожи и слизистых, эластичность, влажность, которые могут патологически изменяться при течении скрытого воспалительного процесса в мочевой системе, хронической почечной недостаточности. Наличие отеков различной локализации предоставляет возможность заподозрить снижение водовыделительной функции почек, сопутствующей ПМР. Необходимы осмотр и пальпация живота и поясничной области с оценкой болезненности в реберно-позвоночных, реберно-поясничных, мочеточниковых точках. Обязательным при любом виде объективного обследо-

вания является измерение артериального давления, частоты дыхательных движений, сердечных сокращений. Определение ритма спонтанных мочеиспусканий, зарегистрированного больным или законным представителем в течение 2-3 суток, выявляет картину функционального состояния мочевого пузыря.

Общий анализ крови косвенно дает необходимость подумать о каком-либо почечном страдании (анемия, лейкоцитоз, ускоренное СОЭ), а биохимичекий анализ крови с изменением нормальных показателей креатинина, мочевины, мочевой кислоты, электролитов свидетельствует о нарушенных канальцевых и гломерулярных функциях почек. Проба Реберга либо скорость клубочковой фильтрации, рассчитанная по формуле Шварца, уточняет степень клубочковых расстройств. Общий анализ мочи помимо воспалительных изменений, характерных для ПМЛР, может показать стойкую изолированную протеинурию, которая отражает присутствие рубцового процесса в почках при рефлюкс-нефропатии. Гипоизостенурия при получении результатов диагностических проб (пробы Зимницкого) свидетельствует о снижении канальцевых функций. Регулярный посев мочи при установленном рефлюксе (не менее 1 раза в 6 месяцев) помогает уточнить этиологию и стадию течения воспалительного процесса.

Из инструментальных методов исследования самым доступным является УЗИ органов мочевой системы, при котором обнаруживают косвенные признаки рефлюкса - расширение чашечно-лоханочной системы, изменение структуры стенки лоханки, мочевого пузыря при сопутствующем воспалении, расширение дистального отдела мочеточника либо подозрение на другие пороки развития органов мочеобразования и мочевыделения, так как рефлюкс часто сочетается с таковыми. Доплерография, дуплексное сканирование почечного кровотока позволяют определить состояние интраренальной гемодинамики, что ранее других методик визуализирует начало рефлюкс-нефропатии.

Первостепенным рентгеноконтрастным методом диагностики является микционная цистоуретрография (МЦУГ), позволяющая наиболее широко уточнить либо исключить заподозренный пузырно-мочеточниковый рефлюкс, а также установить его степень. Редко применяют прямую радионуклеидную нефроцистографию.

В клиническом отношении особое место занимает интермиттирующий пузырно-мочеточниковый рефлюкс, не доказанный повторными рентгенологическими методами, но имеющий характерную клиническую картину - рецидивирующий пиелонефрит, периодическую лейкоцитурию, косвенные ультразвуковые и рентгенологические признаки пузырно-мочеточникового рефлюкса, в таком случае ведение пациента осуществляется консервативным методом либо решается вопрос об оперативном вмешательстве после визуализации зияющих устьев мочеточников при цистоскопии [5].

Всем больным с установленным ПМР III-IV степени обязательно показано проведение экскреторной урографии для хорошей визуализации верхних мочевых путей, их функциональной оценки.

Для оценки функционально-обструктивных или функционально-необструктивных нейрогенных нарушений мочевого пузыря и сфинктеров может выполняться уродинамическое исследование нижних мочевых путей (урофлоуметрия, профилометрия пузырно-мочеточникого соустья и др.) [8]. Такое тестирование особенно важно для пациентов, у которых подозревается вторичный рефлюкс (при спинномозговой грыже или у мальчиков с клапанами задней уретры).

Статическая и динамическая нефросцинтиграфия, ренография при уже установленном ПМР проводиться регулярно, частота исследований определяется индивидуально. Магнитно-резонансная томография является нечастой альтернативой экскреторной урографии.

Не менее важной является пренатальная диагностика рефлюкса: наличие одно-двустороннего расширения лоханок у плода, иногда в сочетании с уретерэктазией, нестабильные размеры и вариабельность их в пределах микционного цикла, нарушения мочеиспускания плода явились предикторами формирования у детей в постнатальном периоде ПМР [3].

Итак, своевременная диагностика пузырно-мочеточникого рефлюкса с постоянным качественным лечением и мониторингом, позволяет предотвратить серьезные осложнения с разрушительными последствиями для органа и организма в целом.

**ЛИТЕРАТУРА:**

1. Батаева Е.П., Зеленева А.Ю., Калинина Л.Р. Клинический случай нейрогенной дисфункции мочевого пузыря на фоне липомы спинного мозга Е.П. // Дальневосточный медицинский журнал. - 2016. - № 4. - С. 101-103.

2. Бехало В.А., Сысолятина Е.В., Нагурская Е.В. Регуляция врождённого иммунного ответа в очаге хронического воспаления // Иммунология. - 2009. - №3. - С. 184-189.
3. Дерюгина Л.А. Пузырно-мочеточниковый рефлюкс и его пренатальное прогнозирование // Педиатрия. Журнал им. Г.Н. Сперанского. - Том 97, № 5 (97), 2018. - С 14-19.
4. Клиническая нефрология детского возраста. Руководство для врачей. - СПб: "Лева. Санкт-Петербург". - 2008. - 600 с.
5. Лопаткин Н.А., Пугачев А.Г., Москалева Н.Г. Интермиттирующий пузырно-мочеточниковый рефлюкс у детей" М.: Медицина, 2004.-136 с.
6. Лубенников А.Е., Трушкин Р.Н., Подкорытова О.Л. Пузырно-мочеточниковый рефлюкс после трансплантации почки // Московский хирургический журнал. - № 3 (37), 2014. - С. 64-68.
7. Основные принципы диагностики и лечения расстройств мочеиспускания у детей и подростков : Методические рекомендации № 10 / А.А. Камалов и др. - Москва, 2013. - 38 с.
8. Писклаков А. В., Шевляков А.С., Павленко Н.И., Лысов Н.И. Показатели профилометрии уретеровезикального соустья при пузырно-мочеточниковом рефлюксе у детей с нейрогенной дисфункцией мочевого пузыря / А. В. Писклаков [и др.]. // Педиатрия. Журнал имени Г. Н. Сперанского. - 2016. - Т.95. N 5. - С.21-25.
9. Хворостов И.Н., Смирнов И.Е., Зоркин С.Н. Обструктивные уропатии у детей // Российский медицинский журнал. - 2007. - № 1. - С. 50.
10. Шахновский Д.С., Зоркин С.Н., Савостьянов К.В., Пушков А.А., Бурденный А.М. Исследование полиморфизма генов TNF-α INFβ TGFγ с риском развития пузырно-мочеточникого рефлюкса у детей в российской популяции // Педиатрия. Журнал им. Сперанского. - 2018 г. - Том 97. № 5.- С. 79-84.
11. Copelovitch L, Warady BA, Furth SL. Insights from the Chronic kidney disease in children (CKiD) study. Clin. J. Am. Soc. Nephrol. 2011; 6: 2047-2053.
12. Lim R.Vesiculouretereal reflux and urinary tract infection: evolving practices and current controversies in pediatric imaging. AJR Am J Roentgenol. 2009;192 (5): 1197-208.
13. Litwin M, Feber J, Niemirska A, Michalkiewicz J. Primary hypertension is a disease of premature vascular aging associated with neuro-immuno-metabolic abnormalities. Pediatr. Nephrol. 2016; 31: 185-194.

## *СЛУЧАЙ ИЗ ПРАКТИКИ*

Малов В.И., Батурина Е.Г.,
Сорокина Л.А., Елина Т.В.

# СЛУЧАЙ УСПЕШНОГО ЛЕЧЕНИЯ ОСТРОГО ПИЕЛОНЕФРИТА ТРАНСПЛАНТАТА ПОЧКИ

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

Профилактика, диагностика и лечение инфекционных осложнений, возникающих после трансплантации почки, является важной проблемой трансплантационной хирургии. Это связано с тем, что назначение имууносупрессивной терапии для предупреждения отторжения трансплантата значительно ослабляет сопротивление организма пациента к инфекции, в том числе и в мочевыводящих путях. Инфекция мочевыводящих путей (ИМВП) в посттрансплантационном периоде выявляется более чем у 50% пациентов [1]. Выраженность её во многом зависит от схемы применяемой супрессивной терапии [2]. Некоторые авторы не считают ИМВП главной причиной отторжения трансплантата, они отмечают её эпизоды только у 10% больных [3].

Однако среди причин отторжения трансплантата вероятность ИМВП увеличивается, если имеются факторы риска: женский пол, пожилой возраст, длительный период гемодиализа, кризы отторжения, дисфункция трансплантата, сахарный диабет, трансплантация от трупного донора [4-6]. Доказано, что наличие ИМВП после трансплантации значительно снижает выживаемость пациентов [7-11]. В то же время, применение антибактериальной терапии для профилактики и лечения ИМВП уменьшает процент возникновения асимптомной бактериурии, число отторжений трансплантата и увеличивает выживаемость больных [12-13].

Приводим случай успешного лечения острого пиелонефрита у пациента с трансплантированной почкой.

Больной М., 22 лет, поступил в нефрологическое отделение ГУЗ Краевая клиническая больница (ККБ), г. Чита 14.01.19 г. с жалобами: на повышение температуры тела до 38,2 °С, потливость, общую слабость, снижение количества мочи (выпивал 2 литра, выделял до 1 литра в сутки). Из анамнеза, с учетом имеющихся на руках медицинских документов, ус-

тановлено, что болен с 2008 г., когда возникли жалобы на боли в области почек, при урологическом обследовании выявлены признаки кистозной дисплазии почек и рефлюкс-нефропатия. В последующие годы наблюдения происходило быстрое прогрессирование ХПН, в связи с чем с 2011 г находился на заместительной терапии гемодиализом. С декабря 2011 г находился на лечении в Российской детской клинической больнице (РДКБ), г. Москва в ожидании трупной почки. 02.05.2013 г. проведена аллотрансплантация трупной почки и нефруретероэктомия слева. Послеоперационный период протекал без осложнений. При контрольной госпитализации в РДКБ в январе 2014 г. проведена пункционная биопсия трансплантата, выявившая признаки хронической трансплантационной нефропатии в виде умеренного тубулоинтерстициального склероза (2 степень) с сопутствующей ему атрофией канальцев. Эти изменения сопровождались проявлениями васкулопатии, а также утолщением и разрыхлением базальной мембраны клубочков. Пациент находился на амбулаторном лечении с периодическими плановыми госпитализациями в нефрологическое отделение ККБ, последняя - с 26.09 по 08.10 2018 г. Скорость клубочковой фильтрации в это время составляла 106 мл/мин (по CKD-EPI), диурез - до 2200 мл в сутки, креатинин крови - 93,81 мкмоль/л, мочевина - 6,1 ммоль/л. Состояние ухудшилось 12 января 2019 г., когда стали беспокоить боли в эпигастрии, тошнота, позывы на рвоту, повышение температуры до 39,0 °С, потливость, снижение диуреза. Был госпитализирован в ЦРБ по месту жительства, где начата терапия цефтриаксоном. Состояние улучшилось, лихорадка уменьшилась. Был переведен в нефрологическое отделение ГУЗ ККБ.

При поступлении состояние пациента расценено как средней тяжести. Температура тела - 38,0 °С, тахикардия - до 100 в 1 мин, АД - 110/70 ммрт.ст. Болезненности трансплантата при пальпации не отмечалось, однако отмечалось повышение в крови содержания азотистых шлаков (креатинин - до 425 мкмоль/л, мочевина - до 16,7 ммоль/л), имела место лейкоцитурия (сплошь в п/зр). СКФ по CKD-EPI составляла 89 мл/мин.

УЗИ органов брюшной полости и почек 14.01.19 г.: правая почка размерами 72×39 мм, подвижная, контур четкий, ровный. Паренхима 11 мм. Корково-медуллярная диссоциация сохранена слабо. По наружному контуру кисты диаметром до 9 мм. В левой подвздошной области определяется почечный трансплантат размерами 158×66×22 мм, контуры чёткие, паренхима однородная, чашечно-лоханочная система не расширена, кровоток сохранен, не усилен. Заключение: уменьшение размеров и структурные изменения правой почки. Трансплантат состоятельный.

Дуплексное сканирование брюшного отдела аорты, трансплантата почки от 16.01.19 г.: гемодинамически незначимая С-образная извитость артерии трансплантата. Снижение кровотока в междолевых артериях трансплантата.

*Клинический диагноз:* Основное заболевание: ВАР почек - кистозная дисплазия почек, рефлюкс-нефропатия. Нефрэктомия слева от 02.05.13 г., АТТП (аллотрансплантация трупной почки) от 02.05.13 г. Острый пиелонефрит трансплантата. Трансплантационная нефропатия. Артериальная гипертензия. Медикаментозно достигнутый целевой уровень АД, риск 3.

Осложнение основного заболевания: острая дисфункция трансплантата от 14.01.19 г. ХБП II ст.

Проводилось медикаментозное лечение:
- антибактериальная терапия (Р-р метрогила 0,5% - 100,0 в/в капельно 2 раза в сутки N 10;
- противогрибковая терапия (Флуконазол 0,05 по 1 капс. 1 раз в день N 6);
- пробиотик (Бифидум-бактерин 10 доз 3 раза в день);
- инфузионная терапия (р-р Стерофундин 500,0 в/в капельно, р-р натрия хлорида 0,9% - 250,0 в/в капельно, р-р глюкозы 5% - 500,0 в/в капельно 1 раз в день);
- иммуносупрессивная терапия (р-р Фосфомицин 1,0 на изотоническом растворе натрия хлорида 0,9% - 10,0 в/в 3 раза в день, Такролимус 0,0045 по 1 табл. 2 раза в день, Микофеноловая кислота 0,54 2 раза в день, Метилпреднизолон 0,004 по 1 табл. утром);
- аторвастатин 0,01 вечером;
- эфферентная терапия (УФОК N 7).

На фоне лечения состояние пациента стало удовлетворительным. На 5-е сутки нормализовалась температура, купирован синдром интоксикации, нормализовался уровень азотистых шлаков крови. Исчезла лейкоцитурия, не было обнаружено микрофлоры в посеве мочи. 30.01.19 г. пациент выписан на амбулаторное лечение.

Рекомендовано: наблюдение терапевта по месту жительства. Избегать охлаждений. Своевременно санировать очаги инфекции. Контрольные исследования мочи, липидного спект-

ра, азотистых шлаков, концентрации такролимуса 1 раз в месяц. Контроль веса, диуреза, АД.

Продолжить приём:

- Такролимус 4,5 мг утром и 4,0 мг вечером (8,5 мг в сутки);
- Микофеноловая кислота 0,54 утром и вечером;
- Фозиноприл 0,01 по 1 табл. Утром под контролем АД;
- Аторвастатин 0,01 вечером;
- Метилпреднизолон 0,004 по 1 табл. утром;
- Омепразол 0,02 по 1 табл. 1 раз в день до еды.

Таким образом, успешно ликвидированный острый пиелонефрит трансплантата позволил восстановить функцию трансплантированной почки.

**ЛИТЕРАТУРА:**


1. Bispo A, Fernandes M, Toscano C, Marques T, Machado D, Weigert A. Urinary tract infections in a cohort of kidney transplant recipients. // Acta Med Port. 2014 Vol. 27, N 3. P. 64-71.
2. Данович Габриэль М. Трансплантация почки / Пер. с англ. под ред. Я. Г. Мойсюка. М. : ГЭОТАР-Медиа, 2013. 848 с.
3. Silva C, Afonso N, Mac?rio F, Alves R, Mota A. Recurrent urinary tract infections in kidney transplant recipients. // Transplant Proc. 2013 Vol. 45, N. 3. P. 1092-1095.
4. Ak O, Yildirim M, Kucuk HF, Gencer S, Demir T. Infections in renal transplant patients: risk factors and infectious agents. // Transplant Proc. 2013. Vol. 45, N.3. P. 944-948.
5. Мойсюк Я.Г., Столяревич Е.С., Томилина Н.А. Болезнь почечного трансплантата / Нефрология: национальное руководство // под ред. Н.А. Мухина. М. : ГЭОТАР-Медиа, 2009. 588 с.
6. Столяревич Е.С., Томилина Н.А. Эволюция представлений о причинах поздней дисфункции трансплантированной почки. [Электронный ресурс] - Режим доступа: https://doi.org/10.15825/1995-1191-2015-2-113-115
7. Острый пиелонефрит трансплантата, заболеваемость, факторы риска и исходы в долгосрочном периоде. [Электронный ресурс] - Режим доступа: www.medservis.az/.../трансплантация/541-острый-пиелонефрит-трансплантата (Дата обращения 20.06.2019).
8. Трансплантацтия почки. Национальные клинические рекомендации, 2013. [Электронный ресурс] Режим доступа: http://boris.bikbov.ru/2013/04/07/klinicheskie-rekomendatsii-po-vedeniyu-patsientov-s-transplantirovannoy-pochkoy/ (Дата обращения 20.06.2019).
9. Трушкин Р.Н., Лубенников А.Е., Макуров А.И. Бактериальные инфекции мочевыводящих путей у больных после трансплантации почки. Экспериментальная и клиническая урология. 2014; 4:80-85.
10. Ariza-Heredia EJ, Beam EN, Lesnick TG, Cosio FG, Kremers WK, Razonable RR. Impact of urinary tract infection on allograft function after kidney transplantation. // Clin Transplant. 2014. Vol. 28. N. 6. P. 683-690.
11. Galindo Sacristan P, Parez Marfil A, Osorio Moratalla JM, de Gracia Guindo C, Ruiz Fuentes C, Castilla Barbosa YA, Garc?a Jim?nez B, de Teresa Alguacil J, Barroso Martin FJ, Osuna Ortega A. Predictive factors of infection in the first year after kidney transplantation. // Transplant Proc. 2013. Vol. 45, N10. P. 3620-3623.
12. Green H, Rahamimov R, Gafter U, Leibovitci L, Paul M. Antibiotic prophylaxis for urinary tract infections in renal transplant recipients: a systematic review and meta-analysis. // Transpl Infect Dis. 2011. Vol. 13, N. 5. P. 441-447.
13. Green H, Rahamimov R, Goldberg E, Leibovici L, Gafter U, Bishara J, Mor E, Paul M. Consequences of treated versus untreated asymptomatic bacteriuria in the first year following kidney transplantation: retrospective observational study. // Eur J Clin Microbiol Infect Dis. 2013. Vol. 32, N. 1. P. 127-131.


Микулина Н.В.[1], Дурова О.А.[1], Максимов А.В.[1], Лукьянов С.А.[2], Ларёва Н.В.[1,2], Шаповалов К.Г.[2] Пергаев А.П.[1,2]

## ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ ЛЕГИОНЕЛЛЕЗНОЙ ПНЕВМОНИИ

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

*В статье представлен клинический случай успешного лечения тяжелой легионеонеллезной пневмонии с развитием ОРДС.*

Впервые возбудитель легионеллеза был зарегистрирован в США в 1977 г. Бактерия явилась причиной вспышки тяжелой формы пневмонии во время конгресса "Американский легион", в связи с чем заболевание получило название "болезнь легионеров". По данным разных авторов, различные виды легионелл оказываются причинами пневмонии в 0,6 -16,2% случаев заболевания. На сегодняшний день большая часть случаев выявляемого легионел-

леза приходится на США и страны Европы, что, вероятно, связано с более широкой доступностью методов диагностики данного заболевания. Следует также отметить, что на долю путешественников приходится большая часть эпизодов инфекции. В России в период с 2003-2006 гг. было зарегистрировано чуть больше 40 случаев легионеллеза, однако в 2007 г. на Среднем Урале (г. Верхняя Пышма) зарегистрирована масштабная вспышка легионеллезной инфекции, когда за медицинской помощью обратились 202 человека. Из них у 74 пациентов была подтверждена легионеллезная пневмония, а у 4 наблюдался летальный исход. В Забайкальском крае в течение последних 10 лет случаев легионеллезной инфекции не отмечалось, однако в 2019 г. зарегистрировано 2 случая тяжелой легионеллезной пневмонии, один из которых сопровождался развитием ОРДС тяжелой степени.

В настоящее время выделяют около 50 видов легионелл. Заболевание чаще всего ассоциировано с видом Legionella pneumophilia. Легионеллы представляют собой Грам (-) палочки и широко распространены в природе в пресных водоемах и почве. Размножение легионелл активно происходит в теплой воде, в искусственных водных системах, к которым относятся системы горячего и холодного водоснабжения, системы централизованного кондиционирования воздуха, бассейны и джакузи массового пользования, фонтаны, аквапарки и т.д. Такие условия для размножения легионнелл более благоприятные, что может представлять эпидемическую опасность. При колонизации поверхностей легионеллы образуют биопленки, что повышает их устойчивость к воздействию дезинфецирующих средств.

В клинической картине заболевания выделяют, как правило, две формы - это лихорадка Понтиак, которая характеризуется более легким течением и по клиническим проявлениям напоминает ОРВИ, и легионеллезная пневмония, характеризующаяся, как правило, тяжелым течением с выраженным синдромом интоксикации и прогрессирующей острой дыхательной недостаточностью.

Приводим клиническое наблюдение - случай успешного лечения тяжелой легионеллезной пневмонии, осложнившейся развитием острого респираторного дистресс-синдрома.

В ОРИТ гнойно-септических заболеваний Краевой клинической больницы г. Читы в летний период поступила пациентка И., 40 лет, с жалобами на одышку в покое, кашель с отделением скудной слизисто-гнойной мокроты с прожилками крови, боль в нижних отделах грудной клетки при дыхании,

За 2 недели до поступления пациентка находилась в командировке в КНР, где посетила СПА-салон, в котором принимала гидромассажные ванны. За 5 дней до поступления отмечала повышение температуры тела, боль в мышцах, за медицинской помощью не обращалась, самостоятельно периодически принимала парацетамол с кратковременным положительным эффектом. С этого времени отмечала появление одышки инспираторного характера с тенденцией к нарастанию. За 3 дня до поступления обратилась за медицинской помощью в частную клинику, осмотрена пульмонологом, рентгенография ОГК не проводилась, ввиду беременности малого срока. Госпитализирована в дневной стационар, где получала цефиксим 400 мг 1 раз в сутки per os, дезинтоксикационную, муколитическую терапию. На фоне проводимого лечения улучшения не отмечала, сохранялась лихорадка в пределах 37,6 °С, одышка. Накануне поступления отметила появление одышки в покое, в связи с чем пациентка обратилась в дежурный стационар, где по жизненным показаниям проведена рентгенография ОГК, выявлена двусторонняя полисегментарная нижнедолевая пневмония, которая, с учетом клиники, расценена как тяжелая; больная госпитализирована в ОРИТ. Наличие хронических заболеваний отрицала, при осмотре выявлено алиментарно-конституциональное ожирение 1ст. На момент госпитализации имела место беременность сроком 4-5 недель.

При поступлении: состояние тяжелое, выраженная одышка в покое, телосложение нормостеническое, избыточного питания (ИМТ 31 кг/м$^2$). Кожные покровы обычной окраски. Щитовидная железа не увеличена. Дыхание свободное через нос. Грудная клетка правильной формы, обе ее половины одинаково участвуют в акте дыхания. Перкуторно над легкими ясный легочный звук, в нижних отделах с обеих сторон притупление, здесь же аускультативно выслушивается крепитация, по другим отделам легких дыхание жесткое, ЧДД - 30/мин., $SpO_2$ на увлажненном кислороде потоком 5 л/мин через лицевую маску - 93%, без маски снижается до 73%. Границы сердца не смещены, не расширены, тоны ритмичные, ЧСС - 108/мин, АД - 110/70 мм.рт.ст. Живот обычной фор-

мы, при пальпации мягкий, безболезненный во всех отделах. Нижний край печени выступает на 1 см из-под края правой реберной дуги, при пальпации безболезненный. Селезенка перкуторно не увеличена. Симптом поколачивания отрицательный с обеих сторон. Диурез сохранен. Очаговой неврологической симптоматики нет.

Проводилась дифференциальная диагностика с ТЭЛА, однако данный диагноз в ходе обследования исключен. КТ ОГК при поступлении не проведена по техническим причинам. Назначена двухкомпонентная антибактериальная терапия, с учетом тяжести состояния исходно проводилась препаратами резервного ряда: меропенем, ванкомицин в/в (от дальнейшего вынашивания беременности больная отказалась). Респираторная поддержка в виде неинвазивной ИВЛ. Однако, несмотря на проводимую терапию, состояние пациентки прогрессивно ухудшалось, нарастали явления ОДН, в связи с чем через сутки с момента поступления больная переведена на инвазивную ИВЛ, выполнена трахеостомия. Выставлен диагноз ОРДС тяжелой степени. В это же время в моче выявлена Legionella pneumophila серогруппа 1 методом ИХА. Взят повторно материал для исследования методом ПЦР. На основании полученного возбудителя пневмонии, с учетом "Практических рекомендаций по диагностике и лечению легионеллезной инфекции" от 2009 г., проведена смена антибактериальной терапии: отменен меропенем, назначен левофлоксацин 500 мг 2 р. в сутки в/в, лечение ванкомицином продолжено ввиду возможно имеющейся смешанной флоры. Через 2 суток с момента госпитализации на фоне высокой лихорадки до 40,5 °С произошел самопроизвольный выкидыш, выполнена инструментальная ревизия полости матки. Состояние пациентки оставалось крайне тяжелым, не купировалась высокая лихорадка, отмечались признаки острого повреждения почек, полиорганной недостаточности, гипернатриемия (Na - 171ммоль/л). Ввиду критических расстройств газообмена применялись "жесткие" параметры вентиляции (ИВЛ аппаратом "Newport" в режиме CMV; Vt - 430 мл, $FiO_2$ - 60%; PEEP - 12 мм вод. ст.; $SpO_2$ - 90%). Для синхронизации с аппаратом проводилась тотальная миоплегия. Компьютерная томография не проведена ввиду невозможности транспортировки пациентки. Через 4 суток с момента поступления, учитывая отрицательную динамику, сохраняющуюся некупируемую в/в введением анальгетиков высокую лихорадку (39-39,5 °С), положительный результат ПЦР на легионеллу в жидкости бронхо-альвеолярного лаважа, к лечению добавлен азитромицин 500 мг в/в 1 раз в сутки. Доза ванкомицина снижена с учетом нарастания ОПП (ПЦР-исследование на Staphilococcus aureus на этот момент находилось в работе). Сохранялись "жесткие" параметры вентиляции, при попытке отмены миорелаксантов происходила десинхронизация с аппаратом ИВЛ и десатурация. Выставлен диагноз "сепсис" (по шкале SOFA 4 балла). Через 6 суток лечения в стационаре с целью дифференциальной диагностики по жизненным показаниям консилиумом принято решение о транспортировке больной для проведения КТ ОГК, органов брюшной полости, головного мозга, малого таза. При транспортировке и проведении исследования у пациентки отмечалась клиника отека легких: появление пенистой розовой мокроты, аускультативно влажные разнокалиберные хрипы, десатурация. При КТ-исследовании патологии со стороны головного мозга, брюшной полости, малого таза не выявлено, со стороны ОГК: в правой плевральной полости 100 мл жидкости, ателектаз нижней доли, множественные участки альвеолярной инфильтрации, участки "матового стекла", в левом легком ателектазы IV, V, VIII сегментов, массивная сливная инфильтрация. Продолжена антибактериальная терапия левофлоксацином, азитромицином в прежних дозах, ванкомицин заменен на линезолид (ПЦР на St. aureus отрицательная), продолжена санация трахеобронхиального дерева. На 8 сутки интенсивной терапии у пациентки нормализовалась температура тела, восстановлено сознание, снижена "агрессивность" параметров ИВЛ (режим PCV; $FiO_2$ - 30 %; PEEP - 5; $SpO_2$ - 95% ). На 10-е сутки интенсивной терапии больная снята с ИВЛ, на контрольной КТ ОГК - положительная динамика в виде уменьшения объема инфильтрации. Через 2 недели от момента госпитализации пациентка переведена в пульмонологическое отделение, где продолжен курс антибактериальной терапии левофлоксацином, азитромицином per os до 21 дня. На контрольной КТ ОГК через 3 недели курации отмечен единичный участок альвеолярной инфильтрации в S6 правого легкого до 3,4 мм. Пациентка выписана из стационара под наблюдение участкового терапевта.

**Результаты проведенного обследования:**

При поступлении в стационар:

• **О/а крови:** Hb - 124 г/л; эритроциты - $4{,}08\times10^{12}$/л;

лейкоциты - $8,52\times10^9$/л; Б - 1,1 %; М - 1,6%; Э - 0,1%; Н - 87,7%; Л - 9,5%; тромбоциты - $450\times10^9$/л. СОЭ - 59 мм/ч.

- **О/а мочи:** лейкоциты 3-5, эритроциты большое количество, белок - 0,6 г/л, pH - 6.0, удельный вес - 1.030.
- **Биохимический анализ крови:** глюкоза - 9,5 ммоль/л, мочевина - 4,1 ммоль/л, креатинин - 57,27 мкмоль/л, АСТ - 48 Ед/л, АЛТ - 36 Ед/л. СРБ - 30.8 мг/л.
- **Rg ОГК:** Признаки двусторонней полисегментарной пневмонии в нижних отделах легких; гиперволемия по малому кругу кровообращения. Диффузный пневмосклероз.
- **УЗИ матки и придатков:** беременность сроком 4 недели.
- **УЗДГ сосудов нижних конечностей:** Гемодинамически значимых нарушений кровотока в крупных артериях не выявлено, эхопозитивных тромбов нет.
- **ЭКГ:** синусовая тахикардия.
- **Тропониновый тест:** менее 50 ng/л (N<50 ng/л )
- **Коагулограмма:** Д-Димер - 1325; АЧТВ - 26,9 с; ПТЧ - 61%, МНО - 1,34.
- **Исследование мокроты:** лейкоциты - 18-20, эритроциты - большое количество, альвеолярные макрофаги - 8-10, плоский эпителий - 8-10.
- **Мокрота на МБТ в динамике:** отрицательно
- **Газы артериальной крови:** pH=7,373; $pCO_2$ - 38,4; $pO_2$ - 33,4; $PaO_2/FiO_2$= 163.
- **Исследование мочи на легионеллу методом ИХА:** обнаружена Legionella Pneumophila серогруппа 1.
- **ПЦР на ОРВИ, грипп, Mycoplasma pneumonia, Chlamidophila pneumonia** в материале носоглоточного мазка: не обнаружено.
- **ПЦР на Legionella Pneumophila в БАЛ:** обнаружено.
- **Мокрота на м/ф и чувствительность к антибиотикам:** MR 10*6 Streptococcus sanguinis, MR 10*6 Streptococcus salivarius.
- **Посев крови на стерильность:** роста микрофлоры не получено.
- **Абдоминальное УЗИ:** Диффузные изменения поджелудочной железы. Увеличение размеров селезенки.
- **ФБС:** В просвете скудное количество слизистой мокроты. Мокрота взята на анализ, из трахеи взяты мазки на АК, ВК. Проведена санация трахеобронхиального дерева раствором йодинола. Слизистая бронхов розовая. Бронхи свободно проходимы.
- **Мазки из бронхов на АК, ВК:** отрицательно.
- **ЭхоКГ.:** ФВ ЛЖ - 73%; СДЛА - 25 мм рт. ст. Трикуспидальная недостаточность 3 ст.
- **Исследование на прокальцитонин.** менее 0,5 нг/мл.

<u>В динамике:</u>

- **Биохимический анализ крови:** общий билирубин - 18.5 мкмоль/л, прямой билирубин - 5,6 мкмоль/л, глюкоза - 7,5 ммоль/л, мочевина - 21,7 ммоль/л, креатинин - 216 мкмоль/л, АСТ - 51 Ед/л, АЛТ - 42 Ед/л.
- **Газы крови артериальной:** $pCO_2$ - 53,7; $pO_2$ - 70,6;
- **КТ головного мозга, ОГК, ОБП, малого таза на 7-е сутки от госпитализации:** Патологических изменений в веществе головного мозга, ОБП не выявлено. Двусторонняя полисегментарная пневмония. Ателектаз нижней доли правого легкого. Сегментарный ателектаз левого легкого. Малый гидроторакс справа.

**Обсуждение.** Необходимо отметить, что частота встречаемости легионеллы как этиологического фактора заболевания в общей структуре пневмоний невысока, а патогномоничные клинические симптомы отсутствуют. В связи с этим диагностика данного заболевания представляет определенную проблему даже для врача-пульмонолога, а тем более - для врача общей практики, что наглядно демонстрирует данный клинический случай. Несвоевременное назначение адекватной антибактериальной терапии, несомненно, ухудшает прогноз заболевания и повышает риск развития летального исхода. В описанном клиническом случае мы столкнулись с развитием тяжелого ОРДС, однако при изучении данных литературы, а также в клинических рекомендациях по ведению пациентов с легионеллезной инфекцией, информация по ведению тяжелых форм этой нозологии оказалась крайне ограниченной: рекомендуемое назначение респираторных фторхинолонов в качестве монотерапии препарата первой линии не дало положительных результатов в лечении, что позволяет сделать вывод о необходимости стартового назначения двухкомпонентной антибактериальной терапии макролидами и респираторными фторхинолонами в высоких дозах в тяжелых случаях течения легионеллезной пневмонии.

Описанный клинический случай в полной мере демонстрирует точное определение Legionell pneumophila серогруппы 1 в моче им-

мунохроматографическим методом. Однако при исследовании носоглоточного мазка методом ПЦР был получен отрицательный результат, а при исследовании отделяемого, полученного при проведении бронхоскопии, ПЦР на наличие легионелл была положительной, что позволяет, вероятно, говорить о недостаточной чувствительности и специфичности исследования носоглоточного мазка с целью верификации диагноза легионеллезной инфекции.

Весьма примечательно течение данного клинического случая с точки зрения интенсивной терапии. В течение недели состояние пациентки оставалось критическим, несмотря на полный комплекс интенсивной терапии. Для поддержания адекватной оксигенации приходилось длительно применять "жесткие" параметры ИВЛ и миоплегию. Тем не менее, удалось в относительно быстрый период, после выявления положительной динамики и регресса полиорганной недостаточности, перевести пациентку на спонтанное дыхание и прекратить ИВЛ. Обращаем внимание, что в данном случае не использовались экстракорпоральные методы оксигенации и иные высокотехнологичные методы с низкой доказательной базой.

Наличие беременности малого срока как возможного преморбидного фона вызвало большие дискуссии при обсуждении на консилиумах, со стороны акушеров-гинекологов однозначного мнения на этот счёт получить не удалось - ряд специалистов считали, что на таком малом сроке беременность не является отягощающим фактором. В конечном итоге тактика ведения пациентки с использованием лучевых методов диагностики и мощных антибактериальных препаратов была выбрана по жизненным показаниям, несмотря на имевшуюся беременность, которая завершилась самопроизвольным прерыванием.

**ЛИТЕРАТУРА:**


1. Воронина О.Л., Кунда М.С., Лунин В.Г., Карпова Т.И., Тартаковский И.С. Молекулярно-генетическое типирование штаммов Legionella pneumophila, выделенных на территории Российской Федерации. Клин и микробиол и антимикробная химиотерапия 2008 г.
2. Зайцев А.А. Легионеллезная пневмония. Справочник врача общей практики. - 2009. - № 10. - С. 49-54.
3. Методические указания МУ 3.1.2.2412-08 "Эпидемиологический надзор за легионеллезной инфекцией".
4. Рачина С.А., Барашко О.Д., Прудникова Н.В., Лебедева Е.О. Клиническое наблюдение пациента с внебольничной пневмонией, вызванной legionella pneumophila // Пульмонология. - 2017. - Т. 27, № 4. - С. 553-556.
5. Сержант Е.А., Капустинская А.И., Криницкая А.И., Федорович Е.В., Красько А.Г Случай легионеллезной пневмонии // Здравоохранение (Минск). - 2016. - № 5. - С. 73-76.
6. Чучалин А.Г., Синопальников А.И. "Практические рекомендации по диагностике и течению легионеллезной инфекции, вызываемой Legionella pneumophila серогруппы 1". - Москва, 2009 г. - 21 с.
7. Чучалин А.Г., Синопальников А.И. "Клинические рекомендации по диагностике, лечению и профилактике тяжелой внебольничной пневмонии у взрослых", пересмотр от 2014 г.
8. Chiumello D., Cressoni M., Carlesso E. et al. Bedside selection of positive end-expiratory pressure in mild, moderate and severe acute respiratory distress syndrome. Crit Care Med 2014; 42 (2): 252-264
9. Gattinoni L., Caironi P., Pelosi P. et al. What has computed tomography taught us about the Acute Respiratory Distress Syndrome? // Am. J. Respir. Crit. Care Med. - 2001. - Vol. 164. - P. 1701-1711.
10. Papazian L., Forel J.M., Gacouin A. et al. Neuromuscular blockers in early acute respiratory distress syndrome // N. Engl. J. Med. - 2010. - Vol. 363. - P. 1107-1116.
11. Peek G.J., Mugford M., Tiruvoipati R. et al. Efficacy and economic assessment of conventional ventilatory support versus extracorporeal membrane oxygenation for severe adult respiratory failure (CESAR): a multicenter randomized controlled trial // Lancet. - 2009. - Vol. 374. - P. 1351-1363.
12. Rittayamai N., Brochard L. Recent advances in mechanical ventilation in patients with acute respiratory distress syndrome // Eur Respir Rev. - 2015. - Vol. 24. - P. 132-140.
13. The ARDS Definition Task Force. Acute respiratory distress syndrome. The Berlin definition of ARDS // JAMA. 2012, 307 (23): 2526-2533.
14. Vial-Dupuy A, Sanchez O, Douvry et al. Outcome of patients with interstitial lung disease admitted to the intensive care unit. Sarcoidosis Vasc Diffuse Lung Dis. 2013 Aug 1; 30(2):134-142.

## *ОРГАНИЗАЦИЯ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ*

**УДК 614.2 : 311**

[1]Сенижук А.И., [1]Шильникова Н.Ф., [2]Козьмина Т.В., [2]Букреева А.П.

# СОВРЕМЕННЫЕ ПРОБЛЕМЫ ИНФОРМАЦИОННО-СТАТИСТИЧЕСКОГО УЧЕТА МЕДИЦИНСКОЙ ОРГАНИЗАЦИИ И ВОЗМОЖНЫЕ ПУТИ ЕГО СОВЕРШЕНСТВОВАНИЯ

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

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

Медицинская статистика является важной составляющей отрасли здравоохранения и ставит своей целью выявление и поиск путей решения современных проблем в здоровье населения, таких как необходимость снижения заболеваемости, смертности и увеличения продолжительности жизни. Медико-статистическая информация является основой для определения стратегии дальнейшего развития медицинской организации в частности и отрасли здравоохранения в целом.

В каждой медицинской организации функционирует отделение медицинской статистики либо кабинет, где организуется сбор, прием, обработка медико-статистических данных (ежемесячных, ежеквартальных, полугодовых, годовых и т.д.). В современном мире информация не должна формироваться вручную, что требует обязательного внедрения современных компьютерных технологий на всех уровнях с единой информационной системой. Для четкой слаженной работы отделения статистики важно функционирование автоматизированной системы с выходом в Интернет и электронную почту, позволяющей осуществлять сбор, анализ и хранение статистических данных без риска их потери. Важным моментом в четкой работе автоматизированной системы должна быть обработка статистических отчетов (прохождение статистической информации через многоступенчатые контроли: внутриформенный, межформенный, межгодовой, форматный), которые помогут избежать многочисленные ошибки. Это позволит повысить качество и достоверность медицинской статистической информации.

Проблемой современной статистики нередко является сомнительная точность первичных данных, часто обусловленная особенностями медицинской организации и предвзятостью исполнителей, что сказывается на достоверности и информативности сводных показателей, адекватности представлений о состоянии проблемы и эффективности принимаемых решений по ряду вопросов, определяющих общественное здоровье.

Статистический анализ показателей общественного здоровья является ответственным этапом исследования здоровья населения, на котором проводится вычисление статистических показателей частоты, структуры, средних размеров изучаемого явления, динамика, тенденции, устанавливаются связи между явлениями, составляются прогнозы и т.д. Анализ предполагает интерпретацию полученных данных, оценку достоверности результатов исследования. Только при строго отлаженной системе сбора информации можно выполнить полный и качественный анализ. Для этого все участники процесса должны четко знать критерии учета и свои функциональные обязанности. В процессе учета можно выделить несколько уровней участников, ответственных за сбор информации, правильность показателей:

- лечащий врач (участковые терапевты, специалисты). В обязанности входит организация и проведение диагностики и лечения различных заболеваний и состояний, в том числе восстановительное лечение пациентов в амбулаторных условиях, дневном стационаре и стационаре на дому; шифровка диагностических записей в медицинских документах по правилам международной классификации болезней; ведение медицинской документации в установленном порядке, анализ состояния здоровья прикрепленного населения и деятельности врачебного участка;
- статистический отдел (врач-статистик, медицинский статистик) осуществляет статистический учет и подготовку статистической информации для последующей обработки данных на ЭВМ в медицинской организации; организует статистический документооборот внутри медицинской организации, рациональное хранение оперативной статистической документации за отчетный период в подразделениях и в архиве медицинской организации, сдачу документации в архив медицинской организации в соответствии с установленными требованиями; проводит углубленное статистическое исследование деятельности медицинской организации в целом и отдельных подразделе-

ний; рассчитывает показатели, характеризующие деятельность медицинской организации; готовит отчеты медицинской организации; составляет и обобщает периодическую информацию (неделя, месяц, квартал и т.д.) по данным первичной медицинской документации;
- заместители главного врача осуществляют контроль за работой лечащих врачей и статистиков, проводят анализ полученной информации;
- Министерство Здравоохранения субъекта Федерации.

Основными источниками статистической информации являются отчетные статистические формы: № 47 "Сведения о сети и деятельности учреждений здравоохранения", № 14 "Сведения о деятельности стационара", № 12 "Сведения о числе заболеваний, зарегистрированных больных, проживающих в районе обслуживания лечебного учреждения", № 30 "Сведения об учреждениях здравоохранения".

С каждым годом объем информации, собираемой в статистические формы, увеличивается. Существующие учетные и отчетные формы перегружены невостребованной информацией, при отсутствии необходимых данных для правильного анализа. Уточненные отчетные формы должны содержать только те показатели, которые имеются в учетной документации, и сопровождаться четкими разъяснениями (инструкциями), ссылками на нормативные документы. В настоящее время только восемь отчетных форм федерального статистического наблюдения имеют пересмотренные инструкции по заполнению годовых отчетов, утвержденные в последние два года. Некоторые отчетные формы (№ 15, 16, 19, 63, 1-Дети (здрав), 1-РБ) инструкций по заполнению не имеют. У остальных отчетных форм инструкции старого образца (так, к формам 12 и 14 - инструкции 1991 года, к формам 30 и 47 - инструкции от 1986 года).

В соответствии с Указом Президента Российской Федерации от 07.05.2018 № 204 "О национальных целях и стратегических задачах развития Российской Федерации на период до 2024 года" и стартовавших на его основе Национальных проектах "Демография" и "Здравоохранение", некоторые отчетные формы требуют обновления и усовершенствования. Согласно Приоритетному проекту "Обеспечение медицинских организаций системы здравоохранения квалифицированными кадрами" и основным целям ликвидации кадрового дефицита в медицинских организациях, оказывающих первичную медико-санитарную помощь и обеспечение оптимальной доступности для населения (в том числе, для жителей населенных пунктов, расположенных в отдаленных местностях) медицинских организаций, оказывающих первичную медико-санитарную помощь, форма 17 "Сведения о медицинских и фармацевтических кадрах", не содержит необходимые дополнительные данные (строки): участковые терапевты, участковые педиатры, медицинские сестры участковые, которые необходимы для анализа распределения врачей по специальностям для оценки результатов реализации данного направления проекта. В статистические показатели деятельности здравоохранения необходимо включить данные о количестве, профиле, составе занятых специалистов, включая возрастной состав, данные об ученых степенях, эффективности научно-исследовательской деятельности и размещении этих учреждений по федеральным округам.

В соответствии с Федеральным проектом "Развитие системы оказания первичной медико-санитарной помощи", отчетная форма № 12 "Сведения о числе заболеваний, зарегистрированных у больных, проживающих в районе обслуживания лечебного учреждения" требует пересмотра, так как выделенные внутри классов заболевания не всегда отражают их вклад в заболеваемость. Изменения необходимы в отчетной форме № 14 "Сведения о деятельности стационара". Эти формы должны коррелировать друг с другом, что важно для анализа здоровья трудоспособного населения и, в частности, изучения причин высокой смертности этой возрастной категории населения.

Форма № 16-ВН существенно сокращена, в результате чего не представляется возможным провести углубленный анализ, нет данных о случаях и днях ВУТ по отдельным возрастным группам. Соответственно должны рассматриваться и характеристики здоровья: наиболее распространенные заболевания должны учитываться при организации работы на уровне субъекта, а редкие, требующие больших затрат и узкоспециализированной медицинской помощи, на федеральном уровне.

Важной методологической предпосылкой научного изучения здоровья населения является наличие специально разработанной классификации и номенклатуры болезней, травм и причин смерти. Она способствует научно-обоснованному углубленному изучению состояния здоровья населения, устанавливает единое понимание всех встречающихся болезней, дисциплинирует мышление врача. Серьезной проблемой в медицинской статистике, на данном этапе, являются ошиб-

ки кодирования диагнозов заболеваний в соответствии с МКБ-10, что ведет к искажению и недостоверности статистической информации о заболеваемости и смертности населения. Недостаточен уровень знаний специалистов по МКБ-10 для правильного применения классификации.

Исходя из этого, можно назвать основные причины неправильного учета информации:

- недостаточные знания некоторых врачей по вопросам правильного кодирования заболеваний и причин смерти;
- не всегда заполняется лист уточненных диагнозов, вследствие чего происходит дублирование талонов либо, наоборот, талон не регистрируется;
- не проводится анализ заболеваемости на участке врачами терапевтами, нет сравнения в динамике, сравнения с другими участками, показателями территории и России;
- формируется формальный подход к оценке здоровья населения.

Для оптимизации работы службы медицинской статистики, в первую очередь, требуется создание системы непрерывного повышения квалификации врачей-статистиков и медицинских статистиков на циклах повышения квалификации, регулярное проведение тематических семинаров, дней специалистов. Более подробное обучение врачей лечебных специальностей вопросам статистического учета, правильного применения МКБ-10. Строгий контроль за регистрацией статистических талонов, непрерывное обучение лечащих врачей правильному оформлению медицинской документации, контроль за сбором статистических талонов. Расширение должностных полномочий и функциональных обязанностей врачей-статистиков по учету и контролю правильности подачи статистической информации врачами, повышение их роли в планировании деятельности медицинской организации, улучшении материально-технической базы службы медицинской статистики: обеспечение современными ЭВТ, программными средствами. Без информационных технологий сложно представить любую отрасль современного мира, поэтому переход на электронный документооборот (ведение электронной амбулаторной карты, наличие единой информационной системы и т.д.) является оптимальным решением проблемы (точный подсчет, устранение дублирования и т.д.).

Врачи-статистики (медицинские статистики) должны проводить ежемесячный мониторинг зарегистрированных талонов, рассчитывать интегральные показатели работы каждого врача, подразделения и организации в целом, рекомендовать корректирующие действия. Предоставлять ежеквартальный анализ работы подразделения заместителю главного врача по медицинской части. Заместитель главного врача обобщает представленные результаты работы; контролирует работу сотрудников, уровень знаний врачей и координирует процесс сбора и анализа статистических данных.

В настоящее время возросло число негосударственных медицинских организаций, которые не передают данные для составления сводных отчетных форм Министерства здравоохранения субъекта. Ведомственная разобщенность на территориях приводит к дополнительному искажению медицинской статистикой информации. Эти факторы не позволяют достоверно оценить ситуацию с общественным здоровьем в субъектах и, как следствие, в стране в целом. Появляется необходимость модернизации и пересмотра всей организации учета и отчетности медицинской документации.

Таким образом, важными особенностями и значимостью медицинской статистики являются её связь с процессом управления, использование статистических данных для планирования в области здравоохранения и для оценки их реализации; тесная взаимосвязь с практическими задачами организации здравоохранения: статистические данные ориентируют руководителей учреждений здравоохранения в отношении состояния общественного здоровья, сети, кадров медицинских организаций, деятельности учреждений, указывают на имеющиеся достижения, вскрывают недостатки и тем самым, содействуют определению путей дальнейшего развития здравоохранения в регионе и в стране в целом.

**ЛИТЕРАТУРА:**

1. Белов В.Б., Лунев С.А., Иванов Е.И. Медицинская информационная система документооборота - база для формирования электронного здравоохранения в Российской Федерации//Врач и информационные технологии. - 2006.- № 4 - с. 22-27.
2. Гасников В.К. О методологических проблемах развития информатизации управления в здравоохранении //Врач и информационные технологии. - 2004-№ 1 - с. 4-11.
3. Какорина Е.П., Огрызко Е.В. Некоторые проблемы медицинской статистики в Российской Федерации // Менеджер здравоохранения. - 2012. - № 6 - с. 40-46.

## *К ЮБИЛЕЮ*

### К юбилею
### ГУЗ "Городская клиническая больница № 1"

ГУЗ "Городская клиническая больница" ведет свою историю с конца 19 века, когда в 1894 г. в Чите была открыта лечебница на 10 коек. На протяжении 125 лет больница стоит на переднем крае борьбы за жизнь и здоровье забайкальцев, является одним из основных лечебных учреждений края, где оказываются все виды стационарной помощи.

История больницы - это целая эпоха, в которой нашли отражение эпидемии, войны, послевоенная разруха, тяготы перестройки, когда медперсонал больницы, работая круглосуточно, не допустил распространения эпидемий, вернул в строй тысячи раненых, а в мирные годы спас сотни тысяч человеческих жизней.

Одним из первых её организаторов считается главный врач А.Л. Цейтлин (1907-1930 г.г.). В период его руководства идет активное становление бывшей "лечебницы" в больницу, мощность больницы выросла с 10 до 110 коек, в 1925 году при больнице открыта амбулатория, а в марте 1927 г. организована станция скорой помощи, которая вошла в состав больницы. Несмотря на трудные годы после первой мировой войны, революции больница смогла выжить и продолжила лечение больных.

Тридцатые годы осложнилась частой сменой руководителей. В 1930 г. больницу возглавил П.К. Флегонтов, который в 1938 году был арестован и заведующим назначается опытный врач-рентгенолог А.М. Генерапитомцев (1939-1943 г.г.). Под его руководством больница работала первые годы Великой Отечественной войны. Работать приходилось в тяжелейших условиях: нехватка кадров, голод, сложная эпидемиологическая ситуация. В эти годы работали замечательные врачи А.В. Красикова, Е.Н. Харламова, судмедэксперт З.М. Модлен, заведующая детским и инфекционным отделением А.Г. Конева.

В 1947 году главным врачом была назначена А.В. Красикова, на плечи которой легли тяготы послевоенной реставрации и реконструкции больницы (1962 г.). В 1951 году центральная поликлиника была присоединена к городской клинической больнице № 1 как поликлиническое отделение. Зам. главного врача городской клинической больницы № 1 по поликлиническому отделению в разные годы были Герасимова В.В. (1958-1967 г.г.), Свиридович Л.В. (1967-1973 г.г.), Максимова Л.П. (1979-1991 г.г.).

Поликлиника обслуживала население Центрального и Ингодинского районов, объединенное в 14 участков. Работали участковые врачи Карасик А.М., Асламова Н.Н., Шумова Т.Д., Андрусова Г.Н., зав. терапевтическим отделением была Шикина А.И.

В 1991 г. поликлиническое отделение реорганизировано, в результате разукрупнения была открыта поликлиника Центрального района.

Внесло изменение в работу больницы открытие в 1953 году в Чите медицинского института, на базе отделений больницы были организованы кафедры госпитальной терапии, хирургии (1957 г.) и позднее (1974 г.) - травматологии и ортопедии.

В 1960 г. больница располагала уже 160 специализированными койками, но это не удовлетворяло потребностей города. В.А. Красиковой удалось добиться разрешения на строительство лечебного корпуса на 120 коек.

В мае 1962 г. больницу возглавил В.Н. Лесков (1962-1973 г.г.) - хирург, кандидат медицинских наук (1974 г.), заслуженный врач РСФСР (1981 г.) При его непосредственном участии открыто отделение кардиологии, построен двухэтажный корпус, началось строительство пятиэтажного корпуса. Медицинская помощь оказывалась по всем профилям, включая хирургию, травматологию, термическую травму, урологию, стали проводится операции на легких, верхних отделах желудка, пищеводе. В это время в больницу пришли О.М. Муравко, Ю.А. Кузьмин, Ю.Н. Рябчиков, Ю.П. Воронянский, С.Б. Кольман. Радостным событием стало открытие отделения анестезиологии и реанимации, первым заведующим которого был назначен А.М. Щегольков. Было открыто отделение термической травмы, инициатором создания которого явился Сизоненко В.А., в последующем зав. кафедрой травматологии и ортопедии ЧГМА, профессор, доктор мед. наук, заслуженный врач РСФСР. В эти же годы на базе терапевтического отделения было открыто отделение острых отравлений заведующим которого до 2014 г. была Т.Д. Шумова, заслуженный врач РФСР (1999 г.).

После перехода В.Н. Лескова в 1973 г. на должность главного хирурга Читинской области, с 1973 г. по 1988 г. больницу возглавляла заслуженный врач РСФСР (1978 г.) А.Д. Гре-

хова, проработавшая в больнице 12 лет. Ей удалось завершить строительство пятиэтажного корпуса, с вводом которого в 1986 г. больница стала на 600 коек, это позволило открыть новые отделения: офтальмологии, урологии, гнойной хирургии, значительно улучшились условия работы многих отделений.

С 1989 по 2014 гг. главным врачом больницы работал Е.Н. Бурдинский, заслуженный врач Российской Федерации, ранее работавший заведующим отделением анестезиологии-реанимации этой же больницы. Под его руководством идет расширение больницы, преобразование ее в многопрофильное медицинское учреждение: налажена круглосуточная работа рентгенологической, эндоскопической служб, отделения ультразвуковой диагностики, удалось значительно улучшить материально-техническую базу, приобрести новейшее лечебно-диагностическое оборудование, в том числе первый компьютерный томограф, который значительно улучшил диагностические возможности больницы. В это время открыты новые отделения: неврологии, ГБО, отделение реанимации при токсикологическом и ожоговом отделениях, иммунологическая лаборатория. Большое внимание уделялось развитию хозяйственной службы больницы: создан автопарк, построены гаражи, дизельная для аварийного электроснабжения, водонапорная башня. В этот период больница превратилась в одно из ведущих лечебных учреждений Забайкалья.

В связи с возросшим потоком пациентов в этот период насущно встал вопрос о необходимости строительства нового корпуса, и в 2004 г. началось строительство кардио-ожогового корпуса больницы. По ходатайству администрации и коллектива больницы, председателя комитета здравоохранения г. Читы Чабана С.Н., депутата городской Думы Лобанова С.Л., депутата областной Думы Подойницыной В.И., главы администрации города А.Д. Михалева и губернатора области Р.Ф. Гениатулина, принято решение о строительстве нового корпуса с теплым переходом между имеющимися корпусами. С первых чисел ноября это решение начало претворяться в жизнь.

С июня 2014 г. по май 2016 и с мая 2018 г. по январь 2019 г. главным врачом ГУЗ "Городская клиническая больница № 1" работал И.И. Шовдра, внесший весомый вклад в укрепление материально-технической базы больницы. С конца мая 2016 г. по май 2018 г. руководил больницей Ф.Р. Чепцов, под руководством которого в сентябре 2017 г. введен в эксплуатацию новый кардио-ожоговый корпус. Переезд ряда отделений в новый корпус и открытие новых отделений позволило значительно улучшить качество и условия оказания медицинской помощи пациентам. В новом корпусе располагаются приемно-диагностическое отделение с разделением потоков экстренных и плановых пациентов, оперблок, 3 реанимационных отделения, отделения кардиологии, ПСО и ожоговое отделение. С января 2019 г. Ф.Р. Чепцов вновь назначен главным врачом ГУЗ "Городская клиническая больница № 1".

Сегодня ГУЗ "Городская клиническая больница № 1" - одно из ведущих лечебных учреждений Забайкальского края, школа медицинских кадров, центр научных исследований. Это крупное многопрофильное лечебное учреждение, обеспечивающее оказание в полном объеме экстренной и плановой медицинской помощи населению города Читы и Забайкальского края. Мощность коечного фонда - 600 коек круглосуточного пребывания, 40 из них реанимационные. В больнице работает 16 специализированных отделений: хирургическое, гнойной хирургии, урологии, офтальмологии, травматологии, ожоговое отделение, ЛОР-отделение, отделение неврологии, ПСО, терапии, кардиологии и токсикологии, центр анестезиологии и реанимации, который представлен 4 отделениями:

- отделение анестезиологии-реанимации хирургического профиля (9 коек);
- отделение анестезиологии-реанимации гнойно-септического профиля (9 коек);
- отделение реанимации и интенсивной терапии общего профиля (11 коек);
- отделение реанимации и интенсивной терапии для первично-сосудистого отделения (11 коек).

Отделение токсикологии и ожоговое имеют статус краевых центров. В 2019 г. открыто новое отделение - сосудистой хирургии. В отделении сосудистой хирургии выполняют оперативные вмешательства на различных сосудах, в т.ч. высокотехнологичные при операциях на сонных артериях (каротидные эндартерэктомии). Под руководством Евгения Юрьевича успешно работает молодой и дружный коллектив, прошедший специализацию по сердечно-сосудистой хирургии.

За последнее время отрыто еще одно новое отделение: ПСО для больных с ОНМК под руководством Н.В. Вторушиной. Отделение

ПСО, как самостоятельное подразделение, имеет первые результаты работы: улучшились индикаторные показатели. При открытии нового корпуса и в том числе ПСО присутствовала помощник министра здравоохранения РФ И.М. Шетова. Обозначились новые векторы развития. По "сосудистой" программе получено новое оборудование: аппараты ИВЛ, дефибрилляторы, шприцевые дозаторы, мониторы, оборудование для ранней реабилитации.

Также в структуру больницы входят: 15 параклинических отделений, городской травматологический пункт. Ведется амбулаторный прием врачей: колопроктолога, сосудистого хирурга, пульмонолога, уролога. Именно в первой городской больнице впервые в крае был открыт и успешно работает центр эндоскопической хирургии, на базе ГУЗ ГКБ № 1 открыт травмацентр 2 уровня и краевой центр антирабической помощи.

Сохраняя вековую традицию, в больнице работает сплоченный коллектив, нацеленный на выполнение основной задачи - спасение человеческих жизней.

На сегодняшний день в больнице работает более 1000 человек, из них 201 врач и 368 средних медицинских работников 83 врача и 106 медицинских сестер имеют высшую квалификационную категорию. В больнице работает 3 Заслуженных врача Российской Федерации: Андрусова Г.Н. - врач кардиолог, Шумова Т.Д. - врач токсиколог, Батьков Г.Б. - врач-уролог, 7 кандидатов медицинских наук, 6 врачей Отличников здравоохранения, 18 Заслуженных работников здравоохранения Читинской области и Забайкальского края, 3 Заслуженных врача Забайкальского края.

На базе больницы размещаются 4 кафедры ФГБОУ ВО ЧГМА под руководством профессоров, д.м.н.: факультетской терапии - А.В. Говорина, факультетской хирургии - С.А. Лобанова, анестезиологии и реаниматологии - К.Г. Шаповалова, травматологии и ортопедии - А.М. Мироманова.

В больнице оказывается высокотехнологическая медицинская помощь по травматологии и ортопедии, нейрохирургии, хирургии (абдоминальной), ЛОР-патологии, хирургии (комбустиологии), эндокринологии. В рамках оказания ВМП успешно проводятся операции по эндопротезированию тазобедренных, коленных, голеностопных суставов и мелких суставов кистей, проводятся оперативные вмешательства на позвоночнике с применением современных фиксаторов, имплантов для протезирования межпозвонкового диска при остеохондрозе, а также вертебропластик при гемангиомах и компрессионных переломах тел позвонков, успешно выполняются операции циркулярного корпородеза с протезированием тел позвонков, транспедикулярной фиксацией.

В ожоговом отделении успешно проводится лечение ожоговых ран большой площади с применением кроватей типа " Клинитрон", используются биопокрытия для местного лечения ожоговых ран, проводятся пластические операции, причем проводится лечение не только взрослого населения, но и детей Забайкальского края.

В больнице успешно выполняются сложные операции на органах брюшной и грудной полости, магистральных сосудах, мочевыводящих путях, для лечения мочекаменной болезни используется метод контактной литотрипсии, в отделении офтальмологии проводится лечение сосудистой патологии сетчатки, в том числе с применением лазеротерапии, в ЛОР отделении проводятся операции с использованием эндоскопического оборудования.

На сегодняшний день ГУЗ " Городская клиническая больница № 1"- это практически больница скорой медицинской помощи, она осуществляет 5 экстренных круглосуточных дежурств по городу, отделение неврологии - 6 дежурств, а токсикологическое и ожоговое отделения дежурят ежедневно, круглосуточно оказывают экстренную и неотложную помощь жителям города и края.

Реорганизована работа реанимационной службы.

Отделение анестезиологии-реанимации хирургического профиля преимущественно занимается осуществлением анестезиологических пособий при плановых и экстренных оперативных вмешательствах, а также в отделении проводится интенсивная терапия пациентам хирургического и травматологического профиля, в т.ч. после оперативных вмешательств.

Все пациенты после эндопротезирования крупных суставов проходят интенсивную терапию в первые сутки в этом отделении. В отделении успешно применяют реинфузию крови при различных операциях, обеспечивая и инфекционную безопасность и сокращая сроки восполнения кровопотери, что значительно улучшает прогноз для пациента.

Отделение анестезиологии-реанимации

гнойно-септического профиля проводит интенсивную терапию больным с запущенными и осложненными формами острых хирургических заболеваний, а также пациентам с термической травмой. Проводят анестезиологические пособия при операциях у пациентов с термической травмой. Отличительной особенностью этого отделения являются длительные сроки лечения и сложность курации больных в/виду позднего обращения данной категории больных за медицинской помощью.

Отделение реанимации и интенсивной терапии общего профиля курирует тяжелых пациентов терапевтического, токсикологического и общеневрологического профиля. Врачами этого отделения успешно применяется неинвазивная ИВЛ, особенно многим пациентам это помогло в период эпидемии гриппа 2019 г.

Отделение реанимации и интенсивной терапии для первично-сосудистого отделения занимается лечением преимущественно больных с ОНМК и кардиологического профиля. Здесь проводятся все современные методы лечения, ранней реабилитации и профилактики осложнений. Успешно применяются: тромболизис, вертикализация больных, пневмокомпрессия нижних конечностей с целью профилактики тромбозов. Получены хорошие результаты работы. Огромную роль в этом сыграла работа сформированной мультидисциплинарной бригады.

На базе ГУЗ "ГКБ № 1" успешно реализован проект "открытая реанимация". Теперь родственники пациентов могут посещать своих родных, находящихся на лечении в реанимации. Для этого созданы комфортные условия.

Широко применяются эфферентные методы лечения при различных заболеваниях и гипербарическая оксигенация.

**Недавние события**

В июле 2018 года больницу посещала спикер Совета Федерации В.И. Матвиенко, которая лично проинспектировала открывшийся корпус и отметила высокий уровень оказания медицинской помощи.

В феврале 2019 года перед коллективом больницы была поставлена новая задача организовать лечебные мероприятия в условиях эпидемии гриппа. С поставленной задачей коллектив больницы в очередной раз успешно справился, используя в своем арсенале имеющееся оборудование, в том числе, проводя современные режимы вентиляции пациентам с вирусными пневмониями (неинвазивную ИВЛ).

В апреле 2019 года врачи первой городской участвовали в спасении 8 пациентов после весенних пожаров. Все пациенты были благополучно выписаны. Ситуация была на контроле у губернатора Забайкальского края А.М. Осипова и министра здравоохранения РФ В.И. Скворцовой, которые лично посещали пострадавших от пожаров.

В рамках реализации мероприятий по центрам социально-экономического роста в городской больнице начат капитальный ремонт хирургического корпуса (2019-2020 гг.), а затем планируется ремонт терапевтического корпуса с целью травмпункта (2020-2021 гг.). В рамках этой программы больница будет дооснащаться современным медицинским оборудованием.

Коллектив больницы с нетерпением и оптимизмом ждет окончания ремонтных работ, когда откроются новые возможности и перспективы для реализации поставленных целей и задач.

Эти мероприятия придают новый мощный импульс развития Городской клинической больнице №1 - родоначальнице Забайкальского здравоохранения.

*Ф.Р. Чепцов, Л.Н. Белокриницкая,*
*И.Н. Шилина, Ю.С. Трусова*
*ГУЗ "Городская клиническая больница № 1"*

# МАТЕРИАЛЫ МЕЖРЕГИОНАЛЬНОЙ XII КОНФЕРЕНЦИИ УРОЛОГОВ ВОСТОЧНОЙ СИБИРИ С МЕЖДУНАРОДНЫМ УЧАСТИЕМ: "СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ УРОЛОГИИ" 4-5 июля 2019 г., г. Чита

Тилляшайхов М.Н., Хакимов М.А., Абдурахмонов Д.К.,
Рахматов М.М., Халилов Ш.М., Абдикаримов М.Г.

## ЭХОГРАФИЧЕСКАЯ ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА ТУБЕРКУЛЕЗА И ОПУХОЛИ ПОЧКИ

*РСНПМЦ фтизиатрии и пульмонологии МЗ Республики Узбекистан, Ташкент*

**Введение.** В ряде не вполне ясных по клинической картине или по установленным объективным данным случаев нам приходится проводить дифференциальную диагностику с туберкулезом и опухолью почки, возросло число публикаций о сочетанном поражении почки опухолью и туберкулезом (А.А. Волков, О.Н. Зубань, 2007).

**Цель работы.** Изучить дифференциально-диагностические признаки поражений почек опухолью и туберкулезом.

**Материал и методы исследования.** Проанализированы результаты 3284 исследований в клинике РСНПМЦФиП МЗ РУз с подозрением на нефротуберкулез (НТ). Среди обследованных, НТ был установлен у 1820 (55,4%) больных, хронический пиелонефрит - у 584 (17,8%), нефролитиаз - у 245 (7,5%), нефроптоз - у 160 (4,8%), аномалии структуры почек - у 74 (2,3%), амилоидоз почек - у 35 (1,1%), опухоль почки - у 53 (1,6%), патологии почек не обнаружено у 313 (9,5%) пациентов.

**Результаты.** Клинико-лабораторные, рентгенологические и эхографические критерии диагностики НТ, предусматривают констатации нормы и патологии в почках, а также локализацию, форму и характер специфического процесса. Такой системный подход позволит достичь высокой точности диагностики туберкулеза и опухоли почки. На основании клинико-лабораторных и лучевых методов исследования у 3284 больных с подозрением на туберкулез нами был разработан оптимальный комплекс дифференциальной диагностики туберкулеза почки, состоящий из 81 наиболее информативных признаков патологии почек. Безусловно, не все признаки равноценны. Такие признаки, как туберкулезная микобактериурия, туберкулезные бугорки, язвы и рубцовые изменения в мочевом пузыре, на рентгенограммах наличие полостей в паренхиме почки, на эхотомограммах выявление гипо- и анэхогенных полостей неправильной формы с утолщенными, уплотненными стенками неправильной формы, имеют решающее значение в диагностике НТ. Обнаружение расширения вен семенного канатика у мужчин или расширения вен больших половых губ у женщин, эхографическое выявление образования в почке неоднородной структуры играет решающую роль в постановке диагноза опухоли почки. Эти признаки, имеющие особое значение в дифференциальной диагностике НТ обозначены "++". Для удобства математического анализа данных предлагаем схему. Сумма всех положительных признаков для каждого заболевания составляет 100%. Таких положительных признаков, отмеченных знаком "+", для туберкулеза почки 45, хронического пиелонефрита - 32, нефролитаза - 16, опухоли почки - 23, аномалии структуры почек - 20. Например, у пациента определено 21 положительных признаков туберкулеза почки, 8 - хронического пиелонефрита, 3 - нефролитиаза, 7 - опухоли почки, 4 - аномалии структуры почек. Это соответственно составляет 46,7; 25; 18,8; 30,4; 20%. Поэтому у такого пациента с большей вероятностью можно предположить диагноз НТ. При наличии признаков, отмеченных двумя знаками "+", мы предлагаем прибавлять к полученной сумме 50%, что достаточно объективно отражает их информативность.

Выводы. Диагностика туберкулеза и опухоли почек представляет значительные трудности, разработанный нами дифференциально-диагностический комплекс может значительно облегчить проведение дифференциации туберкулеза почки с опухолями, хроническим пиелонефритом, нефролитазом, аномалиями структуры почек. Сочетание эхографии почек с клинико-лабо-

раторными исследованиями являются на наш взгляд, не только способами дифференциальной диагностики между опухолью и туберкулезом почек, а также имеют значение в оценке эффективности проводимой комплексной терапии больных нефротуберкулезом.

Шамин М.В.[1], Помешкин Е.В.[1], Кызласов П.С.[2]

## КОМПЛЕКСНЫЙ ПОДХОД В ЛЕЧЕНИИ ЭРЕКТИЛЬНОЙ ДИСФУНКЦИИ ПАЦИЕНТОВ, ПЕРЕНЕСШИХ РАДИКАЛЬНУЮ ПРОСТАТЭКТОМИЮ ПО ПОВОДУ ЛОКАЛИЗОВАННОГО РАКА ПРОСТАТЫ

*[1]ГАУЗ КО ОКБСМП ИМ.М.А. ПОДГОРБУНСКОГО, г. Кемерово, Российская Федерация*
*[2]ФГБУ ГНЦ ФМБЦ им. А.И. Бурназяна ФМБА России г. Москва, Российская Федерация*

**Введение.** Рак предстательной железы (РПЖ) - распространенное злокачественное новообразование среди мужчин среднего и пожилого возраста. За последние 10 лет рост заболеваемости раком предстательной железы увеличился более чем на 120,5%. Установлено, что РПЭ сопровождается рядом осложнений, значительно снижающих качество жизни, к которым относятся эректильная дисфункция, уменьшение длины полового члена, нарушение эякуляции.

**Цель исследования.** Оценка эффективности комбинированного лечения сексуальной функции пациентов, перенесших радикальную простатэктомию.

**Материал и методы исследования.** В настоящее исследование включено 80 мужчин, среднего возраста 64,6±4,7 лет с верифицированным локализованным раком предстательной железы. Согласно дизайну исследования пациенты были рандомизированы на четыре группы случайным методом с помощью таблицы случайных чисел. Пациенты первой группы (контрольная, n=20) не получали специфическую профилактику сохранения длины полового члена и сохранения эректильной функции (ЭФ). Пациенты второй группы (n=20) принимали в послеоперационном периоде ИФД-5 в дозировке 5 мг ежедневно в течении 3-х месяцев. Пациенты третьей группы (n=20) в послеоперационном периоде использовали экстендер с вакуумной фиксацией головки полового члена, пациенты в четвертой группе (n=20), сочетали прием ИФД-5 с использованием экстендера в течение трех месяцев.

**Результаты.** Анализ результатов измерения длины полового члена показал, что в контрольной группе среднее укорочение длины полового члена через 7 суток после оперативного вмешательства составило 0,73±0,08 см, через 30 суток - 0,95±0,06 см, а через 3 месяца - 1,635±0,12 см по сравнению с измерениями до оперативного вмешательства. Таким образом, укорочение длины полового члена через 3 месяца после оперативного вмешательства составило 12,45%. Во второй группе пациентов, принимающих ИФД-5, среднее укорочение длины полового члена через 7 суток составило 0,75±0,08 см, через 30 суток - 1,125±0,07 см, а через 3 месяца - 1,175±0,08 см по сравнению с измерениями до оперативного вмешательства. Согласно полученным данным во второй группе укорочение длины полового члена составило 10,26%, что на 2,19% меньше, чем в контрольной ($p<0,05$).

В третьей группе пациентов в послеоперационном периоде среднее укорочение длины полового члена через 7 суток составило 0,78±0,1 см. Через 30 суток статистически достоверно отмечается увеличение длины полового члена на 0,175±0,08 см, а через 3 месяца увеличение длины составило 0,75±0,08 см ($p<0,05$). Таким образом, не смотря на укорочение длины полового члена к 7-м суткам на 5,7%, к 90-м суткам отмечается увеличение длины полового члена на 5,5%, по сравнению с исходными данными. В четвертой группе пациентов было отмечено укорочение средней длины полового члена к 7-м суткам после оперативного вмешательства (0,69±0,1 см), а через 3 месяца была отмечена тенденция к росту, что составило 0,82±0,07 см.

**Выводы.** 1. Использование экстендера с вакуумной фиксацией головки полового члена в послеоперационной реабилитации после РПЭ позволяет не только предотвратить уменьшение длины полового члена, но и увеличить его длину на 0,75±0,01 см. 2. Частота ЭД после РПЭ на 15 и 20% меньше у пациентов II и IV групп соответственно, по сравнению с контрольной ($p<0,05$); 3. Использование сочетания приема ИФД- с применением экстендера позволяет одновременно воздействовать и на состояние эректильной функции и на сохранение длины полового члена.

Тилляшайхов М.Н., Хакимов М.А., Абдурахмонов Д.К., Халилов Ш.М.

## СРАВНИТЕЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА РАЗЛИЧНЫХ МЕТОДОВ ВЫЯВЛЕНИЯ ТУБЕРКУЛЁЗА В УЗБЕКИСТАНЕ

*Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр фтизиатрии и пульмонологии МЗ РУз.*

**Введение.** Рентгенография и флюорография, как известные методы выявления туберкулеза, позволяют в относительно короткие сроки обследовать значительные контингенты населения и выявить у них туберкулез, неспецифические болезни органов дыхания, онкологические, сердечно-сосудистые заболевания и костную патологию грудной клетки (Е.Я. Кочеткова, 2011).

**Цель исследования.** Представить сравнительную характеристику различных методов выявления туберкулеза в Узбекистане.

**Материал и методы исследования.** Проведен анализ данных сравнительного изучения эффективности флюорографического, бактериологического методов для выявления туберкулеза.

**Результаты.** В 2012 г. среди пациентов активным туберкулезом 82,1% выявили рентгено-флюорографическим методом, 15,2% - исследованием мокроты и 2,7% - гистологическим методом. За 2012 г. было обследовано 3483993 лиц флюорографическим методом. Среди впервые зарегистрированных больных активным туберкулезом органов дыхания удельный вес выявленных лиц флюорографическим методом по Узбекистану составил 61,2%. План флюорографических исследований лиц из "групп риска" выполнен на 86%, "обязательного" контингента - на 88,9%. На цифровых флюорографических аппаратах "Проскан" в 2012 году по республике обследовано 404740 лиц, из них туберкулез легких заподозрено у 17,3% флюороположительных лиц. Среди подозрительных лиц активный туберкулез легких установлен у 6,4% (в 2011 г. - у 0,4%), неактивный - у 10,9% (в 2011 г.- у 0,6%) пациентов. Низкие показатели выявления флюороположительных лиц были отмечены в Бухарской (0,2%), Андижанской (0,3%), Ферганской (0,3%), в Самаркандской (0,4%), Кашкадарьинской (0,5%), Сурхандарьинской (0,6%) областях и в г. Ташкенте (0,3%). Среди впервые выявленных больных туберкулезом, множественные лекарственно-устойчивые формы составили 23%, среди повторных больных - 62%, широкая лекарственная устойчивость отмечена в 5% случаев. В целом по республике процент бактериологической диагностики и верификации случаев МЛУ/ТБ низкий. Особенно, по Андижанской, Джизакской, Кашкадарьинской, Навоийской, Сырдарьинской, Ферганской и Хорезмской областям выявления МЛУ/ТБ составляют от 3 до 8% случаев. В настоящее время внедрение микроскопии на МБТ на местах осуществляется с низкой результативностью, так в 2012 г. в 317 микроскопических лабораториях проведены 128204 исследований мокроты и показатель выявляемости составил 7,8% (10018).

**Выводы.** В Узбекистане имеется тенденция к снижению эпидемиологической ситуации по туберкулезу. Однако, структура выявленного туберкулеза мало меняется, что свидетельствует о недостаточном качестве проводимых мероприятий по раннему выявлению болезни. Рентгено-флюорографические и бактериологические методы выявления туберкулеза имеют свои преимущества и недостатки, а комплексное или последовательное применение их способствует максимальному выявлению больных туберкулезом. На сегодняшний день высокоинформативным и наиболее доступным методом раннего выявления туберкулеза легких остается рентгенофлюорографическое обследование.

Конюшкин А.Э.

## ЖЕЛЧНЫЙ ПЕРИТОНИТ ПОСЛЕ ЧРЕСКОЖНОЙ НЕФРОЛИТОТОМИИ: АНАЛИЗ КЛИНИЧЕСКИХ СЛУЧАЕВ И ТАКТИКА ЛЕЧЕНИЯ

*ОГБУЗ "Саянская городская больница"*

**Цель исследования.** Оценка случаев повреждения желчного пузыря, редкого и серьезного осложнения после чрескожной нефролитотомии.

**Материал и методы исследования.** Проведен анализ случая повреждения желчного пузыря во время чрескожной нефролитотомии в нашем лечебном учреждении и поиск в литературе содержащихся в базе данных PubMed всех описанных случаев повреждения желчного пузыря при выполнении чрескожной нефролитотомии с января 2001 по май 2019.

**Клинический случай.** Пациентка поступает с крупным камнем нижней трети правого мочеточника, коралловидным камнем правой почки К2, сопутствующей соматической патологией, ожирением 3 степени. Проводится контактная лазерная уретеролитотрипсия без осложнений. Через месяц при проведении чрескожной нефролитотомии при пункции почки на нижнюю чашечку под рентгеноскопическим контролем при удалении мандрена иглы 18 G получена желчь. Проводится открытая пиелолитотомия. Лапаротомия из люмботомного доступа. При ревизии повреждения желчного пузыря не выявлено, установлен страховой подпеченочный дренаж. Через 46 часов - клиника разлитого перитонита, проводится срединная лапаротомия, холецистэктомия, при ревизии в шейке желчного пузыря выявлено повреждение диаметром до 2 мм. Через 65 часов пациентка погибает.

**Результаты.** При обзоре литературы в базе данных PubMed описано 11 случаев повреждения в виде прокола желчного пузыря. В одном случае проведено консервативное лечение прокола желчного пузыря во время чрескожной нефролитотомии (Patil NA et al). В одном случае проведена холецистостомия (Rahnemai-Azar et al), в другом, единственном случае проведена папиллосфинктеротомия с установкой внутреннего стента общего желчного протока (Siddharth Yadav et al). В остальных 8 случаях проведена холецистэктомия, из них в 3 случаях открытая, в 5 случаях - лапароскопическая холецистэктомия. Из них только в одном установленном, интраоперационно распознанном случае повреждения желчного пузыря проведена немедленная холецистэктомия (Turner и соавторы), в остальных прокол желчного пузыря не был распознан, им проведена холецистэктомия с задержкой от 12 часов до 5 суток (более 100 часов). Saxby et al. и Ficher et al. описали по одному случаю перфорации желчного пузыря, которые были диагностированы через 48 часов после процедуры, в обоих случая проведена лапароскопическая холецистэктомия. Sutchil R. Patel et al описали 2 случая перфорации желчного пузыря, которые были диагностированы через 30 часов и на 5 сутки, более 100 часов после процедуры, в обоих случая проведена лапароскопическая холецистэктомия. Kontothanassis et al. описали 2 случая, когда в первом случае пациентке выполнена диагностическая лапаротомия по поводу желчного перитонита после ПНЛТ через 48 часов, во втором случае травма желчного пузыря получена при выполнении чрескожной нефростомии по поводу гидронефроза. Пациенту была выполнена диагностическая лапаротомия с холецистэктомией через 12 часов после процедуры. В большинстве случаев в литературе упоминается о средней задержке постановки диагноза в 48 часов. Единственный летальный случай описан в Индии, с причиной, обозначенной как септический шок с острым респираторным дистресс-синдромом. Пациенту проведена открытая холецистэктомия через 56 часов после прокола желчного пузыря (Nikhil Ranjan и соовторы).

**Выводы.** Прокол желчного пузыря может привести к желчному перитониту с необходимостью последующей холецистэктомии. Чаще это происходило, по данным литературы, у худых пациентов со сниженным индексом массы тела, при этом отсутствовали ранние клинические признаки перитонита, чаще всего пациенты отмечали неспецифические симптомы: диспепсию, тошноту, умеренные боли в животе, что приводило к задержке диагностики желчного перитонита. При подозрении на травму желчного пузыря показана ранняя диагностическая лапароскопия или лапаротомия. У пациентов с увеличенным гипотоничным желчным пузырем, который находится в непосредственной близости от правой почки, более медиальный правосторонний доступ к ЧЛС почки может увеличить риск повреждения желчного пузыря.

В сложных случаях при выполнении пункции почки необходимо использовать комбинированный УЗ и РТВ контроль для исключения пункции желчного пузыря и в дальнейшем утечки желчи. Тактика лечения при подобном редком осложнении до конца не отработана; необходима остановка желчеистечения в брюшную полость путем, лапароскопической или открытой холецистэктомии, в редких случаях может быть применена холецистостомия, установка внутреннего стента общего желчного протока, либо консервативное лечение.

М.А. Хакимов, Д.К. Абдурахмонов, С.Р. Набиев, Ш.М. Халилов

## РОЛЬ ЭНДОСКОПИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ В ДИАГНОСТИКЕ ТУБЕРКУЛЕЗА МОЧЕВЫХ ПУТЕЙ

*Республиканский специализированный научно-практический. медицинский центр фтизиатрии и пульмонологии МЗ РУз.*

Более чем в половине случаев туберкулез мочевых путей диагностируют при поздней и запущенной стадии развития туберкулезного процесса [Кульчавеня Е.В. с соавт., 2012; Зубань О.Н., 2013].

**Цель исследования.** Оценить эффективность эндоскопических исследований в диагностике туберкулеза мочевого пузыря.

**Материал и методы исследования.** Комплексному клинико-лабораторному обследованию подвергнуты 440 пациентов с подозрением на туберкулез мочевых путей. Больные разделены на две группы, в 1-ой - 238 впервые выявленных больных туберкулезом мочевых путей, находившихся на стационарном лечении в РСНПМЦФиП МЗ РУз. с 2015 г. по 2017 г.; во 2-ой - 202 пациентов с неспецифическими урологическими заболеваниями.

**Результаты.** При туберкулезе мочевых путей дизурию выявили в 1,5 раза чаще и гематурию - в 1,8 раза чаще, чем у пациентов с инфекцией мочевых путей (60,5 и 39,6%; 59,7 и 33,2%, соответственно, P<0,01). Боль в поясничной области и пиурия в обеих группах наблюдалась примерно с равной частотой. Среди 238 больных туберкулезом мочевых путей туберкулезную микобактериурию выявили у 65 (27,3±2,8%), пиурию - у 175 (73,5±2,8%) и гематурию - у 142 (59,7±3,1%) пациентов. Эти признаки, кроме пиурии, встречаются достоверно чаще при туберкулезе мочевых путей. Среди 238 исследуемых, расстройствами мочеиспускания были 105 (44,1%) пациентов. Из 105 больных с нарушением резервуарной функции мочевого пузыря были 39 (37,1%). При эндоскопическом исследовании 92 пациентов с подозрением на туберкулез снижение объема мочевого пузыря наблюдались в 91,9%, контактные геморрагии - в 83,9%, язвы слизистой - в 62,9%), деформации устьев - в 38,7% случаев. При цистоскопии 92 пациентов у 63 (68,4%) выявили туберкулез мочевого пузыря, у 24 (26,1%) - хронический цистит, у 3 (3,3%) - неспецифический язвенный цистит, у 2 (2,2%) пациента - рак мочевого пузыря. Среди 63 больных туберкулезом мочевых путей у 22 (34,9%) установлен туберкулезный цистит, у 35 (55,6%) - язвенный туберкулезный цистит, а также установлены у 5 (7,9%) - туберкулезный микроцистис и у 1 (1,6%) - выявили сочетания туберкулеза мочевых путей и рака мочевого пузыря. Нами выявлены полиморфность патоморфологической картины мочевого пузыря и отсутствие специфических изменений у большинства больных ТМП; лишь в 12,9 % случаев были обнаружены многоядерные клетки Пирогова-Лангханса.

**Выводы.** Сравнивая информативность клинико-лабораторных и рентгенологических исследований, можно заключить, что цистоскопия и биопсия слизистой оболочки представляются наиболее важными в ранней диагностике туберкулеза мочевого пузыря. Патоморфологическая верификация туберкулеза мочевого пузыря возможна лишь в 12,2% случаев; однако отсутствие гистологических признаков специфического воспаления в биоптате не исключает диагноз.

Хакимов М.А., Абдурахмонов Д.К., Халилов Ш.М., Абдикаримов М.Г.

## ОЦЕНКА ЛУЧЕВЫХ МЕТОДОВ ИССЛЕДОВАНИЯ В ДИАГНОСТИКЕ ТУБЕРКУЛЕЗА ПОЧЕК

*Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр фтизиатрии и пульмонологии МЗ РУз., Ташкент, Узбекистан*

**Введение.** Информативность того или иного метода лучевой диагностики туберкулеза почек (ТП) зависит от локализации, характера и выраженности деструктивного процесса. Характерные для ТП признаки наблюдаются, как правило, при его далеко зашедших формах и представлены кавернозными образованиями и различными вариантами кальцификации (Камышан И.С., 2006; Нерсесян А.А. с соавт., 2007; Benchekroun A. et al., 1998). До сих пор не дана сравнительная оценка лучевых методов исследований различных форм туберкулеза почек, не разработаны эхографические дифференциально-диагностические признаки поражения почек (Журав-

лев В.Н. с соавт., 2002; Рахматуллин Р.Р. с соавт., 2007).

**Цель исследования.** Сравнительно изучить информативность лучевых методов исследования в диагностике туберкулеза почек.

**Материал и методы исследования.** Проанализированы данные стандартного лучевого обследования, включающего экскреторную урографию и эхографию почек 344 больных туберкулезом почек. Результаты исследования верифицированы на основании клинико-лабораторных, рентгенологических, радионуклидных и патоморфологических данных. Эхографию почек проводили на аппарате "Интерскан-250" (Германия), работающем в реальном времени с использованием линейных и секторальных датчиков частотой 3,5-5,0 МГц.

**Результаты.** На эхотомограммах различные формы туберкулеза почек характеризовались очаговыми и органными признаками различной выраженности, и зависела, прежде всего, от глубины наступивших патоморфолигических изменений. Увеличение размеров почки при туберкулезе выявили в 41,8%, уменьшение - в 2 раза реже в 19,5% случаев. При различных формах туберкулеза почек чаще встречается повышение эхогенности паренхимы почек I (41,6%) и II (22,1%) степени (Ольховская Е.Б., 1999). При туберкулезе почек у половины больных выявили полостные образования в паренхиме почки (каверна), однополостное образование наблюдалось у 70 (39,8%), более одного полостные образования - у 106 (60,2%) пациентов. При сравнительном анализе четкие эхографические признаки туберкулеза почек были установлены у 76,2% больных, рентгенологические - у 51,2%. При ограниченных формах туберкулеза почек четкие эхографические признаки определяли реже (45,7%), чем рентгенологические - 75,7%; а при распространенных формах туберкулеза почек, наоборот, эхографические четкие признаки туберкулеза почек выявляли чаще (83,6%), чем рентгенологических (44,9%).

**Выводы.** Эхографические признаки туберкулеза почек прямо зависят от глубины патоморфологических изменений. Выявлены при туберкулезе почек главные и вторичные эхографические признаки. Главные признаки характеризуют сам туберкулез ("петрификаты" в паренхиме; полостные образования в паренхиме неправильной формы с утолщенными, уплотненными стенками и неровными контурами), вторичные - обусловлены изменениями вокруг специфического очага (изменение размеров почки, деформация, склероз, уплотнение и расширение чашечно-лоханочной системы; повышение и/или снижение эхогенности паренхимы почки). Эхография почек является высокоинформативным методом выявления туберкулеза почек, точность метода составляет 78,5%, специфичность - 89,7%.

Лелявин К.Б., Зоркальцева Е.Ю., Михалева Л.В.

## УРОГЕНИТАЛЬНЫЙ ТУБЕРКУЛЕЗ В ИРКУТСКОЙ ОБЛАСТИ: НЕКОТОРЫЕ АСПЕКТЫ ЭПИДЕМИОЛОГИИ

*Иркутская государственная медицинская академия последипломного образования - филиал ФГБОУ ДПО РМАНПО Минздрава России, г. Иркутск, Российская Федерация*
*Иркутская областная клиническая туберкулезная больница, г. Иркутск, Российская Федерация*

**Введение.** Несмотря на то, что в целом по РФ имеется тенденция к стабилизации и улучшению эпидемиологической ситуации по туберкулезу (среди постоянно проживающего населения) на территории Иркутской области она продолжает сохранять напряженный характер (83 ранговое место). Урогенитальный туберкулез занимает второе место среди всех форм внелегочного туберкулеза в РФ (25,5%). По данным С.Ю. Шевченко и соавт., (2017) в Сибирском и Дальневосточном федеральных округах (1999-2011 гг.) отмечен спад заболеваемости урогенитальным туберкулезом с 42,9 до 33,7%. Нам представляется чрезвычайно интересным углубленно изучить и критически переосмыслить накопленный практический опыт и дать объективную оценку сложившийся ситуации, связанной с урогенитальным туберкулезом на территории Иркутской области. Знание реальной обстановки является важным условием для планирования противотуберкулезных мероприятий.

**Цель исследования.** На первом этапе провести исследование и сравнительный анализ структуры пациентов с впервые выявленным урогенитальным туберкулезом за 5 лет.

**Материал и методы исследования.** Ретроспективный анализ динамики эпидемического

процесса урогенитальным туберкулёзом населения Иркутской области осуществлён за 2014 - 2018 гг. по данным формы № 8 "Сведения о заболеваниях активным туберкулезом", информационных бюллетеней "Инфекционная заболеваемость в субъектах Российской Федерации" и методов статистической оценки распространения и динамики заболеваемости.

**Результаты.** В изучаемый период в Иркутской области общее количество впервые выявленных больных туберкулезом составило 11663 человек, из них 95,2% (n=1110) приходилось на туберкулез органов дыхания и 4,8% (n=557) на внелегочные формы. Общее количество впервые выявленных больных урогенитальным туберкулезом за изучаемый период составило 180 человек (туберкулез ЦНС и мозговых оболочек - 131 и костно-суставной системы - 154 человека). Доля больных внелегочными формами туберкулеза среди всех впервые выявленных больных туберкулезом в 2014 г. и 2018 г. составила при туберкулезе: мочеполовой системы - 31,5% и 34,9%; костно-суставном - 23,8% и 29,2%; ЦНС и мозговых оболочек - 27,7% и 18,9%; периферических лимфоузлов - 5,4% и 6,6%; глаз - 2,3% и 1,9%; прочих формах - 9,2% и 8,5%, соответственно. Доля больных урогенитальным туберкулезом среди всех впервые выявленных больных туберкулезом составила: в 2014 г. - 31,5% (n=41); в 2015 г. - 35,6% (n=36); в 2016 г. - 26,4% (n=29); в 2017 г. - 33,6% (n=37) и в 2018 г. - 34,9% (n=37). На протяжении 4 лет (2014; 2015; 2017; 2018) урогенитальный туберкулез занимал первые ранговые места среди внелегочных форм, опережая туберкулез ЦНС и мозговых оболочек (второе место - 27,7%, n=36) и туберкулез костно-суставной системы (третье место - 23,8%, n=31). Для детальной оценки эпидемической ситуации, связанной с урогенитальным туберкулезом, рассчитали заболеваемость населения, обслуживаемого противотуберкулезными учреждениями области: в 2014 г. - 1,7 0/0000; 2015 г. - 1,4 0/0000; 2016 г. - 1,2 0/0000; 2017 г. -1,5 0/0000; 2018 г. - 1,5 0/0000.

**Выводы.** Крайне неравномерное распределение уровней заболеваемости урогенитальным туберкулезом в различных регионах РФ свидетельствует о различных стартовых позициях территорий. Урогенитальный туберкулез на территории Иркутской области составляет основную долю в структуре внелегочных форм. С каждым годом соотношение случаев урогенитального туберкулеза (2014 - 2018 гг.) оставалось относительно постоянным. Нерешенные проблемы учета, интенсивные миграционный процессы затрудняют получение объективной информации по изучаемой проблеме. В целом необходимо понимать, что проблема требует комплексного подхода.

Абдурахмонов Д.К., Хакимов М.А., Халилов Ш.М.

## ЗНАЧЕНИЕ МУЛЬТИФОКАЛЬНОЙ БИОПСИИ В ДИАГНОСТИКЕ ПОРАЖЕНИЙ МОЧЕВОГО ПУЗЫРЯ

*Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр фтизиатрии и пульмонологии МЗ Республики Узбекистан, Ташкент*

**Введение.** Диагностика поражений мочевого пузыря зачастую основывается на результатах патоморфологического исследования. Эндоскопический метод, дополненный биопсией, является ведущим в диагностике заболеваний мочевого пузыря. Наиболее информативна мультифокальная биопсия, когда исследуется материал, взятый не только из язвы и прилежащих тканей, но и со всех стенок мочевого пузыря и мочеиспускательного канала. Роль биопсии мочевого пузыря является определяющей в дифференциальной диагностике поражений органа со схожей симптоматикой - carcinoma in situ, лейкоплакия, малакоплакия, различные формы циститов, туберкулез мочевого пузыря и требует исследования материала, взятого из нескольких фокусов. В этой связи диагностика поражений мочевого пузыря требует дальнейшего совершенствования.

**Цель исследования.** Изучить патоморфологические признаки различных поражений мочевого пузыря.

**Материал и методы исследования.** В урогенитальном отделении клиники РСНПМЦФиП МЗ РУз. комплексному клинико-лабораторному обследованию подвергнуты 194 пациентов с патологиями мочевыделительной системы. Среди этой категории пациентов поражение мочевого пузыря установлено у 93 (47,9%) больных.

**Результаты.** При подозрении изменений слизистой оболочки мочевого пузыря важное диагностическое значение приобретает цистоскопия. Интерпретация найденных при цистоскопии

изменений не всегда проста, поскольку макроскопическая картина некоторых патологических процессов в мочевом пузыре весьма схожа. Так, например, трудно отличить простую язву мочевого пузыря от туберкулезной, туберкулезные грануляции от опухолевых разрастаний. В таких случаях существенную помощь в дифференциальной диагностике оказывает эндовезикальная биопсия.

Применение мультифокальной биопсии у 93 пациентов способствовало выявлению у 67 (72,0%) пациентов туберкулеза мочевого пузыря, у 17 (18,3%) - рака мочевого пузыря, у 9 (9,7%) - полипа мочевого пузыря. Среди больных установлены следующие варианты развития туберкулёза мочевого пузыря: туберкулезный цистит (продуктивное воспаление, просовидные высыпания, окруженной зоной гиперемии) выявили у 17 (25,4%), туберкулезный язвенный цистит (образование язв с неровными, подрытыми краями, окружённой зоной гиперемии с нечёткими контурами) - у 36 (53,7%), туберкулезный микроцистис (сморщивание мочевого пузыря) - у 14 (20,9%) больных.

**Выводы.** Диагностика поражений мочевого пузыря - трудоемкий и длительный процесс, требующий тщательной работы с пациентом в специализированном учреждении. Проведение дифференциальной диагностики поражений мочевого пузыря предполагает: клинико-лабораторные обследования, инструментальное обследование (цистоскопия с биопсией мочевого пузыря); При поражении мочевого пузыря цистоскопия с биопсией может быть с успехом использована в комплексном обследовании пациентов с подозрением на специфический процесс.

Лелявин К.Б., Селиверстова Т.Г., Рева А.А.

## МОЧЕКАМЕННАЯ БОЛЕЗНЬ КАК НОВЫЙ КОМПОНЕНТ "МЕТАБОЛИЧЕСКИ ЗДОРОВОГО" ОЖИРЕНИЯ

*Иркутская государственная медицинская академия последипломного образования - филиал ФГБОУ ДПО РМАНПО Минздрава России, г. Иркутск, Российская Федерация*

**Введение.** В последнее время большое внимание уделяется концепции "метаболически здорового ожирения". Вопрос о том, вызывает ли ожирение без метаболического синдрома ("метаболически здоровое" ожирение) сходный или меньший метаболический риск развития мочекаменной болезни, остается спорным. Концепция "метаболически здорового ожирения" появилась сравнительно недавно, она была впервые предложена в 1982 году. В последние пять лет происходит изучение клинической значимости "метаболически здорового ожирения" в формировании различной патологии.

**Цель исследования.** Выявить возможную связь, лежащую в основе развития мочекаменной болезни у метаболически здоровых пациентов с избыточным весом и ожирением по категориям величин индекса массы тела, pH-мочи и минерального состава уролитов.

**Материал и методы исследованя.** Для решения поставленной цели было проведено одномоментное ретроспективное обсервационное клиническое исследование, в котором приняло участие 100 пациентов, страдающих впервые выявленной мочекаменной болезнью - 30 женщин и 70 мужчин - в возрасте от 30 до 73 лет ($M \pm \sigma$ - 54,0±12,4 года). Настоящая выборка была рандомизирована по группам с учетом индекса массы тела (ИМТ). В первую группу вошло 28 пациентов с неизмененной величиной ИМТ (18,5-24,9) и отсутствием метаболических нарушений; во вторую - 38 с избыточной массой тела (ИМТ = 25-29,9) и отсутствием метаболических нарушений и третью группу составили 34 пациента с ожирением (ИМТ $\geq$30) и отсутствием метаболических нарушений. Метаболически здоровый статус оценивался по общим клиническим маркерам: АД, триглицериды, холестерин ЛПВП и концентрации глюкозы в плазме натощак. Индекс массы тела $\geq$25,0 кг/м$^2$ определяли как ожирение. Для исключения эндокринной природы ожирения определяли: тиреотропный гормон, пролактин, кортизол. Статистическая обработка полученного материала проведена с использованием пакета прикладных программ Statistica 6.10.1 и SPSS Statistics 20.0 for Windows.

**Результаты.** Метаболически здоровое ожирение среди пациентов, страдающих мочекаменной болезнью, имело большую распространенность - 72%. Более высоким значениям ИМТ соответствовали более высокие показатели концентрации мочевой кислоты в сыворотке крови: в I группе - 313,5±67,4 мкмоль/л; во II - 357±54,66 и в III - 447,4±71,69 мкмоль/л ($p<0,001$). По характеру взаимосвязи между средними значениями показателей кислотности мочи и ИМТ был

установлен отрицательный коэффициент корреляции, который указал на обратную связь между исследуемыми параметрами, то есть, при увеличении одной переменной другая имеет статистически значимую тенденцию к уменьшению (r=-0,77; p=0,0001). Распространенность оксалатных уролитов в группах исследуемых пациентов с нормальной массой тела, избыточной массой тела, ожирением и отсутствием метаболических нарушений составила 39,3%, 57,1% и 89,2%, соответственно (p=0,002); фосфатно-оксалатных 17,6%, 36,2% и 23,5%, соответственно (p=0,018) и уратных 28,9%, 23,7% и 2,6%, соответственно (p=0,0001). Процент камней, состоящих из оксалата кальция, был статистически значимо выше у пациентов с метаболически здоровым ожирением, чем у пациентов без ожирения и отсутствием метаболических нарушений, что подтверждено межгрупповым сравнением: между I и III группами (p=0,0008); I и II группами (p=0,003) и между II и III группами (p = 0,01). При оценке взаимосвязи между количественными показателями величин ИМТ и минеральным составом уролитов с помощью расчета коэффициента корреляции было установлено формирование следующих связей: сильной положительной (прямой) связи (r=0,642; p=0,0000) с наличием оксалатных уролитов; умеренно положительной с фосфатно-оксалатным уролитиазом (r=0,639; p<0,0001). Статистически значимой корреляции ИМТ с уратным уролитиазом не выявлено (r=0,012, p=0,902).

**Выводы.** "Метаболически здоровое" ожирение, определяемое как ожирение при отсутствии метаболического синдрома, не является безопасным состоянием и несет повышенный риск развития мочекаменной болезни. Рекомендации, включающие как минимум профилактику дальнейшего увеличения массы тела и мониторинг метаболических показателей, являются крайне актуальными при ведении пациентов с мочекаменной болезнью.

Лелявин К.Б.

## ОПЫТ ТРАНСПОЗИЦИИ ДИСТАЛЬНОГО ОТДЕЛА МОЧЕИСПУСКАТЕЛЬНОГО КАНАЛА У ПАЦИЕНТОК С РЕЦИДИВИРУЮЩИМ ПОСТКОИТАЛЬНЫМ ЦИСТИТОМ

*Иркутская государственная медицинская академия последипломного образования - филиал ФГБОУ ДПО РМАНПО Минздрава России, г. Иркутск, Российская Федерация*

**Введение.** Рецидивирующая инфекция мочевыводящих путей является одной из наиболее распространенных проблем в урологических практике. По оценкам экспертов, ежегодно во всем мире инфекцией мочевыводящих путей страдают 150 миллионов человек, а ежегодная заболеваемость среди женщин составляет 12,6% (у мужчин - 3%). Высокие показатели рецидивов и повышение устойчивости к противомикробным препаратам среди уропатогенов ставят данную проблему в разряд чрезвычайно важных и актуальных. Необходимо отметить, что "золотая эра" антибиотиков угасает, и поэтому возрастает потребность в рационально разработанных и альтернативных методах лечения. Влагалищная дистопия и гипермобильность дистального отдела уретры являются анатомической предпосылкой в развитии и поддержании хронической рецидивирующей неосложненной инфекции мочевыводящих путей у женщин, которая оказывает большое влияние на качество жизни последних. Серьезное внимание данной проблеме стали уделять начиная с 1967 года, однако на сегодняшний день существует ограниченное количество научных исследований посвященных обсуждению данной проблемы.

**Цель исследования.** Провести сравнительное исследование, направленное на изучение клинической эффективности экстравагинальной транспозиции уретры в модификации Б.К. Комякова в хирургическом лечении гипермобильности и влагалищной дистопии уретры у женщин.

**Материал и методы исследования.** В настоящее исследование было включено 72 пациентки с влагалищной дистопией (n=16) и гипермобильностью дистального отдела уретры (n=56), которым было проведено хирургическое лечение в период 2011-2019 гг. Средний период наблюдения составил 14,7±1,1 месяцев. Идентификация микрофлоры мочи и влагалища проводилась методом полимеразной цепной реакции. Для реконструкция мочеиспускательного канала с транспозицией дистального отдела уретры использовали методику, разработанную в ГОУ ВПО Санкт-Петербургская государственная медицинская академия им. И.И. Мечникова (патент РФ № 2408296) у 42/58,3% пациенток и традиционную методику пластики дистального отдела мочеис-

пускательного канала по R.O′Donell - у 30/41,7%. Критериями отбора больных на операцию служили: положительная проба О'Доннел-Хиршхорна; зияние наружного отверстия мочеиспускательного канала; наличие уретрогименальных спаек; низкая ригидность гименального кольца; неэффективность лекарственной терапии на протяжении 6 мес. Средний возраст пациенток составил 26,2±5,9 лет. Ведущими клиническими проявлениями были болевой синдром и дизурия, возникающие через несколько часов после полового контакта. Все операции были выполнены под перидуральной анестезией.

**Результаты.** Наиболее распространенной инфекцией была Escherichia coli (у 72,2%), далее следовали: клебсиелла (у 11,1%), протей (у 8%), энтерококк (у 7,0%) и другие виды (у 1,7%). Длительность (мес.) анамнеза заболевания до операции - 32,4±4,2; частота обращений к урологу/гинекологу на протяжении года до операции - от 2 до 7 раз (среднее 5,4±1,4 раз); средняя продолжительность послеоперационного периода - 24 часа. Непосредственные результаты операций в модификации Б.К. Комякова/R.O′Donell: продолжительность операции (средняя, мин.): 38,6 5,4/56±6,2; время дренирования полости мочевого пузыря (час): 24/25,3±2,1; после проведения операции в модификации Б.К. Комякова хирургические осложнения не зарегистрированы; были удовлетворены полученными результатами лечения (в срок от 6 мес. - до года) - 100%/86,6%. Неудовлетворительные результаты операций по методике R.O′Donell были связаны с расхождением швов и частичным смещением наружного отверстия уретры в исходное положение.

**Выводы.** Поскольку доминирующим путем инфицирования нижних мочевыводящих путей у женщин является восходящий путь, в лечении женщин с рецидивирующей хронической мочевой инфекцией особое значение приобретает своевременная и комплексная диагностика анатомических предпосылок для её развития. Наш небольшой опыт демонстрирует высокую эффективность предложенного Б.К. Комяковым и соавт., (2011 г.) способа хирургического лечения гипермобильности и влагалищной дистопии уретры, прежде всего за счет отсутствия травматизации паравагинальных тканей окружающих дистальный отдел уретры. В нашем случае наблюдалось отсутствие хирургических осложнений и рецидива патологии в течение года, что создало предпосылки для повышения эффективности лекарственной терапии рецидивирующего цистита у женщин в дальнейшем.

Хакимов М.А., Абдурахмонов Д.К., Халилов Ш.М.

## КЛИНИКО-ЭХОГРАФИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ТУБЕРКУЛЕЗА ПРЕДСТАТЕЛЬНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

*Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр фтизиатрии и пульмонологии МЗ Республики Узбекистан, Ташкент*

**Введение.** Своевременное выявление туберкулеза предстательной железы, с проведением дифференциальной диагностики в условиях противотуберкулезных учреждений с использованием диагностической базы, современных возможностей микробиологических, эхографических, морфологических методов позволит достигнуть излечения и полной социально-трудовой реабилитации больных. Поздняя диагностика заболевания ведет к стойкой инвалидности больных.

**Цель работы.** Изучить значение клинико-эхографических исследований в раннем выявлении туберкулеза предстательной железы.

**Материал и методы исследования.** В клинике РСНПМЦФиП МЗ РУз. были комплексному клинико-эхографическому обследованию подвергнуты 64 больных различными формами туберкулеза предстательной железы. Возраст больных туберкулезом предстательной железы колебался от 17 до 68 лет. У 24 (37,5%) пациентов в анамнезе отмечен перенесенный туберкулез, из них туберкулез легких был у 25 больных, туберкулез почек - у 13, туберкулез костей и суставов - у 6, туберкулез периферических лимфатических узлов - у 3. При поступлении в нашу клинику основными жалобами больных были боли в надлобковой области, затрудненное и болезненное мочеиспускание, выделение крови с мочой. В моче более выражены были лейкоцитурия (78,0%), гематурия (46%) и туберкулезная микобактериурия (26,5%). При эхографии были выявлены неоднородная эхоструктура предстательной железы в 89,2% случаев, очаговые изменения в паренхиме предстательной железы - в 82,8%, диффузные - в 17,2% случаев. При тубер-

кулезном простатите четкие эхографические признаки заболевания встречались в 83,3% случаев. Рентгенологические четкие признаки туберкулеза простаты в этих группах больных не выявлены. При биопсии 6 пациентов туберкулеза предстательной железы только у 1 больного не выявлен специфический процесс.

**Выводы.** Четкие признаки туберкулеза предстательной железы установлены на эхограммах в 83,3% случаев. Эхография предстательной железы при туберкулезе обеспечивает получение дополнительной информации о характере и распространенности специфического процесса. Ценность этого метода заключается в возможности многовариантного его использования не только в целях диагностики, но и для контроля в процессе лечения и в послеоперационном периоде.

Вильский Г.И.[1], Ефимов А.В.[1], Лобанов Ю.С.[2]

## МАЛОИНВАЗИВНЫЕ МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ КИСТ ПОЧЕК, ОПЫТ ККБ Г. ЧИТА

*[1]Государственное учреждение здравоохранения Краевая клиническая больница.*
*[2]ФГБОУ ВО Читинская государственная медицинская академия, г. Чита, Российская Федерация*

**Введение.** Впервые в 1979 г. J. Wickham использовал ретроперитонеоскопию (РП) в сочетании с инсуфляцией газа для удаления камня из мочеточника. Позднее D.D. Gaur предложил использовать баллонную диссекцию для создания дополнительного пространства. За последние 15 лет развития метода ретроперитонеоскопический доступ становится методом выбора в хирургии забрюшинного пространства и альтернативой трансперитонеальному доступу. Ретроперитонеоскопический доступ, по мнению клиницистов, является менее агрессивным, чем чрезбрюшинный, так как зона операции ограничена лишь созданной полостью в забрюшинном пространстве, при этом брюшная полость изолирована от оперативных манипуляций. В связи с этим минимизируется возможность интраабдоминальных осложнений, в частности перитонита, абсцессов, спаечных процессов и т.д. В нашем исследовании мы изучили преимущества и недостатки данных методов.

**Цель работы.** Изучить преимущества и недостатки, частоту осложнений ретроперитонеоскопического иссечения кист почек в сравнении с лапароскопическим доступом.

**Материал и методы исследования.** Проанализировано 100 историй болезни больных оперированных по поводу кист почек на базе ГУЗ ККБ, г. Читы в период с 2013 по 2018 гг. Все пациенты разделены на две группы. 1-я группа (n=31) пациенты которым выполнялось оперативное вмешательство лапароскопическим доступом, 2-я группа (n=69) пациенты которым выполнялось вмешательство ретроперитонеоскопическим доступом. Операции выполнялись под общей анестезией.

Положение больного на операционном столе: лежа на здоровом боку нижняя нога согнута, верхняя - прямая, нижняя рука вытянута и фиксирована на подставке, верхняя - запрокинута кверху, ножной и головной конец операционного стола опущен.

Доступ осуществлялся с использованием кожного разреза длиной 2 см в проекции треугольника Лесгафта-Гринфельта, с последующим разведением мышечного слоя. Далее выполнялась баллонная диссекция, установка 2 дополнительных троакаров. Мобилизация и иссечение кист почек осуществлялась при помощи аппарата Liga Sure 10 mm. По окончании операции устанавливался силиконовый дренаж. Лапароскопическое иссечение кист почек производилось по стандартной методики. Положение больного так же в латеропозиции на здоровом боку. Первый троакар устанавливался параумбиликально, создавался карбоксиперитонеум, вводились два дополнительных троакара. Доступ к забрюшинному пространству осуществлялся путём диссекции париетальной брюшины вдоль линии Тольда. При использовании обоих методов давление газа для создания рабочего пространства поддерживалось в пределах 10-12 мм рт. ст.

Сравнивались такие показатели как: продолжительность операции, длительность пребывания в стационаре в послеоперационном периоде, продолжительность введения анальгетических препаратов, наличие осложнений. Статистическая обработка была выполнена с использованием программы Microsoft Excel 2010 для Windows, критерия Стьюдента, Манна-Уитни, Уилкоксона.

**Результаты.** Средняя продолжительность операции при использовании ретроперитонеоскопического доступа составила (1-я группа) 56,6±9,5 минут, при лапароскопическом доступе (2-я

группа) - 76,6±11,7 минут. Средняя продолжительность ретроперитонеоскопического иссечения кист почек на 15,5% ниже, чем при трансперитонеальном доступе. Продолжительность пребывания в стационаре в послеоперационном периоде при использовании ретроперитонеоскопического доступа составила 6,5±1,4 дней, при лапароскопическом доступе составил 6,9±1,9 дней. Продолжительность введения анальгетиков при ретроперитонеоскопическим доступе составила 3,6±1,0 дней, при лапароскопическом - на 19% больше - 4,3±0,9 дней соответственно.

Кровопотеря во всех случаях была минимальной.

При анализе осложнений отмечено, что при лапароскопическом вмешательстве частота осложнений составила 6,4% (2 случая).

В первом случае у больной произошел тромбоз мезентериальных сосудов, с последующим летальным исходом.

Во втором случае в послеоперационном периоде выявлено кровотечение из паренхимы почек, потребовавшая выполнения лапаротомии и проведения хирургического гемостаза.

При использовании ретроперитонеоскопического доступа, частота осложнений составила 2,9% (2 случая) у пациентов с рецидивном заболевания.

В первом случае пациенту была выполнена конверсия доступа из-за выраженного рубцового процесса.

Во втором случае после оперативного вмешательства по дренажу отмечалось подтекание мочи, после установки стента внутреннего дренирования, подтекание мочи прекратилось. Стент внутреннего дренирования удален через 21 день.

При использовании ретроперитонеоскопического доступа сокращается время операции, что связано с более быстрым доступом к почке и отсутствием необходимости обширной мобилизации толстой кишки. Сокращение времени операции способствует снижению риска возникновения анестезиологических осложнений. В свою очередь, при более сложном расположении кист вблизи к сосудистой ножке более предпочтительным является лапароскопический доступ, обеспечивающий лучшую визуализацию и арсенал оперативных приемов. Забрюшинный доступ является методом выбора при расположении кист по задней поверхности почки, и в случае с предшествующими операциями на брюшной полости. Ретроперитонеоскопический доступ позволяет избежать спаечного процесса в брюшной полости и минимизировать риск травмы полых органов.

В послеоперационном периоде у пациентов при использовании ретроперитонеоскопического доступа наблюдался менее выраженный болевой синдром, следовательно, уменьшалась потребность в анальгетиках. Послеоперационное наблюдение больных в стационаре при ретроперитонеоскопическом доступе сокращалось вследствие более быстрого выполнения вмешательства и меньшей операционной травмы. Дальнейшее совершенствование ретроперитонеоскопического метода лечения позволит повысить его экономическую эффективность по сравнению с альтернативными методами.

**Выводы.**

1. Время операции при ретроперитонеоскопическом иссечении кист почек на 15,5% меньше, чем при лапароскопическом.
2. Длительность назначения анальгетиков при лапароскопическом иссечении кист почек на 19% больше.
3. Частота осложнений при забрюшинном доступе на 2,9% выше, чем при трансперитонеальном.

Щедров Д.Н.[1,2], Шорманов И.С.[2], Березняк И.А.[1], Морозов Е.В.[1]

## ЛАПАРОСКОПИЯ В ЛЕЧЕНИИ ПАТОЛОГИИ УРАХУСА У ДЕТЕЙ

*[1]ГБУЗ ЯО Областная детская клиническая больница*
*[2]ФГБОУ ВО Ярославский Государственный Медицинский Университет. г. Ярославль, Российская Федерация.*

**Введение.** Патология урахуса не является частой в урологии как взрослого, так и детского возраста. Большинство публикаций описывает небольшие серии наблюдений. Однако, несмотря на малое распространение и не высокую обсуждаемость в литературе, последние годы отмечается устойчивая тенденция к лапароскопическому лечению данной патологии и отход от тради-

ционных хирургических вмешательств. Последние теряют свою актуальность за счет травматичности, необходимости широкого доступа, длительной госпитализации. В данном сообщении представлен наш опыт лечения патологии урахуса с применением лапароскопии.

**Материал и методы исследования.** На протяжении 15 лет наблюдали 54 пациента с различными вариантами патологии урахуса. Лапароскопические вмешательства выполнены у 45 изних в возрасте от 3 месяцев до 17 лет. В 37 случаях операции проводились планово, в семи в срочном порядке в течение месяца после купирования острого воспалительного процесса в кисте, в одном - симультанно с реимплантацией мочеточника. Выполнены следующие лапароскопические вмешательства: иссечение кисты урахуса (n=38), иссечение полного свища пупка (n=2), иссечение неполного свища пупка (n=3), иссечение урахального дивертикула мочевого пузыря (n=2). Лапароскопический доступ менялся в зависимости от топики объекта вмешательства. Во всех случаях исключался пупочный доступ в силу возможной заинтересованности зоны пупочного кольца. Финальное расположение троакаров определялось после установки камеры и оценки интраабдоминальной картины. При иссечении свища урахуса на протяжении или кисты ниже пупка троакары располагали максимально латерально линейно по флангу живота, при удалении урахального дивертикула троакары располагали веерно с установкой первого между пупком и лоном и двух посередине между пупком и подвздошной остью с обеих сторон. При локализации кисты в области пупка использовали расположение троакаров с двух сторон - два и один соответственно максимально латерально. Во всех случаях удаленные ткани удалялись и отбирались на гистологическое исследование. Использовался инструмент Karl Storz 3 и 5 мм.

**Результаты.** Во всех 45 случаях операции выполнены без конверсии, установки дополнительных портов не потребовалось. Продолжительность операцийсоставила от 21 минуты (при иссечении неполного свища урахуса) до 118 минут (при удалении дивертикула урахуса), средняя - 38±6 минут. Средний койко-день составил 3,1±0,8. Осложнений операций и не отмечено.

**Выводы.** Считаем лапароскопию методом выбора при всех анатомических формах патологии урахуса. Выполнение ее целесообразно в плановом порядке, либо в срочном по купировании воспалительного процесса консервативными методами, либо перкутанными разгрузочными вмешательствами. Открытые вмешательства на сегодняшний день не могут быть рекомендованы к практическому применению.

Дударев В.А.[1], Вильский Г.И.[2], Ефимов А.В.[2]

## ПРИМЕНЕНИЕ РЕГУЛИРУЕМОГО ТРАНСОБТУРАТОРНОГО СЛИНГА В ЛЕЧЕНИИ СТРЕССОВОГО НЕДЕРЖАНИЯ МОЧИ У ЖЕНЩИН

*[1]ФГБОУ ВО Читинская государственная медицинская академия, г. Чита, Российская Федерация*
*[2]ГУЗ Краевая клиническая больница, г. Чита, Российская Федерация*

**Введение.** По данным эпидемиологических исследований, частота недержания мочи у женщин разного возраста и социального статуса колеблется от 10 до 58%. Стрессовое недержание мочи (СНМ) - состояние, характеризующееся непроизвольной потерей мочи при напряжении или физической нагрузке, а также при кашле и чихании. По данным многочисленных исследований каждая вторая женщина, отмечающая жалобы на непроизвольную потерю мочи, страдает именно от этого типа недержания. Суть метода сводиться к установке сетчатого эндоротезаленты под среднюю часть мочеиспускательного канала в свободном положении трансобтураторным доступом. Хорошие отдаленные результаты лечения и простота исполнения, обуславливают широкое распространение данной методики, ставшей "золотым стандартом" лечения СНМ. Однако проблемой остается выбор степени натяжения, установленного слинга. Методика, усовершенствованная и предложенная Шкарупой Д.Д. и соавт. в 2015 г., с использованием субуретрального управляемого слинга позволяет хирургу подобрать оптимальную степень натяжения петли не только во время выполнения оперативного вмешательства, но и выполнить коррекцию возможных нарушений в раннем послеоперационном периоде.

**Цель исследования.** Оценка эффективности оперативного лечения СНМ путем трансобтураторной установки эндопротеза-ленты УроСлинг, оснащенного регулировочными нитями.

**Материал и методы исследования.** За период с февраля 2017 по сентябрь 2018 г. на базе

урологического отделения ГУЗ ККБ выполнено 70 оперативных вмешательств по установке регулируемых слингов по поводу СНМ. УроСлинг представляет собой ленту длиной 15 см и шириной 1,1 см, выполненную из монофиламентных полипропиленовых и поливинилиденфторидных нитей. Протез имеет низкую растяжимость, обладает высокой биоинертностью и устойчивостью к инфекции. В центральной части эндопротеза имеется 2 регулировочные петли, выполненные из полипропиленовой мононити, расположенные на расстоянии 15 мм с каждой стороны от средней линии. Тракция за регулировочные петли приводит к ослаблению натяжения слинга, в то время как подтягивание за концы эндопротеза - к его увеличению. На следующий день после операции производилась оценка кашлевой пробы, а также степень выраженности обструктивного мочеиспускания (если таковое имелось) посредством выполнения урофлоуметрии.

**Результаты.** В 5 случаях нами отмечена положительная кашлевая проба, что свидетельствовало о недостаточной степени натяжения импланта. При этом под контролем кашлевой пробы концы ленты аккуратно подтягивались до прекращения выделения мочи при кашле. После этого выполнялись тесты с определением объема остаточной мочи, с целью исключения обструкции уретры. Тест проводился несколько раз в течение суток до момента появления отсутствия потери мочи. У 4 пациенток в первые сутки мы отметили появление обструктивного мочеиспускания, что было подтверждено при выполнении урофлоуметрического исследования (снижение Qmax, обструктивный тип кривой) и ультразвукового исследования мочевого пузыря (наличие остаточной мочи). Выполнена коррекция положения эндопротеза при помощи регулировочных нитей, до исчезновения признаков инфравезикальной обструкции. Концы эндопротеза и регулировочные нити срезались при отсутствии необходимости коррекции, как правило, на 2-3 сутки после операции. Таким образом, в 12,9% случаев возникла необходимость проведения коррекции стояния сетчатого импланта. При проведении оценки отдаленных результатов лечения, отмечается отсутствие рецидивов СНМ и появление конструктивного мочеиспускания у всех пациенток, оперированных с применением регулируемого УроСлинга.

**Выводы.** Методика установки регулируемого субуретрального слинга "УроСлинг" с возможностью регулировки натяжения в ранем послеоперационном периоде позволяет повысить эффективность хирургического лечения СНМ и снизить появление таких нежелательных последствий, как обструктивное мочеиспускание и задержка мочи.

# МАТЕРИАЛЫ 5-Й МЕЖРЕГИОНАЛЬНОЙ НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКОЙ КОНФЕРЕНЦИИ "БОЛЕЗНИ ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ: ОТ РЕБЕНКА К ВЗРОСЛОМУ" 18-19 сентября 2019 г., г. Чита

**УДК 616.24-005.1**

Зуева А.А., Ларева Н.В., Лузина Е.В., Жигжитова Е.Б., Жилина А.А., Жигула З.М., Томина Е.А.

## ЛЕГОЧНОЕ КРОВОТЕЧЕНИЕ

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

Легочное кровотечение (ЛК) - излияние крови в просвет трахеобронхиального дерева в результате патологического процесса, затрагивающего бронхолегочные структуры. Оно может проявляться кровохарканьем (прожилки крови в мокроте или отдельные плевки жидкой крови) либо кровотечением [1]. Причиной возникновения ЛК может быть большое количество патологических состояний легких и внелегочных заболеваний. Среди всех кровотечений на долю ЛК приходится 1-4%. ЛК - это жизнеугрожающее неотложное состояние с летальностью до 30-80% [2; 3], при этом 75% пациентов погибают в течение первого часа [1]. Летальные исходы при ЛК в основном обусловлены асфиксией [2; 3; 4].

Кровохарканье и ЛК могут быть следствием травм и ятрогенных повреждений, заболеваний бронхолегочной системы (первичные и метастатические опухоли, ТЭЛА, пневмония, абсцесс, легочный эндометриоз, туберкулез, микозы, бронхоэктазы, бронхит, паразитарные заболевания, бронхолитиаз), системных заболеваний соединительной ткани (СКВ, гистиоцитоз Х, идиопатичекий гемосидероз легких, синдром Гудспасчера), легочных васкулитов (гранулематоз Вегенера, артериит Такаясу, микроскопический полиангиит, болезнь Бехчета), муковисцидоза, заболеваний сердечно-сосудистой системы (митральный стеноз, синдром Эйзенменгера, дефекты межжелудочковой и межпредсердной перегородки, миокардиты, гипертоническая болезнь, ИБС), первичной легочной гипертензии, первичного амилоидоза, кокаиновой интоксикации [1]. В 34% случаев ЛК установить причину не удается [4].

В основе патогенеза ЛК лежат морфологические, гемодинамические и коагулопатические факторы. Патологические процессы в легких приводят к формированию тонкостенных сосудистых сплетений со сниженной эластичностью стенок. При заболеваниях легких происходит повышение давления в системе малого круга кровообращения в 5-6 раз выше нормы, что создает благоприятные условия для разрыва измененной сосудистой стенки. Наличие у пациента коагулопатии сопровождается активацией фибринолитического звена гемостаза, с нарушением образования сгустка в области дефекта сосуда [2; 3]. Причиной ЛК при онкопатологии может стать аррозия сосуда в зоне опухолевого процесса. Калибр поврежденного сосуда определяет степень кровопотери [3].

Существуют различные классификации ЛК, но наибольшее практическое значение имеет классификация Григорьева Е.Г. (1990), учитывающая и объем, и скорость кровопотери. Согласно этой классификации, выделяют следующие степени ЛК:

IA - 50 мл/сут, IБ - 50-200 мл/сут, IВ - 200-500 мл/сут;

IIA - 30-200 мл/час, IIБ - 200-500 мл/час;

IIIA - 100 мл одномоментно, IIIБ более 100 мл и/или обструкция воздухоносных путей, асфиксия.

ЛК IIБ, IIВ, IIIA, IIIБ степени имеет жизнеугрожающий характер.

Также клиницистами используется в практике эндоскопическая классификация ЛК (И.Ю. Коржова, 2012). ЛК разделяется на продолжающееся и состоявшееся. Продолжающееся кровотечение:

1a - профузное продолжающееся ЛК;

1b - массивное продолжающееся кровотечение из-под выполняющего бронх тромба.

Состоявшееся ЛК:

2a - в бронхах обоих легких имелись жидкая кровь и сгустки;

2b - наличие крови во всех бронхах одного легкого с преобладанием ее в том или ином участке;

2c - в просвете одного долевого или сегментарного бронха видна жидкая кровь или сгустки.

По варианту развития и течения ЛК делят на асфиктическое, непрерывное или ложно рецидивирующее, нарастающее кровохаркание, состоявшееся или закончившееся кровотечение и рецидивирующее кровотечение [3].

На долю кровотечений из бронхиальных артерий приходится 95% всех ЛК [1]. Кровотечение из бронхиальных артерий сопровождается отделением алой крови, из ветвей легочной артерии - темной. Признаком ЛК является кашель с отделением пенистой крови, сопровождающийся одышкой, хрипами.

При возникновении ЛК проводят дифференциальную диагностику с кровотечениями из верхних дыхательных путей и полости рта, и желудочно-кишечным кровотечением. Кровотечение из верхних дыхательных путей и полости рта сопровождается сплевыванием или срыгиванием крови, стекающей по задней стенке глотки. Кашель не характерен. Пациент должен быть осмотрен лор-врачом. Кровотечение из варикозно-расширенных вен пищевода и язвенные желудочно-кишечные кровотечения характеризуются наличием в рвотных массах алой, темной крови со сгустками или "кофейной гущи". Кашель при этом также отсутствует. При желудочно-кишечном кровотечении pH отделяемой крови кислая, при ЛК - щелочная [1; 2; 3].

Наличие примеси крови в мокроте или выделение крови при кашле является показанием для организации сбора мокроты в отдельный прозрачный контейнер для количественной оценки ЛК [1].

Клинические проявления ЛК зависят от его интенсивности. При кровохарканье состояние пациента, как правило, не страдает. При массивном кровотечении (IIБ - IIIB) быстро появляются признаки легочной недостаточности, т.к. аспирация крови в здоровое легкое приводит к асфиксии.

Диагностические мероприятия при ЛК включают в себя:
- тщательный сбор анамнеза и проведение полного физикального обследования;
- исследование общего и биохимического анализа крови, коагулограммы;
- определение D-димеров, группы крови и Rh-фактора, анализ газового состава крови и кислотно-основного состава;
- исследование отделяемой мокроты на неспецифическую микрофлору, МБТ и атипичные клетки;
- ЭКГ, ЭхоКГ;
- рентгенография легких дает информацию о локализации стороны кровотечения в 46-60% случаев и о причине ЛК в 35%;
- спиральная компьютерная томография (СКТ) легких позволяет определить источник кровотечения в 77% случаев и при отсутствии жизнеугрожающих состояний должна предшествовать фибробронхоскопии. СКТ с внутривенным контрастированием увеличивает вероятность определения источника ЛК и позволяет оценить состояние системы бронхиальных артерий и артерий малого круга [1; 4].
- фибробронхоскопия, дает возможность провести диагностические и лечебные манипуляции [1; 4].

Лечение ЛК направлено на обеспечение проходимости дыхательных путей, предупреждение асфиксии, подавление мучительного кашля, медикаментозное снижение давления в системе малого круга кровообращения, повышение свертываемости крови, лечение основного заболевания, нормализацию жизненно-важных функций организма пациента [1; 2].

Пациенты с ЛК должны быть госпитализированы в специализированный стационар. При кровотечении II-III степени транспортировка осуществляется с приподнятым на 150 изголовьем или полусидя, для предотвращения аспирации крови в контралатеральное легкое [1].

Управляемая артериальная гипотензия создает благоприятные условия для формирования тромба и остановки кровотечения. Рекомендуется снижать систолическое давление до 85-90 мм рт. ст. С этой целью используются венозные вазодилататоры (нитроглицерин 0,1% р-р 0,16-0,25 мкг/кг/мин внутривенно, раствор нитропруссида натрия 0,25-10 мкг/кг/мин внутривенно, гидралазин, аденозин), β-адреноблокаторы. Для снижения давления в легочной артерии применяют эуфиллин (5-10 мл 2,4% в 10-20 мл 40% раствора глюкозы внутривенно в течение 4-6 мин.) [1; 2].

При мучительном и упорном кашле назначаются препараты, подавляющие кашель (кодеин 0,015-0,02, гидрокодеин фосфат 0,005 г, этилморфина гидрохлорид или дионин 0,01 г) [1].

Антифибринолитическая терапия позволяет значительно уменьшить выраженность ЛК. С этой целью используются:
- транексамовая кислота в разовой дозе 15 мг/кг массы тела каждые 6-8 час в/в;

- аминокапроновая кислота;
- этамзилат 500 мг/сут;
- апротинин (100000-200000 ЕД, при необходимости до 1000000 ЕД в/в кап) [1; 2].

Гемостатическим эффектом обладают ингаляции через небулайзер адреналина (1 мл с 5 мл 0,9% раствора натрия хлорида 4 раза в день) и вазопрессина (5 ЕД с 1-2 мл 0,9% раствора натрия хлорида) [1].

Коррекция факторов свертывания осуществляется переливанием свежезамороженной плазмы, PPSB-препарата (IX, X, VII, II факторы гемостаза), рекомбинантного активированного фактора VII (эптаког-α - НовоСевен, коагил VII - 90 мкг/кг массы тела в/в струйно, каждые 2-3 час), препаратов кальция, витамина К [1; 2].

Необходима терапия основного заболевания.

Проведение фибробронхоскопии позволяет уточнить причину ЛК и выполнить гемостатические манипуляции: коагуляцию видимого источника кровотечения, бронхиальный лаваж кровоточащего бронха охлажденным 0,9% раствором натрия хлорида, эндобронхиальное введение различных гемостатических и вазоактивных средств, окклюзию бронха.

При неэффективности консервативных методов, во время кровотечения или не позже, чем через 6-12 час после его остановки, применяется эндоваскулярная эмболизация. С помощью этого метода лечения положительный результат достигается в 77-100% случаев [1; 3; 4].

Консервативная терапия в сочетании с эндоскопическими и эндоваскулярными методиками позволяет добиться временного гемостаза и увеличить время для подготовки пациента к хирургическому лечению.

Пациенты с ЛК IIБ-IIIБ госпитализируются в ОРИТ и на всех этапах лечения должны быть обеспечены ингаляцией увлажненного кислорода. При наличии признаков острой дыхательной недостаточности, вследствие обструкции бронхов сгустками, в первую очередь выполняется ригидная бронхоскопия [1].

**Список литературы:**

1. Васильев И.В., Ли В.Ф., Скороход А.А., Соколович Е.Г., Яблонский П.К. Клинические рекомендации по тактике лечения больных легочным кровотечением // Медицинский альянс. - 2017. - № 1. - С. 74-81.
2. Коржева И.Ю., Жестков К.Г., Чернеховская Н.Е., Марченков Ю.В., Поддубный В.В., Хадиков К.О., Кормнова Н.В. Лечебно-диагностический алгоритм при легочных кровотечениях // Московский хирургический журнал. - 2016. - № 4. - С. 33-38.
3. Гасанов А.М., Даниелян Ш.Н., Миронов А.В., Бабаян В.И., Буданова М.Б. Легочное кровотечение: Эндоскопическая диагностика и лечение // Журнал им. Н.В. Склифосовского Неотложная медицинская помощь. - 2016. - № 2. - С. 43-47.
4. Носков А.А., Лазарев С.М., Чернышев Д.А., Розенгауз Е.В., Ефимов А.Л., Ершова Н.Б., Чепак Д.А. Неинвазивная диагностика и хирургическая тактика при легочных кровотечениях из бронхиальных артерий // Военная хирургия. - 2016. - Т. 175. - № 5. - С. 85-87.

**УДК 616.24**

Караченова А.М., Морозова Е.И.

## НЕКОТОРЫЕ АСПЕКТЫ ДИСПАНСЕРНОГО НАБЛЮДЕНИЯ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ

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

Одна из приоритетных задач отечественного здравоохранения - это первичная и вторичная профилактика заболеваний, занимающих лидирующие позиции в структуре смертности населения [1]. Данные положения прослеживаются в федеральном законе "Об основах охраны граждан" в виде приоритета превентивной медицины в сфере охраны здоровья граждан, увеличения объемов и финансовых затрат на профилактическую помощь [2], поддержке и контроле на государственном уровне за проведением диспансеризации взрослого населения. При этом диспансерному наблюдению (ДН), как наиболее эффективному методу повышения приверженности к лечению, позволяющему контролировать факторы риска и значительно снижать инвалидность и

смертность населения, уделяется недостаточно внимания [3, 4].

По данным Министерства здравоохранения РФ, ежегодная заболеваемость и смертность детского и взрослого населения по причине болезней органов дыхания (БОД) (код по МКБ-10-J00-J98) превышает уровень ряда европейских стран [5]. Согласно данным исследования, проведенного среди пациентов с заболеваниями бронхо-легочной системы на базе первичного звена в городе Челябинск число умерших от заболеваний легких в 2016 году составило 1 646 человек, при этом преобладали преимущественно мужчины (59,8%) более половины нетрудоспособного возраста (54,3%). Уровень смертности на дому составил 76,8% от числа всех умерших от пневмонии, при этом диагноз "внебольничная пневмония" был установлен врачом судмедэкспертом. Вместе с тем полнота охвата диспансерным наблюдением (ДН) больных с хроническими обструктивными болезнями легких и бронхиальной астмой в Челябинской области составила 70%, а своевременность взятия данных пациентов под ДН - 30%. Наряду с этим, доля больных с БОД, находящихся на ДН и прошедших обучение в школах здоровья по данному профилю, составила всего 9,7% [6]. Таким образом, данное исследование показывает наличие проблем в организации работы первичного звена и, в частности, необходимость повышения качества диспансерного наблюдения пациентов.

Согласно новому приказу Министерства здравоохранения РФ о порядке проведения диспансерного наблюдения, охват последним должен составлять не менее 70% среди лиц с хроническими неинфекционными заболеваниями и инфекционными заболеваниями, и среди лиц с высоким и очень высоким сердечно-сосудистым риском, по данным проведенной диспансеризации. Среди лиц старше трудоспособного возраста, охват ДН должен быть не менее 90%. При этом ДН должно быть установлено в течение 3-х рабочих дней после:

1) установления диагноза при оказании медицинской помощи в амбулаторных условиях;
2) получения выписного эпикриза из медицинской карты стационарного больного по результатам оказания медицинской помощи в стационарных условиях.

ДН проводят в медицинской организации, где пациент получает первичную медико-санитарную помощь следующие медицинские работники:

1) врач-терапевт (врач-терапевт участковый, врач-терапевт участковый цехового врачебного участка, врач общей практики (семейный врач) (далее - врач-терапевт);
2) врачи-специалисты (по отдельным заболеваниям или состояниям/группам заболеваний или состояний);
3) врач по медицинской профилактике (фельдшер) отделения (кабинета) медицинской профилактики или центра здоровья;
4) фельдшер (акушер) фельдшерско-акушерского пункта, фельдшер фельдшерского здравпункта - в случае возложения на них руководителем медицинской организации отдельных функций лечащего врача, в том числе по проведению диспансерного наблюдения.

Сведения о ДН должны быть внесены в медицинскую документацию пациента, а также в учетную форму N 030/у "Контрольная карта диспансерного наблюдения", за исключением случаев, когда законодательством Российской Федерации предусмотрено заполнение специальных карт диспансерного наблюдения за лицами с отдельными заболеваниями или состояниями (группами заболеваний или состояний) [7].

Перечень заболеваний бронхо-легочной системы, при которых устанавливается диспансерное наблюдение за взрослым населением врачом-терапевтом (согласно порядку проведения диспансерного наблюдения за взрослыми, утвержденному приказом Министерства здравоохранения Российской Федерации от 29 марта 2019 г. № 173 н.)

Каждому пациенту, находящемуся на диспансерном наблюдении, должен быть составлен план лечебно-профилактических мероприятий на год. Таким образом, при соблюдении всех рекомендации врачом первичного звена будет обеспечено снижение заболеваемости и инвалидности, и в конечном итоге - повышение средней продолжительности жизни больного, что в настоящее время, является одной из приоритетных задач правительства РФ.

| Код по Международной классификации болезней 10-го пересмотра <1> | Заболевание или состояние (группа заболеваний или состояний), при наличии которых устанавливается диспансерное наблюдение | Минимальная периодичность диспансерных приемов (осмотров, консультаций) | Контролируемые показатели состояния здоровья в рамках проведения диспансерного наблюдения | Длительность диспансерного наблюдения | Примечания |
|---|---|---|---|---|---|
| J41.0<br>J41.1<br>J41.8 | Рецидивирующий и хронический бронхиты | 1 раз в год | Отсутствие или уменьшение частоты обострений. Сатурация кислорода в крови (согласно клиническим рекомендациям). | Пожизненно | Прием (осмотр, консультация) врача-пульмонолога (по медицинским показаниям) |
| J 44.0<br>J 44.8<br>J 44.9 | Хроническая обструктивная болезнь легких | 1-3 раза в год | Отсутствие или уменьшение частоты обострений Функция внешнего дыхания <7> (согласно клиническим рекомендациям). Сатурация кислорода в крови (согласно клиническим рекомендациям). | Пожизненно | Прием (осмотр, консультация) врача-пульмонолога (по медицинским показаниям) |
| J 47.0 | Бронхоэктатическая болезнь | 1-3 раза в год | Отсутствие или уменьшение частоты обострений ФВД (согласно клиническим рекомендациям). Сатурация кислорода в крови (согласно клиническим рекомендациям). | Пожизненно | Прием (осмотр, консультация) врача-пульмонолога (по медицинским показаниям) |
| J 45.0<br>J 45.1<br>J 45.8<br>J 45.9 | Бронхиальная астма | 1-3 раза в год | Достижение полного или частичного контроля бронхиальной астмы ФВД (согласно клиническим рекомендациям). | Пожизненно | Прием (осмотр, консультация) врача-пульмонолога, врача-аллерголога (по медицинским показаниям) |
| J 12<br>J 13<br>J 14 | Состояние после перенесенной пневмонии | 1 раз в год | Сатурация кислорода в крови согласно клиническим рекомендациям. | | По рекомендации врача-пульмонолога |
| J84.1<br>B86 | Интерстициальные заболевания легких | 1 раз в год | Отсутствие или уменьшение частоты обострений ФВД (согласно клиническим рекомендациям). Сатурация кислорода в крови (согласно клиническим рекомендациям). | Пожизненно | По рекомендации врача-пульмонолога |

**Список литературы:**


1. Предотвратимая смертность в России и пути ее снижения / под ред. Ю.В. Михайлова., А.Е. Иванова - М.: ЦНИИОИЗ, 2006. - 308 с.
2. Кочубей, А.В. Особенности нормативного правового регулирования организации профилактической помощи при реализации программ государственных гарантий оказания бесплатной медицинской помощи /А.В. Кочубей, А.Г. Ластовецкий, Е.А. Цветкова // Вестник Росздравнадзора. - 2015. - № 3. - С.64-66
3. Я. П. Сандаков. Тенденции диспансерного наблюдения взрослого населения за 2012-2016 годы. Московский хирургический журнал. 2017. - № 4. - С. 53-56
4. М.С. Потамошнева, О.Н. Красноруцкая, С.В. Строева, В.В. Степанов. Оценка эффективности диспансерного наблюдения больных хроническими неинфекционными заболеваниями на амбулаторно-поликлиническом участке. Научно-практический журнал, 2016. - № 66. - С. 198-202.
5. Биличенко Т.Н., Чучалин А.Г. Заболеваемость и смертность населения России от острых респираторных вирусных инфекций, пневмонии и вакцинопрофилактика. Терапевтический архив. 2018. 01. 22-26.
6. Ревель-Муроз Н.П. Мероприятия по предотвращению смертности от заболеваний органов дыхания в челябинской области (по итогам 2016 года). Вестник челябинской областной клинической больницы. 2017. 2. С. 2-6.
7. Приказ Министерства здравоохранения Российской Федерации от 29.03.2019 г. № 173н "Об утверждении порядка проведения диспансерного наблюдения за взрослыми"

**УДК 616.24-008.811.6-036.12:616.133.33**

Квасникова Ю.В.[1], Меньшикова И.Г.[1], Скляр И.В.[1],
Магаляс Е.В.[1], Капустинский М.Н.[2], Груздов А.А.[2]

# ВЛИЯНИЕ ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНИ ЛЕГКИХ НА ТЕЧЕНИЕ ОСТРОГО ИНФАРКТА МИОКАРДА У ПАЦИЕНТОВ, ГОСПИТАЛИЗИРОВАННЫХ В ОТДЕЛЕНИЕ НЕОТЛОЖНОЙ КАРДИОЛОГИИ

*[1]ФГБОУ ВО Амурская государственная медицинская академия Минздрава России, г. Благовещенск, кафедра пропедевтики внутренних болезней,*
*[2]ГАУЗ АО "Благовещенская городская клиническая больница", отделение лучевой диагностики, кабинет рентгенохирургических методов диагностики и лечения, кардиологическое отделение для больных с острым инфарктом миокарда, г. Благовещенск, РФ*

По данным крупных популяционных исследований, риск смерти от сердечно-сосудистой патологии у больных хронической обструктивной болезнью легких (ХОБЛ) повышен в 2 раза и составляет приблизительно 50% от общего количества смертельных случаев. У пациентов с ХОБЛ частота госпитализаций по поводу сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ) выше, чем при обострении ХОБЛ. В ряде работ показано, что если заболевание дыхательной системы не является причиной смерти у больных ХОБЛ, то летальность обусловливается преимущественно ССЗ (инфаркт миокарда - ИМ, другие формы ИБС).

Данные о взаимосвязи ХОБЛ и ИБС противоречивы. С одной стороны, имеются указания на то, что у больных ХОБЛ атеросклероз сосудов большого круга кровообращения, особенно венечных, встречается редко и слабо выражен. С другой стороны, установлено, что ИБС относится к наиболее часто встречающимся заболеваниям, сопутствующим ХОБЛ наряду с артериальной гипертонией (АГ). В ряде работ показано, что наличие ХОБЛ можно рассматривать как независимый фактор риска ИБС наряду с возрастом, курением, уровнем холестерина, систолическим артериальным давлением.

**Цель работы.** В настоящее время проблема коморбидности при ХОБЛ достаточно хорошо изучена. Много работ посвящено исследованию сочетания ХОБЛ и артериальной гипертензии. Однако данные о риске возникновения острых коронарных событий на фоне ХОБЛ, несмотря на общность их патогенеза, весьма противоречивы и неоднозначны и требуют дальнейшего всестороннего изучения этого вопроса.

Нами обследовано 48 больных мужского пола, пролеченных в отделении для больных острым инфарктом миокарда регионального сосудистого центра Амурской областной клинической больницы. Все пациенты были разделены на 2 группы, сопоставимые по возрасту. Первую группу (27 человек) составили мужчины, перенесшие острый инфаркт миокарда (ОИМ) с подъемом сегмента ST ЭКГ в сочетании с хронической обструктивной болезнью легких (ХОБЛ). Вторая группа (21 человек) - пациенты с ОИМ с подъемом сегмента ST ЭКГ без наличия ХОБЛ в анамнезе.

**Методы исследования.** Всем пациентам было проведено полное клинико-лабораторное обследование, электрокардиография (ЭКГ), эходопплеркардиография (ЭхоДКГ), спирография, коронароангиография (КАГ), газовый состав артериальной крови. Статистическая обработка полученных данных проводилась при помощи программы "Statistica 6.0".

**Результаты и их обсуждение.** Средний возраст мужчин первой группы составил 59,4 ± 1,71 лет, второй группы -54,05±2,63 лет. Длительность заболевания ХОБЛ у пациентов первой группы в среднем составила 12 лет, отмечалось преимущественно среднетяжелое и тяжелое течение заболевания. Согласно данным спирографии, у всех пациентов достоверно снижались показатели ОФВ1, индекс Тиффно, ЖЕЛ ($p < 0,05$). При анализе факторов риска в первой группе пациентов, курильщиками являлись 100% (средний стаж курения - 36,9±2,1лет) обследуемых, во второй группе - 70% (средний стаж курения - 33,9±1,9 лет). В обеих группах у пациентов выявлялась АГ преимущественно 2 и 3 степени. У 4 человек (15%) первой группы и 3 человек (15%) второй группы АГ не выявлено. В первой группе абдоминальное ожирение (АО) выявлялось у 7(35%), во второй группе у 9 (45%) пациентов.

У 22 (85%) пациентов первой группы отмечалось типичное течение ИМ, у 4 пациентов (15%) первой группы - астматический вариант течения ИМ. Во второй группе у 19 (95%) наблюдалось

типичное течение ИМ, у 1 больного (5%) имел место бессимптомный вариант ИМ. При анализе характера поражения коронарного русла по данным полипроекционной КАГ, в обеих группах отмечалось преимущественно двух- и трехсосудистое поражение. В остром периоде ИМ уровень фибриногена у пациентов первой группы составил в среднем 4,6±0,4 г/л, у пациентов второй группы - 4,0±0,3 г/л. В первой группе больных по данным ЭхоДКГ фракция выброса (ФВ) при поступлении составляла 46,9±3,6%, при выписке - 53,0±3,9%. У больных второй группы аналогичные показатели составили 50,2±3,4% и 55,5±4.4%. У 12 (46,1%) больных первой группы диагностировалась легочная гипертензия. При анализе газового состава артериальной крови в первой группе отмечалась тенденция к более выраженным показателям гипоксемии (72,3±3,7 мм рт ст), чем во второй (76,55±2,8 мм рт ст).

Осложнения ОИМ (отек легких, кардиогенный шок, фибрилляция желудочков, полная атриовентрикулярная блокада, формирование постинфарктной аневризмы левого желудочка) выявлялась у 6(23%) больных первой группы и у 2 (10%) больных второй группы.

**Выводы:**

1. Выявлены общие факторы риска при сочетанном течении ХОБЛ и ОИМ: курение, артериальная гипертония, абдоминальное ожирение.
2. Наличие ХОБЛ негативно влияет на течение ОКС. У данной группы больных имеет место многососудистое поражение коронарного русла, более высокий уровень маркеров системного воспаления, высокий процент осложнений, выраженные показатели гипоксемии, что в свою очередь, потенциально влияет на обширность поражения миокарда и на сократительную способность в раннем восстановительном периоде.

**Список литературы:**

1. Кардиоренальные связи у больных ХОБЛ// Бюллетень физиологии и патологии дыхания, выпуск 68. - 2018. - С. 29-33. Меньшикова И.Г., Квасникова Ю.В., Скляр И.В., Магаляс Е.В.
2. Состояние коронарного кровотока у больных нестабильной стенокардией в сочетании с хроническим легочным сердцем // Амурский медицинский журнал / Сборник тезисов научной конференции с международным участием "Куликовские чтения - 2018". Благовещенск, 2018. С.78-79. Ю.В. Квасникова, И.Г. Меньшикова, Е.В. Магаляс, И.В. Скляр, М.Н. Капустинский.
3. Инновационные подходы к лечению коморбидности при остром коронарном синдроме в сочетании с ХОБЛ // Инновации в медицине. Материалы 1 международной научно-практической конференции. Махачкала, 30 мая 2019 г. - С. 247-249. Квасникова Ю.В., Меньшикова И.Г., Скляр И.В., Магаляс Е.В.
4. Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD). Last updated 2017. www.goldcopd.org/.

Богодухова Е.С., Байке Е.Е.

## АССОЦИАЦИЯ ПОЛИМОРФИЗМА ГЕНА TLR 4 Asp299Gly С РИСКОМ РАЗВИТИЯ ТУБЕРКУЛЕЗА ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ В ЗАБАЙКАЛЬСКОМ КРАЕ

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

По данным всемирной организации здравоохранения (ВОЗ) туберкулез представляет собой глобальную угрозу для здоровья населения земного шара и является основной причиной смерти от всей инфекционной патологии. Ведущей причиной развития туберкулеза является снижение эффективности функционирования системы иммунитета, которая обеспечивает эффективный воспалительный ответ, направленный на элиминацию патогенных микроорганизмов. В слаженной работе иммунной системы имеют значение многочисленные факторы, однако особую роль играют Toll-подобные рецепторы (англ. Toll-like receptor, TLR) - класс клеточных рецепторов с одним трансмембранным фрагментом, которые распознают консервативные структуры микроорганизмов и активируют клеточный иммунный ответ. На сегодняшний день идентифицированы 13 представителей семейства TLR.

Ген *TLR4* расположен на хромосоме 9q32-33, экспрессируется как внутриклеточно, так и экстрацеллюлярно, включает иммунный ответ по MyD88-независимому пути. Полиморфный маркер *Asp299Gly* гена *TLR4* представляет собой однонуклеотидную замену A → G в положе-

нии +896 в экзоне 3, приводящую к аминокислотной замене аспарагиновой кислоты на глицин в положении 299 полипептидной цепи во внеклеточном домене рецептора. В некоторых работах была установлена ассоциация маркера TLR4 (Asp299Gly) с бронхиальной астмой.

**Цель исследования** - сравнить частоту генотипов генетического полиморфизма гена TLR 4 *Asp299Gly* среди здоровых лиц и у больных туберкулезом органов дыхания в Забайкальском крае.

**Материалы и методы.** Обследовано 120 пациентов в возрасте 42,5+3,3 лет, находившихся на стационарном лечении в отделении терапии ГУЗ "Забайкальского Краевого Клинического Фтизиопульмонологического центра", с диагнозом туберкулеза органов дыхания. Контрольную группу составили 30 лиц в возрасте 38,5+3,5 лет, считающих себя относительно здоровыми и не имеющих на момент исследования патологии легких. Материалом для молекулярно-генетического анализа служили образцы ДНК, выделенные из лейкоцитов периферической венозной крови. Визуализация продуктов амплификации выполнена с помощью электрофореза в 3% агарном геле с добавлением бромистого этидия с ультрафиолетовой детекцией. В работе использовались стандартные наборы для исследуемых SNP научно-производственной фирмы "Литех" (Москва). Для оценки соответствия распределений наблюдаемых генотипов ожидаемым значениям при равновесии Харди-Вайнберга и для сравнения распределений частот генотипов и аллелей в двух субпопуляциях использовали критерий $\chi^2$. Статистическая обработка данных проводилась с использованием on-line калькулятора (http://gen-exp. ru/calculator_or.php).

**Результаты исследования.** В результате нашего исследования обнаружены все искомые мутации в гомо- и гетерозиготном состоянии с частотным подчинением закону Харди-Вайнберга ($p>0,05$).

Полиморфизм TLR4 Asp299Gly в контрольной группе здоровых лиц встречался с частотой в генотипах: TLR4 Asp/Gly - 96,7%, TLR4 Asp/Gly - 3,3%, TLR4 Gly/Gly - 0% и аллельным распределением: TLR4-299Asp - 0,98; TLR4-299Gly -0,01. В группе больных туберкулезом частота генотипов была следующая: TLR4 Asp/Gly - 75,8%, TLR4 Asp/Gly - 21,7%, TLR4 Asp/Gly - 2,5%, аллелей: TLR4-299Asp - 0,87; TLR4-299Asp - 0,12.

При сравнении между группами нами отмечено, что у больных туберкулезом, более часто встречался генотип TLR4-299Asp/Gly (в клинической группе - 21,7%, в контрольной - 3,3% ($\chi^2$=5,273; p=0,009) с увеличением риска развития заболевания у носителей данного генотипа в 9,24 раза (CI 95%: 1,205-70,851), а обладателей TLR4-299Gly/Gly - в 0,10 раза (CI 95 %: 0,014-0,830). Кроме этого, среди здоровых реципиентов не выявлено ни одной мутантной гомозиготы. Таким образом, расчет отношения шансов выявил значительную ассоциацию генотипа Asp/Gly с туберкулезом органов дыхания. Это дает основание предполагать, что мутантная аллель Gly, особенно в гетерозиготном состоянии, маркирует повышенный риск развития туберкулеза.

**Выводы.** В результате исследования в наблюдаемых группах выявлены все аллели полиморфизма TLR 4 (Asp299Gly) в гомо- и гетерозиготном состоянии. В сравнении с контрольной группой у больных туберкулезом в Забайкальском крае отмечено частое носительство генотипа TLR 4-299Asp/Gly и аллеля TLR 4 299Gly с увеличением риска развития заболевания до 8,11 раз (p=0,002). Таким образом, анализируя результаты, мы предполагаем, что генотип Asp/Gly является существенным предикторным фактором болезни, и проведение более масштабного исследования, возможно, позволит включить исследование полиморфизма гена TLR 4 в диагностические протоколы как генетический маркер туберкулеза органов дыхания.

Богодухова Е.С., Байке Е.Е.

## ТЕЧЕНИЕ И ИСХОДЫ ТУБЕРКУЛЕЗА, СОЧЕТАННОГО С ВИЧ-ИНФЕКЦИЕЙ, В ЗАБАЙКАЛЬСКОМ КРАЕ

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

Ситуация по туберкулезу (ТБ) среди ВИЧ-позитивных лиц остается крайне напряженной, так как прогрессирование инфекции вызванной вирусом иммунодефицита человека (ВИЧ-инфекция) в большинстве случаев приводит к развитию туберкулеза. Начиная с 2005 года, в России отмечается постоянный рост числа больных ВИЧ-инфекцией. В 2015 году количество больных сочетанной патологией ВИЧ/туберкулез возросло до 15,2% от всех лиц с ВИЧ-инфекцией

(Шилова М.В., 2017). Терминальной стадией ВИЧ является СПИД, характеризующийся оппортунистическими инфекциями. На территории Забайкальского края с 2005 года наблюдается выраженная тенденция к росту сочетанной патологии ВИЧ/туберкулез. ВИЧ-инфекция, как правило, выступает в качестве пускового механизма развития туберкулеза. ВИЧ подавляет пролиферацию Th1-лимфоцитов и вызывает стойкое состояние анергии антигенспецифических CD4+ клеток, которые играют основную роль в развитии реакции гиперчувствительности замедленного типа.

**Цель исследования.** Изучить иммунный статус и летальность больных сочетанной патологией "Туберкулез + ВИЧ-инфекция" по данным историй болезней за 2015-2017 гг.

**Материалы и методы.** Проведен анализ историй болезней 252 пациентов коинфекцией (ВИЧ+ТБ) находившихся на лечении в терапевтическом отделении ГБУЗ "Забайкальского краевого клинического фтизиопульмонологического центра" (ГБУЗ "ЗККФПЦ") за 2015-2017 гг. Проанализирована смертность в стационаре больных с терминальными формами ВИЧ-инфекции, ассоциированной с туберкулезом. Возраст обследуемых пациентов варьировал от 19 до 62 лет. Критериями включения явились наличие подтвержденного диагноза туберкулеза в сочетании с ВИЧ-инфекцией.

**Результаты.** Всего за изучаемое время в терапевтическое отделение ГБУЗ "ЗККФПЦ" сочетанной патологией ВИЧ/туберкулез было госпитализировано 252 пациента: в 2015 г. - 83 человека, 2016 г. - 166 пациентов, и 2017 г. - 103 случая соответственно. Проведен анализ больных с впервые установленным туберкулезом в сочетании с ВИЧ. При этом туберкулез с локализацией в легких составил 44,8% (113 человек), внутригрудных лимфатических узлов - 42,5% (107 больных), множественной локализации - 12,7% (32 пациента) соответственно. Бактериовыделение было диагностировано у 54,8% (138 реципиентов).

Анализ уровня CD4+ лимфоцитов на миллилитр крови пациентов группы "ТБ/ВИЧ" показал, что у 4,7% пациентов уровень CD4+ кл/мкл был более 350 кл/мкл, 1,9% имели уровень CD4+ кл/мкл в диапазоне от 200 до 350 кл/мкл, лиц с уровнем CD4+ кл/мкл менее 200 кл/мкл в исследовании было 93,3% (98 пациентов). В 63,4% наблюдений (160 пациентов) больные принимали параллельно с противотуберкулезной терапией АРВТ.

Из 252 больных сочетанной патологией ВИЧ/туберкулез умерло 34,5% (87 человек). Летальность больных сочетанной патологией в 3 раза превышает летальность больных туберкулезом без ВИЧ-инфекции. Среди клинических форм туберкулеза органов дыхания у пациентов группы "ТБ/ВИЧ" от диссеминированного туберкулеза умерли 65,5%, от генерализованных форм туберкулеза - 35,5% случаев. В группе умерших продолжительность жизни от момента выявления ВИЧ-инфекции и туберкулеза в среднем составила 6-10 месяцев, что обусловлено поздним обращением за медицинской помощью.

**Выводы.** Таким образом, несмотря на очевидные успехи в борьбе с туберкулезом, ситуация остается напряженной в первую очередь вследствие увеличения роста больных ВИЧ-инфекцией. На территории Забайкальского края отмечается тенденция снижения летальности от туберкулеза, однако, обратно пропорционально растет смертность больных с сочетанной патологией ВИЧ/туберкулез. Это связано со стремительным распространением ВИЧ-инфекции в Забайкальском крае. Отмечается рост заболеваемости генерализованной формой туберкулеза.

Бочкарева Л.С., Мироманова Н.А., Витовский И.В.

## ХАРАКТЕР ТЕЧЕНИЯ РЕСПИРАТОРНО-СИНЦИТИАЛЬНОЙ ВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ У НЕДОНОШЕННЫХ ДЕТЕЙ

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

Респираторно-синцитиальный вирус (РСВ) - основной этиологический фактор развития острых респираторных заболеваний дыхательных путей у младенцев во всем мире. До 80% бронхиолитов и 50% пневмоний у них вызваны РСВ. В Российской Федерации диагноз данного заболевания часто скрывается под маской "бронхообструктивного синдрома" или "вирусной пневмонии" у пациентов с острыми респираторными инфекциями. Недоношенных детей, особенно с очень низкой и экстремально низкой массой тела при рождении, относят к группе риска тяжелого течения респираторно-синцитиальной (РС) инфекции. Также высокому риску подвержены

недоношенные дети с бронхолегочной дисплазией (БЛД), которые длительное время нуждаются в проведении интенсивной терапии, оксигенотерапии, искусственной вентиляции легких (ИВЛ), и дети с гемодинамически значимыми врожденными пороками сердца. У недоношенных детей РС-инфекция протекает тяжело вследствие низкого титра материнских антител, уменьшенного размера и незрелости дыхательных путей.

**Цель:** изучить особенности течения РСВИ среди госпитализированных недоношенных детей.

**Материалы и методы:** проведено ретроспективное исследование 28 историй болезни детей с РС-вирусной инфекцией, родившихся при сроке менее 37 полных недель, обоего пола (46,4% - девочки, 53,6% - мальчики), находившихся на лечении в ГУЗ "Краевая клиническая инфекционная больница" с января 2013 по апрель 2019 г. Возраст детей составил 7,4±5,9 месяцев (от 1 до 36 месяцев). Диагноз РСВИ устанавливался на основании эпидемиологического анамнеза, комплекса характерных клинических симптомов и верифицировался путем обнаружения РНК-вируса в назофарингеальных мазках методом ПЦР. Статистическая обработка данных проводилась при помощи пакета программ STATISTICA 6.1. Количественные показатели выражали в виде среднего значения (M) и стандартного отклонения (SD).

**Результаты.** Основная доля детей получала стационарное лечение по поводу РСВИ в зимне-весенний период года (95,4%). Наибольшее число заболевших составила группа детей первого года жизни (86,3%). Практически в половине случаев отмечалось тяжелое течение РСВИ (42,9% случаев). В клинической картине преобладали симптомы ринофарингита (96,1%) и бронхиолита (78,6%), реже встречались симптомы бронхита (13,8%) и ларинготрахеита (3,3%). В 32,4% случаев течение инфекции осложнялось пневмонией. Тяжелые формы РСВИ были обусловлены признаками дыхательной недостаточности различной степени выраженности (1 степени - 50%; 2 степени - 21,4%; 3 степени - 7,1%).В момент госпитализации у больных отмечались: тахипноэ (частота дыхательных движений 44,5±8,8 в мин.), тахикардия (частота сердечных сокращений 138,6±11,9 ударов в мин.), снижение уровня SpO2 (в среднем 83,8±7,9%), участие вспомогательной мускулатуры в акте дыхания (78,5% госпитализированных детей), акроцианоз (42,3%). Гемограмма больных с РСВИ часто соответствовала возрастным показателям. Продолжительность стационарного лечения недоношенных детей при РСВИ составила в среднем 12,4±5,1 дней. Потребность госпитализации в отделение реанимации и интенсивной терапии возникла у 53,6% больных детей, длилась в среднем 8,9±7,9 дней. Механическая вентиляция легких потребовалась в 10,7% случаев и продлилась в среднем 21,3±5,8 дня. Неинвазивная кислородная поддержка оказывалась 25% пациентов на протяжении 11,8±10,9 дней. Среди сопутствующих диагнозов, отягощающих течение РСВИ, у исследуемых детей втречались: БЛД - 14,3% случаев, ВПС - 21,4% и их сочетание - 10,7%.

**Вывод:** РС-инфекция у госпитализированных недоношенных детей в половине случаев протекает тяжело, требуя лечения в условиях отделения реанимации и интенсивной терапии, назначения оксигенотерапии и проведения ИВЛ. Бактериальные осложнения в виде пневмонии регистрируются у каждого третьего ребенка. У 46,4% больных было выявлено наличие фоновых заболеваний, отягощающих течение РС-инфекции. В связи с особой тяжестью течения РС-бронхиолита недоношенные дети нуждаются в сезонной пассивной иммунизации.

Бочкарева Л.С., Мироманова Н.А., Кимпинская Н.В.

## АСПЕКТЫ ТЕЧЕНИЯ ГРИППА У ДЕТЕЙ В НАЧАЛЕ ЭПИДЕМИЧЕСКОГО СЕЗОНА 2019 ГОДА

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

Ежегодно в Российской Федерации до 20% населения болеет гриппом и другими острыми респираторными вирусными инфекциями (ОРВИ). Доля экономического ущерба от сезонных эпидемий гриппа в экономических потерях от всех инфекционных болезней составляет более 80%. В группе ОРВИ грипп - самая опасная инфекция. Наиболее эффективным способом противодействия эпидемиям гриппа, профилактики заболеваний гриппом и связанных с ними осложнений является иммунизация. Заболеваемость дошкольников и школьников может достигать 30-40% в зависимости от интенсивности эпидемии гриппа и иногда превышать заболевае-

мость взрослых в 3-4 раза. У детей, особенно раннего возраста, заболевание протекает тяжелее с высоким риском развития разнообразных осложнений, требующих госпитализации.

**Цель исследования.** Установить особенности течения гриппа среди госпитализированных больных детского возраста в начале эпидемии 2019 г.

**Материалы и методы исследования.** Проведен ретроспективный анализ 57 историй болезни детей с диагнозом "грипп", верифицированным путем обнаружения РНК-вируса в назофарингеальных мазках методом ПЦР, обоего пола (50,9% мальчиков, 49,1% девочек) в возрасте от 1 месяца до 13 лет, находившихся на стационарном лечении в ГУЗ "Краевая клиническая инфекционная больница" с января по февраль 2019 года. Обработка полученных данных осуществлялась с помощью пакета статистических программ Statistica 6,0 (StatSoft).

**Результаты исследований.** В ходе исследования выявлено, что к началу эпидемии в этиологической структуре доминировал штамм вируса гриппа А H1N1pdm09. Установлено, что 72% среди заболевших гриппом госпитализированных больных не были привиты против вируса гриппа. Возраст госпитализированных больных в среднем составил 4,5 года. У всех больных заболевание протекало в среднетяжелой форме. В клинике поражения респираторного тракта преобладали симптомы ринофарингита (96,1%), реже встречались симптомы бронхита (18,8%) и ларинготрахеита (25,3%). Среди наблюдаемых детей зарегистрирован 1 случай фебрильных судорог. В 17,4% случаев течение инфекции осложнялось пневмонией. У всех больных заболевание протекало с симптомами выраженной интоксикации с головными болями, вялостью, снижением аппетита. Показатели температуры тела среди госпитализированных детей при гриппе регистрировались на уровне 39,1±0,5 °С. В гемограмме у исследуемых наблюдались изменения в виде лейкопении с лимфоцитозом в 63,4% случаев. Умеренный лейкоцитоз и ускорение СОЭ отмечались у 15,8% детей. Отсутствие изменений со стороны гемограммы наблюдалось в 20,8% случаев. Заболевание во всех случаях заканчивалось благоприятно. Среднее количество проведённых в стационаре койко-дней составило 7,4±2,3. Лечение проводилось противовирусными препаратами (анаферон - 24%, арбидол - 22%, виферон - 18% случаев). Следует отметить, что частота назначения антибактериальных препаратов при гриппе составила 35%, что не соответствует числу зарегистрированных бактериальных осложнений инфекции.

**Выводы:** К началу эпидемического подъема гриппа в его этиологической структуре доминировал штамм вируса гриппа А H1N1pdm09, вызвавший типичные классические проявления заболевания с нетяжелыми клиническими вариантами инфекции и неосложненным течением. Основную группу риска, по-прежнему, составляют непривитые дети. Повышение охвата вакцинацией против гриппа детского населения позволит не допустить возникновений эпидемии, снижая социально-экономическое бремя этой инфекции.

Бочкарева Л.С., Мироманова Н.А., Кульда Н.А.

## ГЕРПЕСВИРУСЫ КАК ПРИЧИНЫ ОСТРОГО ТОНЗИЛЛИТА У ДЕТЕЙ.

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

Острое воспаление небных миндалин (тонзиллит), нередко захватывающее фарингеальную область, является одним из наиболее распространенных заболеваний среди населения всех возрастных групп, составляя 15% в структуре общей заболеваемости. При тонзиллите, протекающем с лихорадкой, от клинициста требуется определить этиологию воспаления и решить вопрос о целесообразности назначения антибактериальной терапии. Различные формы острого тонзиллита имеют особенности клинического течения, однако на практике клиническая картина зачастую не позволяет дифференцировать бактериальные и вирусные тонзиллиты. По данным литературы, в 90% случаев острые тонзиллиты имеют вирусную этиологию (аденовирусы, риносинцитиальные вирусы, вирус Эпштейна-Барр (ВЭБ, VEB), вирусы Коксаки и др.). В последнее время отмечается нарастающая роль герпесвирусов в структуре острого тонзиллита у детей. Инфекционный мононуклеоз (ИМ) - полиэтиологическое заболевание, вызываемое вирусами семейства Herpesviridae, протекающее с лихорадкой, тонзиллитом, полиаденитом, увеличением печени и селезёнки, появлением атипичных мононуклеаров в периферической крови. Большинство клиницистов связывают инфекционный мононуклеоз с вирусом Эпштейна-Барр, хотя в на-

стоящее время доказана роль цитомегаловируса (5-й тип, CMV) и вируса герпеса человека 6-го типа (HHV6), а также вирусов простого герпеса 1-го, 2-го типов (HSV) в этиологии заболевания. 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 на 100 тыс. населения. Инфекционным мононуклеозом преимущественно болеют дети: их доля в суммарной заболеваемости достигает 65-80%; исключение составляют дети первых 6-7 месяцев жизни, защищенные материнскими антителами.

**Цель исследования:** установить клинико-лабораторные аспекты течения инфекционного мононуклеоза у детей и оценить выбор медикаментозной терапии при нём.

**Материалы и методы исследования.** Проведен ретроспективный анализ 84 историй болезни детей с диагнозом "Инфекционный мононуклеоз", обоего пола (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 г. по декабрь 2018 г.. 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. 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 -1 3%; арталгический синдром не наблюдался среди наблюдаемых нами пациентов. 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 48% случаев с появлением на них обильных, пленчатых налетов. На фоне лечения налеты сохранялись в течение 5,2±0,6 дней. Воспалительных изменений в гемограмме у больных не выявлялось, атипичные мононуклеары обнаруживались всего в 8,7% случаев. 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 подтверждено течение моно-инфекции, вызванной VEB в 59,5% случаев, CMV - 19,2%, HHV6 - 1,8%, микст-инфекции в 25,4% случаев, из них VEB+CMV - 50,8%, VEB+HSV1,2 - 49,2%. Лечение проводилось противовирусными препаратами: ацикловир - 26%, циклоферон - 74%; следует отметить, что антибактериальные препараты назначались 82% детей, что не соответствовало встречаемости бактериальных осложнений при инфекционном мононуклеозе. Среднее количество койко-дней составило 14,2±5,3. Во всех случаях заболевание заканчивалось благоприятно.

**Выводы:** Инфекционный мононуклеоз среди госпитализированных больных характеризуется среднетяжелым течением, регистрируясь чаще среди детей старше 3 лет. Учитывая в половине случаев наличие обильных налетов на миндалинах и выраженной лихорадки, что зачастую ассоциируется с течением бактериального тонзиллита, инфекционный мононуклеоз требует проведения тщательной лабораторной и клинической диагностики. В этиологической структуре преобладает вирус Эпштейн-Барра, микст-инфицирование вирусами герпеса наблюдается в четверти случаев и протекает с типичной клинической картиной инфекционного мононуклеоза.

Власова А.Н.

## КЛИНИКО-ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ДЕТЕЙ С РЕКУРРЕНТНЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ РЕСПИРАТОРНОГО ТРАКТА, СКЛОННЫХ К РАЗВИТИЮ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ

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

Обструктивные заболевания респираторного тракта занимают 1 место среди других болезней легких, встречающиеся практически у каждого пятого ребенка.

За последние годы изучена связь между рекуррентными заболеваниями органов дыхания и аллергическими заболеваниями, такими как бронхиальная астма.

**Целью работы** явилось изучение проходимости дыхательных путей у детей с рекуррентными заболеваниями респираторного тракта.

**Материалы и методы.** Проведено открытое сравнительное контролируемое исследование на базе поликлинического подразделения № 5 детского клинического медицинского центра г. Читы.

Методом серийного отбора обработаны амбулаторные карты ф 112/у с целью проведения клинико-анамнестического анамнеза - 64 детей, средний возраст составил 3±0,2.

Дети были распределены на 2 группы: 1 - дети с рекуррентными заболеваниями респираторного тракта - 49, 2 - группа контроля, относительно здоровые дети - 15. Проведено исследование функции легких с помощью прибора "Pattern-01". Статистическую обработку полученных данных проводили с помощью статистических программ Microsoft Excel и Statistica v.10.0. с определением критериев непараметрической статистики. Для характеристики вариации вычисляли медиану (Ме). Статистическую значимость различия между показателями АРД в различных группах оценивали по критериям Манна-Уитни.

**Результаты.** Среди факторов, способствующи появлению заболеваемости ОРИ, лидировали: искусственное вскармливание и ОРИ в период беременности у матери.

За год в среднем заболеваемость встречалась 5 и более раз - Ме 5 (12-1), по нозологии преобладал ринофарингит.

У детей 1-ой группы выявлено преобладание акустической работы дыхания в низкочастотном - 71,1 (1,5-1280,8) нДж и среднечастотном диапазоне 9,6 (0,2-294,0) нДж по отношению к показателям здоровых детей - 0,6 (0,1-3,4) нДж и 0,2 (0,1-5,2) нДж соответственно (р=0,01), что может быть связано с хроническим воспалительным процессом в носоглотке и начинающейся гиперреактивностью бронхиального дерева, в том числе бронхиальной астмы. По результатам проведенного исследования было выявлено, что при ОРИ чаще поражаются верхние и средние дыхательные пути.

**Выводы.**

1. Полученные значения могут быть использованы для диагностики бронхиальной астмы.
2. При ОРИ преимущественно поражаются верхние и средние дыхательные пути.

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

## ВАКЦИНАЦИЯ ОТ ПНЕВМОКОККОВОЙ ИНФЕКЦИИ КАК СРЕДСТВО БОРЬБЫ С УПРАВЛЯЕМОЙ ИНФЕКЦИЕЙ

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

Инфекционные болезни, несмотря на достигнутые успехи в медицине, и в двадцать первом веке прочно удерживают свою медико-социальную значимость. По данным ВОЗ, ежегодно в мире именно от инфекционных болезней страдают 2 млрд человек и для 17 млн из них это причина смерти, а многие переболевшие получают хроническое течение инфекционного процесса. Но ряд инфекционных заболеваний относится к управляемым инфекциям, уровень заболеваемости которых можно снизить посредством увеличения охвата населения профилактическими прививками. Одна из таких инфекций - пневмококковая, возбудителем которой является Streptococcus pneumoniae, обладая тропностью к различным органам и тканям вызывает целый ряд клинических заболеваний. По данным ВОЗ, в мире ежегодно регистрируется около 1,6 млн. летальных исходов при заболевании пневмококковой инфекцией, чаще всего среди детей грудного возраста и пожилых. Пневмококковая пневмония является причиной госпитализации в 17-90% случаев у детей и в 13-67% случаев у взрослых, при этом госпитальная летальность достигает 1-44%. Учитывая ухудшение эпидемиологической ситуации в РФ, связанное с увеличением заболеваемости пневмококковой инфекцией, было принято решение внести прививку против инфекций, вызываемых пневмококками, в Национальный календарь прививок, начиная с 2014 года. **Цель нашей работы** - проведение ретроспективного анализа эффективности вакцинации от пневмококковой инфекции путем сравнительного анализа уровня заболеваемости пневмококковой пневмонией в Забайкальском крае в различных возрастных группах в течение трех лет у госпитализированных пациентов с внебольничной пневмонией. **Методы исследования.** В ходе

исследования выборка данных о заболеваемости пневмококковой пневмонией проводилась из баз данных: форма № 2 "Сведения об инфекционных и паразитарных заболеваниях" за 2016-2018 годы в г. Чита и Забайкальском крае, отчеты в виде еженедельного мониторинга за больными пневмониями, госпитализированными в ККИБ. Оценку привитости проводили на основании изучения величины охвата прививками против пневмококковой инфекции групп риска в соответствии с действующим Национальным календарем профилактических прививок - форма № 6 "Сведения о контингентах детей, подростков и взрослых, привитых против инфекционных заболеваний" и форма № 5 "Сведения о профилактических прививках". Для статистической обработки материала использовалась программа MS Excel.

**Полученные результаты.** В ходе исследования было выявлено, что за 2016 год в инфекционную больницу с диагнозом внебольничная пневмония было госпитализировано 560 человек. Возрастная структура заболевших представлена следующим образом: 73,8% - дети от 0 до 2 лет, 12,7% - дети от 3 до 6 лет, 2,3% - дети от 7 до 14 лет, 0,7% - подростки 15-17 лет, 5,9% - взрослые от 18 до 39 лет, 3,2% - взрослые от 40 до 64 лет, 1,4% - взрослые старше 65 лет. Streptococcus pneumoniae как этиологический агент был выявлен в 18 (3,2%) случаев внебольничной пневмонии. Пневмококковая пневмония чаще встречались у детей в возрасте 0-2 лет (55,6%) и у взрослых старше 65 лет (22,2%). Лица, которые были вовлечены в эпидемический процесс, не имели прививочного анамнеза. В 2017 году, по сравнению с предыдущим годом отмечалось увеличение госпитализации пациентов с диагнозом внебольничная пневмония в 1,7 раза, число случаев составило 934. Пневмококковая этиология пневмонии бактериологически была подтверждена в 5,1% (48) случаев. Возрастная структура заболевших: 58,3% - в возрасте 0-2 года, 12,2% - дети в возрасте 3-6 лет и 29,5% - взрослые от 18 до 39 лет. Все заболевшие пневмококковой пневмонией не были вакцинированы от этой инфекции. В 2018 году число госпитализированных с внебольничной пневмонией в инфекционный стационар уменьшилось в 1,1 раза (889 случаев). Пневмококк был верифицирован в 12,0% случаях (107). Как и в предыдущие годы основной контингент пораженной пневмококковой пневмонией - невакцинированные дети от 0 до 2 лет - 52,3%, от 3 до 6 лет - 11,8% и взрослые от 18 до 39 лет - 35,9%. В 2018 г. вакцинировано против пневмококковой инфекции 16 379 человек, что остается на уровне 2017 г., из них детей до 17 лет - 15571 (95,1%). Получили ревакцинацию 11 201 детей, что превышает количество ревакцинированных в 2017 г. на 13,3%. Анализ привитости показал, что по состоянию на 01.01.2019 в целом по краю профилактическими прививками против пневмококковой инфекции охвачено 95,1% (при регламентируемом 95%) детей в возрасте 1 года; 95,2% в возрасте 2-х лет. Своевременно к 12 и 24 месяцам привито 94,8% и 71,1% соответственно. Именно иммунизация против пневмококковой инфекции детей в рамках национального календаря профилактических прививок позволила добиться того, что несмотря на то, что в 2018 г. показатель заболеваемости внебольничными пневмониями составил 687,2 на 100 тысяч населения, что на 16,5% выше уровня прошлого года (2017 г. - 593,3; 2016 г. - 544,9), на 39,6% выше среднероссийского показателя (РФ 2018 г. - 492,2), доля детей в структуре заболевших снизилась на 3,5% (с 54,0% в 2017 г. до 52,1% в 2018 г.). Доля взрослых с внебольничными пневмониями увеличилась на 2,4% (с 46,0% в 2017 г. до 47,9% в 2018 г.). В 2018 г. отмечено снижение количества тяжелых случаев пневмоний на 10,0% (8,1 в 2018 г. против 9,0 в 2017 г.), рост летальных случаев составил 17,0% по сравнению с 2017 г. (1,1% в 2018 г. против 0,94% в 2017 г.).

**Выводы.** Проведенное исследование подтвердило достижение 95,1% охвата прививками детского населения против пневмококковой инфекции, что привело к снижению уровня заболеваемости пневмококковой пневмонией среди детей от 0 до 6 лет. Вместе с тем, учитывая, что вакцинация признается единственным способом существенно повлиять на заболеваемость пневмококковой инфекцией, необходимо активно вакцинировать взрослых из групп риска.

Муха Н.В., Зайцев Д.Н., Филев А.П., Перевалова Е.Б.,
Полякова К.В., Зобнина Е.С., Шилина И.Н.

# ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКИЙ КАРТИНЫ ВНЕБОЛЬНИЧНЫХ ПНЕВМОНИЙ 2019 ГОДА

*ФГБОУ ВО Читинская государственная медицинская академия, Чита, Россия;*
*ГУЗ "Городская клиническая больница № 1", Чита, Россия*

**Цель работы.** Установить клинические и этиологические особенности внебольничной пневмонии (ВП), во время эпидемии гриппа с декабря 2018 г. по февраль 2019 г. включительно.

**Материалы и методы.** Исследование было ретроспективным, проводили анализ медицинских карт больных, находившихся на лечении в ГКБ № 1 Читы по поводу ВП во время эпидемии гриппа с декабря 2018 г. по февраль 2019 г. включительно. Диагноз был подтвержден данными анамнеза, результатами клинико-лабораторных методов обследования. В исследование было включено 258 пациентов, из них 52% мужчин и 48% женщин. У всех больных при поступлении в стационар проводили обзорную рентгенографию органов грудной клетки в двух проекциях; при необходимости - высокоразрешающую компьютерную томографию (КТ) легких. В первые дни госпитализации у всех больных исследовали мазки и отделяемое из носоглотки на наличие вирусов гриппа методом полимеразной цепной реакции. Методологическую основу работы составили статистический и сравнительный анализы. Полученные данные систематизированы в таблице формата Excel 2010.

**Результаты.** Пик заболеваемости пневмонией определился на февраль 2019 г. Количество пациентов, госпитализируемых в это время с пневмонией, составило 156 человек (60,5% от общего количества пневмоний за исследуемый период времени). Распределение пациентов по возрастной категории было следующим: 15-20 лет - 8,4%, 21-40 лет - 36,2%, 41-64 - 35,4%, >65 лет - 20%. У 194 чел. выявлено тяжелое течение пневмонии, что составило 76%. В 24% случаев (64 чел.) выявлено нетяжелое течение пневмонии. 39 пациентам потребовалась госпитализация в ПРИТ (16%). При этом обращает на себя внимание, что максимальное количество больных было помещено в ПРИТ в феврале месяце - 28 чел. Умерших пациентов за исследуемый период времени было 16 чел. (6,3%), из них в феврале 2019 г. - 10 чел., что составило 62,8% от всех умерших пациентов с пневмонией. Средние сроки лечения в стационаре составили 8±2 суток. При анализе у пациентов факторов риска развития и осложненного течения ВП, выявлены следующие заболевания: ОРВИ 52%, сахарный диабет - 7,8%, ХОБЛ - 47,3%, ВИЧ - 2,3%, анемия - 3,9%, синдром зависимости от алкоголя - 3,5%, ожирение - 8,2%. В клинической картине пациентов с пневмоний встречались такие осложнения, как: ОРДС - 5 чел. (1,9%), кровохарканье - 10 чел. (3,9%), инфекционно-токсический шок - 16 чел. (6,2%), ОДН - 59 чел. (22,8%), плеврит - 17 чел. (6,6%). При бактериологическом и вирусологическом исследовании (мокрота, промывные воды бронхов): streptococcus pneumonie - 56,7%, haemophilus influence - 7,7%, mycoplasma - 1,2%, неуточнен возбудитель - 34%; H1N1 - 7,8%, H3N2 - 4,7%, парагрипп - 2,3%, риновирус - 2,7%, коронаровирус - 1,1%, аденовирус - 1,1%, метапневмовирус - 0,8%, HCV I,II - 0,4%. У 4 человек выявлена МБТ (1,5%), диагностирован туберкулез легких, и пациенты переведены в КПТД. При анализе вакцинации выявлено, что среди всех заболевших пациентов пневмонией лишь 2,7% были привиты от гриппа. Среди всех пролеченных у 16 (20,6%) больных (6 женщин, 10 мужчин) наступил летальный исход. Возраст умерших от 20 лет до 81 года. Грипп H1N1 выявлен у 2 умерших.

**Выводы.** Таким образом, установлено, что максимальная заболеваемость выявлена в группах лиц молодого и среднего возраста от 21 до 64 лет (71,6%). Наиболее распространенным фактором риска развития осложненного течения ВП явилось наличие у пациентов ХОБЛ - 47,3%. Одним из факторов, способствующих заболеванию ВП, продолжает оставаться позднее обращение за медицинской помощью, позднее выявление больных острыми респираторными вирусными инфекциями и непроведение вакцинации.

Петрова А.И., Гаймоленко И.Н.

# КЛИНИКО-ИММУНОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ОСТРЫХ БРОНХИТОВ У ДЕТЕЙ ДОШКОЛЬНОГО ВОЗРАСТА

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

**Цель исследования:** изучение клинико-анамнестических данных и сывороточных концентраций некоторых CC-хемокинов и интерлейкина-10 (IL-10) у детей с острыми бронхитами.

**Материалы и методы.** Работа проводилась на базе ГУЗ Краевой детской клинической больницы г. Читы с сентября 2017 по март 2018 гг. Под наблюдением находилось 87 детей, получавших стационарное лечение в отделении пульмонологии, в возрасте от 1 года до 5 лет. Диагноз острого бронхита установлен в соответствии с критериями общепринятой Классификации клинических форм бронхолегочных заболеваний у детей (2009). Острый обструктивный бронхит (ООБ) диагностирован у 53 (60,9%) пациентов - 1 группа, средний возраст 2,8±1,1 лет. Диагноз острый простой бронхит (ОБ) установлен у 34 (39,1%) детей - 2 группа, средний возраст 2,7±1,1 лет. Клиническое обследование включало оценку анамнеза, клинической картины заболевания, результатов лабораторных и инструментальных методов обследования. На условиях добровольного информированного согласия родителей осуществлялся забор крови из локтевой вены в остром периоде заболевания (1-2 день госпитализации). Уровень хемокинов и IL-10 определяли в сыворотке крови методом иммуноферментного анализа набором серии Multiplex (BioLegend, США). Группу контроля составили 13 практически здоровых детей, сопоставимых по возрасту и полу (средний возраст 3,4 ± 0,9 лет).

Статистическая обработка данных проведена с использованием программы Statistica 6.0. Данные представлены в виде медианы и 25-75 процентилей. Для оценки различий между двумя группами в количественных признаках применялся непараметрический U-критерий Манна - Уитни. Оценка межгрупповых различий по качественным признакам проводилась с использованием критерия $\chi^2$. Достоверными считались различия при $p < 0,05$.

**Результаты.** Анализ наличия фоновых заболеваний в раннем возрасте показал, что явления аллергического диатеза на первом году жизни отмечались у 23 (43,4%) детей с ООБ и 7 (20,6%) с ОБ ($\chi^2 = 4,8$; $p = 0,02$). Неблагоприятный наследственный анамнез по атопическим заболеваниям (аллергический ринит, атопический дерматит, бронхиальная астма у родственников) выявлен у 35 (66%) детей, больных бронхитом с обструкцией, и у 9 (26,5%) пациентов, больных простым бронхитом ($\chi^2 = 12,9$; $p = 0,0003$). В ходе исследования установлено, что атопический дерматит статистически значимо чаще встречался у детей первой группы, в сравнении со второй (26 (49,1%) и 2 (5,9%) детей соответственно) ($\chi^2 = 17,7$; $p = 0,00003$).

При оценке анамнеза заболевания выявлено, что у детей с острыми бронхитами (n=87) манифестация заболевания в большинстве случаев начиналась с катаральных явлений в носоглотке - у 56 (64,4%). У большинства детей (75,8%) отмечалось повышение температуры тела, однако в группе детей с ООБ достоверно чаще регистрировалась субфебрильная лихорадка - у 22 (41,5%), и только у 6 (17,6%) детей второй группы ($\chi^2$=5,4; p=0,02). В группе детей с простым бронхитом чаще отмечалась фебрильная лихорадка (25 (73,5%) и у 13 (24,5%) соответственно) ($\chi^2$=20,2; p=0,000006). Длительность лихорадочного периода у детей с ООБ и ОБ в среднем составила 4,1±0,15 с и 3,2±0,16 дня, соответственно. В первые трое суток от начала заболевания госпитализированы 6 (6,9%) детей с острыми бронхитами, на 3-5-е сутки - 15 (17,5%), основная часть детей 66 (75,9%) госпитализированы после 5-го дня.

Первый эпизод бронхиальной обструкции отмечался у 19 (35,8%) детей, повторный - у 34 (64,2%). Клиническая картина ООБ, в большинстве случаев 47 (88,7%), характеризовалась среднетяжелым течением заболевания, и только у 6 (11,3%) отмечалось тяжелое течение. У детей наблюдалось разной степени выраженности экспираторная одышка, аускультативно большое количество сухих свистящих хрипов на фоне удлиненного выдоха, нередко влажных среднепузырчатых хрипов. На обзорной рентгенограмме органов грудной клетки определялось обогащение сосудистого рисунка, повышение прозрачности легочных полей. В группе детей с ОБ при аускультации у большинства пациентов 31 (91,2%) выслушивалось жесткое дыхание, у части (20,5%) диффузные крупно - и средне-пузырчатые хрипы, количество которых изменялось при

кашле. Рентгенологически у всех обследуемых определялось усиление легочного рисунка в прикорневых и нижнемедиальных зонах.

Анализ результатов гемограмм показал, что в 34 (31,1%) случаях у детей с острыми бронхитами (n = 87) имелись изменения воспалительного характера (средний уровень лейкоцитов составил 13,5±2,6x$10^9$/л), у большинства из них - 26 (76,5%) отмечался лейкоцитоз, со сдвигом формулы влево, у 8 (23,5%) - вправо, ускорение СОЭ - у 11 (32,4%) (20,7±3,2 мм/час). Следует отметить, что в группе с ООБ достоверно чаще регистрировалась эозинофилия (7±1%) - у 12 (22,6%), у детей с ОБ данные изменения выявлены только у одного ребенка ($\chi^2$ = 6,3; p = 0,01).

Развитие острого воспаления тесно связано с синтезом бета-хемокинов. В ходе настоящего исследования показано, что в группе больных острым бронхитом в целом (n = 87 человек), по сравнению с контрольной группой, в сыворотке крови выявлены повышенные уровни CCL2/MCP-1 (макрофагальный хемотаксический протеин) - в 14 раз (858,4 (474,8; 1856,2) и 62,7 (30,8; 84,4) пг/мл, p < 0,001), CCL3/MIP-1α (макрофагальный белок воспаления) - в 40 раз (183,5 (104,5; 556,1) и 4,6 (3,8; 10,4) пг/мл, p < 0,001), CCL4/MIP-1β - в 8 раз (39,6 (25,2; 73,7) и 4,9 (2,7; 8,3) пг/мл, p < 0,001), CCL5/RANTES (regulated on activation, normal T expressed and secreted - белок, регулирующий активацию Т-клеток) - в 1,3 раза (4325,7 (3796,4; 4481,3) и 3208,9 (1219,1; 3494,8) пг/мл, p < 0,001). Концентрация хемокина CCL11/эотаксин-1 у детей первой и второй групп соответствует контрольному диапазону (39,8 (21,8; 72,5) и 46,9 (26,5; 52,2) пг/мл). MIP-1α и MIP-1β участвуют в привлечении мононуклеаров в очаг воспаления, кроме того, взаимодействие CCL3 и CCL4 с рецептором CCR5, находящемся на лимфоцитах, стимулирует дифференцировку Th1 типа. Нами установлено, что в группе детей с ОБ содержание данных белков в сыворотке крови в два раза выше, чем у детей с ООБ (335,1 (131,9; 926,5) и 159,9 (102,1; 373,2), пг/мл; 60,6 (28,6; 141,7) и 35,9 (24,6; 59,6), пг/мл, p < 0,001). Известно, что IL-10 выполняет иммунорегуляторную роль баланса Th2 и Th1 клеток, подавляя продукцию последних. В результате проведенного исследования установлено, что в крови детей с ООБ уровень концентрации IL-10 в 2 раза выше в сравнении со здоровыми детьми (13,3 (7,1; 25,1) и 6,7 (5,1; 15,9) пг/мл, p < 0,05), что свидетельствует о значительной активации Th2 клеток.

**Выводы.**

1. Синдром острой бронхиальной обструкции у детей раннего возраста достоверно чаще встречается у лиц с отягощенным семейным анамнезом по аллергопатологии, аллергией первого года жизни и коморбидным заболеванием (атопический дерматит).
2. Выявлена вариативность сывороточных концентраций некоторых CC-хемокинов и IL-10 в зависимости от характера бронхита. Для детей с острым простым бронхитом характерно статистически значимо высокие уровни MIP-1α и MIP-1β. Иммунологическими маркерами острого обструктивного бронхита являются более низкие концентрации MIP-1α и MIP-1β в сыворотке крови, при высоких значениях IL-10, что подтверждает значимость Th2-пути в патогенезе бронхиальной обструкции. На основе полученных данных исследование концентрации цитокина IL-10 и хемокинов группы макрофагальных воспалительных белков (MIP-1α, -1β) в сыворотке крови может быть использовано в качестве диагностических маркеров развития синдрома острой бронхиальной обструкции у детей раннего возраста.

Петрухина И.И., Максимова О.Г.

## РЕФЛЮКС- ИНДУЦИРОВАННАЯ БРОНХИАЛЬНАЯ АСТМА

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

Бронхиальная астма (БА) является одной из главных проблем в медицине на сегодняшний день. Это связано с высоким уровнем распространения данного заболевания. Главными проблемами являются: снижение качества жизни пациентов с бронхиальной астмой, утрата трудоспособности и высокие показатели смертности. Это одно из самых распространённых заболеваний человечества, которому подвержены люди всех возрастов. В настоящее время число больных бронхиальной астмой во всем мире достигло 300 миллионов человек. В большинстве регионов продолжается рост заболеваемости и к 2025 году увеличится на 100-150 миллионов. Каждая из 250 смертей в мире происходит по причине бронхиальной астмы, причём большую часть из которых можно было бы предотвратить.

Анализ причин смерти от бронхиальной астмы свидетельствует о недостаточной базисной противовоспалительной терапии у большинства больных и несвоевременно оказанной неотложной помощи при обострении. В России зафиксировано 900 тысяч больных. Диагностируется у 6,2% населения. Частота заболеваемости мужчин и женщин одинакова. Чаще всего данное заболевание возникает у детей и лиц старше 50 лет.

Бронхиальная астма (БА) - это хроническое воспалительное заболевание дыхательных путей, в котором играют роль многие клетки и клеточные элементы (в том числе тучные, эозинофилы и Т-лимфоциты). Хроническое воспаление обусловливает развитие бронхиальной гиперреактивности, приводящей к повторным эпизодам свистящих хрипов, одышки, чувства заложенности в груди и кашля, обычно ночью или ранним утром. Эти эпизоды связаны с генерализованной бронхиальной обструкцией различной выраженности, обратимой спонтанно или под действием лечения.

Бронхиальная астма, сочетающаяся с гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью (ГЭРБ), называется рефлюкс-индуцированной. Существуют два механизма возникновения приступов рефлюкс-индуцированной бронхиальной астмы. Во-первых, приступы возникают вследствие попадания желудочного содержимого в просвет бронхиального древа при гастроэзофагеальном рефлюксе. Во-вторых, при рефлюксе происходит раздражение пищевода и, как следствие, возникает рефлекторный спазм бронхов. Подтверждением патогенетической роли ГЭРБ в развитии БА являются исследования ряда ученых по введению через интраназальный зонд в нижние отделы пищевода соляной кислоты, метахолина и капсаицина, что приводило к ухудшению бронхиальной проходимости (снижение ОФВ1 более 20%) и увеличению реактивности дыхательных путей. Бронхоконстрикция в ответ на введение в пищевод соляной кислоты развивается вследствие выброса тахикинина и вовлечения тахикининовых NK1 и NK2-рецепторов. Раздражение пищевода, гортани и бронхов рефлюксатом у больных ГЭРБ приводит к выбросу сенсорными нейронами некоторых пептидных субстанций (субстанция Р,нейрокинин А, брадикинина), вызывающих нейроэндокринное воспаление в бронхиальной стенке и бронхоконстрикцию. Рефлюктат может приводить также к истончению альвеолярных перегородок, нарушению продукции сурфактанта и значительному снижению диффузной способности легких.

Общепризнанными основными патогенетическими механизмами рефлюкс-индуцированной бронхиальной астмы (РБА) считаются: раздражение рефлюктатом нервных окончаний в стенке пищевода и стимуляция вагусных рецепторов пищевода, микроаспирация и реже макроаспирация рефлюктата в бронхиальное дерево, повреждение слизистой оболочки (СО) гортани и бронхов, раздражение рецепторного аппарата бронхов с развитием вагус-опосредованного воспаления бронхов.

Ряд авторов выделяют следующие факторы, способствующие развитию РБА: недостаточность кардии, слабость НПС, слабость верхнего пищеводного сфинктера, изменение перистальтики пищевода, грыжа пищеводного отверстия диафрагмы (ПОД), длительное пептическое раздражение пищевода рефлюктатом и стимуляция его рецепторов (в том числе и вагусных), снижение пищеводного клиренса, снижение резистентности СО пищевода, нарушение координации глотательного рефлекса и закрытия голосовой щели во время глотания; аспирация рефлюксата в бронхиальное дерево.

Кроме того, при контакте рефлюктата со СО бронхов и раздражении его рецепторного аппарата стимулируется кашлевой рефлекс, что приводит к увеличению градиента внутрибрюшного давления, провоцируя возникновение ГЭР, повторные эпизоды микроаспирации, повторную активацию вагус-опосредованного воспаления бронхов и бронхообструкцию. То есть имеет место согласованное взаимоотягощение обоих заболеваний. С появлением РБА формируется "порочный круг" - у больных БА при кашле и/или удлиненном затрудненном выдохе, чихании растет градиент давления между грудной клеткой и брюшной полостью, что закономерно провоцирует ГЭР, а индуцированный рефлюксом бронхоспазм вызывает необходимость применения и/или увеличения дозы бронходилататоров и кортикостероидов (КС), которые еще больше понижают тонус НПС, стимулируют усиленную секрецию соляной кислоты в желудке и соответственно провоцируют рефлюкс. Кроме того, сидром гипервоздушности легких, повышенное внутригрудное давление, характерные для бронхообструктивных заболеваний, вызывают смещение ножек диафрагмы, участвующих в формировании пищеводно-желудочного барьера.

Особенность клиники при сочетании астмы и ГЭРБ состоит в том, что легочная симптома-

тика преобладает над проявлениями патологии пищевода. У данной группы больных наблюдаются частые ночные приступы, кашель, усиливающийся в положении лежа, в ночные часы и на фоне диспепсии, одышка, появляющаяся особенно при употреблении продуктов, прием которых стимулирует появление (усиление) симптомов ГЭРБ (кофе, острой пищи, алкоголя и других продуктов). Симптоматика ГЭРБ при этом выражена слабо, но все же обращают на себя внимание изжога, отрыжка воздухом, избыточная саливация во время сна, боль за грудиной.

Подход к терапии пациентов с сочетанием БА и ГЭРБ должен быть комплексным и дифференцированным и определяться преобладающей формой ГЭРБ, наличием хеликобактерной инфекции и степенью тяжести БА. Эффективное лечение ГЭРБ реально влияет на течение БА и позволяет повысить контроль над этим заболеванием. Особенность лечения данной группы пациентов заключается в том, что, кроме базисной терапии астмы и препаратов контроля, в комплекс терапии должны быть включены препараты группы Н2-блокаторов или ингибиторов протонной помпы, прокинетики, антациды. Пациентов следует информировать о необходимости модифицировать образ жизни (отказ от курения, контроль за массой тела, воздержание от приема спиртных напитков и неконтролируемого употребления лекарственных средств без надобности, особенно НПВС, аспирина, кофеина; избегать переедания и соблюдать диетические мероприятия и т.д.). Прежде всего, таким пациентам необходимо постоянно выполнять рекомендации по предотвращению поступления желудочного содержимого в пищевод. В частности, не употреблять продукты и напитки, усиливающие газообразование в желудочно-кишечном тракте (пациенты должны отказаться от жирной пищи, алкоголя, теофиллина и пероральных β2-агонистов). Пища должна приниматься маленькими порциями. Не должно быть приема пищи на ночь (последний прием - за 2-3 часа до сна), между основными приемами. Пациент не должен принимать горизонтальное положение сразу после приема пищи, не должен поднимать тяжелых вещей. Это позволит уменьшить вероятность появления (усиления) патологических гастро-эзофагеальных рефлюксов (как и прием прокинетиков перед сном) и развития ночных приступов БА.

Из базисной терапии БА в данной группе больных лучше сочетать два базисных препарата - ингаляционный кортикостероид (бекламетазон, будесонид, флютиказон, циклесонид, мометазон, дозы соответственно тяжести болезни) и блокатор лейкотриеновой системы (монтелукаст, зафирлукаст) или принимать комбинированные препараты (симбикорт 4,5/160 мкг 2-6 доз в сутки, серетид 25/250 мкг 2-4 дозы в сутки, зенхейл 5/200 мкг 2-4 дозы в сутки в зависимости от тяжести течения заболевания). Это даст возможность уменьшить дозу ИГС и, самое главное, сократить потребность в короткодействующих ?2-агонистах, тем самым прервать порочный круг, усугубляющий тяжесть ГЭРБ. Ингаляционная терапия БА должна проводиться с обязательным использованием спейс-камеры.

Терапия ГЭРБ в данной группе больных приводит к снижению кислотности желудочного сока, уменьшению проявлений ГЭРБ и как результат - к снижению потребности больных в бронхолитиках, улучшению клинической картины и повышению качества жизни. Препаратами выбора и патогенетической терапии у пациентов с ГЭРБ в сочетании с БА, бесспорно, являются ингибиторы протонной помпы (ИПП) в высоких дозах в сочетании с прокинетиками. Лечение следует начинать с внутривенного введения ИПП (контролок 40 мг, нексиум 80 мг, омез 40 мг) в течение 5-7 дней с последующим переходом на пероральный прием высоких доз ИПП: контролок 80 мг/сут, нексиум 80 мг/сут, ланзап 90 мг/сут, омез 40-80 мг/сут в течение 8 недель. Уже после 4-й недели лечения наблюдается существенное уменьшение не только изжоги, отрыжки, эпигастральных и ретростернальных болей, но и кашля, одышки, свистящих хрипов и суточной потребности в бронходилататорах короткого действия. Применение современных ИПП способствует не только быстрому купированию клинических проявлений данной тяжелой сочетанной патологии, но и дает стойкий противорецидивный эффект. В дальнейшем переходят на постоянную поддерживающую терапию ИПП по 10 или 20 мг в течение 26-52 недель. В случаях выраженного "ночного кислотного прорыва" у этих пациентов возможно назначение на ночь блокатора Н2-гистаминовых рецепторов - кваматела 40 мг. Из прокинетиков возможно использовать в начале лечения мотилиум 10 мг 3 раза в день с последующим переходом на прием тримедата 200 мг 3 раза в день. В дальнейшем возможен прием комбинированных препаратов (ИПП + прокинетики) - омеза Д, домстала О, лимзера. При сохранении эпизодов изжоги у больных с БА

прием ИПП возможен в режиме "по требованию" в дозе 10 или 20 мг препарата длительно, иногда - пожизненно. Антирефлюксная терапия достоверно снижает тяжесть проявлений симптомов БА, уменьшает потребность в бронхолитиках, улучшает показатели ФВД по данным спирографии и пикфлоуметрии. При выявлении хеликобактерной инфекции у пациентов с ГЭРБ и БА возможно проведение антихеликобактерной терапии двумя антихеликобактерными препаратами, так как наличие Helicobacter pylori утяжеляет течение БА. Но при этом с осторожностью следует использовать пенициллиновый ряд антибиотиков. Препаратами выбора являются макролиды, тетрациклины, метронидазол, препараты висмута. Именно двунаправленный, комплексный подход дает результаты в введении данной группы пациентов. Достижение ремиссии в течение ГЭРБ приводит к достижению контроля над БА.

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

## КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНЫЕ ОСОБЕННОСТИ ЭПШТЕЙН-БАРР ВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ У ВЗРОСЛЫХ В ЗАБАЙКАЛЬСКОМ КРАЕ ЗА ПЕРИОД 2015-2018 Г.Г.

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

Актуальность изучения Эпштейн-Барр вирусной инфекции обусловлена высокой циркуляцией возбудителя среди населения, специфической тропностью герпесвируса к иммунокомпетентным клеткам, пожизненной персистенцией вируса в организме и зачастую латентным течением, что может привести к неблагоприятным последствиям, с формированием лимфопролиферативных и онкологических заболеваний, синдрома хронической усталости.

**Цель исследования.** Проанализировать и изучить клинико-лабораторные особенности течения ЭБВИ на примере пациентов ГУЗ ККИБ г. Чита за период 2015-2018 гг.

**Материалы и методы.** Материалами исследования послужили истории болезни пациентов, находившихся на лечении в ГУЗ "Краевая клиническая инфекционная больница" (ГУЗ "ККИБ") в период 2015- 2018 гг. Проведен ретроспективный анализ предоставленной информации с использованием сравнительного и аналитического методов исследования. Использованы данные гемограмм, биохимического анализа, полученные с помощью автоматических гематологических анализаторов (Sysmex XS-1000i). Критериями включения пациентов в исследования были: наличие лимфоидных образований орофарингеальной области, ЭБВ - инфекция нетяжелого течения; наличие положительной реакции на ДНК вирусов герпес-группы: Epstein-Barr virus (EBV), в мазках из зева, слюне, лейкоцитах периферической крови, соскобах из эрозий и язв ротовой полости методом полимеразной цепной реакции (ПЦР). Оценивались данные анамнеза жизни, клинического осмотра. Все больные обследованы на вирусные гепатиты, ВИЧ, ЦМВИ: результат- отрицательный.

**Результаты исследования.** Анализ данных анамнеза, клиники, результатов параклинических исследований позволил выявить преобладание лиц мужского пола в структуре заболевших - 57,2%. ЭБВИ регистрировалась в течение всего года с подъемом в осенне-зимний период. Возрастная структура больных характеризовалась преобладанием лиц юного возраста (16-25 лет) - 72%; молодой возраст (25-44 лет) - 15%; средний возраст (45-59 лет) - 9%; старческий возраст (75-90 лет) - 3%. Основной особенностью явилось выявление в анамнезе частых простудных заболеваний 6-10 раз в год. Хронический тонзиллит выявлен у 35,4%, хронический ринофарингит - у 32,8%. У больных с ЭБВИ в общем анализе крови повышено абсолютное число лейкоцитов и составило в среднем $10,1\times10^9$/л. Абсолютное число лимфоцитов - $3,3\times10^9$/л. Абсолютное число моноцитов - $0,87\times10^9$/л. При анализе показателей СОЭ выявлено значительное ускорение в среднем до 13,4 мм/час. Установлено, что уровень трансаминаз превышал норму: значение AST - 67,03 мкмоль/л, ALT - 53,6 мкмоль/л, что подтверждает синдром цитолиза. Среди клинических проявлений выделялись следующие: синдром интоксикации (умеренная общая слабость, фебрильная лихорадка, ломота в мышцах) - 94%, синдром лимфоаденопатии (увеличение подчелюстных и переднешейных лимфоузлов, умеренная болезненность при пальпации) - 61,63%, синдром тонзиллита (гипертрофия миндалин до 2-3 степени, с налетами в лакунах) - 86,81%, синдром цитолиза (увеличение показателей АЛТ, АСТ) - 19,18%, синдром экзантемы (мелкото-

чечная сыпь в области груди, живота) - 5%. В 100% случаях выявлено среднетяжелое течение заболевания.

**Выводы**. Таким образом, при изучении и анализе клинико-лабораторных особенностей течения ЭБВИ выявлено, что в возрастной структуре превалировал юный возраст пациентов (16-25 лет) с незначительным преимуществом лиц мужского пола. Отмечалась осенне-зимняя сезонность. Клиническая картина в большинстве случаев характеризуется интоксикационным синдромом, синдромом тонзиллита и лимфоаденопатии, в значительно меньшей степени синдромами экзантемы и цитолиза. Для больных с ЭБВИ характерен умеренный лейкоцитоз с увеличением абсолютного количества лимфоцитов и моноцитов, ускорение СОЭ.

Попова Н.Г.[1,2], Кочерова В.В.[1,2], Теляпова Е.М.[2],
Толстоногова Е.А.[2], Отверченко Ю.С.[2], А.О. Золотухина[3]

## ПРОБЛЕМА ДИАГНОСТИКИ МУКОВИСЦИДОЗА У ГЛУБОКОНЕДОНОШЕННЫХ ДЕТЕЙ

*[1]ФГБОУ ВО Читинская государственная медицинская академия,*
*[2]ГБУЗ Забайкальский краевой перинатальный центр,*
*[3]ГУЗ Забайкальское патологоанатомическое бюро, Чита, Россия*

Муковисцидоз представляет собой системное моногенное наследственное заболевание с аутосомно-рецессивным типом наследования, в основе патофизиологических механизмов которого лежат нарушения ионного транспорта в эпителии экзокринных желез. Муковисцидоз (МВ) характеризуется полиорганностью поражений, клиническим полиморфизмом и считается одним из самых частых наследственных заболеваний человека.

Ежегодно в России рождается около 650 человек с муковисцидозом. Вместе с тем растет количество глубоконедоношенных детей с тяжелыми формами муковисцидоза, являющегося причиной их гибели, что настоятельно требует изменения диагностики у данной группы детей

Диагностика МВ может быть проведена антенатально. В пренатальный период может проводиться ДНК-диагностика при осуществлении амниоцентеза на 13-14 неделе гестации (ранняя диагностика) или 16-20 неделе гестации (поздняя диагностика).

Подозрения на диагноз можно выявить при проведении УЗИ плода в скрининговые сроки: 11-14, 18-21 и 30-34 недели гестации. Однако антенатальные признаки не являются типичными для МВ, могут быть транзиторным эффектом или же обусловленностью связи с другими патологическими отклонениями.

С 1 января 2007 г. во всех субъектах РФ осуществляется программа обязательного скрининга новорожденных на МВ. Безусловно, она оправданна как с медицинской, так и с экономической точки зрения.

Первым этапом во всех протоколах является определение уровня иммунореактивного трипсина (ИРТ) в высушенном пятне крови новорожденного в первую неделю жизни: весьма чувствительный (85-90%), но неспецифичный признак.

Каковы же проблемы неонатального скрининга?

1. Несоблюдение сроков забора крови приводит к ошибкам диагностики. Тест на 4-5-й день, ретест проводится не позднее 8 недель (оптимально 21-28-й день жизни).
2. Ложноотрицательный результат при мекониальном илеусе, недоношенности, гемотрансфузиях, вирусной инфекции.
3. Необходимость обсуждение определения нижнего порога для диагностики неонатальной гипертрипсиногенемии для каждой лаборатории.
4. У 5-10 новорожденных из 1000 неонатальная гипертрипсиногенемия обусловлена другими причинами (коньюгационная желтуха, почечная недостаточность, внутриутробная инфекция и др.).
5. ИРТ нестабилен в образцах крови при хранении - максимум 14 дней. Использование подхода с определением ИРТ/ДНК в многонациональном обществе не позволяет выявить пациентов с мутациями, специфичными для некоторых этнических групп.
6. Доля ложноотрицательных результатов НС на МВ в 2016 г. составила 0,1%, что не противоречит общеевропейским данным. Однако у детей с ЭНМТ доля ложноотрицательных результа-

тов НС на МВ составляет 98,7%. Только в 2-х случаях диагноз был поставлен в неонатальном периоде (раннее генетическое консультирование, обусловленное анамнезом семьи).

Таким образом, диагностика заболевания все еще остается не на должном уровне.

В настоящее время в Европе насчитывается около 26 вариантов программ НС, включающих от 2 до 4 последовательных этапов обследования. Изучается использование ассоциированного с панкреатитом белка (PAP) в качестве теста 2-го уровня, либо в комбинации с определением ИРТ в рамках теста 1-го уровня. Этот подход позволит избежать проблем, возникающих при анализе CFTR-мутаций.

Протокол НС на муковисцидоз включает 4 этапа: ИРТ, ИРТ2, потовый тест и ДНК-диагностику, причем только первые три являются обязательными.

Потовая проба - "золотой стандарт" протокола скрининга на МВ. Необходимо напомнить, что особенностью классического теста является его четырехэтапность и необходимость достаточной навески пота, используемой для расчетов, что невыполнимо у глубоконедоношенных детей.

В последние годы разработаны аппараты, которые позволяют унифицировать методику, упростить и удешевить ее проведение, уменьшить количество пота, необходимое для проведения теста, время его постановки.

В РФ зарегистрированы и успешно применяются две системы для анализа проводимости пота. Специально для обследования новорожденных компанией Вескор был разработан аппарат Nanoduct, объединяющий в себе систему для стимуляции потоотделения путем электрофореза 0,1% пилокарпина и анализатор проводимости пота. Благодаря минимальному количеству необходимой для теста потовой жидкости (всего 3-6 мкл) этот аппарат незаменим при обследовании новорожденных в рамках массового скрининга.

Однако необходимо помнить, что при субклинических вариантах течения МВ, прежде всего у недоношенных детей, хлориды потовой жидкости могут оказаться нормальными.

Доступность генетического обследование в РФ ограничена высокой стоимостью анализа (например, 3500 рублей за 26 мутаций гена MBTP, что составляет 70-75% от общего числа мутантных аллелей гена MBTP, встречающихся у больных МВ России).

ДНК-диагностики в России не является обязательной, применяется с исследовательской целью и для окончательного подтверждения диагноза.

В ГБУЗ Забайкальский краевой перинатальный центр за 5 лет погибло 6 глубоконедоношенных детей с основным патологонанатомическим диагнозом: Муковисцидоз, смешанная легочно-кишечная форма.

Результаты НС у всех детей были отрицательными. Попытки проведения потовой пробы были безрезультатны - малая навеска. Анализ кала на панкреатическую эластазу 1, микроскопическое копрологическое исследование, компьютерная томография и рентгенография органов грудной клетки не помогли диагностике муковисцидоза у этих детей.

Хотелось бы подчеркнуть, что для получения ощутимых результатов по улучшению прижизненной диагностики МВ у глубоконедоношенных детей является актуальным приобретение для края одного аппарат Nanoduct, что позволит скорректировать тактику ведения глубоконедоношенных детей и, возможно, улучшить прогноз.

Попова Н.Г.[1,2], Кочерова В.В.[1,2], Макарова Н.А.[2], Толстоногова Е.А.[2],
Отверченко Ю.С.[2], Золотухина А.О.[3], Макарова М.И.[3]

## РЕДКИЕ ВРОЖДЕННЫЕ ПОРОКИ РАЗВИТИЯ ЛЕГКИХ У НОВОРОЖДЕННЫХ ДЕТЕЙ

*[1]ФГБОУ ВО Читинская государственная медицинская академия,*
*[2]ГБУЗ Забайкальский краевой перинатальный центр,*
*[3]ГУЗ Забайкальское патологоанатомическое бюро, Чита, Россия*

Врожденные пороки развития легких у новорожденных детей входят в структуру причин ранней неонатальной смертности либо развития инвалидности в последующие годы. В литературных источниках частота различных пороков бронхолегочной системы (БЛС) встречается от 1:8000 до 1:35000 живорожденных детей. Гипоплазия легких диагностируется в 0,75% случаев

всех пороков БЛС. Одно или двусторонняя легочная гипоплазия возникает в результате нарушения ранней или средней фазы развития легких (с 4 по 24 неделю внутриутробного развития). В раннюю фазу развития легких происходит деление на доли, формируются главные бронхи, совершая последовательно 16 этапов ветвления, этот процесс генетически предопределен. В среднюю фазу развития легких (с 16 по 26 неделю внутриутробного развития) происходит образование бронхиол, будущих ацинусов и рост и дифференцировка респираторного эпителия (это соответствует каналикулярной фазе развития легких). Поздняя фаза развития легких in utero, характеризуется развитием альвеол и сосудов, синтезом сурфактанта, формирование вторичных перегородок происходит с 24-26 недели внутриутробного развития и продолжается после рождения. Патологические факторы, повлиявшие на эмбриональное развитие, приводят к терминальным вариантам пороков легких: аплазии, агенезии, первичной гипоплазии легких. Влияние патогенных факторов в период поздней фазы развития легкого приводит к недоразвитию мелких бронхов, поликистозу. Вторичная гипоплазия легких возникает при пороке развития диафрагмы - диафрагмальной грыжи. Экспериментально на мышах установлено, что мутации в генах Fgfr3 и Fgfr4-null явились причиной формирования аномальных и недоразвитых легких, в альвеолярную стадию развития легких это и привело к летальному исходу в первые 2 дня жизни.

Гипоплазия одного или обоих легких сочетается с диффузной эмфиземой легочной ткани, хронической пневмонией, легочной гипертензией, обструктивному бронхиту, с исходов в инвалидизацию. Наиболее тяжелые варианты приводят к летальному исходу в неонатальный период

**Цель работы.** Демонстрация 2-х случаев редкого порока развития легких у детей (двусторонняя гипоплазия и ацинарная дисплазия легочной ткани).

Дети из социально благополучных семей, от повторных беременностей и родов в одном браке, вставшие на учет в женскую консультацию в 9-10 недель, регулярно наблюдавшиеся.

Однако обращает на себя внимание, что в обоих случаях на сроках 12-14 недель и 21-22 недели женщины перенесли ОРВИ без повышения температуры, курили до 14-16 недель беременности.

УЗИ плода проведено в скрининговые сроки: 12, 20, 32 недели на аппаратуре экспертного класса, в отделении пренатальной диагностики, патологии выявлено не было.

Беременность отягощена ХФПН субкомпенсированной формой. Хронической гипоксией плода.

В обоих случаях было диагностировано маловодие, сохранявшееся, несмотря на проводимую терапию, до рождения ребенка.

Оба ребенка доношенные со средними антропометрическими показателями. С рождения у обоих детей дыхательные нарушения, требующие длительной вентиляционной поддержки, в том числе ВЧ ИВЛ. У обоих детей диагностировались неоднократные напряженные пневмотораксы, требовавшие дренирование правой плевральной полости с наложением системы активной аспирации и последующим переводом на высокочастотную вентиляцию легких.

На серии рентгенологических снимков органов грудной клетки и брюшной полости легочная ткань определялась с обеих сторон, пониженной пневматизации, усиленным легочным рисунком. Проводился диагностический поиск инфекционного процесса, проведены попытки диагностики врожденного порока развития дыхательной системы, доступные в стационаре, дети обследованы на МПС 1 типа.

Несмотря на проводимые интенсивные мероприятия с момента рождения оба ребенка погибли.

При патологоанатомическом вскрытие выявлено уменьшение размеров легких. Они составляли 20-25% от размеров доношенного ребенка. Основным заболеванием явилась врожденная аномалия развития дыхательной системы: в одном случае гипоплазия, в другом дисплазия легочной ткани.

При гстологическом исследовании выявлено равномерное недоразвитие легочной паренхимы и бронхов обоих легких, с редукцией бронхиального дерева, тотальным ателектазом, дисплазией бронхиальной стенки, неправильной формы хрящевых пластинок, маскулинизацией артерий и артериол, что соответствует нарушению ранней и средней фазы роста легких (12-16 недель беременности).

Косвенный признак порока развития легких - это олигогидроамнион, причиной которого яв-

ляется сниженная выработка первичной легочной жидкости уже с 6 недель беременности.

**Выводы.** Представленный порок развития легких относятся к некурабельным порокам, приводящим к ранней неонатальной смертности. Из пренатальных критериев диагностики выявлено маловодие, однако этот симптом встречается при многих патологических состояниях, не имеющих специфичности. С целью оптимизации пренатального скрининга пороков развития легких необходимо усовершенствовать аппаратуру и методики скрининга. Для выявления пороков с влиянием на витальный прогноз необходимо определять однородности паренхимы, положение диафрагмы, наличие жидкости в плевральной полости и продвижение легочной жидкости по внутренним дыхательным путям.

Потапова Н.Л., Гаймоленко И.Н.

## ОБСТРУКТИВНОЕ АПНОЭ СНА У ДЕТЕЙ С БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ

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

Бронхиальная астма характеризуется аллергическим воспалением слизистой оболочки как нижних, так и верхних дыхательных путей. Это свидетельствует о возможном влиянии астмы на слизистую носовой полости, гортани с разнообразными вариантами респираторных нарушений (Бронхиальная астма и обструктивное апноэ сна: аналитический обзор С.Л. Бабак, М.В. Горбунова, А.Г. Малявин). Ранее представлялось, что вариант течения астмы с выраженными ночными симптомами не является отдельным фенотипом, а скорее свидетельствует о недостаточном контроле болезни. В настоящее же время понятно, что такие особенности клинической картины вполне могут быть обусловлены наличием коморбида, в частности, обструктивным апноэ сна. В детском возрасте его причинами чаще являются: гипертрофия небных миндалин, аденоиды, искривление носовой перегородки, аллергический ринит, гастроэзафагальный рефлюкс. Обструктивное апноэ представляет дыхательные паузы более 10 секунд, они варьируют по времени и интенсивности, при этом у ребенка сохраняются респираторные усилия, насыщение артериальной крови кислородом в момент апноэ быстро снижается. Подобные состояния значимо чаще встречаются при бронхиальной астме, встречаемость их прямо кореллирует с тяжестью болезни. Для таких детей характерны более низкие значения пиковой скорости выдоха в утренние часы, так называемые "утренние провалы".

**Цель:** проанализировать частоту респираторных нарушений на уровне верхних дыхательных путей у детей, больных бронхиальной астмой.

**Материалы и методы.** Проведено общеклиническое обследование 19 пациентов, больных бронхиальной астмой, в возрасте от 1 до 15 лет. Уровень и степень респираторных нарушений определяли при помощи аппарата "Паттерн-1" - компьютерной бронхофонографии. Методом компьютерной бронхофонографии регистрировались дыхательные шумы, не выявляющиеся при аускультации, но имеющие диагностическое значение в оценке проходимости верхних, средних и нижних дыхательных путей. Респираторный цикл оценивался в АРД1 - 1,2-12,6 кГц (общий диапазон); АРД2 - 5,0-12,6 кГц (высокочастотный диапазон); АРД3 - 1,2-5,0 кГц (среднечастотный диапазон); К - коэффициент, отражающий параметры в относительных единицах: К1 - весь спектр частот; К2 - высокочастотный диапазон; К3 - среднечастотный диапазон.

**Результаты и их обсуждение.** Было установлено, что в период сна у пациентов с БА нарастает сопротивление верхних дыхательных путей, что способствует снижению функциональной остаточной емкости легких и резервного объема выдоха. Снижение данных показателей способствует коллапсу дыхательных путей и приводит к обструктивному апноэ сна. Еще одной из возможных причин формирования обструктивного апноэ сна является длительное использование больших доз ингаляционных или пероральных кортикостероидов. Кортикостероиды приводят к депозиции жировой ткани в области шеи за счет системного всасывания препаратов, уменьшая тем самым просвет внешним сдавлением. Кроме того, это способствует усугублению миопатии дилатирующих мышц, что также усиливает коллапс.

Ряд авторов указывают, что повышенная бронхиальная гиперреактивность контролируется уровнем лептина, а значит, усиливается при наличии ожирения.

Развитие интермиттирующей гипоксии в период ночной десатурации усиливает воспаление

дыхательных путей, активируя синтез эндотелина - 1, фактора роста эндотелия сосудов.

Влияние носо- и ротоглоточной патологии на проходимость воздушного потока через верхние дыхательные пути можно определить при помощи компьютерной бронхофонографии.

Нами проведена оценка взаимосвязи данных КБФГ с возможными факторами, усиливающими респираторные нарушения на уровне верхних дыхательных путей: аденотонзиллярная гиперплазия (аденоиды 2 степени/гипертрофия небных миндалин 2 степени), доза монокортикостероидов 1000 мкг/сутки, индекс массы тела выше среднего.

При детальном рассмотрении значимые изменения в низкочастотном диапазоне были выявлены при аденотонзиллярной гиперплазии. Отметим, что в результате проведенного анализа зарегистрирована заметная прямая корелляционная взаимосвязь, отражающая увеличение акустической работы дыхания на уровне верхних дыхательных путей при гиперплазии лимфоидной ткани. Значимой связи между АКРД4 и дозой монокортикостероидов, индексом массы тела не установлено. Вероятно, это связано с недостаточным числом наблюдений. Коэффициент корелляции между акустической работой дыхания ($rs = 0,42$; $p < 0,05$).

Группа пациентов, получавших базисную терапию, комбинированную с нетепловым микроволновым течением, представляла гетерогенную группу, которая была разделена на 2 подгруппы - А и В. Критерием для разделения явилась высокая вариабельность ночных симптомов в виде "утренних провалов" в показателях ПСВ более 20% в среднем 1 раз в неделю. В подгруппу А вошло 10 детей, из них 6 имели диагноз тяжелой астмы, 4 - среднетяжелое течение. В подгруппу В было отнесено 9 детей с удовлетворительными показателями легочной вентиляции, незначительной вариабельностью респираторных симптомов на начало исследования, хорошо контролируемым течением заболевания, все пациенты имели среднетяжелое течение БА.

В обеих подгруппах регистрировалась положительная динамика, наибольшие сдвиги на фоне терапии отмечены среди детей подгруппы В. Динамика состояния пациентов подгруппы А отличалась менее выраженным ответом на терапию. Обращали на себя внимание ночные симптомы, продемонстрировавшие наименьшую пластичность. Их частота снижалась в 2 раза - 0,5 баллов в сравнении с первоначальным значением 1,0, тогда как в группе В в 5 раз - 0,1 в сравнении с первоначальным значением 0,5 ($p<0,05$). Подобные изменения могут свидетельствовать о наличии обструктивного апноэ сна, обусловленного ротоглоточной патологией.

Таким образом, по результатам данной части исследования необходимо констатировать, что течение бронхиальной астмы в сочетании с аденотонзиллярной гиперплазией сопровождается высокой вариабельностью пиковой скорости выдоха с "провалами" в утренние часы, что может свидетельствовать об обструктивном апноэ сна.

## *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 страниц, кратких сообщений - 2-3 страниц.

**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.