

# ЗАБАЙКАЛЬСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ

## 1 ` 2021

### 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., Витковский Ю.А.,  
Говорин Н.В., Лобанов С.Л.,  
Мироманов А.М., Мочалова М.Н.,  
Романова Е.Н., Сахаров А.В.,  
Смекалов В.П., Серебрякова О.В.,  
Пинелис И.С., Цыбиков Н.Н.,  
Шаповалов К.Г., Щербак В.А.

Ответственный секретарь - Макеева Л.Н.  
Технический редактор - Чернова Ю.Г.  
Корректор - Кириллова О.А.

Ежеквартальное  
научно-практическое  
издание



Подписано в печать 18.03.2021

Бумага офсетная

Формат 60x84/8

Усл. изд. л. 7

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, 2021



## СОДЕРЖАНИЕ

### ОРИГИНАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

Панченко А.С., Панова М.С., Плетнева В.А., Муромова Л.В., Терентьева Л.В. ПОЗДНИЕ НЕДОНОШЕННЫЕ ДЕТИ: ГРУППА ВЫСОКОГО РИСКА.....	4
Примак Т.Д., Эрдынеева Б.С., Димова Е.Н., Ваганова И.Х. К ВОПРОСУ О МИКРОБИОТЕ РОТОГЛОТКИ И ЗНАЧЕНИИ СТАФИЛОКОККОВ.....	11
Сибира О.Ф., Игнатьева А.В., Шульгина А.Л. ИЗМЕНЕНИЕ БРОНХИАЛЬНОЙ ПРОХОДИМОСТИ У ДЕТЕЙ С ВРОЖДЕННЫМИ ПОРОКАМИ СЕРДЦА.....	13
Сенижук А.И., Важаева С.С., Кнестикова Т.Н. СОВРЕМЕННЫЕ ТЕНДЕНЦИИ РАСПРОСТРАНЕНИЯ ТУБЕРКУЛЕЗА В ЗАБАЙКАЛЬСКОМ КРАЕ.....	16

### КЛИНИЧЕСКИЕ ЛЕКЦИИ

Мироманов А.М. ЛЕЧЕНИЕ ПАТОЛОГИЧЕСКИХ ПЕРЕЛОМОВ, ОСЛОЖНЯЮЩИХ ОСТЕОПОРОЗ.....	19
---	----

### В ПОМОЩЬ ПРАКТИЧЕСКОМУ ВРАЧУ

Гаймоленко С.Г., Сущенко Р.А., Сидорова А.А., Дручкова С.Л., Мазин А.С. ОБСТРУКТИВНЫЕ УРОПАТИИ У НОВОРОЖДЕННЫХ И ДЕТЕЙ ГРУДНОГО ВОЗРАСТА. РЕТРОСПЕКТИВНЫЙ АНАЛИЗ, АЛГОРИТМ ОБСЛЕДОВАНИЯ.....	32
Максимова О.Г., Петрухина И.И., Батаева Е.П. ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА СИНДРОМА ЛИМФАДЕНОПАТИИ У ДЕТЕЙ. В ПОМОЩЬ ПРАКТИЧЕСКОМУ ВРАЧУ.....	35
Максимова О.Г., Петрухина И.И., Левченко Н.В. ЛАБОРАТОРНЫЙ СКРИНИНГ ГЕМОСТАЗИОПАТИЙ У ДЕТЕЙ. В ПОМОЩЬ ПРАКТИЧЕСКОМУ ВРАЧУ.....	39
Каюкова Е.В., Батуева Т.А., Рубышев С.П. СЛОЖНОСТИ ДИАГНОСТИКИ МЕДУЛЛЯРНОГО РАКА ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ (В ПОМОЩЬ ВРАЧУ).....	41

### СЛУЧАИ ИЗ ПРАКТИКИ

Загородняя Э.Д., Баркан Т.М., Кобозева Е.В., Фролова Н.И., Муртузалиева С.В. ТРОФОБЛАСТИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ В ПРЕМЕНОПАУЗЕ.....	43
Шабельская В.В. ПЕПЕЛЬНЫЙ ДЕРМАТОЗ: КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ РЕДКОГО ДЕРМАТОЛОГИЧЕСКОГО ЗАБОЛЕВАНИЯ.....	46
Зайцев Д.Н., Говорин А.В., Филев А.П., Муха Н.В., Даньшова М.С., Курохтина А.А., Коновалова Л.А. КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ СЕМЕЙНОЙ ГИПЕРТРОФИЧЕСКОЙ КАРДИОМИОПАТИИ: ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ.....	49
Панченко А.С., Плетнева В.А. ПРОБЛЕМА ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКИ ИНТЕРСТИЦИАЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ЛЕГКИХ. КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ АЦИНАРНОЙ ДИСПЛАЗИИ ЛЕГКИХ У НОВОРОЖДЕННОГО.....	52
Игнатьева А.В., Батаева Е.П., Пехов И.А., Казанцева А.Н., Молчанова Т.С., Каропова Е.Н. КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ФОКАЛЬНОЙ ФОРМЫ ВРОЖДЕННОГО ГИПЕРИНСУЛИНИЗМА.....	59
Панченко А.С., Максимова О.Г., Петрухина И.И., Ерохина Т.М. ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА ГЕМОСТАЗИОПАТИЙ У НОВОРОЖДЕННЫХ. СЛУЧАЙ ИЗ ПРАКТИКИ.....	61

---

Троицкая Н.И., Болдырев С.Н., Рафибекова Е.М., Шишов И.В. СЛУЧАЙ МЕЛАНОЗА ТОЛСТОЙ КИШКИ.....	63
---	----

**КРАТКИЕ СООБЩЕНИЯ**

Потапова Н.Л., Левченко Н.В., Эпова З.В. ЛЕЧЕБНЫЙ ПЛАЗМАФЕРЕЗ: ИСПОЛЬЗОВАНИЕ В ПЕДИАТРИИ.....	66
Яшнова Н.Б., Катман М.А. ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПРИМЕНЕНИЯ ГУБКИ АЛЬВОСТАЗ В ПРОФИЛАКТИКЕ АЛЬВЕОЛИТА ПОСЛЕ СЛОЖНОГО УДАЛЕНИЯ ЗУБА.....	67

**ЮБИЛЕИ**

Бальжинимаев А.Б., Загалаев Б.Т., Ма-Ван-дэ Ю.А., Журбин Е.А. 321-МУ ВОЕННОМУ КЛИНИЧЕСКОМУ ГОСПИТАЛЮ МИНОБОРОНЫ РОССИИ - 170 ЛЕТ.....	68
---	----

**ИНФОРМАЦИЯ**

КОНФЕРЕНЦИЯ АКУШЕРОВ-ГИНЕКОЛОГОВ ЗАБАЙКАЛЬСКОГО КРАЯ С ВСЕРОССИЙСКИМ УЧАСТИЕМ "КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОТОКОЛЫ И КОНТРАВЕРСИИ В АКУШЕРСТВЕ, ГИНЕКОЛОГИИ, РЕПРОДУКТОЛОГИИ".....	73
--	----

## ОРИГИНАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

### УДК 616-053.32

Панченко А.С., Панова М.С., Плетнева В.А.,  
Муромова Л.В., Терентьева Л.В.

### ПОЗДНИЕ НЕДОНОШЕННЫЕ ДЕТИ: ГРУППА ВЫСОКОГО РИСКА

ФГБОУ ВО "Читинская государственная медицинская  
академия" МЗ РФ (ректор - д.м.н., доцент Д.Н. Зайцев)

**Цель.** Изучить особенности антенатального анамнеза течения беременности женщин родивших на сроке 34 0/7- 36 6/7 недель гестации, определить структуру заболеваемости поздних недоношенных новорожденных в раннем неонатальном периоде.

**Материалы и методы.** Проведен анализ 831 карты истории развития новорожденных, рожденных в ГБУЗ Забайкальском краевом перинатальном центре (ЗК ПЦ) г. Читы в период 2016-2018 гг.. Оценены особенности течения беременности и родов, соматического и акушерско-гинекологического анамнеза, раннего неонатального периода поздних недоношенных детей, родившихся с 34 0/7 до 36 6/7 недели гестации.

**Результаты.** Анализ анамнестических литературных и собственных данных показал, что у преобладающего числа женщин был отягощен соматический и акушерско-гинекологический анамнез. В ходе исследования выявлено, что наиболее частыми факторами риска преждевременных родов явились: экстрагенитальная патология (урогенитальные инфекции, гестационная анемия, сахарный диабет), осложненное течение беременности и родов (хроническая фетоплацентарная недостаточность, угроза прерывания беременности, преэклампсия, синдром задержки развития плода, кесарево сечение). В раннем неонатальном периоде состояние поздних недоношенных детей заслуживало внимание за счет развития дыхательных расстройств, гипербилирубинемии, гипогликемии, что подтверждено и в литературной справке.

**Заключение.** Анализ изученной литературы и собственные результаты исследования показали, что подавляющее большинство женщин с преждевременными поздними родами имели отягощенный соматический и акушерско-гинекологический анамнез. Поздние недоношенные новорожденные это группа высокого риска по нарушению адаптации в раннем неонатальном периоде.

Таким образом, дети, рожденные на сроках гестации 34 0/7-36 6/7 недель, требуют пристального внимания и наблюдения неонатологов и педиатров, их нельзя считать "легкими" пациентами.

**Ключевые слова:** поздний недоношенный ребенок, преждевременные роды, факторы риска, беременность.

В настоящее время совершенствование современных медицинских технологий при преждевременных родах достигло такого этапа, что недоношенные дети имеют возможность получать своевременную, специализированную, высокотехнологичную медицинскую помощь. В последние несколько десятилетий накоплен и получен колоссальный опыт по выхаживанию недоношенных детей [3, 6]. Однако замечено, что в большей степени исследования в этой области посвящены выхаживанию глубоко недоношенных новорожденных с экстремально низкой и очень низкой массой тела.

В современной неонатологии в настоящее время внимание врачей привлекает и группа детей, рожденных на сроке гестации от 34 0/7 до 36 6/7 недель, группа поздних недоношенных детей [2, 3, 4, 5, 6]. По статистике известно, что рождение поздних недоношенных детей - это до 76% всех преждевременных родов [7, 9, 10, 11].

Согласно данным национального института детского здоровья и развития человека (National institute of child health and human development) в 2006 году было предложено разделить недоношенных пациентов в зависимости от гестационного срока [3, 8]. Недоношенный ребенок к моменту рождения может быть:

- поздним недоношенным (от англ. late preterm) - срок от 34 0/7 до 36 6/7 недель;
- умеренно недоношенным (от англ. moderately preterm) - срок от 32 0/7 до 33 6/7 недель;
- чрезвычайно недоношенным (от англ. very preterm) - срок от 28 0/7 до 31 6/7 недель;
- экстремально недоношенным (от англ. extremely preterm) - срок от 22 0/7 до 27 6/7 недель.

Еще известна международная классификация недоношенных детей согласно гестационному возрасту ребенка [5, 16, 17]:

- глубоко недоношенные дети (от англ. very preterm) - рожденные на сроке гестации менее 32 0/7 недель;
- недоношенные средней степени (от англ. moderately preterm) - от 32 0/7 до 33 6/7 недель;
- поздние недоношенные (от англ. late preterm) - рожденные на сроке гестации от 34 0/7 до 36 6/7 недель.

При анализе литературных данных известно, что частота преждевременных родов в развитых странах мира колеблется от 5 до 9,5%, однако имеются страны с сохраняющейся тенденцией высокого показателя невынашивания беременности. Так, известно, что ежегодно в мире до завершения 37 недели гестации рождается около 15 млн. недоношенных детей [5, 19, 20]. Данная тенденция к увеличению количества преждевременных родов в мире, включая и на поздних сроках беременности, обусловлена рядом провоцирующих и предрасполагающих факторов. Согласно современным литературным данным, наиболее частыми причинами, предрасполагающими к рождению детей раньше срока, являются увеличение частоты применения вспомогательных репродуктивных технологий, повышение возраста первородящих женщин, высокая частота многоплодных беременностей, улучшение качества пренатальной диагностики внутриутробного страдания плода. Весомый и значимый вклад в рождение недоношенного ребенка вносит и экстрагенитальная патология женщин. Так замечено, что особенно часто у беременных женщин наблюдается ожирение, гестационный сахарный диабет [3]. В настоящее время изменилась и современная акушерская тактика, значительно расширились показания к досрочному и оперативному родоразрешению [1,3,18]. Известно, что 2/3 преждевременных родов начинаются у женщин спонтанно. В остальных 1/3 случаях роды индуцируются по медицинским показаниям, как со стороны матери, например, это тяжелая преэклампсия, так и со стороны плода, включая прогрессирующую гипоксию, прогрессирующую задержку внутриутробного развития.

Анализ современных зарубежных и отечественных источников литературы показал, что наиболее частой причиной рождения детей на сроке гестации с 34 0/7 до 36 6/7 недель оказывается осложненный акушерско-гинекологический анамнез. Среди беременных женщин, родивших раньше срока, наиболее часто встречаются следующие осложнения: преждевременный разрыв плодных оболочек, артериальная гипертензия, преэклампсия, хроническая фетоплацентарная недостаточность, нарушения состояния плода, задержка внутриутробного роста плода [1, 6, 13]. Важную роль в невынашивании беременности оказывает и отягощенный соматический анамнез матери.

На показатель заболеваемости поздних

недоношенных детей оказывает влияние в большей степени ранний гестационный срок рождения ребенка, нежели факторы, осложнившие течение беременности (отягощенный соматический и акушерско-гинекологический анамнез) [21]. Однако, если у ребенка наблюдается сочетание этих факторов (малый срок гестации и осложненный анамнез матери), частота заболеваемости поздних недоношенных возрастает в несколько раз [5, 6, 13, 21].

Дети, рожденные на сроках с 34 0/7 до 36 6/7, имеют существенные особенности течения периода ранней неонатальной адаптации и более высокий риск развития патологических состояний в неонатальном и постнатальном периодах. Как известно, последние 6 недель беременности очень важны для развития многих органов и систем плода. Анализ клинической характеристики данной группы детей показал, что по сравнению с доношенными новорожденными их показатель заболеваемости закономерно увеличивается с уменьшением срока гестации [1, 2, 3, 4, 12, 14, 15]. У этих детей чаще отмечаются различные респираторные нарушения, реализуются внутриутробные инфекции. Группа поздних недоношенных новорожденных часто имеют нарушения терморегуляции, проявления тромбоцитопении, полицитемии, гипербилирубинемии, гипогликемии и другие метаболические нарушения.

При детальном анализе заболеваемости в группе поздних недоношенных детей отмечено, что основная причина нарушения адаптации - это респираторные проблемы, также известно, что их частота, бесспорно, снижается с увеличением гестационного срока [1, 3, 4, 5, 6, 12, 14]. Согласно литературным данным, частота дыхательных расстройств заметно снижается с каждой последующей неделей гестационного возраста. Так, замечено, что если ребенок родился на 34 неделе, то риск дыхательных нарушений может наблюдаться в 10,5% случаях, у 6% детей на сроке 35 недель, у 2,8% - 36 недель, 1% встречается при рождении в 37 недель и 0,3% случаях при сроке 38 недель и более [3]. Незрелость дыхательной системы иногда приводит и к необходимости использования различной респираторной терапии, и иногда к возможному применению сурфактанта. Это отражается на функциональном состоянии респираторной системы у данной группы пациентов из-за того, что с увеличением срока гестации толщина стенок бронхиального дерева уменьшается, и площадь дыхательной

поверхности увеличивается.

Интенсивное созревание внутренних органов и систем, включая головной мозг, его дифференцировку и рост наиболее выражено в третьем триместре беременности. В группе поздних недоношенных детей отмечается высокая частота перинатальных поражений центральной нервной системы (ЦНС). Незрелость ЦНС у недоношенных детей и воздействие неблагоприятных факторов антенатального и интранатального периодов приводит к поражению ЦНС разной степени выраженности и в последующем может приводить к нарушению нервно-психического развития. Поздние недоношенные дети могут иметь изменения в виде повышенного риска отставания в моторном, нервно-психическом развитии, в дошкольном и школьном возрасте у таких детей возникают проблемы с успеваемостью и обучением [3, 6]. Поздние недоношенные дети входят в группу риска по задержке физического развития, особенно если они родились с признаками внутриутробной гипотрофии [3, 6].

Известно, что инфекции матери играют важную роль в наступлении преждевременных родов [3, 5, 6]. Группа поздних недоношенных новорожденных относятся также и к группе высокого риска развития различных внутриутробных инфекций. Известно, что имеются особенности течения инфекционного заболевания у этой когорты детей. Инфекционный процесс у недоношенных детей протекает, как правило, тяжелее, длительнее, чем в группе доношенных новорожденных. Это обстоятельство, безусловно, зависит напрямую как от степени зрелости легочной ткани, так и от несостоятельности и несовершенства их иммунной системы. В данной группе пациентов отмечается неадекватность адаптивного ответа цитотоксических Т-лимфоцитов, несовершенство врождённых иммунных реакций.

Учитывая рождение ребенка раньше срока, отмечена низкая активность ферментативной функции печени, замедленная моторика кишечника и движения мекония, что повышает вероятность возникновения патологической и пролонгированной гипербилирубинемии [3,6].

В силу незрелости эндокринной системы у поздних недоношенных детей часто после рождения отмечается высокий риск развития возникновения гипогликемии. В связи с незрелостью структур гипоталамуса (меньшее количество белого и бурого жира) дети склонны

к переохлаждению, также дети не способны эффективно генерировать тепло, легко его теряют [3, 6, 15].

Таким образом, анализируя литературные данные, отмечаем, что группа поздних недоношенных детей - это дети, которые имеют высокие факторы риска нарушения развития в антенатальном периоде и адаптации в неонатальном периоде. Данная когорта пациентов может иметь проблемы со здоровьем в последующие годы жизни, что, безусловно, важно знать неонатологу и педиатру при наблюдении данной категории детей [14].

**Целью** данного исследования стало изучение факторов риска, предрасполагающих к рождению детей на сроках беременности 34 0/7 до 36 6/7 недель, определение структуры заболеваемости поздних недоношенных новорожденных в раннем неонатальном периоде.

**Материалы и методы.** Проанализирована 831 карта истории развития новорожденных детей, родившихся на сроке гестации 34 0/7 до 36 6/7 недель, группу контроля составили 55 новорожденных, родившиеся в срок. Проведен анализ соматического, акушерско-гинекологического анамнеза, течения беременности и родов, особенности раннего неонатального периода детей, родившихся в ГБУЗ Забайкальском краевом перинатальном центре (ЗКПЦ) г. Читы в период 2016-2018 гг. Средний срок гестации поздних недоношенных составил  $35,6 \pm 0,78$  недель, в группе контроля  $39,39 \pm 0,82$  недель. Физическое развитие поздних недоношенных новорожденных оценивалось с помощью кривых роста Фентони согласно гендерной принадлежности, доношенные дети оценивались с помощью таблиц Anthro. Средний вес при рождении в основной и контрольной группах составил  $2438,3 \pm 380,07$  г и  $3401,4 \pm 422,1$  г соответственно. Статистическую обработку выполняли с использованием прикладных программ Excel и Statistica 10. Описательная статистика представлена в виде  $M \pm \sigma$ , где  $M$  - среднее арифметическое значение,  $\sigma$  - стандартное отклонение, качественные признаки описаны в виде относительной частоты наблюдений (%). Использовался критерий  $\chi^2$  с поправкой Йетса. Результаты рассматривали как статистически значимые при  $p > 0,05$ .

**Результаты.** Анализ анамнестических данных показал, что у преобладающего числа женщин соматический и акушерско-гинекологический анамнез был отягощен. В

структуре экстрагенитальной патологии наиболее часто встречались заболевания почек, так 34,5% женщин имели диагноз хронический пиелонефрит, в группе контроля 11,5% ( $p < 0,05$ ). В группе инфекционно-воспалительных заболеваний женской репродуктивной системы встречались такие проблемы, как хронический эндометрит, он выявлен у 75 женщин основной группы, в группе контроля у 4 ( $p < 0,05$ ), хронический цервицит в 21,8% случаях, в контрольной у 5,8% ( $p < 0,05$ ). Только у 6 беременных исследуемой группы встречался хориоамнионит. Среди беременных женщин отмечался отягощенный инфекционный анамнез. Группа TORCH-инфекций встречалась у 111 женщин основной группы, в группе контроля таких женщин было 15 ( $p < 0,05$ ). В исследуемой группе в 1,8% случаев у матерей был выявлен вирус иммунодефицита человека и у 1,3% вирусный гепатит. В 4 случаях основной группы был выставлен сифилис, в группе контроля у 1 женщины ( $p > 0,05$ ).

Следует отметить, что у женщин, как родивших на 34 0/7 до 36 6/7 недель, так и родивших на доношенном сроке, было осложненное течение беременности. Отмечено, что гестационная анемия имела место у 41% женщин исследуемой группы и 50% группы контроля ( $p > 0,05$ ), угроза прерывания беременности соответственно в 17,1% и 3,6% случаев ( $p < 0,05$ ). В группе беременных женщин, родивших преждевременно, преэклампсия была в 10,5% против 1,8% ( $p < 0,05$ ) группы контроля, гестационный сахарный диабет у 70 женщин исследуемой группы и у 8 женщин группы контроля ( $p < 0,05$ ).

Признаки фетоплацентарной недостаточности, сочетавшейся с хронической гипоксией плода, выявлены в 41% в группе исследования, в группе контроля таких женщин не было ( $p < 0,05$ ). В первой группе в 18% нарушения маточно-плацентарного кровотока сопровождалось задержкой роста плода, в группе контроля такой ребенок был 1 (1,8%), но его малый рост и вес при рождении был объяснен особенностями конституции родителей ( $p < 0,05$ ). Имело место быть наличие вредных привычек у женщин во время беременности, курение отмечено у 13% женщин первой группы и у 7,2% женщин второй группы ( $p > 0,05$ ). Только в основной группе выявлено употребление алкоголя в 0, 9% случаях.

Анализ способа родов показал, что поздние недоношенные дети в 43% случаях родились через естественные родовые пути, в отличие

от доношенных детей в 93% случаях, ( $p < 0,05$ ).

При рождении поздние недоношенные дети в 7,7 % случаях родились в асфиксии, так асфиксия средней степени отмечалась у 56 новорожденных (6,7%), 9 (1%) детей имели тяжелую степень. Дети группы сравнения не имели признаков асфиксии. Большинство поздних недоношенных детей (67%) были переведены из родильного зала в отделение новорожденных акушерского стационара, доношенные дети находились в физиологическом отделении в 100% случаях.

В связи с клиническими проблемами поздние недоношенные дети в 33 % случаев (284 ребенка) требовали перевода из родильного зала в отделение реанимации и интенсивной терапии новорожденных (ОРИТН). В 13,3% случаев новорожденные во время пребывания в ОРИТН находились в открытой реанимационной системе, 82 ребенка (9,9%) требовали выхаживания в условиях кувеза. У трети детей с первых минут жизни отмечались признаки дыхательных расстройств, наиболее часто в данной группе пациентов было транзиторное тахипноэ новорожденных у 125 (15%) детей, респираторный дистресс-синдром в 1,1% случаев. В группе доношенных новорожденных таких состояний не отмечалось, все они находились на совместном пребывании в палате с матерью.

Анализ раннего неонатального периода поздних недоношенных детей показал, что 231 (27,7%) ребенок в связи с нарастанием дыхательной недостаточности, требовал проведения различной респираторной терапии. На искусственной вентиляции легких (ИВЛ) находилось 110 (13,2%) новорожденных, со средними сроками вентиляции  $3,8 \pm 3,2$  суток, на СРАР было 76 (9,1%) детей, длительность составила  $1,9 \pm 1,1$  суток, в дозации увлажненной кислородовоздушной смеси нуждались 45 (5,4%) пациентов, в среднем  $2,6 \pm 1,4$  суток. После регресса острых дыхательных нарушений дети переведены на неинвазивную респираторную поддержку. Поздние недоношенные дети меньшего срока гестации требовали более длительного проведения респираторной терапии. В связи с развитием респираторного дистресс-синдрома, в первые часы жизни 2 (0,2%) младенцам потребовалось введение препарата экзогенного сурфактанта. Следует отметить, что в 2,4% случаев женщинам был проведен антенатальный курс профилактики РДСН дексометазоном.

Основная часть детей (61,9%) получали вскармливание естественным путем, в единичных случаях (1,8%) требовалось полное парентеральное питание, кормление через зонд было у 89 (10,8%) детей. Помимо дыхательных расстройств и морфофункциональной незрелости, причинами, определяющими тяжесть состояния поздних недоношенных на стационарном этапе лечения, стали гипербилирубинемия у 482 (58%) детей, в группе контроля у 5 младенцев (9%) ( $p < 0,05$ ), врожденная пневмония у 75 (9%) новорожденных детей группы исследования. После рождения у 61 (7,3%) пациента отмечалась гипогликемия. Анемия была у 19 детей (2,3%), полицитемический синдром у 15 (1,8%) новорожденных.

Более редкими заболеваниями в раннем неонатальном периоде у детей стали такие состояния, как пневмоторакс у 8 (1%) детей, у 7 (0,8%) детей диагностирована гемолитическая болезнь новорожденного, трём из них выполнена операция заменного переливания крови. Геморрагическая болезнь новорожденного встречалась у 7 (0,8%) детей, холодовая травма у 3 (0,4%) новорожденных, симптомы холестаза и гипокальциемия были по 1 (0,1%) случаю, диабетическая фетопатия у 2 (0,2%) детей.

Оценка неврологического статуса детей показала наличие у 53 (6,4%) детей синдрома угнетения центральной нервной системы, судорожный синдром встречался в 6,3% случаях, в 3,1% синдром гипервозбудимости. У доношенных детей патологических неврологических симптомов обнаружено не было. По данным нейросонографии у недоношенных детей были обнаружены перивентрикулярные кисты в 35 (4,2%) случаях. Только в основной группе встречались в равной степени по 30 (3,6%) детей внутрижелудочковое кровоизлияние и церебральная ишемия, признак отека головного мозга отмечен у 4 (0,5%) детей.

Врожденные anomalies развития (ВАР) у поздних недоношенных новорожденных выявлены в 5,2% (43) случаев. Среди них в большей степени встречались врожденные anomalies сердечно-сосудистой системы, врожденные пороки сердца были у 19 (44,1%) детей (дефект межжелудочковой перегородки, аневризма межпредсердной перегородки, двустворчатый аортальный клапан).

Вторую позицию по ВПР занимали врожденные anomalies развития мочеполовой

системы, которые встречались у 11 детей (удвоение чашечно-лоханочной системы, агенезия левой почки, поликистоз, гипоспадия полового члена, пиелоктазия).

Следующую позицию заняли ВАР костно-суставной системы, у 4 детей среди недоношенных встречались: ложный сустав нижней трети левой большеберцовой кости, Spina bifida, гипоплазия сухожилий сгибателей обеих кистей, плоско-вальгусная установка стоп.

Врожденные anomalies желудочно-кишечного тракта были у 3 новорожденных, из них атрезия пищевода у 1 пациента и атрезия 12 - перстной кишки встречалась у 2 детей. В единичных случаях были другие anomalies развития: челюстно-лицевой системы (расщелина верхней губы и неба), атрезия слухового прохода, легких (кистозно-аденоматозная мальформация).

Средняя продолжительность лечения поздних недоношенных новорожденных в условиях стационара составила  $7 \pm 1,78$  суток. Несмотря на наличие клинических состояний, дети получили адекватное лечение, были выписаны из стационара или переведены на этап специализированного лечения по поводу врожденных anomalies развития на обследование и лечение.

**Обсуждение.** В настоящее время наблюдается рост рождения недоношенных детей, при этом имеется тенденция к увеличению числа детей группы поздних недоношенных, рожденных на сроке гестации от 34 0/7 до 36 6/7 недель [2, 3, 4, 5, 6, 7, 9, 10, 11]. Согласно статистическим показателям в Забайкальском крае отмечается довольно высокий процент рождения недоношенных детей. Учитывая данный факт, нами был проведен анализ на основании современных литературных и собственных данных по изучению особенностей течения беременности и родов женщин, родивших на сроке 34 0/7- 36 6/7 недель гестации с оценкой структуры заболеваемости поздних недоношенных новорожденных в раннем неонатальном периоде.

Увеличение количества преждевременных родов, в том числе на поздних сроках беременности, обусловлено рядом предрасполагающих факторов, чаще всего это отягощенный соматический анамнез и осложненная акушерская патология беременных женщин [2, 3, 4, 5, 6]. Согласно данным литературы, наиболее частыми

причинами рождения детей на сроке гестации с 34 0/7 до 36 6/7 недель оказываются артериальная гипертензия, преэклампсия, фетоплацентарная недостаточность, нарушения состояния плода. Значимую роль играют преждевременный разрыв плодных оболочек, задержка внутриутробного роста плода, а также отягощенный соматический анамнез женщин, особенно ожирение и сахарный диабет [1, 3, 6, 15].

Анализ анамнестических данных женщин, родивших на сроке гестации 34 0/7- 36 6/7 недель в нашем исследовании также показал, что у преобладающего числа были отягощены соматический и акушерско-гинекологический анамнез. В структуре экстрагенитальной патологии наиболее часто встречались инфекционно-воспалительные заболевания урогенитальной системы: хронический пиелонефрит, хронический эндометрит, хронический цервицит, хориоамнионит. Среди беременных женщин, родивших раньше срока, отмечался отягощенный инфекционный анамнез, у 111 беременных женщин встречалась TORCH-инфекция, в контрольной группе таких женщин было 15 ( $p < 0,05$ ). Следует отметить, что у большинства женщин, родивших на сроке 34 0/7 до 36 6/7 недель, было осложненное течение беременности. У женщин встречалась угроза прерывания беременности, преэклампсия, синдром задержки роста плода, фетоплацентарная недостаточность. Из соматической патологии наиболее значимым оказалось наличие сахарного диабета. Проведенный анализ акушерского и соматического анамнеза женщин, родивших на сроке 34 0/7 до 36 6/7 недель, показал значимые неблагоприятные факторы риска, приведшие к преждевременному родоразрешению.

Как известно, последние 6 недель беременности очень важны для развития и формирования многих органов и систем плода, в связи с этим поздние недоношенные дети имеют существенные особенности течения периода ранней неонатальной адаптации и более высокий риск развития патологических состояний [1, 2, 3, 4, 12, 13, 14]. В нашем исследовании было отмечено, что недоношенные дети в 57% случаях родились путем операции кесарево сечение. Показаниями к оперативному родоразрешению в большинстве наблюдений явились сочетанные факторы со стороны матери и плода. Оценка раннего неонатального периода

поздних недоношенных детей показала, что новорожденные имели проблемы в состоянии здоровья. При рождении в 7,7 % случаях дети родились в состоянии асфиксии, средней степени тяжести отмечалась у 56 новорожденных (6,7%), 9 (1%) детей имели тяжелую степень. Ранний неонатальный период у трети детей протекал на фоне дыхательных расстройств, наиболее часто в данной группе пациентов было транзиторное тахипноэ новорожденных у 15% детей, респираторный дистресс - синдром в 1,1% случаев. Поздние недоношенные дети меньшего срока гестации требовали более длительного проведения респираторной терапии. Помимо дыхательных расстройств и морфофункциональной незрелости, причинами, определяющими тяжесть состояния поздних недоношенных, стали гипербилирубинемия у 58% детей, врожденная пневмония у 9%, у 7,3% пациентов отмечалась гипогликемия, у 2,3% анемия. В неврологическом статусе у 6,4% детей был синдром угнетения ЦНС, судорожный синдром встречался в 6,3% случаях, в 3,1% синдром гипервозбудимости.

Таким образом, наше исследование показало, что группа поздних недоношенных детей имеет высокие факторы риска нарушения развития в антенатальном периоде и адаптации в раннем неонатальном периоде.

**Заключение.** Анализ представленной литературной справки и собственные результаты исследования показали, что подавляющее большинство женщин с преждевременными поздними родами имели отягощенный соматический и акушерско-гинекологический анамнез. Наиболее часто у матерей, родивших на сроках беременности 34 0/7 до 36 6/7 недель, отмечались следующие патологические состояния: урогенитальные инфекции, угроза прерывания беременности, хроническая фетоплацентарная недостаточность, преэклампсия, сахарный диабет, синдром задержки развития плода, родоразрешение путем кесарева сечения.

Тяжесть состояния поздних недоношенных детей в неонатальном периоде чаще всего определяли дыхательные расстройства, гипербилирубинемия, метаболические нарушения. В 32,9% случаях дети после рождения находились в отделении реанимации и интенсивной терапии. В раннем неонатальном периоде, в связи с нарастанием дыхательной недостаточности 27,7% детей требовали

различного вида респираторную терапию, а также другой вид лечения согласно клиническим проявлениям ранней дезадаптации.

Таким образом, поздние недоношенные новорожденные представляют собой увеличивающуюся популяцию во многих странах, и зачастую их не относят к популяции высокого риска. Однако у них отмечаются более высокие показатели заболеваемости в младенческом возрасте, а также увеличение риска широкого спектра краткосрочных и долгосрочных осложнений [19].

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Заугстад О. Д. Недоношенный ребенок. Если ребенок родился раньше срока. М. ГЭОТАР - Медиа. 2012. 192.
2. Логвинова И.И., Иванова Н.И., Малюкова О.С., Каледина Е.Я., Хатунцев А.В. Кривошеева Е.В. Особенности ранней адаптации у поздних недоношенных детей. 2017. 50-52.
3. Любшис А. Поздний недоношенный: проблемы и вызовы. Рациональные подходы к ведению детей, рождённых между 34-й и 37-й неделями гестации. Status Praesens Педиатрия и неонатология. 2017. 1 (36). 27-32.
4. Маслянюк Н. А. Поздние недоношенные: факторы риска развития дыхательных расстройств. Журнал акушерства и женских болезней. 2017. 66 (6). 42.
5. Тимофеева Л.А., Киртбая А.Р., Дегтярев Д.Н., Шарафутдинов Д.Р., Цой Т.А., Карапетян А.О., Балашова Е.Н., Ионов О.В. Поздние недоношенные дети: насколько они нуждаются в специализированной медицинской помощи? Неонатология: новости, мнения, обучение. 2016. 4 (14). 94-101.
6. Тимофеева Л.А., Шарафутдинова Д.Р., Шакая М.Н., Лазарева В.В. Поздние недоношенные. Основные факторы риска и исходы. Сеченовский вестник. 2016. 3 (25). 79-83.
7. American College of Obstetricians and Gynecologists; Definition of Term Pregnancy; Committee Opinion; No. 579. Obstet Gynecol. 2013. 122. 1139-40.
8. Boyle E.D. Towards reducing variations in infant mortality and morbidity: A population based approach. Southampton (UK): NIHR Journals Library. 2016. 217.
9. Boyle E. Neonatal outcomes and delivery of care for infants born late preterm or moderately preterm: a prospective population-based study. Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed. 2015. 1-7.
10. Boyle E. Neonatal Outcomes Following Late Preterm Birth; Fetal and Maternal Medicine Review. 2012. 23 (2). 97-119.
11. Boyle E. Born just a few weeks early: does it matter? Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed. 2013. 98. 85-88.
12. Colin A. Respiratory Morbidity and Lung Function in Preterm in Preterm Infants of 32 to 36 weeks' Gestational Age. Paediatrics 2010. 126-135.
13. Dimitriou G., Fouzas S., Georgakis V., Vervenioti A. Determinants of morbidity in late preterm infants. Early Hum. Dev. 2010. 86. 587-591.
14. Gente M; Lung development in the late preterm. Italian Journal of Pediatrics. 2014. 40 (2). 24.
15. Kugelman A., Colin A. A. Late preterm infants: near term but still in a critical developmental time period. Pediatrics. 2013. 132. 741-751.
16. Loftin R.W., Habli M., Snyder C.C., Cormier C.M. Late preterm birth. Rev. Obstet. Gynecol. 2010. 3 (1). 10-19.
17. Mathews T.J., Menacker F., MacDorman M.F. Infant mortality statistics from the 2002 period: linked birth/infant death data set. Natl Vital Stat. Rep. 2004. 53 (10). 1-29.
18. National Center for Health Statistics. 2015. 124.
19. Natile M., Ventura M.I., Colombo M., Bernasconi D. Short-term respiratory outcomes in late preterm infants. Ital. J. Pediatr. 2014. 40. 52.
20. Perinatal Statistics Report 2012. The Economic and Social Research Institute. 2013.
21. Shapiro-Mendoza C.K., Lackritz E.M. Epidemiology of late and moderate preterm birth. Semin Fetal Neonatal Med. 2012. 17(3). 120-125.

Примак Т.Д.<sup>1</sup>, Эрдынеева Б.С.<sup>1</sup>,  
Димова Е.Н.<sup>2</sup>, Ваганова И.Х.<sup>2</sup>

## К ВОПРОСУ О МИКРОБИОТЕ РОТОГЛОТКИ И ЗНАЧЕНИИ СТАФИЛОКОККОВ

<sup>1</sup>ФГБОУ ВО "Читинская государственная медицинская академия" МЗ РФ (ректор - д.м.н., доцент Д.Н. Зайцев)

<sup>2</sup>ГУЗ Краевая детская клиническая больница, г. Чита

Исследование микробиоты тела человека актуально уже в течение более столетнего периода. Экологические условия на суше и в водной среде чрезвычайно изменились за последние 30 лет, что непосредственно отразилось на микрофлоре окружающей среды, в том числе человека и животных [2,3].

Ротоглоточный биотоп считается вторым по микробной обсемененности и часто выполняет "сторожевую" функцию в выявлении различных нарушений в смежных и отдаленных биологических участках организма [1]. Тем более перспективным представляется оценка компонентов данной экосистемы, например, за прошедший годовой период в условиях диспансерного обследования на микрофлору ротоглотки детского населения. Разные детские возрастные группы независимо от сопутствующей патологии демонстрируют сходный симбиотический пейзаж, который выявляется однообразным и имеющим определенные тенденции в качественных характеристиках.

**Целью** данного сообщения является краткий практический анализ микробиоты ротоглотки детей при диспансерном наблюдении и оценка пленкообразующей функции лидирующей микрофлоры.

**Материалы и методы.** Проанализированы показатели бактериологических исследований на микрофлору ротоглотки у 5638 детей (51,97% от всех проведенных бактериологических исследований в условиях стационара), из которых положительными оказались 62,7% проб (3533). Исследования проведены классическим бактериологическим методом. Для посева биологического материала и проведения первичной идентификации использовались среды общего и специального назначения, дифференциально-диагностические, хромогенные среды. Изучение биохимической активности выделенных микроорганизмов осуществлялось с помощью продукции как отечественных производителей ("Диагностические системы", Н.Новгород - ПБДЭ, ПБДС, ДС-ДИФ-КОРИНЕ), так и зарубежных ("Плива -

Лакхем", Чехия- STAPHYtest-16, STREPTOtest-16, NEFERMtest-24, NEISSERIAtest, ENTEROtest-16, CANDIDAtest-21, ANAEROtest-23, ENCOCCUStest-8).

Биопленкообразующую активность исследуемых штаммов стафилококков определяли описанным ранее способом [4] в авторской модификации.

Из суточных агаровых культур с помощью стандартов мутности Макфарланда были приготовлены суспензии с содержанием микробных клеток 1000 КОЕ/10 мкл. В лунки 96-луночных полистироловых стерильных планшетов с плоским дном вносили по 190 мкл питательной среды ГРМ-бульон (ФБУН "ГНЦ ПМБ", г. Оболенск, Россия), затем в двух повторностях вносили 10 мкл приготовленных суспензий стафилококков, несколько лунок оставляли незасеянными для негативного контроля. Планшеты закрывали крышкой и инкубировали при 37°C 48±2 часа. После окончания инкубирования, из лунок планшета осторожно удаляли питательную среду с планктонными клетками. Затем лунки дважды промывали фосфатно-солевым буфером (рН 7,2±0,2). После в каждую лунку вносили по 200 мкл 0,1% раствора генциан-фиолетового. Через 15 минут удаляли краситель, промывая водопроводной водой, высушивали планшеты при комнатной температуре. Затем в лунки добавляли 200 мкл 96% этилового спирта для экстракции связанного красителя. Оптическую плотность раствора определяли на спектрометре ("BioRad", США) при длине волны 450 нм. Интенсивность биопленкообразования оценивали по отношению (коэффициенту t) оптической плотности раствора красителя в опытных лунках к оптической плотности в лунках контроля как "высокую" при t<4,0, "умеренную" - при 2≤t≤4,0, "слабую" - при t<2,0.

Статистическая обработка материалов проводилась с использованием программы Statistica 6,0.

**Результаты и обсуждение.** Микробный пейзаж ротоглотки представлен был следующими микроорганизмами (Таблица 1).

Обращает на себя внимание значительное количество выявляемой кишечной палочки и золотистого стафилококка, а также фекальных энтерококков, вносящих дисбаланс в микробиоценоз ротоглотки вследствие своих биохимических свойств, адекватных для кишечного биотопа, а не для верхних дыхательных путей. Адгезия и колонизационная

активность микроорганизмов, транслокация которых происходит из смежного биотопа, практически не исследована, так как традиционно входила в перечень микробиоценоза человека на правах резидентной микрофлоры ЖКТ.

Таблица 1

Виды микроорганизмов	Показатели ротоглоточного биотопа		
	Количество выявленных положительных результатов (абс.)	Количество выявленных положительных результатов в (%)	Средние показатели микробного обсеменения в норме
<i>Acinetobacter baumannii</i>	29	0,76	$10^2 - 10^3$
<i>Candida albicans</i>	150	3,9	$10^2 - 10^4$
<i>Candida nonalbicans</i>	21	0,55	$10^0 - 10^2$
<i>Enterococcus faecalis</i>	17	0,44	$10^0 - 10^1$
<i>Enterococcus faecium</i>	304	7,93	$10^0 - 10^1$
<i>E. coli</i> типичные	435	11,35	$10^0 - 10^1$
<i>Haemophilus influenzae</i>	3	0,08	$10^2 - 10^3$
<i>Klebsiella pneumonia</i>	164	4,28	0
<i>Staphylococcus aureus</i>	415	10,83	$10^0 - 10^1$
<i>Streptococcus pneumonia</i>	164	4,28	$10^2 - 10^3$
<i>Streptococcus viridans</i>	1772	46,23	$10^3 - 10^4$
<i>Streptococcus B, C, G</i>	68	1,77	$10^2 - 10^3$
представители родов <i>Klebsiella</i> , <i>Enterobacter</i> , <i>Hafnia</i> , <i>Serratia</i> , <i>Proteus</i> , <i>Morganella</i> , <i>Providencia</i> , <i>Citrobacter</i> и др.:	0	0	0
Стафилококки (сапрофитный эпидермальный)	330	8,6	$10^3 - 10^4$
Мицелиарные грибы рода <i>Aspergillus</i>	0	0	0
Неферментирующие бактерии рода <i>Pseudomonas</i>	0	0	0

Оценка пленкообразующая функции является важнейшим показателем приживляемости микроорганизмов в любом биолокусе - типичном или атипичном для данного микробного сообщества. Современные методы визуализации позволяют изучать различные штаммы микроорганизмов и смешанные микробные сообщества в процессе их жизнедеятельности на объектах окружающей среды и *in vivo*.

Для дальнейшего исследования было отобрано 25 штаммов *S. aureus*, выделенных от транзиторных и резидентных носителей.

Среди транзиторных штаммов биопленкообразующая активность выявлена у 68% штаммов, из них слабую активность показали 29,41% штаммов ( $\text{ср } 1,42 \pm 0,41$ ) умеренную - 52,94% ( $\text{ср } 2,41 \pm 0,32$ ), высокую - 17,65% ( $\text{ср } 5,1 \pm 0,21$ ). Среди резидентных штаммов у 64% выявлена умеренная активность биопленкообразования ( $\text{ср } 3,22 \pm 0,72$ ), у 36% - высокая ( $\text{ср } 6,23 \pm 0,91$ ).

Увеличение вирулентных свойств микроорганизма сопровождается ростом его способности к пленкообразованию. Штаммы патогенных возбудителей обладают такой способностью в 85-90% случаев и особенно при температуре тела человека  $37^\circ\text{C}$ , тогда как сапрофитные изоляты демонстрируют подобную активность при меньшей температуре и более редко. Следовательно, резидентное пребывание микроорганизма в организме человека ведет к росту свойства биопленкообразования и увеличению вирулентности одновременно. В данном исследовании качественный показатель биопленкообразования штаммов *Staphylococcus aureus* составил 70,59%.

#### Выводы.

1. Микробиоценоз ротоглотки детей в случаях диспансерного наблюдения характеризуется присутствием микрофлоры смежных биотопов и золотистого стафилококка.
2. Биопленкообразующая функция транзиторного золотистого стафилококка характеризуется высоким качественным показателем (70,59%) и сопоставима с данным свойством резидентных штаммов (100%).

Таблица 2

Микроорганизм <i>Staphylococcus aureus</i>	Частота встречаемости биопленкообразования (%)	Степень биопленкообразования		
		слабая (%)	средняя (%)	высокая (%)
Транзиторный	68	29,41	52,94	17,65
Резидентный	100	-	64,0	36,0

**ЛИТЕРАТУРА:**

1. Методические рекомендации "Методы бактериологического исследования условно-патогенных микроорганизмов в клинической микробиологии". - 1991. - 36 с.
2. Methods of analysis of gut microorganism - actual state of knowledge / Ignys I. et al. // Ann Agric. Environ Med. - 2014. - N21(4). - P.799-803.
3. WGO Global Guideline Probiotics and prebiotics World Gastroenterology Organisation, 2017. - P. 37.
4. O'Toole G.A. Microtiter Dish Biofilm Formation Assay. J. Vis. Exp. 2011; 47; 2437.

**УДК 616.24-053.1-053.2-073**

Сибиря О.Ф., Игнатъева А.В., Шульгина А.Л.

**ИЗМЕНЕНИЕ БРОНХИАЛЬНОЙ ПРОХОДИМОСТИ У ДЕТЕЙ С ВРОЖДЕННЫМИ ПОРОКАМИ СЕРДЦА**

ФГБОУ ВО "Читинская государственная медицинская академия" МЗ РФ (ректор - д.м.н., доцент Д.Н. Зайцев)

Врожденные пороки сердца (ВПС) являются актуальной проблемой педиатрии в связи с высокой распространенностью и увеличением частоты встречаемости у детей раннего возраста. Одной из наиболее частых жалоб больных с сердечно-сосудистой патологией является кашель, который развивается вследствие нарушения гемодинамики в лёгких [7]. Большинство специалистов считают полноправным использовать термин "сердечный кашель", возникающий вследствие сердечной недостаточности [2, 7].

При пороках сердечная недостаточность носит преимущественно застойный характер и сопровождается такими симптомами как устойчивая тахикардия в покое или при небольшой нагрузке, усталость при кормлении, гепатомегалия, потливость, гипотрофия и проявления бронхообструкции (одышка, кашель, свистящее дыхание, застойные хрипы в лёгких) [1, 3, 9]. Известно, что причиной гемодинамического варианта развития бронхообструктивного синдрома является сердечная недостаточность по левожелудочковому типу [1, 5, 6]. При легочной гипертензии происходит большой артериовенозный сброс крови в малый круг кровообращения и защитный спазм сосудов, происходит отек дыхательных путей, приводящий к нарушению бронхиальной проходимости [5, 8]. При оценке степени тяжести порока учитывают наличие

сердечной недостаточности, лёгочной гипертензии и осложнений, в частности, со стороны дыхательной системы [4]. Одним из методов оценки функции внешнего дыхания у детей является бронхофонография, которая позволяет определить наличие бронхообструкции на разных уровнях бронхов.

**Цель.** Оценить бронхиальную проходимость у детей с врождёнными пороками сердца в зависимости от степени нарушения гемодинамики.

**Материалы и методы.** В исследование включены 63 пациента, госпитализированные в отделения кардиологии и раннего возраста краевой детской клинической больницы г. Читы, средний возраст которых составил  $3,7 \pm 1,1$  мес. Критерии исключения - пациенты с острыми респираторными заболеваниями, хроническими, аллергическими и инфекционными заболеваниями бронхо-лёгочной системы, множественными врождёнными аномалиями внутренних органов. Всем детям выполнена эхокардиография (ЭхоКГ) и компьютерная бронхофонография. Обследуемые дети разделены на 2 группы: 1 основная - 48 детей с врожденными пороками сердца (33 (69%) девочки и 15 (31%) мальчиков), средний возраст  $6,5 \pm 2,7$  месяцев, 2 - группа сравнения, в которую вошли 15 детей (8 (53%) девочек и 7 (47%) мальчиков), не имеющих патологии со стороны сердечно-сосудистой и дыхательной систем, средний возраст  $4,6 \pm 2,2$  месяцев. Все обследуемые дети были сопоставимы по возрасту и полу ( $p > 0,05$ ). В зависимости от показателей систолического давления в лёгочной артерии (СДЛА) и степени лёгочной гипертензии, дети основной группы разделены на четыре подгруппы.

Первую группу (ЛГ0) составили 10 детей с ВПС, не имеющие легочной гипертензии, СДЛА -  $29,6 \pm 4,5$  мм рт. ст., вторую группу (ЛГ1) - 21 пациент с умеренной степенью легочной гипертензии, СДЛА -  $40,0 \pm 4,3$  мм. рт. ст., третью группу (ЛГ2) - 10 детей с ВПС со значительной степенью гипертензии, СДЛА -  $57,6 \pm 8,2$  мм рт. ст., в четвертую группу (ЛГ3) вошли 7 детей с высокой степенью легочной гипертензии, СДЛА -  $93,9 \pm 26,7$  мм рт. ст. В группе контроля ( $n = 15$ ) показатель СДЛА составил  $24,1 \pm 5,5$  мм рт. ст.

Бронхофонография проводилась с помощью компьютерного акустического диагностического комплекса "Паттерн-01" с определением акустической работы дыхания (АРД1, 2, 3) на уровне верхних, средних и нижних отделов

дыхательных путей. Эхокардиография с доплерографией проводилась на аппарате VividE9. Статистическая обработка полученных данных проводилась с использованием компьютерных программ "Statistica-10.0", MicrosoftExcel 2010. Учитывая ненормальное распределение количественных признаков данные представлены в виде Me (25-75 перцентили), где Me - медиана. Использовались методы непараметрической статистики с применением U-критерия Манна-Уитни, критерия Краскела-Уоллиса. Различия считались статистически значимыми при  $p \leq 0,05$ .

**Результаты и обсуждение.** У всех пациентов диагностированы врождённые пороки сердца с гиперволемией малого круга кровообращения. В структуре пороков у детей встречались дефекты межжелудочковой перегородки у 18 (38%) человек, дефекты межпредсердной перегородки - 16 (33%), сочетание септальных дефектов - 2 (4%), открытый артериальный проток - 6 (12%), открытый атриовентрикулярный канал - 4 (8%), тотальный аномальный дренаж легочных вен - 2 (4%). Клинические признаки хронической сердечной недостаточности отсутствовали у 6 (13%) детей, медикаментозную терапию на момент обследования не получали. Признаки ХСН 1 стадии имелись у 20 (42%) детей, ХСН 2А стадии - у 17 (35%) и ХСН 2Б - у 5 (10%) пациентов. Лечение хронической сердечной недостаточности гипотензивными (капотен) и диуретическими (верошпирон, триампур) препаратами получали 42 ребенка. Из них у 5 детей отмечался отечный синдром, в связи с чем они получали фуросемид, короткими курсами.

Всем детям проведена бронхофонография с помощью компьютерного акустического диагностического комплекса (КАДК) "Паттерн-01". Показатели акустической работы дыхания

(АРД) у детей с ВПС увеличены во всех частотных диапазонах (в низкочастотном в 14,7 раз, в среднечастотном в 29,9 раз, в высокочастотном в 237,6 раз) и соответственно увеличены коэффициенты (К1 в 3 раза, К2 в 3,5 раза, К3 в 7 раз) в сравнении с группой контроля ( $p < 0,001$ ).

Таким образом, полученные результаты свидетельствуют о выраженных нарушениях бронхиальной проходимости у детей с врожденными пороками сердца на уровне средних, мелких бронхов и бронхиол в сравнении с детьми, без поражения сердечно-сосудистой системы.

Врожденные пороки сердца у детей проявляются различными клиническими и гемодинамическими нарушениями, которые в некоторых случаях сопровождаются наличием легочной гипертензии, которая несомненно делает определенный вклад в поражение бронхолегочной системы у данной категории пациентов. Клинически на момент обследования у пациентов не наблюдалось признаков острого респираторного заболевания и бронхиальной обструкции в виде наличия удлиненного выдоха и хрипов различного характера.

Проведён сравнительный анализ паттернов дыхания у детей с аномалиями сердечно-сосудистой системы в зависимости от степени легочной гипертензии. Показатели бронхофонограмм представлены в таблице 2.

Акустическая работа дыхания детей с ВПС, имеющих легочную гипертензию, характеризовалась увеличением всех показателей по сравнению с пациентами, не имеющими нарушений легочной гемодинамики на фоне течения ВПС. При сравнительном анализе между группами выявлено статистически значимое различие по показателям АРД во всех частотных диапазонах ( $p < 0,05$ ). Наиболее высокие показатели всех акустических характеристик дыхания наблюдаются у детей с ВПС,

Таблица 1

Показатели акустической работы дыхания (мкДж) и коэффициенты по данным бронхофонографии, Me [25; 75 перцентили]

Показатели	Основная группа n = 48	Группа сравнения n = 15	p *
АРД 1	1244,6 [601,12; 1731,96]	84,85 [12,82; 570,25]	<0,001
АРД 2	688,21 [352,43; 1409,29]	23,08 [1,73; 91]	<0,001
АРД 3	135,41 [23,95; 305,71]	0,57 [0,34; 2,07]	<0,001
АРД общая	813,96 [407,15; 1632,53]	25,11 [2; 91,57]	<0,001
К 1	78,1 [41,14; 100,5]	24,96 [8,02; 51,66]	<0,001
К 2	63,09 [36,08; 88,13]	18,34 [4,84; 47,49]	<0,001
К 3	8,79 [2,1; 20,76]	1,28 [0,59; 4,02]	<0,001

Примечание: \*p - различия между группами по критерию Манна-Уитни.

Таблица 2

Показатели акустической работы дыхания (мкДж) и коэффициенты у детей с ВПС в зависимости от степени легочной гипертензии Me [25; 75 перцентили]

Показатели	ЛГ0 n = 10	ЛГ1 n = 21	ЛГ2 n = 10	ЛГ3 n = 7	p *
	1	2	3	4	
АРД 1	345,64 [194,6; 782,59]	1409,25 [736,43; 1894,11]	1655,17 [1317,18; 1898,88]	593,66 [382,29; 1124,99]	0,0008
АРД 2	108,91 [38,1; 481,81]	1163,11 [654,53; 1430,58]	1281,84 [605,34; 1438,15]	354,94 [97,96; 727,22]	0,0004
АРД 3	4,19 [0,85; 63,93]	190,27 [77,29; 406,17]	173,23 [52,73; 379,94]	32,8 [6,44; 131,8]	0,0017
АРД общая	113,02 [38,77; 488,87]	1411,99 [833,22; 1836,75]	1437,29 [647,04; 1741,93]	387,74 [104,4; 794,69]	0,0004
K1	45,09 [40,37; 56,07]	95,31 [77,46; 118,84]	85,11 [45,29; 130,33]	65,31 [27,31; 92,2]	0,01
K2	41,81 [25,76; 45,47]	83,68 [46,45; 96,85]	75,84 [42,37; 95,09]	59,79 [25,63; 74,25]	0,01
K3	1,21 [0,44; 4,54]	19,65 [7,22; 23,58]	9,59 [5,13; 35,24]	5,53 [1,68; 17,95]	0,005

Примечание: \*p - различия между группами по критерию Краскела-Уоллиса; n - число наблюдений;

осложнённых умеренной (ЛГ1) и значительной (ЛГ2) степенью легочной гипертензии. АРД общая у детей в группах ЛГ1 и ЛГ2 выше в 13 раз и коэффициент K1 в 2 раза, чем у детей в первой группе (ЛГ0), что свидетельствует о выраженных нарушениях бронхиальной проходимости на уровне средних и нижних дыхательных путей ( $p < 0,05$ ). Однако у детей с высокой легочной гипертензией суммарный паттерн дыхания (АРД общая) больше всего в 3,5 раза, K1 в 1,5 раза, чем у детей, не имеющих легочной гипертензии (ЛГ0). Возможно, улучшение бронхиальной проходимости и уменьшение величины акустических характеристик у детей с ВПС с высокой легочной гипертензией, связано с более интенсивной медикаментозной терапией этой группы. Детям назначали ингибиторы АПФ и комбинированные диуретики.

**Заключение.** У детей с патологией сердечно-сосудистой системы имеются нарушения бронхиальной проходимости на всех уровнях бронхов. Тяжесть бронхообструкции зависит от наличия легочной гипертензии и степени ее выраженности. Таким образом, проведение бронхофонографии позволяет выявить признаки скрытой бронхообструкции, определить степень тяжести и своевременно скорректировать лечение и предупредить развитие осложнений.

#### ЛИТЕРАТУРА:

1. Бронхообструктивный синдром у детей: новое решение старой проблемы / О.И. Симонова, Ю.В. Горина, А.А. Алексеева, А.А. Томилова. - DOI: 10.15690/vsp.v14i2.1298. // Вопросы современной педиатрии. - 2015. - Т. 14, №2. - С. 276-280.
2. Кардиология детского возраста / под ред. А. Д. Царегородцева, Ю. М. Белозерова, Л.

В. Брегель. - Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2014. - 784 с. - ISBN 978-5-9704-2816-0.

3. Клинические рекомендации по ведению детей с врожденными пороками сердца. Под ред. Л.А. Бокерия. М.:НЦССХ им. А.Н. Бакулева; 2015: 342 с. - SBN 978-5-7982-0342-0.
4. Метод бронхофонографии при дифференциальной диагностике синдрома бронхиальной обструкции / Р.М. Файзуллина, А.Ф. Манапова, В.В. Викторов, [и др.] // Пульмонология детского возраста: проблемы и решения. - 2016. - Т.16. - С. 104-109.
5. Миклашевич И. М. Современная стратегия терапии легочной гипертензии у детей / И.М. Миклашевич, М.А. Школьникова, С.В. Горбачевский [и др.] // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. - 2018. - Т. 17, № 2. - С. 101-124.
6. Овсянников Д.Ю. Бронхообструктивный синдром у детей // Астма и аллергия. - 2014. - № 1. - С. 13-17.
7. Самсыгина Г.А. Кашель у детей. Клиническое руководство / Г.А. Самсыгина. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2017. - 176 с. (Серия "Библиотека врача-специалиста") - ISBN 978-5-9704-4160-2.
8. Хагай Е.И. Врожденные пороки сердца у детей, осложненные легочной гипертензией. Диагностика и лечение. Лит. обзор / Е.И. Хагай, Г.Д. Абилямжинова // Наука и здравоохранение. - 2017. - №5. - С. 129-144.
9. Bano S, Pediatric congenital heart diseases: Patterns of presentation to the emergency department of a tertiary care hospital / Bano S, Akhtar S, Khan U. // Pak J Med Sci. - 2020. - Vol. 36, № 3. - P. 333-337. DOI: 10.12669/pjms.36.3.1592.

**УДК 616-002.5(571.55)**

Сенижук А.И.<sup>1</sup>, Важаева С.С.<sup>1</sup>,

Кнестикова Т.Н.<sup>2</sup>

**СОВРЕМЕННЫЕ ТЕНДЕНЦИИ  
РАСПРОСТРАНЕНИЯ ТУБЕРКУЛЕЗА  
В ЗАБАЙКАЛЬСКОМ КРАЕ**

<sup>1</sup>ФГБОУ ВО "Читинская государственная медицинская академия" МЗ РФ (ректор - д.м.н., доцент Д.Н. Зайцев)

<sup>2</sup>ГБУЗ "Забайкальский краевой клинический фтизиопульмонологический центр", Чита, Россия

Несмотря на ежегодное снижение случаев заболевания и уровня смертности от туберкулеза, ситуация в Российской Федерации остается напряженной. Распространение туберкулеза в отдельных регионах страны происходит по-разному [2, 3, 6]. Ситуацию по данной инфекции на исследуемой территории характеризуют эпидемиологические показатели, такие как заболеваемость, распространенность и смертность населения от туберкулеза. Эти показатели, в свою очередь, зависят от характеристик физической и социальной среды проживания людей и обуславливающей их социально-экономической политики. К физическим характеристикам среды относятся климат, экологическая обстановка региона, выбросы загрязняющих веществ в атмосферный воздух и т.д. К социальным - уровень доходов, благоустроенность жилища, приверженность здоровому питанию, занятия спортом, доступность медицинской помощи и другие [1, 4, 5, 7, 8]. В связи с этим, определение факторов, оказывающих наибольшее влияние на эпидемиологическую ситуацию по туберкулезу, является основной задачей.

**Целью исследования** явилось выявление наиболее значимых социально-экономических и экологических факторов организации и результативности реализации противотуберкулезных мероприятий, оказывающих влияние на формирование основных эпидемиологических показателей по туберкулезу.

**Материалы и методы.** Исследование проведено путем выкопировки данных и анализа материалов государственной статистической отчетности Министерства здравоохранения Российской Федерации за период 2016-2018 гг. с применением пакета программ Microsoft Office Excel 2010 г. Расчет эпидемиологических показателей по туберкулезу и коэффициентов, характеризующих организацию и результативность противотуберкулезных мероприятий, осуществлялся на основании данных, представленных в формах государственной статистической

отчетности: ф. № 8 "Сведения о заболеваниях активным туберкулезом"; ф. № 33 "Сведения о больных туберкулезом", ф. № 30 "Сведения о лечебно-профилактическом учреждении". Использован метод корреляционного анализа Пирсона с построением матрицы. Среди социально-экономических, экологических и медико-социальных факторов, оказывающих влияние на здоровье населения края, выбраны следующие: А - валовый региональный продукт на душу населения (руб.), Б - уровень безработицы, В - доходы, Г - удельный вес лиц с денежными доходами ниже прожиточного минимума, Д - удельный вес ветхого и аварийного жилья, Е - удельный вес площади, не оборудованной водоснабжением и канализацией, Ж - объем жилых помещений в среднем на одного жителя, З - удельный вес жилья без отопления, И - число спортивных сооружений (спорт залы, бассейны), К - выбросы загрязняющих веществ в атмосферный воздух, Л - сброс загрязненных сточных вод в поверхностные водные объекты, М - обеспеченность врачами. Данные по распространенности туберкулеза, заболеваемости и смертности включали 11 значений: 1 - первичная заболеваемость туберкулезом среди взрослого населения (на 100 тыс. населения), 2 - распространенность туберкулеза среди взрослого населения (на 100 тыс. населения), 3 - первичная заболеваемость туберкулезом среди детского населения (0-14 лет) (на 100 тыс. населения), 4 - первичная заболеваемость туберкулезом среди подростков разных возрастных групп (на 100 тыс. населения), 5 - коэффициент смертности от туберкулеза (на 100 тыс. населения), 6 - показатель рецидивов (на 100 тыс. населения), 7 - охват населения края всеми видами осмотров на туберкуле (%), 8 - охват иммунодиагностикой детей 1-14 лет (%), 9 - охват населения края старше 15 лет рентгенофлюорографическим обследованием (%), 10 - доля больных туберкулезом, умерших до 1 года наблюдения (%), 11 - летальность впервые выявленных больных с туберкулезом (%). Расчеты производились с помощью статистического пакета Statistica 6.0. Достоверность различий определялась критерием Стьюдента. Различия считались статистически значимыми при значении  $p < 0,05$ .

**Результаты исследования.** При анализе эпидемиологических показателей по туберкулезу в Забайкальском крае выявлена положительная динамика (таблица 1) [11]. Показатель первичной заболеваемости среди

Таблица 1

**Динамика эпидемиологических показателей  
по туберкулезу населения Забайкальского края за период 2016-2018 гг.**

Показатель	2016 г.	2017 г.	2018 г.	ДФО (2018 г.)	РФ (2018 г.)
Первичная заболеваемость туберкулезом среди взрослого населения (на 100 тыс. населения)	69,1	59,1	53,4	73,9	44,4
Распространенность туберкулеза среди взрослого населения (на 100 тыс. населения)	145,2	130,0	116,9	181,7	101,6
Первичная заболеваемость туберкулезом среди подростков разных возрастных групп (на 100 тыс. населения)	28,7	27,4	34,7	38,5	18,4
Коэффициент смертности от туберкулеза (на 100 тыс. населения)	9,9	7,6	5,6	11,3	5,8

взрослого населения за исследуемый период снизился на 22,7%. В 2018 году данный показатель ниже аналогичного показателя по ДФО на 27,7% и выше на 20,3% общероссийского показателя. Распространенность туберкулеза среди взрослого населения также имеет тенденцию к снижению (-19,5%) и остается ниже окружного показателя (на 35,7%), но выше общероссийского (на 15,1%). Наибольшими темпами снизился коэффициент смертности - на 43,4%. В 2018 году он был ниже аналогичного показателя по ДФО (на 50,4%) и показателя по РФ (на 3,4%). Единственный растущий показатель - первичная заболеваемость туберкулезом среди подростков разных возрастных групп, который увеличился за исследуемый период на 20,9%. В 2018 году данный показатель ниже аналогичного показателя по ДФО на 9,9% и выше общероссийского показателя на 88,6%.

Анализ первичной заболеваемости туберкулезом детского населения Забайкальского края во всех возрастных группах выявил снижение данного показателя (таблица 2): в возрастной группе 0-1 года на 100%, 1-2 лет - на 39,6%, 3-6 лет - на 37,2% и 7-14 лет - на 32,7%.

При анализе показателей качества выявления и диагностики туберкулеза выявлен рост всех показателей (таблица 3): охват населения края всеми видами осмотров на

туберкуле - на 11,8%, охват иммунодиагностикой детей 1-14 лет - на 24,8%, охват населения края старше 15 лет рентгенофлюорографическим обследованием - на 4,1%. Необходимо отметить, что все показатели данной группы выше аналогичных показателей по ДФО и РФ.

Таблица 2

**Динамика первичной заболеваемости туберкулезом детского населения разных возрастных групп в Забайкальском крае за период 2016-2018 гг.**

Возрастная группа	2016 г.	2017 г.	2018 г.
0-1 год	6,0	0	0
1-2 года	21,2	0	12,8
3-6 лет	26,1	13,4	16,4
7-14 лет	15,3	21,5	10,3

Показатели качества лечения туберкулеза имеют положительную динамику (таблица 4). Показатель рецидивов (на 100 тыс. населения) за исследуемый период снизился на 20,5% и в 2018 году был ниже окружного (на 66,1%) и общероссийского показателя (на 33,3%). Доля больных туберкулезом, умерших до 1 года наблюдения снизилась на 6,2%. В 2018 году данный показатель был ниже аналогичного по ДФО на 15,7%. Летальность впервые выявленных больных с туберкулезом снизилась на 22,2% и в 2018 году была ниже аналогичных показателей по ДФО (на 8,7%) и РФ (на 16%).

Таблица 3

**Динамика показателей качества выявления и диагностики туберкулеза в Забайкальском крае за период 2016-2018 гг.**

Показатель	2016 г.	2017 г.	2018 г.	ДФО (2018 г.)	РФ (2018 г.)
Охват населения края всеми видами осмотров на туберкуле (%)	81,2	90,1	90,8	76,6	72,7
Охват иммунодиагностикой детей 1-14 лет (%)	76,9	93,3	96,0	87,2	-
Охват населения края старше 15 лет рентгенофлюорографическим обследованием (%)	85,0	87,5	88,5	74,2	-

Динамика показателей качества лечения туберкулеза в Забайкальском крае за период 2016-2018 гг.

Показатель	2016 г.	2017 г.	2018 г.	ДФО (2018 г.)	РФ (2018 г.)
Показатель рецидивов (на 100 тыс. населения)	7,3	5,2	5,8	17,1	8,7
Доля больных туберкулезом, умерших до 1 года наблюдения (%)	17,7	17,0	16,6	19,7	-
Летальность впервые выявленных больных с туберкулезом (%)	2,7	2,3	2,1	2,3	2,5

При анализе степени социально-экономического благополучия региона и его влияния на здоровье и жизнедеятельность населения выявлено, что в 1,2 раза вырос валовый региональный продукт на душу населения. Среднемесячная заработная плата за аналогичный период времени выросла в 1,5 раза, при этом удельный вес численности населения с денежными доходами ниже прожиточного минимума увеличился с 17,6% (2015 г.) до 21,4% (2018 г.). Выявлена статистически достоверная зависимость между ВРП и показателями распространенности туберкулеза среди взрослого населения края. Так, зафиксирована обратная сильная корреляционная связь ( $r=-0,99$ ,  $p=0,000$ ). Выявлена прямая сильная корреляционная связь с уровнем безработицы и распространенности туберкулеза ( $r=0,99$ ,  $p=0,001$ ). Зафиксирована прямая сильная корреляционная связь между удельным весом лиц с денежными доходами ниже прожиточного минимума и распространенностью туберкулеза ( $r=0,96$ ,  $p=0,03$ ).

Общая площадь жилых помещений в крае в среднем на одного жителя в 2018 г. составила 20,7 м<sup>2</sup>. Весь жилищный фонд имеет относительно низкую степень обустроенности - на 48,5% не обеспечен водопроводом, 47,2% - нет центрального отопления, удельный вес ветхого и аварийного жилья - 4,3%. При анализе корреляционной зависимости установлено, что удельный вес ветхого и аварийного жилья как фактор, характеризующий жилищные условия, имеет прямую сильную взаимосвязь с распространенностью туберкулеза ( $r=0,96$ ,  $p=0,03$ ). Выявлена сильная прямая корреляционная связь между удельным весом площади не оборудованной водоснабжением и канализацией и такими показателями, как первичная заболеваемость туберкулезом среди взрослого населения ( $r=0,95$ ,  $p=0,04$ ); распространенность туберкулеза ( $r=0,96$ ,  $p=0,03$ ) и обратная связь с охватом иммунодиагностикой детей 1-14 лет ( $r=-0,98$ ,  $p=0,01$ ). Выявлена прямая корреляционная

взаимосвязь между показателем удельного веса жилья без централизованного отопления и уровнем распространенности туберкулеза ( $r=0,99$ ,  $p=0,01$ ).

При анализе взаимосвязи со спортивными сооружениями в крае обнаружена сильная обратная корреляционная связь с уровнем первичной заболеваемости туберкулезом среди взрослого населения ( $r=-0,98$ ,  $p=0,01$ ); уровнем распространенности туберкулеза среди взрослого населения ( $r=-0,95$ ,  $p=0,04$ ).

Демонстрируется сильная прямая корреляционная взаимосвязь выбросов загрязняющих веществ в атмосферный воздух в крае и уровнем первичной заболеваемости туберкулезом среди подростков ( $r=0,95$ ,  $p=0,04$ ).

Таким образом, ситуацию по туберкулезу в крае следует оценивать как напряженную. Причины неблагополучия эпидемиологической обстановки для большинства субъектов Российской Федерации типичны. Доказана роль социально-экономических и экологических факторов, организации и результативности реализации противотуберкулезных мероприятий в формировании основных эпидемиологических показателей по туберкулезу. Установленные зависимости подтверждают социально-экономическую обусловленность проблемы туберкулеза, что заслуживает внимания органов исполнительной власти края и профильными ведомствами при разработке методического сопровождения по предупреждению и борьбе с туберкулезом, а при разработке комплекса мер, направленных на повышение занятости и уровня жизни населения в Забайкальском крае.

#### ЛИТЕРАТУРА:

1. Малькова И.Л. Вклад экологических и социально-экономических факторов в формирование эпидемиологического потенциала туберкулеза в г. Ижевске / И.Л. Малькова, И.А. Макарова // Наука Удмуртии. - 2017. - Т.82, вып. 4. - С. 125-132.

2. Нечаева О.Б. Эпидемиологическая ситуация по туберкулезу в России // Туберкулез и болезни легких. - 2018. - Т.96, вып. 8. - С. 15-24.
3. Подгаева В.А. Влияние социально-экономических факторов на распространенность туберкулеза среди населения Урала / В.А. Подгаева, Д.Н. Голубев, И.А. Черняев., П.Л. Шулев // Вестник Ивановской медицинской академии. - 2011. - Т.16, вып. 1. - С. 9-11.
4. Сенижук А.И. Оценка эпидемиологической ситуации по туберкулезу (по данным ГБУЗ "Забайкальская краевая туберкулезная больница") / Сенижук А.И., С.С. Важаева, С.Б. Базаров // Забайкальский медицинский журнал. - 2019. - №4. - С. 58-61.
5. Скачкова Е.И. Оценка социальной дезадаптации как фактор риска развития туберкулеза / Е.И. Скачкова, Д.А. Кучерявая // Социальные аспекты здоровья населения [электронный научный журнал]. - 2008. - №6. - URL: <http://vestnik.mednet.ru/content/view/63/30/> (дата обращения 25.04.2020).
6. Фролова И.А. Медико-социальные факторы, влияющие на смертность больных туберкулезом // Проблемы туберкулеза и болезней легких. - 2004. - №3. - С. 10-13.
7. Шахгельдян К.И. Анализ влияния социально-экономических факторов на эпидемиологическую ситуацию по туберкулезу в регионах Российской Федерации / К.И. Шахгельдян, Б.И. Гельцер, Е.Д. Емцева, В.Г. Середа, Л.С. Мазелис, О.Б. Сахарова // Проблемы социальной гигиены, здравоохранения и истории медицины. - 2018. - Т.26, вып. 2.- С. 78-82.
8. Шестакова М.Г. Оценка влияния социальных факторов на заболеваемость туберкулезом. Характеристика социально-профессионального состава впервые выявленных больных туберкулезом / М.Г. Шестакова, Е.И. Скачкова, Д.А. Кучерявая, С.К. Владимиров, Н.С. Матинян // Проблемы управления здравоохранением. - 2009. - №3. - С. 34-39.

## **КЛИНИЧЕСКАЯ ЛЕКЦИЯ**

Мироманов А.М.

### **ЛЕЧЕНИЕ ПАТОЛОГИЧЕСКИХ ПЕРЕЛОМОВ, ОСЛОЖНЯЮЩИХ ОСТЕОПОРОЗ**

ФГБОУ ВО "Читинская государственная медицинская академия" МЗ РФ (ректор - д.м.н., доцент Д.Н. Зайцев)

Во всем мире остеопороз является причиной более 8,9 млн переломов ежегодно [6]. Анализ госпитализаций женщин старше 55 лет в клинику Меуо за период с 2000 по 2011 г. показал, что на долю пациентов с переломами на фоне остеопороза приходится 40% и их больше, чем госпитализированных с инфарктом миокарда, инсультом и раком молочной железы. По прогнозам ожидается дальнейшее увеличение количества переломов: в 2021 г. 50% женщин в менопаузе будут иметь тот или иной перелом, возникший на фоне остеопороза, в том числе 25% - перелом тел позвонков, 15% - перелом бедренной кости, что связывают в том числе со старением популяции. По данным Международного фонда остеопороза (IOF), в европейских странах к 2025 г. частота переломов проксимального отдела бедренной кости и тел позвонков вырастет значительно, чем переломов дистального отдела предплечья, - на 32%, 27% и 21% соответственно [6]. Увеличится количество переломов на фоне остеопороза и у мужчин: в 2025 г. число переломов бедренной кости у них будет аналогичным числу переломов, имевших место у женщин в 1990 г., а к 2050 г. увеличится по сравнению с 1990 г. на 310%, тогда как у женщин прирост составит 240%, одновременно будут расти материальные и моральные затраты [6]. В России частота переломов проксимального отдела бедренной кости [2] составляет 279 на 100000 населения у женщин и 176 - у мужчин, и, по прогнозам, 1 из 14 женщин старше 50 лет на протяжении оставшейся жизни перенесет перелом этой локализации, а в течение последующих 25 лет число переломов увеличится на 40%. Кроме того, подавляющее большинство пациентов после выписки из стационара в РФ не получают полноценного курса восстановительного лечения и реабилитации.

#### **Определение**

**Патологический перелом** - это перелом, который возникает на фоне структурных и количественных изменений костной ткани,

снижающих ее прочность, поэтому происходит при незначительной травме или даже без нее.

**Остеопороз** - метаболическое заболевание скелета, характеризующееся уменьшением массы кости в единице объема, нарушением структурных и прочностных характеристик костной ткани и, как следствие, увеличением риска развития переломов.

**Патологический перелом при остеопорозе** - перелом, который осложняет течение остеопороза и возникает при низкоэнергетической травме или спонтанно при кашле, чихании, подъеме тяжести [3]. К переломам-маркерам остеопороза относят - патологические переломы проксимального отдела бедренной кости, дистального метаэпифиза лучевой кости, проксимального отдела плечевой кости, перелом тел(а) позвонков. На фоне остеопороза возможны также патологические переломы ребер, костей таза, большеберцовой кости.

Переломы лодыжек, костей кисти и стопы в настоящее время не относят к патологическим переломам, характерным для остеопороза [6], хотя их риск при заболевании увеличивается.

#### **Код МКБ 10**

**M80.1** - остеопороз с патологическим переломом после удаления яичников; **M80.2** - остеопороз с патологическим переломом, вызванный обездвиженностью; **M80.3** - постхирургический остеопороз с патологическим переломом, вызванный нарушением всасывания в кишечнике; **M80.4** - лекарственный остеопороз с патологическим переломом; **M80.5** - идиопатический остеопороз с патологическим переломом; **M80.8** - другой остеопороз с патологическим переломом; **M80.9** - остеопороз с патологическим переломом неуточненный.

#### **Этиопатогенез**

Перелом на фоне остеопороза возникает при незначительной травме не только из-за снижения количества костной ткани, но и из-за ее структурных нарушений. Уменьшение массы кости не всегда сопровождается снижением механической прочности кости. Показано, что качество костной ткани (микроархитектоника трабекул, накопление микропереломов трабекул, увеличение порозности кортикальной кости) влияет на прочность независимо [8] от массы кости. По некоторым данным, на долю минеральной плотности кости (МПК) приходится только 40% прочности кости, 60% определяется

нарушением качества и структуры костной ткани. Вероятность возникновения перелома у лиц с низкой массой кости во многом определяется наличием таких факторов риска, как пожилой возраст, склонность к падениям, курение, наличие более трех хронических заболеваний в анамнезе, предшествующие переломы, прием глюкокортикоидов, противосудорожных препаратов, цитостатиков, антидепрессантов [6].

#### **Эпидемиология**

В России, несмотря на отмеченную тенденцию к увеличению частоты переломов проксимального отдела бедренной кости на фоне остеопороза, госпитализация пациентов с переломами этой локализации в ряде регионов страны остается недостаточной. Переломы дистального метаэпифиза лучевой кости вместе с переломами проксимального отдела плечевой кости на фоне остеопороза составляют более 30% причин экстренных госпитализаций в травматологические отделения стационаров, а затраты на хирургическое лечение этих пациентов в среднем в 2 раза выше, чем при консервативном лечении. Перелом дистального метаэпифиза лучевой кости может служить не только маркером остеопороза, но и предиктором перелома проксимального отдела бедренной кости в течение последующих 5 лет [6].

#### **Классификация**

**Классификация переломов проксимального отдела бедренной кости.**

Для переломов проксимального отдела бедренной кости, осложняющих остеопороз, используют те же классификации, как и при посттравматических переломах этого отдела скелета [6].

**Классификация переломов проксимального отдела плечевой кости.**

При переломах проксимального отдела плечевой кости используются классификации AO/ASIF и Neer [5, 6].

**Классификация компрессионных переломов тел позвонков.**

В основе классификации [6] лежит степень снижения высоты тела позвонка; 1 степень - снижение высоты тела на 20%; 2 степень - снижение высоты тела на 20-40%; 3 степень - снижение высоты тела более 40%.

**Классификация переломов дистального метаэпифиза лучевой кости.**

Различают стабильные и нестабильные переломы дистального метаэпифиза лучевой

кости [10]. По классификации АО/ASIF нестабильные переломы шифруют как B2-3, C1-3.

### **Диагностика**

**Жалобы** на появление боли на уровне перелома, деформация, нарушение функции конечности.

**Анамнез.** Особенности остеопоретических переломов являются их возникновение при низкоэнергетической травме или без нее (переломы тел позвонков) и возможное указание на низкоэнергетические переломы в анамнезе; при некоторых локализациях перелом может клинически не проявляться. Также необходимо выявлять наличие факторов риска остеопороза (возраст старше 55 лет, семейный анамнез остеопороза, терапия препаратами, влияющими на костную ткань, низкая масса тела, курение, злоупотребление алкоголем, ранняя менопауза, аменорея, гипогонадизм, длительная иммобилизация, недостаточное потребление кальция, дефицит витамина D, склонность к падениям).

**Локальный статус. Перелом проксимального отдела бедренной кости:** положительный симптом "прилипшей пятки", "осевой нагрузки".

**Перелом проксимального отдела плечевой кости:** положительный симптом "осевой нагрузки", "крепитации". При значительном смещении костных фрагментов переломы могут осложниться сдавлением и/или повреждением сосудисто-нервных пучков. Сдавление сосудисто-нервного пучка вызывает отек, венозный застой, расстройство чувствительности и параличи верхней конечности.

**Перелом тел позвонков.** Из-за бессимптомного течения три четверти пациентов с переломами тел позвонков не обращаются за медицинской помощью в момент их возникновения, а боль в последующем объясняют наличием дегенеративных изменений в позвоночнике. Боль при переломе тела позвонка, в отличие от остеохондроза, появляется только при статической нагрузке. Боль при данных переломах возникает внезапно, ощущается на уровне поврежденного позвонка и при локализации в грудном отделе может носить опоясывающий характер. Пальпация остистых отростков позвонков при остеопорозе чаще безболезненна, также может быть отрицательной проба с осевой нагрузкой (надавливание на голову), но сдавление грудной

клетки в сагиттальной плоскости может быть болезненным. При переломах тел поясничных позвонков возможно появление ограничений движений в поясничном отделе позвоночника, и пациенты в таких случаях поддерживают туловище в вертикальном положении с помощью рук или трости. Прогрессирование деформации позвоночного столба (усиливается грудной кифоз, формируется или, наоборот, выпрямляется гиперлордоз поясничного отдела позвоночника) приводит к возобновлению боли. Компенсацией кифотической деформации грудного отдела позвоночника является развитие гиперлордоза шейного отдела с напряжением мышц шеи и затылочной болью. В последующем из-за укорочения торса и давления ребер на гребни подвздошных костей (реберные дуги "салятся" на крылья тазовых костей) образуются выраженные кожные складки на боковой поверхности грудной клетки и появляются боли в боковых отделах туловища. Выраженный грудной кифоз, как следствие переломов тел позвонков грудного отдела позвоночника, формируется постепенно и сопровождается нарастающей слабостью мышц межлопаточной и паравертебральной областей, что может стать причиной прогрессирования поясничного сколиоза и снижения роста на 10-15 см.

**Перелом дистального метаэпифиза лучевой кости.** Появляется припухлость или деформация в зоне перелома, нарушение функции лучезапястного сустава и пальцев кисти.

### **Лабораторная диагностика**

Лабораторные исследования - клинический анализ крови, биохимический анализ крови (креатинин, кальций общий и/или ионизированный, фосфор неорганический, щелочная фосфатаза) и мочи (кальций и фосфор суточной мочи) рекомендуются всем пациентам с патологическими переломами для дифференциальной диагностики остеопороза с другими метаболическими остеопатиями или заболеваниями, которые также могут осложняться патологическими переломами [4, 6] (Уровень убедительности рекомендации С, уровень достоверности доказательств 4).

**NB!** При остеопорозе клинический анализ крови и показатели гомеостаза кальция не имеют каких-либо отклонений от нормы. В случае выявления гиперкальциемии и гиперкальциурии необходимо исключение гиперпаратиреоидной остеодистрофии, онкологической патологии; гипокальциемии

- остеомалации; отклонения уровня паратгормона - гипер или гипопаратиреоза различного генеза; повышения СОЭ или отклонений в формуле крови-исключения патологии костного мозга. По усмотрению врача может быть назначено исследование паратгормона или проведены другие исследования (ДПИД, СТХ-s, PINP, остеокальцин).

Для подбора индивидуальной дозы препаратов кальция и колекальциферола/альфакальцидола (базисная терапия перелома любой локализации, осложняющего течение остеопороза), оценки реакции на лечение и исключения противопоказаний к назначению этих препаратов рекомендуется оценка биохимических показателей крови (кальций крови, фосфор, креатинин) и мочи (кальций) до начала лечения и в динамике [6, 9]. Уровень убедительности рекомендации В (уровень достоверности доказательств 3).

**NB!** Персонализированный подход к выбору дозы препаратов базовой терапии патологического перелома при остеопорозе основан на оценке уровня кальция крови исходно и в динамике. Контроль показателей кальция крови в динамике позволяет избежать возможности передозировки препаратов базисной терапии.

Для выбора препарата патогенетической терапии остеопороза в случае нарушений консолидации патологического перелома рекомендуется оценка маркеров ремоделирования костной ткани [6]. Уровень убедительности рекомендации В (уровень достоверности доказательств 3).

**NB!** Целесообразность оценки маркеров ремоделирования при назначении патогенетической терапии остеопороза рассматривается не только с позиции комплаентности лечения [7], но и необходимости проведения патогенетической терапии [6].

При патологических переломах тел позвонков у лиц старше 50 лет до назначения лечения остеопороза рекомендуется исключить миеломную болезнь [6]. Уровень убедительности рекомендации В (уровень достоверности доказательств 3)

**NB!** Рентгенологическая картина перелома тела позвонка при миеломной болезни часто идентична картине перелома при остеопорозе. Частота миеломной болезни, как и остеопороза, увеличивается с возрастом, поэтому при наличии

низкоэнергетического перелома тела позвонка у лиц старше 50 лет требуется исследование крови и мочи на парапротеины и М-градиент [6]. При выявлении положительных тестов пациент нуждается в консультации гематолога.

#### **Инструментальная диагностика Рентгенологические проявления патологического перелома проксимального отдела бедренной кости**

При стабильных переломах проксимального отдела бедренной кости в некоторых случаях для визуализации линии перелома кроме стандартной рентгенографии в двух проекциях рекомендуется КТ и МРТ-исследование [6]. Уровень убедительности рекомендаций В (уровень достоверности доказательств 3).

**NB!** Некоторые стабильные переломы проксимального отдела бедренной кости могут быть выявлены только при МРТ-исследовании [6].

#### **Рентгенологические проявления патологического перелома проксимального отдела плечевой кости**

Для диагностики перелома проксимального отдела плечевой кости, кроме стандартной рентгенографии плечевого сустава, рекомендуется "эполетный" снимок. При неясной рентгенологической картине - КТ (для выявления сложных многофрагментарных переломов) и МРТ (для определения повреждения мягкотканых структур) [6]. Уровень убедительности рекомендаций В (уровень достоверности доказательств 3).

**NB!** Рентгенологические критерии [6] стабильного перелома проксимального отдела плечевой кости: - нет значительного смещения большого бугра; - не более 3 отломков; - перелом не сочетается с вывихом; - перелом вколоченный; - хороший контакт отломков.

#### **Рентгенологические проявления патологического переломов тел позвонков**

При наличии жалоб на боли в спине и указаниях на снижение роста (даже без боли) рекомендуется рентгенография позвоночника в двух проекциях для исключения патологических переломов тел позвонков на фоне остеопороза, при необходимости - выполнение МРТ-исследования [6]. Уровень убедительности рекомендации В (уровень достоверности доказательств 2).

**NB!** Рентгенографию позвоночника в боковой проекции необходимо выполнять в

положении лежа "строго на боку"; - при необходимости использовать специальные валики для коррекции сколиотической деформации; - деформация тела позвонка расценивается как компрессионный перелом при снижении его высоты в переднем, среднем или заднем отделе на 20 % и более по сравнению с выше- и нижележащими телами позвонков [6].

Рентгенологическое проявление патологического перелома дистального метаэпифиза лучевой кости

Для лучевой диагностики перелома дистального метаэпифиза лучевой кости рекомендуется рентгенография в двух проекциях, при вколоченных переломах - КТ - исследование [6]. Уровень убедительности рекомендации В (уровень достоверности доказательств 3).

**NB!** Критерии нестабильности перелома дистального метаэпифиза лучевой кости [6]: - угол дорсального смещения дистального метаэпифиза лучевой кости более 20°; - оскольчатый характер перелома тыльного кортикального слоя дистального метаэпифиза лучевой кости; - внутрисуставные переломы дистального метаэпифиза лучевой кости; - сопутствующий перелом локтевой кости; - оскольчатый перелом ладонного кортикального слоя дистального метаэпифиза лучевой кости; - возраст старше 60 лет.

Рентгеновская денситометрия

Используется для подтверждения диагноза остеопороза при низкоэнергетических переломах любой локализации (у мужчин до 50-летнего возраста и у женщин до наступления менопаузы используется Z-критерий) [6]. Уровень убедительности рекомендации В (уровень достоверности доказательств 3).

**NB!** Международное общество клинической денситометрии [6] рекомендует проводить рентгеновскую денситометрию в трех сегментах скелета. Оптимальным является исследование в зоне L1-4 и проксимальном отделе бедренной кости (шейка бедренной кости и Totalhip). Основанием для диагноза остеопороза может быть снижение МПК даже в одной из зон исследования. Минеральная плотность кости в нижней трети лучевой кости оценивается в том случае, если по какой-то причине нельзя измерить МПК в L1-4 или проксимальном отделе бедренной кости, или при подозрении на гиперпаратиреоз. У лиц обоего пола старше 50 лет [6] при низкоэнергетических переломах - маркерах

остеопороза денситометрия не является обязательной, тем не менее оценка МПК в этих случаях повышает приверженность к лечению, проводимому для профилактики повторных переломов (позволяет пациенту контролировать прирост или стабилизацию потери МПК).

Низкоэнергетические переломы костей (бедренной, плечевой, лучевой, тел(а) позвонков) у лиц старше 50 лет независимо от результатов денситометрии (ввиду низкой чувствительности метода) или FRAX (при исключении таких заболеваний костей, как остеомаляция, гиперпаратиреозидная остео дистрофия, болезнь Педжета, миеломная болезнь, метастатическое поражение) расцениваются как патологические переломы на фоне остеопороза [6].

### Лечение

В настоящее время общепризнана целесообразность междисциплинарного подхода к лечению переломов, осложняющих течение остеопороза. Мультидисциплинарный подход к лечению пациентов с такими переломами рекомендован EULAR/EFORT [6], что согласуется и с Российскими рекомендациями по лечению остеопороза [4].

Консервативное лечение

Независимо от вида, хирургического или консервативного (репозиция и иммобилизация) лечения патологического перелома, осложнившего течение остеопороза, для обеспечения консолидации в срок (типичный для данной локализации у лиц без остеопороза), профилактики формирования ложных суставов, асептической нестабильности металлоконструкций и повторных переломов рекомендуется фармакологическая коррекция нарушенного метаболизма костной ткани [6]. Уровень убедительности рекомендации А (уровень достоверности доказательств 3).

**NB!** Увеличение срока консолидации перелома или увеличение частоты осложнений после консервативного и хирургического лечения переломов, возникших на фоне остеопороза, чаще всего связано с отсутствием лечения последнего. Есть данные, что только у 24 % женщин 55 лет и старше, перенесших перелом дистального метаэпифиза лучевой кости, было начато лечение одним из препаратов, применяемых для лечения остеопороза (заместительная гормональная терапия (ЗГТ), бисфосфонаты или кальцитонин). Отмечено [6], что лечение, назначенное травматологом-ортопедом сразу после случившегося перелома,

*соблюдается лучше, чем рекомендации других специалистов.*

С первых дней после выявления перелома и независимо от его локализации рекомендуется ежедневный прием 1000-1200 мг кальция карбоната (с пищей и/или препаратами кальция) в комбинации с колекальциферолом/альфакальцициолом [6]. Уровень убедительности рекомендации А (уровень достоверности доказательств 2).

***NB!*** *Всасывание карбоната кальция снижается при ахлоргидрии, одновременном приеме с тетрациклином, бисфосфонатами, солями железа, глюкокортикоидами, в то время как тиазидные диуретики увеличивают реабсорбцию кальция почками.*

В первый год после перелома в качестве препарата кальция рекомендуется использовать комплексный препарат - оссеин-гидроксиапатитный комплекс [1]. Уровень убедительности рекомендации В (уровень достоверности доказательств 3).

***NB!*** *Быстрый подъемом уровня кальция в течение первых часов после приема карбоната кальция может стать причиной отложения кальция в сосудах и почках. Альтернативой соли карбоната кальция в таком случае может быть оссеингидроксиапатитный комплекс, в котором кальций находится в виде гидроксиапатита (кальций 178 мг и фосфор 82 мг), всасывание кальция в этом случае идет без скачкообразного подъема уровня ионизированного кальция [6]. Оссеингидроксиапатитный комплекс, кроме того, содержит оссеин, представленный неколлагеновыми пептидами и белком: TGF- (трансформирующий ростовой фактор бета), IGF-I (инсулиноподобный фактор роста-1), IGF-II (инсулиноподобный фактор роста-2), остеокальцином и коллагеном I типа, улучшающий репаративную регенерацию.*

#### ***Особенности консервативного лечения патологических переломов проксимального отдела бедренной кости***

При переломах проксимального отдела бедренной кости на фоне остеопороза для обеспечения консолидации перелома в обычные сроки (или стабильности при эндопротезировании), снижения смертности и профилактики повторных переломов независимо от пола спустя 1-2 мес. после операции и только на фоне базисной терапии остеопороза (карбонат кальция/оссеин-гидроксиапатитный комплекс и колекальциферол/альфакальцицидол), проводимой с первых дней после травмы, рекомендуются

антирезорбтивные препараты (бисфосфонаты и деносумаб) [6]. Уровень убедительности рекомендации А (уровень достоверности доказательств 2).

***NB!*** *У пациентов с переломами проксимального отдела бедренной кости, осложняющих остеопороз, необходимо учитывать возможность значительного усиления резорбции, обусловленной как самой травмой, так и наличием металлоконструкции, что становится причиной потери прилегающей к ней костной ткани, задерживает формирование костной мозоли в обычные сроки, может стать причиной формирования ложного сустава, развития асептического некроза головки бедренной кости, асептической нестабильности имплантата и даже его перелома. Использование антирезорбтивных препаратов предотвращает потерю костной ткани, прилегающей к имплантату.*

Терипаратид в качестве анаболической терапии остеопороза, осложненного переломом проксимального отдела бедренной кости, рекомендуется при удлинении срока консолидации патологических чрезвертельных переломов (нет признаков сращения от 6 до 12 мес. после операции), рентгенологических или клинических признаках нестабильности металлоконструкции (длительность лечения для сращения перелома до 6 мес.). Препарат назначается только в комбинации с базисной терапией остеопороза (препараты карбоната кальция/оссеин-гидроксиапатитный комплекс и колекальциферол/альфакальцицидол) [6]. Уровень убедительности рекомендации В (уровень достоверности доказательств 3).

#### ***Особенности консервативного лечения патологических переломов проксимального отдела плечевой кости***

Несмотря на то, что низкоэнергетические переломы проксимального отдела плечевой кости при остеопорозе встречаются часто, до сих пор отсутствует единый протокол лечения, направленный на восстановление целостности сегмента и утраченной пациентом функции в сроки, характерные для здоровой кости. Есть данные, что стабильные переломы, а это 80-85 % случаев, поддаются консервативному лечению, которое является оптимальным для пожилых пациентов. На хороший результат консервативного лечения можно рассчитывать и при переломах со смещением, если после закрытой репозиции удается добиться прочного контакта отломков [6].

При стабильных патологических переломах проксимального отдела плечевой кости (вколоченные, изолированные переломы большого бугорка без смещения или с минимальным смещением - у пожилых до 10 мм, у молодых до 5 мм) или переломах с небольшим числом фрагментов рекомендуется консервативное лечение, основой которого является купирование болевого синдрома в максимально ранние сроки после травмы, что достигается функциональной иммобилизацией и ранней функциональной нагрузкой. Уровень убедительности рекомендации В (уровень достоверности доказательств 3)

**NB!** Основой стратегии консервативного лечения является купирование болевого синдрома, ограничение активности и фиксация с постепенной мобилизацией. Одним из методов фиксации при переломах хирургической шейки плечевой кости является ортезирование. Современные ортезы построены по модульному принципу, что дает возможность осуществлять индивидуальный подбор изделия с учетом анатомических особенностей и тактики ведения пациента. Однако использование брейсов при переломе проксимального отдела плечевой кости не всегда позволяет нейтрализовать все деформации (слишком много разнонаправленных сил). Стандартная косыночная повязка при стабильном переломе обеспечивает достаточную иммобилизацию и небольшую дистракцию за счет сил гравитации, что уменьшает болевой синдром.

При переломах проксимального отдела плечевой кости не рекомендуется применение гипсовых повязок (Турнера, Дезо, торакобрахиальная), шин (отводящая ЦИТО), скелетного вытяжения за локтевой отросток, так как они плохо переносятся пациентами. Уровень убедительности рекомендаций В (уровень достоверности доказательств 2).

**Особенности консервативного лечения патологических переломов тел позвонков**

Длительная разгрузка пациентов с переломами тел позвонков на фоне остеопороза, в отличие от посттравматических переломов, является фактором дальнейшего прогрессирования заболевания и ухудшения физического состояния, вызывает гипотрофию мышц, приводит к развитию пролежней, тромбозу вен нижних конечностей, болезням органов дыхания, дезориентации и депрессии.

При патологическом переломе тела позвонка

для купирования острой боли рекомендуются с первого дня пероральные или инъекционные формы нестероидных противовоспалительных препаратов (НПВП), миорелаксанты центрального действия. Уровень убедительности рекомендации С (уровень достоверности доказательств 4).

**NB!** С целью уменьшения боли используются различные обезболивающие препараты, разгрузка позвоночного столба с помощью ортезов, при отсутствии противопоказаний - физиотерапия, миорелаксанты центрального действия. Применение миорелаксантов центрального действия в комплексной терапии с НПВП позволяет снизить дозы последних и снижает риск побочных явлений. Для купирования боли в остром периоде можно использовать опорные устройства на колесах с ручным тормозом. В этом случае благодаря выпрямлению спины и уменьшению нагрузки на позвоночник не только уменьшается боль при передвижении, но и снижается риск новых переломов.

При патологическом переломе тела позвонка при отсутствии эффекта обезболивания от пероральных препаратов и для профилактики развития хронического болевого синдрома рекомендуется применять местное обезболивание в виде пластырей с анестетиками, паравертебральные блокады области перелома. Уровень убедительности рекомендации С (уровень достоверности доказательств 4).

**NB!** Используются анальгетики в виде аппликаций препаратов на область проекции боли на 4-6 ч, 5-6 процедур; рефлексотерапия (иглоукальвание, электропунктура, лазеропунктура). При развитии хронической боли рекомендуются курсы опиоидных и неопиоидных анальгетиков. Использование физиотерапии при патологических переломах позвонков на фоне остеопороза из-за сопутствующих заболеваний возможно лишь у 10-15 % пациентов.

При депрессии у пациентов с хронической болью при переломах тел позвонков на фоне остеопороза рекомендуется назначение антидепрессантов и помощь психолога [6]. Уровень убедительности рекомендации С (уровень достоверности доказательств 5).

При переломах тел позвонков, осложняющих течение остеопороза, постельный режим рекомендуется на срок не более 3 дней с последующей вертикализацией в корсете и отдыхом в постели в течение дня (для

купирования боли) через каждые 2-3 ч [6]. Уровень убедительности рекомендации А (уровень достоверности доказательств 2).

При переломах тел позвонков на фоне остеопороза корсеты (ортезы) рекомендуются на длительный период для ношения в течение всего дня с целью разгрузки позвоночника, так как корсеты повышают внутрибрюшное давление или создают выпрямляющую силу за счет трехточечной фиксации. Уровень убедительности рекомендации А (уровень достоверности доказательств 2).

**NB!** Корсет при переломах тел позвонков на фоне остеопороза уменьшает болевой синдром не только благодаря ограничению подвижности фиксируемого отдела позвоночника и блокирования переразгибания кзади, но и за счет повышения внутрибрюшного давления, что разгружает тела позвонков и, тем самым, не только уменьшает боль, но и позволяет предотвратить риск новых переломов, способствует раннему восстановлению физической активности. Ношение корсета в течение всего дня не приводит к атрофии мышц при условии ежедневной ходьбы не менее 1,5-2 ч в день и ежедневной ЛФК без осевой нагрузки. При выборе корсета рекомендуется принимать во внимание уровень перелома, степень компрессии, выраженность болевого синдрома, общую физическую активность и эмоциональное состояние пациента [6].

Пациентам с патологическими переломами тел позвонков на фоне остеопороза категорически не рекомендуется мануальная терапия. Уровень убедительности рекомендаций А (уровень достоверности доказательств 2).

**NB!** Мануальная терапия увеличивает риск новых переломов и ухудшения состояния, вплоть до появления неврологической симптоматики.

У пациентов с патологическими переломами тел позвонков для купирования боли и снижения риска повторных переломов широко используются бисфосфонаты. Уровень убедительности рекомендации В (уровень достоверности доказательств 2).

Деносумаб 60 мг 1 раз в 6 мес. рекомендуется при переломах тел позвонков на фоне остеопороза (независимо от пола) для профилактики повторных переломов преимущественно у пациентов с нарушенной функцией почек и в том случае, если перелом произошел на фоне

проводимой (длительно) терапии бисфосфонатами. Уровень убедительности рекомендаций А (уровень достоверности доказательств 2).

Особенности консервативного лечения патологических переломов дистального метаэпифиза лучевой кости

Пациентам старшей возрастной группы при стабильных переломах дистального метаэпифиза лучевой кости рекомендуется репозиция и иммобилизация гипсовой лонгетной повязкой на 6 недель с последующим наблюдением в течение всего срока иммобилизации, так как в этот период не исключается коллапс дистального метаэпифиза лучевой кости и вторичное смещение отломков [6]. Уровень убедительности рекомендации А (уровень достоверности доказательств 2).

**NB!** Мета-анализ с использованием данных MEDLINE, EMBASE [16] показал, что рентгенологические параметры, амплитуда движений, данные DASH через 3 и 12 мес. лучше при использовании погружного остеосинтеза, чем при закрытой репозиции, также ниже частота инфекционных осложнений, но спустя 1 год и более статистически значимые отличия отсутствуют. Мета-анализ результатов DASH [11] 3 когортных и 2 рандомизированных исследований (включено 515 пациентов) спустя 12 мес. после завершения лечения не выявил преимуществ хирургического лечения перед консервативным.

При низкоэнергетических переломах дистального метаэпифиза лучевой кости с первых дней, как составляющая лечения перелома, рекомендуется терапия препаратами кальция (карбонат кальция/оссеин-гидроксиапатитный комплекс) и препаратами колекальциферол/альфакальцидола. Патогенетическая терапия остеопороза (если пациент ранее не лечился) при переломах дистального метаэпифиза лучевой кости необходима для профилактики повторных переломов не ранее 8-10 недель с момента перелома. Уровень убедительности рекомендации А (уровень достоверности доказательств 2).

#### **Хирургическое лечение**

В России госпитализация в травматологические отделения лиц старше 60 лет с патологическими переломами, осложняющимися остеопороз, крайне низкая и в среднем не превышает 37%. Из числа госпитализированных лиц только 12,5% получают оперативное лечение [6]. Летальность среди не госпитализированных лиц с переломами этой локализации достигает

52,6%. В то время как при практически сплошной госпитализации пациентов с переломами проксимального отдела бедренной кости и своевременном хирургическом пособии смертность спустя 6 мес. составила 26,46%, спустя 1 год - 29,8%, что подчеркивает необходимость хирургического лечения переломов этой локализации.

#### **Хирургическое лечение патологических переломов проксимального отдела бедренной кости**

Пациента с патологическим переломом проксимального отдела бедренной кости при поступлении, для подготовки к срочному оперативному вмешательству, рекомендуется госпитализировать в палату интенсивной терапии. Уровень убедительности рекомендации А (уровень достоверности доказательств 3).

Основным в подготовке пациента с переломом проксимального отдела бедренной кости к проведению срочного хирургического пособия рекомендуется считать восстановление водно-электролитного баланса, профилактику ТЭЛА, профилактику образования пролежней и развития когнитивных расстройств [6]. Уровень убедительности рекомендации А (уровень достоверности доказательств 1).

У пожилых пациентов с переломами проксимального отдела бедренной кости при подготовке к операции не рекомендуется стремиться к достижению "нормальных значений" физиологических показателей водно-электролитного баланса, так как это может увеличить продолжительность дооперационного периода и привести к сбою компенсаторных механизмов из-за наличия сопутствующих заболеваний. Уровень убедительности рекомендации А (уровень достоверности доказательств 3).

Пациентов с низкоэнергетическими переломами, в том числе и стабильными, при переломе шейки бедренной кости рекомендуется оперировать не позднее 48 часов, при чрезвертельных переломах - не позднее 72 часов с момента перелома [6]. Уровень убедительности рекомендации А (уровень достоверности доказательств 3).

Хирургические вмешательства при патологических переломах проксимального отдела бедренной кости, осложняющих течение остеопороза, рекомендуется выполнять только высококвалифицированным травматологам-ортопедам, владеющим методиками хирургического вмешательства в условиях

плохого качества костной ткани [6]. Уровень убедительности рекомендации В (уровень достоверности доказательств 2).

При субкапитальных, трансцервикальных и базальных переломах (тип перелома I-II по Пауэлсу, смещение отломков по Гардену I-II или 31B1 (АО), осложняющих остеопороз, у лиц до 60 лет рекомендуется остеосинтез с использованием канюлированных винтовых конструкций, напряженных V-образных спиц или динамических экстра- и интрамедуллярных фиксаторов, которые способны создать компрессию по линии перелома, что является условием для сращения [6]. Уровень убедительности рекомендации В (уровень достоверности доказательств 2).

**NB!** Наиболее часто для фиксации стабильных переломов шейки бедренной кости используют 2-3 канюлированных винта (чаще 3). Улучшает фиксацию дополнительное использование шайб. Шляпка винта должна располагаться выше малого вертела для снижения стрессового напряжения кости в подвертельной области, которое может привести к подвертельному перелому. Резьба винтов должна быть не на линии перелома, а полностью заходить в головку. Частота ревизий при использовании винтов не превышает 10%.

У лиц старше 60 лет при субкапитальных, трансцервикальных и базальных переломах, осложняющих остеопороз, независимо от типа перелома по Пауэлсу, Гардену или классификации АО рекомендуется эндопротезирование тазобедренного сустава: физически активным до получения травмы - операция тотального эндопротезирования тазобедренного сустава, у лиц с ожидаемой продолжительностью жизни меньше 5 лет - гемиартропластика тазобедренного сустава. Уровень убедительности рекомендации А (уровень достоверности доказательств 2).

**NB!** При нестабильных переломах шейки бедренной кости алгоритм лечения зависит не только от характера перелома и выраженности дефицита массы кости. В этих случаях имеют значение преморбидный фон пациента, решение хирурга и самого пациента. Гемиартропластика рекомендуется для ослабленных пожилых пациентов или по медицинским показаниям. У активных пожилых пациентов с относительно нормальной вертлужной впадиной тотальное эндопротезирование дает лучшие клинические результаты. На

сегодняшний день не доказано преимущество одного вида фиксации компонентов эндопротеза перед другими, в связи с чем выбор типа эндопротеза, способа фиксации (цементный или бесцементный) обусловлен предпочтением хирурга, экономической составляющей [6].

При чрезвертельных и межвертельных переломах, осложняющих остеопороз, для остеосинтеза рекомендуются цефаломедуллярные конструкции (интрамедуллярные штифты различной модификации), при распространении линии перелома дистальнее малого вертела предпочтительнее использовать длинную версию цефаломедуллярного фиксатора. Использование динамического бедренного винта возможно при сохранении медиальной опоры (тип 31A1 - стабильный перелом). Уровень убедительности рекомендации В (уровень достоверности доказательств 3).

**NB!** При чрезвертельных и межвертельных переломах цефаломедуллярные фиксаторы обеспечивают достаточную опору для проксимального фрагмента [6].

Операция не рекомендуется при наличии следующих сопутствующих заболеваний: - острый инфаркт миокарда или острое нарушение мозгового кровообращения; - пневмония с необходимостью перевода пациента на ИВЛ; - острое хирургическое заболевание, требующее немедленного оперативного вмешательства; - кома любой этиологии; - хроническая или острая гнойная инфекция в зоне предполагаемого разреза; - терминальная стадия соматического заболевания, приведшего к невозможности передвижения пациента еще до перелома; - выраженные когнитивные нарушения или психическое заболевание, обусловившее обездвиженность пациента еще до перелома. Уровень убедительности рекомендации С (уровень достоверности доказательств 4).

**Особенности лечения патологических переломов проксимального отдела плечевой кости**

При выборе метода фиксации переломов проксимального отдела плечевой кости рекомендуется учитывать тип повреждения, количество отломков, степень их смещения, качество костной ткани и соматический статус пациента. Уровень убедительности рекомендации С (уровень достоверности доказательств 4).

**NB!** Для сложных многофрагментарных переломов в исследованиях с высокой

степенью доказательности не получено достоверных отличий в результатах консервативного и оперативного лечения. Более того, при выборе хирургического метода значительно возрастает риск осложнений и повторных оперативных вмешательств в течение первых 2 лет после первичной операции, так как остеопороз может стать причиной дестабилизации фиксатора [6].

При многофрагментарных переломах головки и хирургической шейки плечевой кости, переломах со смещением, изолированных переломах большого бугорка со смещением (более 1 см) и удовлетворительном общесоматическом состоянии пациента при высоких функциональных притязаниях рекомендуется хирургическое лечение с использованием при закрытой репозиции - цефаломедуллярных фиксаторов или Y-спиц, при открытой репозиции - специализированных пластин с угловой стабильностью. При высоком риске хирургического вмешательства рекомендуется консервативное лечение с использованием функциональной иммобилизации. Уровень убедительности рекомендаций В (уровень достоверности доказательств 3).

Абсолютным показанием к операции являются открытые переломы и переломы с повреждением сосудисто-нервного пучка.

При многофрагментарных переломах проксимального отдела плечевой кости со значительным смещением, переломовывихах (Neer IV-V) и невозможности выполнения стабильного остеосинтеза пациентам с высоким уровнем функциональной активности до перелома рекомендуется операция эндопротезирования плечевого сустава в специализированном отделении. Функциональные результаты после эндопротезирования реверсивным протезом лучше, чем после гемиартропластики [6]. Уровень убедительности рекомендации А (уровень достоверности доказательств 2).

**Особенности хирургического лечения патологических переломов тел позвонков**

Вертебропластика или кифопластика при компрессионных переломах тел позвонков на фоне остеопороза рекомендуется только в случае некупируемого болевого синдрома не позднее первых 10-15 дней после перелома и только при проведении лечения остеопороза фармпрепаратами, влияющими на ремоделирование костной ткани [6]. Уровень убедительности

рекомендаций А (уровень достоверности доказательств 2).

***NB!*** Пациенты должны быть проинформированы об отсутствии доказательств высокого уровня, подтверждающих преимущества вертебропластики над консервативным лечением [6].

**Особенности хирургического лечения патологических переломов дистального метаэпифиза лучевой кости**

До настоящего времени продолжается дискуссия об оптимальном лечении переломов дистального метаэпифиза лучевой кости у пациентов с остеопорозом. В зарубежных клинических рекомендациях нет четких указаний по тактике хирургического лечения перелома лучевой кости у пожилых лиц [6].

При выборе метода лечения перелома дистального метаэпифиза лучевой кости у лиц старше 50 лет рекомендуется учитывать требования пациента к качеству жизни, преморбидный фон и способность пациента к "сотрудничеству" с врачом [6]. Уровень убедительности рекомендации А (уровень достоверности доказательств 2).

Хирургическое вмешательство при переломах дистального метаэпифиза лучевой кости рекомендуется лицам работоспособного возраста, у которых после репозиции на контрольных рентгенограммах выявляются следующие отклонения: - укорочение лучевой кости более чем на 3 мм; - угол тыльного смещения (при переломах типа Коллеса) более 10°; - внутрисуставное смещение более 2 мм, - рентгенологические симптомы разрыва ладьевидно-полулунной связки (диастаз между ладьевидной и полулунной костями больше, чем линия Гилула, которая определяет ширину среднезапястного сустава); - нестабильность в дистальном лучелоктевом сочленении (разрыв триангулярнофиброзного хрящевого комплекса) [6]. Уровень убедительности рекомендации В (уровень достоверности доказательств 2).

При выполнении внеочагового остеосинтеза нестабильных переломов дистального метаэпифиза лучевой кости рекомендуется избегать избыточной тракции кистевого сустава как фактора, провоцирующего или усугубляющего комплексный регионарный болевой синдром, а использовать принцип "non bridging external fixation distal radius fractures" [6]. Уровень убедительности рекомендации С (уровень достоверности доказательств 5).

Альтернативой внеочаговому остеосинтезу при переломе дистального метаэпифиза лучевой кости у лиц старше 65 лет рекомендуется использование пластин с угловой стабильностью. Уровень убедительности рекомендации В (уровень достоверности доказательств 2).

При значительной импрессии спонгиозной ткани дистального метаэпифиза лучевой кости и его укорочении более чем на 5 мм рекомендуется в ходе операции использовать костные трансплантаты или синтетические материалы. Уровень убедительности рекомендации С (уровень достоверности доказательств 5).

**Реабилитация**

**Реабилитация при патологических переломах проксимального отдела бедренной кости**

В послеоперационном периоде важным моментом является ранняя активизация пациентов, которая начинается с первых дней после операции. Лечение пациента должно быть направлено на контроль болевого синдрома, уход за раной, профилактику тромбозов и новых переломов [6].

При оперативном лечении патологических переломов проксимального отдела бедренной кости лечебная физкультура рекомендуется с первого дня после хирургического вмешательства. Уровень убедительности рекомендации А (уровень достоверности доказательств 2).

***NB!*** Пациентам рекомендуется избегать падений, сгибания в тазобедренном суставе более 90°, не скрещивать ноги, чрезмерно не разводить их в стороны. В большинстве случаев после операции эндопротезирования тазобедренного сустава первые 2 мес. рекомендуется ходьба на двух костылях с умеренной нагрузкой на оперированную конечность, далее до 6 мес. - ходьба с тростью в руке (противоположной оперированному суставу).

**Реабилитация при патологических переломах проксимального отдела плечевой кости**

Независимо от вида, консервативного или оперативного, проведенного лечения патологического перелома проксимального отдела плечевой кости упражнения для кисти и предплечья рекомендуются с первых часов после травмы, а движения в плечевом суставе - не ранее 10-го дня. Уровень убедительности рекомендации А (уровень достоверности доказательств 2).

***NB!*** Несъемная иммобилизация показана только первые 7-10 дней.

#### **Реабилитация при патологических переломах тел позвонков**

Лечебная физкультура у пациентов с патологическими переломами тел позвонков рекомендуется с первых дней выявления перелома, выбор упражнений и их интенсивность адаптируются индивидуально, ограничиваются упражнения со сгибанием, ротацией позвоночника и кифотической позой. Упражнения выполняются в медленном темпе, регулярно и только на фоне приема анальгетиков и НПВП, исключаются упражнения, усиливающие боль. Уровень убедительности рекомендации А (уровень достоверности доказательств 2).

***NB!*** Со 2-3-го дня (после вертикализации) назначается ЛФК, направленная на укрепление грудных и межреберных мышц. У пациентов с переломами тел позвонков на фоне остеопороза чрезвычайно важно выработать стереотип движений с сохранением прямой осанки, чтобы уменьшить нагрузку на позвоночник и снизить риск последующих переломов. Исключается тяжелая работа, подъем тяжести (не более 3 кг) и наклоны вперед и в стороны. Через 3 нед. и в течение последующих 3 мес. пациентам с переломами тел позвонков следует соблюдать режим интермиттирующего отдыха в горизонтальном положении": после 2 ч пребывания в вертикальном положении необходимо 20 мин проводить в положении "лежа". Упражнения для нервно-мышечной стабилизации груднопоясничного отдела позвоночника, не требующие вертикализации (пассивные и активные упражнения с мобилизацией верхних и нижних конечностей и шейного отдела позвоночника), назначаются с первого дня выявления патологии. Боль облегчает постоянное (кроме сна) ношение корсетов. Пациентам рекомендуется ходьба в течение не менее 1,5-2 ч в день.

#### **Реабилитация при патологических переломах дистального метаэпифиза лучевой кости**

При переломах дистального метаэпифиза лучевой кости у лиц старше 50 лет после погружного стабильного остеосинтеза рекомендуется индивидуальный подбор режима реабилитации кистевого сустава из-за возможного коллапса репонированных фрагментов на пластине. В этих случаях

целесообразно до 6 нед. использовать ортезы. Уровень убедительности рекомендации В (уровень достоверности доказательств 2).

***NB!*** Лечебную физкультуру для пальцев и локтевого сустава следует начинать с первых часов после операции, конечности необходимо придать возвышенное положение, по показаниям проводится антикоагулянтная терапия. Режим ЛФК подбирается индивидуально в зависимости от характера вмешательства и состояния пациента.

#### **Профилактика и диспансерное наблюдение**

При достижении консолидации патологического перелома, независимо от его локализации, лечение остеопороза с целью профилактики повторных переломов целесообразно продолжать с учетом существующих Федеральных клинических рекомендаций по диагностике и лечению остеопороза или направить пациента к специалисту, который занимается лечением остеопороза [4, 6].

#### **Заключение**

В настоящее время общепризнана целесообразность междисциплинарного подхода к лечению переломов, осложняющих течение остеопороза. Так как составляющей частью лечения является фармакотерапия, направленная на нормализацию нарушенного метаболизма костной ткани, лечить такого пациента должны одновременно травматолог и гериатр (терапевт, эндокринолог или любой другой специалист, который занимается лечением остеопороза). Однако реальная клиническая практика и данные зарубежных исследований показывают, что пациент до заживления перелома остается под наблюдением только травматолога-ортопеда и его обращение к врачу другой специализации, который мог бы назначить лечение остеопороза, либо вообще не случается, либо происходит спустя 6-12 мес. с момента перелома. Отсутствие лечения остеопороза в этих случаях чревато такими осложнениями, как замедленная консолидация или формирование ложного сустава, развитие асептической нестабильности имплантата [6]. Кроме того, необходимо значимо увеличить численность госпитализаций в травматологические отделения лиц старше 60 лет с патологическими переломами, осложняющими остеопороз и проводить им необходимое хирургическое лечение в первые 48-72 часа, что приведет к снижению инвалидизации и летальности у данной категории больных.

Таким образом, независимо от вида, хирургического или консервативного (репозиция и иммобилизация) лечения патологического перелома, осложнившего течение остеопороза, для обеспечения консолидации в срок (типичный для данной локализации у лиц без остеопороза), профилактики формирования ложных суставов, асептической нестабильности металлоконструкций и повторных переломов рекомендуется фармакологическая коррекция нарушенного метаболизма костной ткани.

Для подготовки клинической лекции использованы материалы федеральных клинических рекомендаций: - "Патологические переломы, осложняющие остеопороз"(2018); - "Переломы проксимального отдела бедренной кости" (2019).

#### ЛИТЕРАТУРА:

1. Гюльназарова С.В., Кузнецова О.А. Оссеин-гидроксиапатитный комплекс в лечении больных с псевдоартрозами бедра и костей голени, осложненными системным остеопорозом // Вестник травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова. - 2006. - № 2. - С. 21-24.
2. Лесняк О.М., Ершова О.Б., Белова К.Ю., Гладкова Е.Н., Синицина О.С. и [др.]. Эпидемиология остеопоротических переломов в Российской Федерации и Российская модель FRAX // Остеопороз и остеопатии. - 2014. - №3. - С. 3-9.
3. Международная классификация болезней 10-го пересмотра. - 1995. - С. 685-686.
4. Мельниченко Г.А., Белая Ж.Е., Рожинская Л.Я., Торопцова Н.В., Алексеева Л.И., Бирюкова Е.В. и [др.]. Федеральные клинические рекомендации по диагностике, лечению и профилактике остеопороза // Проблемы эндокринологии. - 2017. - Т. 63. - № 6. - С. 392-426. DOI 10.14341/probl2017636392-426
5. Мюллер М.Е., Альговер М., Шнайдер Р., Виллингер Х. Руководство по внутреннему остеосинтезу. - Springer-Verlag, 1996. - 750 с.
6. Патологические переломы, осложняющие остеопороз : клинические рекомендации Минздрава России.- 2018. - 94 с. - URL: [http://cr.gosminzdrav.ru/?\\_escaped\\_fragment\\_=#!/recomend/945](http://cr.gosminzdrav.ru/?_escaped_fragment_=#!/recomend/945)(дата обращения 30.11.2020).
7. Родионова С.С., Буклемишев Ю.В. Эффективность золедроновой кислоты у пациентов с системным остеопорозом и проблема "неответчиков" на лечение // Вестник травматологии и ортопедии. - 2015. - № 4. - С. 39-43.
8. Родионова С.С., Макаров М.А., Колондаев А.Ф. Значение минеральной плотности и показатели качества костной ткани в обеспечении её прочности при остеопорозе // Вестник травматологии и ортопедии. - 2001. - № 2. - С. 76-80.
9. Родионова С.С., Хакимов У.Р. Безопасность долгосрочного использования альфакальцидола при первичных формах системного остеопороза у мужчин // Клиническая геронтология. - 2016. - № 5. - С. 26-33.
10. American Academy of Orthopedic Surgeons (AAOS). American Academy of Orthopedic Surgeons clinical practice guideline on : the treatment of distal radius fractures // J. Bone Joint Surg. Am. - 2011. - Vol. 93(8). - P. 775-778. DOI: 10.2106/JBJS.938ebo

## В ПОМОЩЬ ПРАКТИЧЕСКОМУ ВРАЧУ

УДК: 616.613-089-053.3

Гаймоленко С.Г.<sup>1</sup>, Сущенко Р.А.<sup>1</sup>, Сидорова А.А.<sup>2</sup>,  
Дручкова С.Л.<sup>1</sup>, Мазин А.С.<sup>1</sup>

### ОБСТРУКТИВНЫЕ УРОПАТИИ У НОВОРОЖДЕННЫХ И ДЕТЕЙ ГРУДНОГО ВОЗРАСТА. РЕТРОСПЕКТИВНЫЙ АНАЛИЗ, АЛГОРИТМ ОБСЛЕДОВАНИЯ.

<sup>1</sup>ФГБОУ ВО "Читинская государственная медицинская академия" МЗ РФ (ректор - д.м.н., доцент Д.Н. Зайцев)

<sup>2</sup>ГУЗ Краевая детская клиническая больница, г. Чита  
(гл. врач - В.В. Комаров)

**Введение.** Врожденные пороки развития органов мочевыделительной системы (МВС) представляют собой серьезную медико-социальную проблему и являются одной из основных причин утраты почечной функции у детей. Встречаемость пороков МВС варьируема, выявляется у 5-14% новорожденных. Частота их составляет 6-8 случаев на 1000 новорожденных [3]. Особое значение среди врожденных пороков МВС у детей занимают обструктивные уропатии, вследствие значительной распространенности в популяции, до 50% всех выявленных пороков развития МВС. Термин "обструктивные уропатии" (ОУ) объединяет комплекс структурно-функциональных изменений почечной паренхимы преимущественно тубулоинтерстициального типа, которые развиваются вследствие нарушения пассажа мочи функционального и/или органического генеза на уровне чашечно-лоханочного, лоханочно-мочеточникового, пузырно-уретрального сегмента или являются следствием инфравезикальной обструкции [2, 5, 6]. Прогрессирующее расширение лоханки и чашечек вследствие нарушения оттока мочи в конечном итоге приводит к необратимым изменениям архитектоники почки и, как следствие, ухудшению почечной функции. К ОУ у детей относят гидронефроз, пузырно-мочеточниковый рефлюкс (ПМР) и обструктивный мегауретер (ОМУ). ОУ без своевременной диагностики и адекватного лечения сопровождаются задержкой функционального развития почек, а при присоединении вторичных изменений - полной утратой функции почек [1]. Из этого следует вывод о том, чем раньше будет выполнена диагностика и устранена обструкция, тем лучше результат лечения. Изучению вопросов своевременности и адекватности проведения ранней диагностики,

поиску способов коррекции посвящено данное исследование.

**Материалы и методы.** В основу работы положен ретроспективный анализ обследования и лечения 104 детей в возрасте до 1 года с врожденными обструктивными заболеваниями МВС, находившихся в ГУЗ КДКБ г. Чита в период с 2015-2016 г.г. В группу изучения включены дети, проходившие лечение в отделении реанимации новорожденных, патологии новорожденных, а так же отделения раннего возраста в данный временной период с антенатально и постнатально выявленным расширением чашечно-лоханочной системы (ЧЛС). Всем больным ОУ за время нахождения в стационаре проведено обследование и лечение согласно общепринятому плану и технической оснащенности стационара, включавшему изучение анамнеза, клиничко-лабораторные, рентгенологические (МСКТ, микционная цистоскопия, экскреторная урография), УЗИ, эндоскопические методы исследования, функциональные пробы.

**Результаты и обсуждение.** В ходе проведенного исследования в группе изучения с расширением ЧЛС по половозрастному критерию преобладали дети мужского пола 77 (74%) в возрасте до 3-х месяцев жизни, доля девочек составила 26% (27). Всем детям проводился УЗИ-скрининг. В большинстве случаев антенатально выявленные расширения ЧЛС пришлось на третий триместр (82%), в среднем на 33,5±1 неделе внутриутробного развития. Антенатальные признаки обструкции во втором триместре выявлены у 18%. Доля пациентов с антенатально выявленными признаками ОУ составила 55% (58), постнатально диагноз установлен у 46 (45%) детей. В группе постнатально выявленной ОУ диагноз установлен в среднем на 5,1±1 неделе жизни. В анализируемой группе преобладали доношенные дети 88(85%), количество недоношенных составило 16 (15%). Сочетанные и комбинированные пороки имели 35 (34%) детей. На долю детей от матерей с отягощенным акушерским анамнезом (ОАА) пришлось 97(93%). В группе детей, рожденных от матерей с ОАА, большинство случаев (69%) составила беременность, протекающая на фоне внутриутробной инфекции (ВУИ). Преобладающей формой ВУИ явилась цитомегаловирусная инфекция 73%, микст инфекция 27%. Поздно встали на учет 28% матерей. Наследственные факторы патологии МВС реализовались у 33(32%) исследуемых.

Признаки расширения ЧЛС выявленные антенатально, подтверждены в 100% случаев в постнатальном периоде.

Всем детям с выявленными ОУ проводилось обследование, включающее лабораторные, инструментальные и функциональные методы. В общем анализе крови у всех детей выявлены общевоспалительные изменения, признаки анемии у 84 (81%). Повышение уровня азотистых шлаков отмечалось у 60 (58%) детей. В микробиологическом исследовании мочи преобладающей формой микрофлоры (64%) явилась *E. coli* с нормальной ферментативной активностью, представленная антибиотико-резистентными штаммами. Воспалительные изменения в моче подтверждены пробой Нечипоренко в 52 % (56) случаев. В постнатальном периоде всем пациентам проводилось УЗИ МВС: пиелюктазия  $\geq 10$  мм регистрировалась у 88(85%) детей, расширение ЧЛС  $\geq 15$  мм у 16 (15%). Усиление эхоплотности паренхимы почки отмечено в 29% случаев. Во всех случаях расширения ЧЛС фармакоэхография не проводилась. В ходе рентгенологического исследования 78 (75%) детей имели клинически значимые отклонения от нормы. Из них ПМР выявлен у 13 детей, уретерогидронефроз - 19, гидронефроз - 30, пиелюктазия 16. По данным экскреторной урографии снижение функции почки отмечено в 61% (63) случаев. Статистически значимой стороной поражения при ПМР и гидронефрозе не выявлено, наиболее часто выявлялся рефлюкс III степени. В ходе диагностики у 11 (10%) детей наблюдались комбинации ОУ: гидронефроз с одной и пиелюктазия с другой стороны в 7 случаях, гидронефроз и ПМР на одной стороне - 3, двусторонний гидронефроз и ПМР у одного ребенка. Наиболее часто отмечен правосторонний уретерогидронефроз, который в равной степени обусловлен рефлюксирующим и обструктивным механизмами.

Хирургическое лечение в периоде новорожденности выполнено 25 детям с ОУ. Нэфрэктомия - 1, уретерокутанеостомия - 4, пластика ЛМС по Ян-Кучера - 18, эндокоррекция ПМР - 2. Остальной группе детей было продолжено динамическое наблюдение на фоне проводимой консервативной терапии с отсроченным хирургическим лечением.

#### Выводы.

1. Основную группу с антенатально и постнатально выявленными обструктивными уropатиями составили дети, рожденные от

матерей с инфекционным анамнезом. Их количество более чем в 2 раза превышало число детей с наследственно-реализуемой патологией МВС.

2. Преобладающее большинство случаев антенатально выявленных нарушений уродинамики пришлось на поздние сроки беременности, что требует детального изучения причин поздней диагностики.
3. Антенатально выявленные признаки обструктивной уropатии достоверно подтверждены в постнатальный период, что может свидетельствовать об эффективности УЗ диагностики.
4. В ходе исследования отмечен рост числа уropатогенных антибиотикорезистентных штаммов *E.coli* у детей с ОУ, что в свою очередь требует изучения адекватности применения антибиотиков.
5. Отсутствие активного применения фармакоэхографии как основного функционального метода исследования МВС в практике в значительной степени удлиняет время диагностического поиска и ведет к необоснованным экономическим затратам на использование дорогостоящих методов диагностики.

**С целью оптимизации медицинской помощи детям в Забайкальском крае и повышению качества диагностики обструктивных уropатий возможно использование следующего диагностического алгоритма [4, 7]:**

#### Этапы:

1. Прогностический.
2. Диагностический.

#### Прогностический этап.

В прогностический этап ведется оценка и стратификация рисков развития патологии МВС у плода, основанная на сборе анамнестических данных у беременной. Осуществляется на уровне женских консультаций.

#### Диагностический этап

1. Антенатальный период.
2. Постнатальный период.

**Антенатальный период диагностического этапа** основан на проведении скринингового УЗИ плода в декларируемые сроки (10-14 неделя, 20-24 неделя, 32-34 неделя гестации).

Наибольшее диагностическое значение имеет переднезадний размер лоханки в аксиллярной плоскости в проекции почечной ножки. **Все случаи пренатально выявленного расширения, выходящие за пределы**

**нормативных значений, классифицируются по группам риска:**

1. Группа А1 (низкий риск постнатального формирования обструктивных уропатий).  
16-27 недель - ПЗР 4-7мм;  $\geq 28$  недель - ПЗР 7<10мм.
2. Группа А2-3 (повышенный риск формирования обструктивных уропатий).  
16-27 недель - ПЗР  $\geq 7$ мм;  $\geq 28$  недель - ПЗР  $\geq 10$ мм.

**Постнатальный период диагностического этапа**

- 1 этап. Осуществляется на уровне роддомов (ультразвуковое исследование на 3-5 сутки жизни ребенка, сбор общего анализа мочи);
- 2 этап. Осуществляется при отсутствии показания для экстренного перевода ребенка в стационар. Проводится амбулаторно на базе многофункционального диагностического центра (ДКМЦ г. Читы) на 14-18 день. (Контрольное ультразвуковое исследование почек с доплерографией почечных сосудов, лабораторные методы исследования, радиоизотопное исследование, регистрация ритма спонтанных мочеиспусканий).
- 3 этап. Стационарный этап. Осуществляется при расширении собирательной системы почки более 15 мм и расширении мочеточника более 8 мм, сочетающееся с уменьшением толщины паренхимы с нарушением внутриорганного кровотока и при наличии инфекционных осложнений.

**Все случаи постнатально выявленного расширения мочевых путей, выходящие за пределы нормативных значений, классифицируются по группам риска:**

1. Р<sub>1</sub> (низкий риск). Характеризуется значениями ПЗР лоханки в интервале от 10 до 15 мм.
2. Р<sub>2</sub> (промежуточный риск). Почечная паренхима должна иметь нормальную толщину и эхоструктуру, мочеточник не должен визуализироваться, не должно выявляться патологических отклонений в анатомии мочевого пузыря. К группе промежуточного риска Р2 относят новорожденных, у которых ПЗР лоханки составляет <15 мм, может выявляться расширение больших и малых чашечек, возможна визуализация расширенного мочеточника.
3. Р<sub>3</sub> (высокий риск). Характерно наличие уменьшения толщины паренхимы, повышение её эхогенности, нарушение кортико-медулярной дифференцировки. У пациентов группы Р3 возможно выявление

утолщения стенки мочевого пузыря, уретероцеле или расширение задней уретры. Пациенты, у которых ПЗР лоханки <15 мм, но выявляются изменения со стороны почечной паренхимы или патология мочевого пузыря, должны быть классифицированы как Р3.

**Постнатальная программа обследования новорожденных и детей грудного возраста с антенатально выявленным расширением собирательной системы МВС.**

1. **Лабораторная диагностика** (ОАК, ОАМ, определение степени бактериурии с обязательным выполнением антибиотикограммы, БХ крови, при наличии инфекционных осложнений РСТ и СРБ);
2. **УЗИ почек и мочевыделительных путей** в сочетании с доплерографией почечных сосудов (размеры паренхимы в 3х точках, степень её дифференцировки, состояние ЧЛС, ширина просвета, толщина стенки мочеточника и его перистальтика).
3. **Диуретическая сонография.** После проведения обзорного УЗИ в "В" режиме и фиксации размеров лоханки или мочеточника, ребенку внутримышечно вводится лазикс из расчета 0,5мг/кг веса ребенка. Затем фиксируются размеры собирательной системы почки через 15, 30, 45 минут после введения препарата. Признаком органической обструкции является увеличение размеров лоханки или мочеточника на 50% и более процентов от первоначального размера.
4. **Рентгенологические методы.** Ретроградная цистоуретрография, экскреторная урография по стандартной методике или в 3D реконструкции (показания: расширение тазового отдела мочеточника по данным УЗИ).
5. **Радиоизотопная скинтиграфия** с использованием технеция 99 (статическая, динамическая).
6. **Регистрация ритма** спонтанных мочеиспусканий. Выполняется в течение двух суток с определением остаточной мочи по данным УЗИ для оценки эвакуаторной функции мочевого пузыря.
7. **Ретроградная цистоуретероскопия** (диагностическая, лечебная).
8. **Мультиспиральная компьютерная томография** (показания: в случае обструкции ПУС осложненного наличием конкрементов в ЧЛС и при травме гидронефротически измененной почки).
9. **МРТ** с целью получения анатомической

детализации гидронефроза, исследование почечной функции и уродинамики в условиях диуретической нагрузки.

#### ЛИТЕРАТУРА:

1. Айнакулов А.Д., Зоркин С.Н.//Диагностика и лечение обструктивных уропатий у детей/ Дет.хир. - М.: 2012. № 6. С. 23-26.
2. Гуревич А.И., Пыков М.И., Шмиткова Е.В., Николаев С.Н.//Материалы III Российского конгресса "Современные технологии в педиатрии и детской хирургии".-М.: 2003. С. 552-553.
3. Левитская М.В., Меновщикова Л.Б., Голоденко Н.В., Гуревич А.И., Мокрушина О.Г., Юдина Е.В., Шумихин В.С.//Диагностический алгоритм у младенцев с антенатально выявленной пиелозктазией /Дет.хир. - М.: 2012. № 1. С. 7-11.
4. Левитская М.В., Меновщикова Л.Б., Мокрушина О.Г, Юдина Е.В., Гуревич А.И.//Диагностика и лечение новорожденных и детей раннего возраста с пороками мочевыделительной системы/ Сборник научных трудов, посвященный 100-летию медицинского образования в Пермском крае, 95-летию со дня рождения профессора А.А. Лишке. 2014. С. 127-138.
5. Меновщикова Л.Б., Гуревич А.И., Севергина Э.С., Николаев С.Н.// Материалы II Российского конгресса "Современные технологии в педиатрии и детской хирургии". - М.: 2003. С. 231.
6. Ольхова Е.Б. Ультразвуковая диагностика заболевания почек у детей. - СПб.: 2006.
7. Сизонов В.В.//Диагностика обструкции пиелоретрального сегмента у детей/ Вестник урологии. - М.: 2016. № 4. С. 56-120.

#### УДК 616.428-079.4-053.

#### Макимова О.Г., Петрухина И.И., Батаева Е.П. ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА СИНДРОМА ЛИМФАДЕНОПАТИИ У ДЕТЕЙ. В ПОМОЩЬ ПРАКТИЧЕСКОМУ ВРАЧУ

ФГБОУ ВО "Читинская государственная медицинская академия" МЗ РФ (ректор - д.м.н., доцент Д.Н. Зайцев)

Лимфатическая система как часть иммунной системы человека выполняет барьерную функцию и осуществляет транспорт иммунокомпетентных клеток в ходе активации иммунитета. Существуют центральные и периферические органы иммунной системы. К центральным органам относятся костный мозг

и тимус, к периферическим - селезёнка, лимфоузлы, лимфоидная система кожи и слизистых оболочек [2, 3].

Лимфоузлы (ЛУ) участвуют в формировании иммунного ответа при проникновении чужеродного вещества в организм. В норме у здоровых детей пальпируются лимфоузлы шейных, подмышечных, паховых групп размером не более 1,6 см [3, 4, 9]. Затылочные, околоушные, подбородочные, подколенные - могут пальпироваться, но чаще их увеличение до степени пальпируемости сопровождается течением локальной инфекции или воспалительного процесса. Надключичные лимфоузлы в норме не прощупываются, их обнаружение является грозным признаком возможного онкологического заболевания. Поэтому при обнаружении увеличения надключичных лимфатических узлов пациент должен быть немедленно направлен на консультацию к детскому онкологу.

Лимфаденопатия (ЛАП) - увеличение размера лимфоузлов и/или изменение их консистенции, обусловленное инвазией инфекционного агента, репликацией клеток лимфоузла вследствие антигенной стимуляции, размножения воспалительных клеток или его малигнизацией [3]. Во всех возрастных периодах и для всех обычно пальпируемых групп лимфатических узлов признаком ЛАП является увеличение размеров ЛУ более 1 см, кроме эпитрохлеарных (размер более 0,5 см) и паховых (более 1,5 см). Особого внимания и тщательного диагностического алгоритма требуют ЛУ размером более 2 см [2,3,4,9].

Увеличение лимфатических узлов не является специфическим симптомом какого-то определённого заболевания. Причинами возникновения ЛАП могут быть инфекции (вирусные, бактериальные, грибковые, вызванные простейшими) и неинфекционные заболевания (аутоиммунные, лекарственно индуцированные, врождённые иммунодефициты, злокачественные болезни, саркоидоз, болезни накопления, гипертиреоз, амилоидоз и другие редкие патологические состояния) [3, 4]. Увеличение лимфоузла происходит за счёт клеточной инфильтрации и тканевого отёка. В ответ на высвобождение цитокинов возникает дилатация, повышенная проницаемость капилляров. Растяжение капсулы лимфатического узла сопровождается напряжённостью и болезненностью [3].

Увеличение периферических лимфоузлов называют периферической лимфаденопатией

(ПЛА) в отличие от поражения внутригрудных, абдоминальных, ретроперитонеальных лимфатических узлов. Если увеличивается размер одного или нескольких периферических лимфоузлов в одной анатомической области, то говорят о локальной ЛАП, если в нескольких анатомически несвязанных - генерализованной (ГЛА). Одновременное увеличение периферических лимфатических узлов хотя бы одной группы и увеличение интраторакальных/интра-ретроабдоминальных также считается ГЛА. По течению ЛАП разделяют на следующие категории: острый инфекционный лимфаденит, острая реактивная ЛАП, протекающая в течение 3 недель и хроническая - более 6 недель [3, 4, 5].

Дифференциальная диагностика ЛАП начинается с тщательного сбора анамнеза, включающего время обнаружения, длительность периода увеличения ЛУ, динамику размера его, перенесённые заболевания, наличие симптомов поражения носоглотки, кожи, состояние зубов, приём лекарственных препаратов, контакты с домашними животными и с больными туберкулёзом. При физикальном обследовании следует обратить внимание на размер ЛУ, локализацию, количество, консистенцию, болезненность, подвижность и состояние окружающих тканей. [3, 4]. Для верификации диагноза применяют лабораторные и инструментальные методы обследования. Ультразвуковое исследование является одним из основных методов диагностики поражения ЛУ. При злокачественном поражении ЛУ происходит изменение его формы, структуры и эхогенности, что позволяет уточнить опухолевую или неопухолевую природу изменения [6]. Для оценки состояния

интраторакальных и интраабдоминальных ЛУ используется компьютерная томография, проводимая с контрастным усилением [7].

**Острый инфекционный лимфаденит** сопровождается эритемой кожи в проекции лимфоузла, локальным отёком, гипертермией, болезненностью, ограничением подвижности; при бактериальном поражении нередко обнаруживаются узкие полоски гиперемии кожи в проекции узла (лимфангит) [3]. Наиболее часто встречающиеся возбудители острого локального лимфаденита у детей разного возраста представлены в таблице 1.

Таблица 1

Наиболее частые возбудители острого инфекционного лимфаденита у детей разных возрастных групп [1].

Возраст	Инфекционный агент
0-28 дней	<i>S. aureus</i> , β-гемолитический стрептококк группы В
1-12 месяцев	<i>S. aureus</i> , β-гемолитический стрептококк группы В, токсоплазма, ЦМВ, ЭБВ
1-4 года	<i>S. aureus</i> , β-гемолитический стрептококк группы А, атипичные микобактерии токсоплазма, ЦМВ, ЭБВ
5-15 лет	Анаэробные бактерии, токсоплазма, <i>M. tuberculosis</i> , <i>B. henselae</i> , ЦМВ, ЭБВ

Возможные причины некоторых реактивных ЛАП отражены в таблице 2.

**Генерализованная лимфаденопатия инфекционной этиологии** [4].

Инфекционный мононуклеоз характеризуется триадой клинических симптомов - выраженная и нередко длительная лихорадка, тонзиллярный фарингит, лимфаденопатия. Этиология в 90% случаев - вирус Эпштейна-Барра (ВЭБ) - ВЭБ-позитивный вариант. ВЭБ-негативный вариант

Таблица 2

Причины некоторых реактивных локальных ЛАП [1].

Группа лимфоузлов	Причины	Симптомы
Затылочные, околоушные	Хронический отит, импетиго, себорейный дерматит, болезнь Лайма, туляремия, краснуха, герпес-вирусная экзантема	
Околоушные	Аденовирусная инфекция, инфекционное поражение глаз. Воспаление мягких тканей лица, средний отит, краснуха. Парвовирус	Кератоконъюнктивит, фарингоконъюнктивальная лихорадка
Шейные	ОРВИ Бактериальное поражение ротоносоглотки	Лихорадка, тонзиллит, фарингит, стоматит, периодонтит, кариес
Любая - болезнь "кошачьей царапины", доброкачественные - лимфорецикулёз, фегиноз	Грамотрицательная бактерия <i>Bartonellahenselae</i>	Контакт с животным, первичный аффект в виде папулезно-пустулезных высыпаний, регионарный лимфаденит, лихорадка, гепатоспленомегалия.

(моноклеозоподобный синдром) может быть вызван цитомегаловирусом (ЦМВ), возбудителем токсоплазмоза, вирусом иммунодефицита человека (ВИЧ), вирусами герпеса (внезапная экзантема, вызываемая вирусом HHV6/HHV7) и вирусами гепатита А и В.

Для ВЭБ-положительного инфекционного моноклеоза характерны спленомегалия (50%), гепатомегалия (30-50%), может наблюдаться желтуха (5-10%), возможна макуло-папулезная или уртикарная экзантема, а также энантема на слизистой мягкого нёба. В гемограмме отмечается абсолютный лимфоцитоз, моноцитоз, атипичные моноклеары. Часто выявляется повышение АЛТ, АСТ.

ЦМВ-инфекция чаще всего протекает бессимптомно, либо под маской ОРВИ, но иногда может проявляться моноклеозоподобным синдромом с клиническими и гематологическими признаками, похожими таковые при ВЭБ-положительном инфекционном моноклеозе. В некоторых случаях моноклеозоподобный синдром может быть вызван системной герпесвирусной инфекцией и вирусами гепатита В, реже А, что нужно иметь в виду при повышении печёночных трансаминаз и гепатомегалии.

ВИЧ-инфекция в стадии первичных проявлений характеризуется наличием триады моноклеозоподобного синдрома. Возможны также головная боль, миалгии/артралгии, полиморфная сыпь, язвенное поражение слизистых оболочек, гепатоспленомегалия, диарея. Подобные симптомы обычно проявляются в период от 3 недель до 3 месяцев с момента инфицирования. Чаще поражаются затылочные, шейные, подмышечные и паховые группы лимфоузлов. После стихания выше перечисленных симптомов ПЛА может персистировать многие месяцы.

Возможны и неинфекционные причины моноклеозоподобного синдрома при использовании некоторых лекарственных препаратов, системной красной волчанке, лейкозе и др.

#### **Генерализованные лимфаденопатии неинфекционной этиологии [4].**

Системные аутоиммунные заболевания часто сопровождаются ГЛА, как правило, в сочетании с лихорадкой, похуданием, суставным синдромом, поражением кожи, слизистых оболочек, почек, гепатоспленомегалией, серозитами. Наиболее часто ГЛА наблюдаются при ювенильном артрите с системными начальными проявлениями (болезнь Стилла),

системной красной волчанке (СКВ), уртикарном васкулите гиперчувствительности, синдроме Черджа-Стросса, болезни Шегрена.

Болезнь Стилла характеризуется сочетанием интермиттирующей лихорадки, сыпи, артрита, в клинической картине системного варианта ЮРА часто присутствует ГЛА и гепатоспленомегалия. В дебюте заболевания артрит может отсутствовать, но характерны артралгии на пике лихорадки, что значительно затрудняет диагностику на этом этапе болезни. По мере развития патологии возможно тяжёлое множественное поражение суставов. Лихорадка длится более 2 недель, во время повышения температуры тела самочувствие ребёнка страдает, после нормализации температуры пациент может выглядеть здоровым.

СКВ чаще встречается у девочек-подростков и характеризуется лихорадкой, кожной сыпью, часто - эритемой "по типу бабочки", фотосенсибилизацией, язвенным поражением слизистых оболочек, артритом, гепатоспленомегалией, серозитом, нефритом, неврологическими нарушениями (судороги, психозы), гематологическими изменениями (цитопения, гемолитическая анемия), антифосфолипидным синдромом.

Синдром Черджа-Стросс [10] - воспалительно-аллергическое поражение мелких и средних сосудов (капилляров, венул, артериол), протекающее с образованием некротизирующих эозинофильных гранулем. Для синдрома Черджа-Стросс характерны гиперэозинофилия, поражение бронхо-легочной системы, сердца, желудочно-кишечного тракта, центральной и периферической нервной системы, кожи и суставов.

Болезнь Шегрена [10] - системное аутоиммунное заболевание, характеризующееся поражением многих секретирующих желез, главным образом слюнных и слезных.

Среди пациентов с ПЛА около 1% могут иметь онкологическое заболевание. Наиболее часто ПЛА наблюдается среди следующих злокачественных болезней: лейкозы, лимфомы, гистиоцитозы, нейробластома, герминогенные опухоли (опухоль из зародышевых клеток), реже при опухолях мягких тканей и костей [4, 8, 9, 10]. Диагностическое значение имеет увеличение ЛУ в следующих группах: переднеушных, нижнешейных, надключичных, эпитрохлеарных (локтевых), околопупочных (узелок Марии Джозеф - метастаз внутритазовой или внутрибрюшной опухоли).



Рис. 1

Признаки, сопутствующие ЛАП, позволяющие заподозрить онкологическое заболевание на ранней стадии [1, 4]:

- персистирующая или рецидивирующая лихорадка в отсутствии признаков инфекции;
- необъяснимая потеря веса (более 10%), слабость, анорексия;
- бледность кожи и слизистых оболочек;
- геморрагический синдром в виде синяковости, петехий, десневых, носовых, маточных кровотечений;
- головная боль, интенсивная, ассоциированная с рвотой и/или нарушением координации, неврологическими признаками, включая глазные симптомы (исключить интракраниальные опухоли);
- боли в костях и суставах, особенно ночные,

характерные для саркомы Юинга, остеосаркомы, лейкоза;

- опухолевидные образования мягких тканей головы, шеи и других видимых областей;
- охриплость голоса, кашель, стридор, синдром обструкции верхних дыхательных путей, дисфагии, боли в грудной клетке, синдром верхней полой вены. Перечисленные признаки характерны для опухоли средостения - тимома, лимфома, тератома, нейробластома;
- рецидивирующие боли в животе, рвота, запоры, кишечная непроходимость могут явиться признаком нефробластомы, нейробластомы, лимфомы, лейкоза, метастатического поражения печени, селезёнки, мезентериальных и ретроперитонеальных ЛУ;
- цитопения, лейкоцитоз, бластоз;

- ускорение СОЭ, повышение СРБ более 4 недель без явных причин;
- увеличение уровней  $\alpha$ -фетопротеина и хорионического гонадотропина характерны для герминогенных опухолей.

Таким образом, дифференциальная диагностика лимфаденопатий у детей сложная и ответственная задача, требующая тщательного обследования пациента. Общий алгоритм диагностики лимфаденопатий при исключении острого лимфаденита представлен на рис. 1 [4].

#### ЛИТЕРАТУРА:

1. Кузник Б.И. Клиническая гематология детского возраста / Б.И. Кузник, О.Г. Максимова // Москва: Вузовская книга, 2010. - 496 с.
2. Лимфомы у детей: практическое руководство. Под ред. Г.Л. Менткевич, С.А. Маяковой. Москва: Практическая медицина, 2014. - 300 с.
3. Наумова А.С. Дифференциальная диагностика лимфаденопатий у детей / А.С. Наумова, О.А. Тиганова, Л.И. Ильенко // Педиатрия. - 2019. - №2. - С. 32-38.
4. Терещенко С.Ю./ Синдром генерализованной лимфаденопатии у детей. Дифференциальная диагностика. / С.Ю. Терещенко // Педиатрия. - 2014. - Т. 93. - № 5. - С. 83-87.
5. Gaddey H. L. Unexplained lymphadenopathy: evaluation and differential diagnosis. / H. L. Gaddey, A. M. Riegel // Am Fam Physician. - 2016. - N 94 (11). - P. 896 - 903.
6. Magarelli N. Superficial inflammatory and primary neoplastic lymphadenopathy: diagnostic accuracy of power-doppler sonography / N. Magarelli, G. Guglielmi, M. Savastano [et al.] // Eur J Radiol. - 2004. - N 52 (3). - P. 257 - 263.
7. Mohseni S. Peripheral lymphadenopathy: approach and diagnostic tools / S. Mohseni, A. Shojaiefard, Z. Khorgami [et al.] // Iran J Med Sci. - 2014. - N 39(2). - P. 158 - 170.
8. Splinter A. Pediatric anaplastic large cell lymphoma presenting as generalized lymphadenopathy / A. Splinter, S. Min, A. Balkian [et al.] // Oncology. - 2010. - N 24 (10). P. 954 - 956.
9. Wang J. Unexplained cervical lymphadenopathy in children: factors for malignancy / J. Wang, J. Pei, J. Yan [et al.] // J. of pediatric surgery. - 2010. - N - 45 (4) / - P. 784 - 788.
10. <https://www.krasotaimedicina.ru/diseases/rheumatology/churg-strauss-syndrome>.

#### УДК 616.15-053.2

Максимова О.Г., Петрухина И.И., Левченко Н.В.

#### ЛАБОРАТОРНЫЙ СКРИНИНГ ГЕМОСТАЗИОПАТИЙ У ДЕТЕЙ.

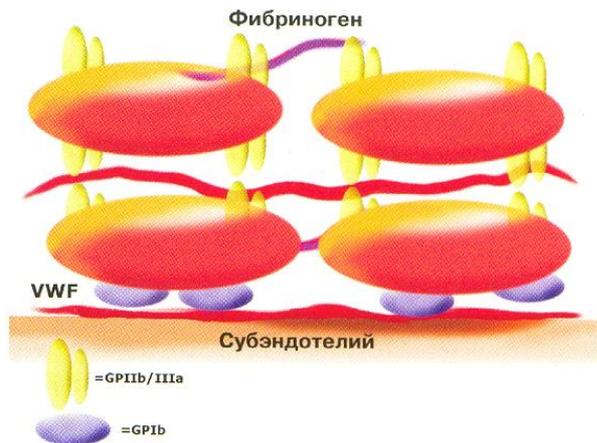
#### В ПОМОЩЬ ПРАКТИЧЕСКОМУ ВРАЧУ

ФГБОУ ВО "Читинская государственная медицинская академия" МЗ РФ (ректор - д.м.н., доцент Д.Н. Зайцев)

Клинико-лабораторное обследование больных с повышенной кровоточивостью обычно проводят в три этапа. На первом скрининговом этапе диагностики устанавливают факт повышенной кровоточивости и его тип, наследственный или приобретённый характер имеет нарушение гемостаза. Этот этап включает изучение гемостазиологического анамнеза пациента и его родственников (локализация кровоточивости, возраст появления, сезонность, условия появления, интенсивность, способ остановки и т.д.) и визуализацию, позволяющую определить тип кровоточивости и её сочетание с другими симптомами [1, 2]. Данное обследование должно проводиться в условиях любого стационара или амбулатории [1, 3, 4].

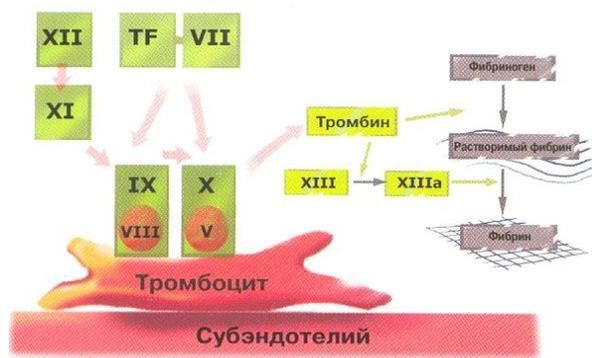
Лабораторную диагностику следует проводить 2 раза с интервалом от 2 месяцев и более, в разное время года, в периоде клинических проявлений и ремиссии. Обследование осуществляют не ранее 14 дней после приёма медикаментов, действующих на реологию крови и гемостаз. Исследуют кровь натощак, после приёма небольшого количества жидкости.

Тестами для оценки сосудисто-тромбоцитарного звена гемостаза на первом скрининговом этапе служат время кровотечения (ВК) и количество тромбоцитов [1, 2, 3]. Определение содержания тромбоцитов желательнее проводить визуально и на геманализаторе: PLT - общее количество тромбоцитов, MPV - средний объём тромбоцитов, PDV - размах размера пластинок. ВК является общим скрининговым тестом для оценки первичного звена гемостаза. Оно может определяться по Дьюку проколом мочки уха или по Ivy разрезом кожи ладонной поверхности предплечья. ВК соответствует времени, необходимому для образования тромбоцитарной пробки (рис. 1). Удлинение ВК до 4 мин 30 с и более - патологический признак тромбоцитопении, дисфункции тромбоцитов, болезни Виллебранда (VWD). Оно не изменяется при коагулопатиях [1, 2, 3].



**Рис. 1.** Схема сосудисто-тромбоцитарного звена гемостаза.

Процесс коагуляции оценивают с помощью активированного частичного тромбопластинового времени (АЧТВ), протромбинового времени (ПВ), международного нормализованного отношения (МНО), концентрации фибриногена, времени свёртывания крови (ВСК). АЧТВ является общим коагуляционным тестом, определяющим суммарное содержание всех факторов внутреннего пути коагуляции, за исключением FVII, FXIII (рис. 2). Дефицит одного или нескольких факторов внутреннего пути удлинит АЧТВ. ПВ определяет суммарное содержание FII, FV, FVII, FX и фибриногена и удлинится при дефиците одного или нескольких из них. ПВ пересчитывается в МНО, что даёт возможность сравнивать результаты исследований лабораторий, использующих различные тест-системы. У здоровых людей показатель МНО составляет около 1,0 [1, 2, 4].



**Рис. 2.** Схема внешнего и внутреннего путей коагуляции.

Протромбиновый комплекс (ПК) в отличие от ПВ определяет только сумму витамин К-зависимых факторов свёртывания крови: FII, FVII, FX [1, 2]. Интерпретация скрининговых тестов представлена в таблице 1.

Таким образом, лабораторный скрининг позволяет установить факт гемостазиопатии, определить наличие тромбоцитопении или тромбоцитопатии, диагностировать витамин К-зависимую коагулопатию, в т.ч. геморрагическую болезнь новорождённых (ГрБН), гемофилию без уточнения её типа, осуществлять контроль за антикоагулянтной терапией, диагностировать ДВСК- синдром (таблица 2).

Второй, более сложный, этап диагностики осуществляется в специализированном гематологическом стационаре и ставит целью установку окончательного диагноза. Он включает диагностику вида тромбоцитопатии, гемофилии или другой коагулопатии, VWD, подтипа VWD, оценку фибринолитической и антикоагулянтной активности, сочетанные

Таблица 1

Интерпретация коагуляционных скрининговых тестов [2]

Тест	Дефект системы коагуляции	Клиническое состояние
АЧТВ↑	Дефицит одного или нескольких FI, FII, FV, FVIII, FIX, FX, FXI, FXII	Гемофилия Лечение гепарином Лечение варфарином Волчаночный антикоагулянт
МНО, ПВ↑	Дефицит одного или нескольких FI, FII, FV, FVII, FX	Лечение варфарином Дефицит витамина К Геморрагическая болезнь новорождённых Мальабсорбция Цирроз печени Тяжёлый ДВСК-синдром Дисфибриногенемия
Фибриноген↑		Воспаление
Фибриноген↓		ДВСК-синдром Цирроз печени Генерализованный фибринолиз

## Дифференциально-диагностические критерии гемофилии, геморрагической болезни новорождённых, ДВСК-синдрома

Критерии	ГрБН	Гемофилия	ДВСК-синдром
Тип кровоточивости	Внутричерепные кровоизлияния, геморрагии, желудочно-кишечные, лёгочные кровотечения из мест инъекций	Гематомный	Смешанный Полиорганная недостаточность
Количество тромбоцитов	Норма	Норма	Снижено
ВСК, АЧТВ	Удлинено	Удлинено	Удлинено
ПВ, МНО	Увеличено	Норма	Увеличено
Концентрация фибриногена	Норма	Норма	Снижено
Концентрация РФМК*, Д-димеров	Норма	Норма	Повышено
Эффект от введения викасола	Есть	Нет	Нет

РФМК\* - растворимые фибрин мономерные комплексы - продукты деградации фибриногена

дефекты гемостаза. При этом рекомендуется обследовать как больного ребёнка, так и его родственников. На третьем этапе в специализированных гемостазиологических лабораториях возможно изучение внутриклеточных механизмов нарушений тромбоцитарной секреции, исследование мультимеров VWF, АДАМТС, уточнение характера коагулопатии и др. [1-4].

В таблице 3 даны некоторые гемостазиологические показатели (коагуляции, антикоагулянтной и фибринолитической систем) в возрастном аспекте.

Таблица 3

Некоторые гемостазиологические показатели в возрастном аспекте [1]

Показатель	Возраст до 5 дней	Возраст старше 1 года
ПВ, с	28,1±1,3	13,9±0,8
АЧТВ, с	46,±2,1	32,6±0,2
Антитромбин III, %	66,4±2,2	98,2±6,1
Протеин С, %	50,4±2,5	99,3±2,9
Плазминоген, %	65,7±2,2	98,6±2,5

Таким образом, качественно выполненный лабораторный скрининг и грамотная его интерпретация позволяют предположить заболевание и проводить дальнейшее целенаправленное обследование пациента с целью постановки окончательного диагноза и проведения адекватной терапии.

**ЛИТЕРАТУРА:**

- Кузник Б.И. Геморрагические и тромботические заболевания и синдромы у детей и подростков / Б.И. Кузник, В.Г. Стуров, Н.Ю. Левшин и др. - Новосибирск : Наука, 2018. - 524 с.
- Летаген С. Гемостаз и геморрагические

заболевания / пер. с англ. - Москва : Аир-Арт, 2004. - 82 с.

- Румянцев А.Г. Клинические рекомендации (протоколы лечения) по диагностике и лечению пациентов с иммунной тромбоцитопенией/ А. Г. Румянцев, А.А. Масчан. - Москва, 2018. - 23 с.
- Савченко В.Г. Клинические рекомендации по диагностике и лечению гемофилии / В.Г. Савченко, Н.И. Зозуля, М.А. Кумскова и др. - Москва, 2018. - 34 с.

Каюкова Е.В., Батуева Т.А., Рубышев С.П.  
**СЛОЖНОСТИ ДИАГНОСТИКИ  
МЕДУЛЛЯРНОГО РАКА ЩИТОВИДНОЙ  
ЖЕЛЕЗЫ (В ПОМОЩЬ ВРАЧУ)**

ФГБОУ ВО "Читинская государственная медицинская академия" МЗ РФ (ректор - д.м.н., доцент Д.Н. Зайцев)

Медуллярный рак щитовидной железы (МРЩЖ) происходит из кальцитонин секретирующих парафолликулярных клеток (С клеток) щитовидной железы (ЩЖ). Данный вид опухоли составляет 4-6 % всех случаев РЩЖ и 13,4% всех случаев смерти от РЩЖ [1]. Несмотря на широкое внедрение в клиническую практику высокоинформативных лабораторных и инструментальных методов обследования, МРЩЖ диагностируется на III, IV стадиях более чем в 50% случаев. Показатель пятилетней выживаемости составляет 80-90% [2].

При опросе больного необходимо тщательно собирать анамнез, учитывая возможность реализации МРЩЖ в рамках наследственного синдрома МЭН 2-го типа (20-25%) [3]. Следует помнить о возможном отсутствии клинических проявлений при

небольших размерах опухоли или неспецифических клинических проявлениях, обусловленных наличием опухолевого узла в ЩЖ. Особенностью больных с МРЩЖ могут быть частые гипертонические кризы, связанные с сопутствующей феохромоцитомой, а также диарея, обусловленная гормональной активностью опухоли. При первичном объективном осмотре пациента патогномичных особенностей нет, необходимо тщательное проведение пальпации щитовидной железы и регионарных лимфоузлов.

УЗИ-критерии МРЩЖ неспецифичны: солидное строение опухолевого узла, его гипоехогенность, неровность контуров, наличие микро- /макрокальцинатов. Шкала оценки вероятности рака ЩЖ TIRADS (Thyroid Imaging Reporting and Data System) имеет меньшую специфичность в отношении МРЩЖ, чем в отношении дифференцированного РЩЖ. УЗИ признаки РЩЖ обладают низкой специфичностью и не позволяют провести дифференциальную диагностику его видов [1]. Типичной локализацией медулярного рака является средняя треть доли ЩЖ, где локализуется максимальное число С-клеток. Роль УЗИ при МРЩЖ заключается в выявлении узла ЩЖ, оценке состояния шейного лимфоколлектора и определении показаний к ТАБ.

В настоящее время клиницисты активно обсуждают возможность получить неточные результаты ТАБ. Частота ложноотрицательных результатов, по данным литературы, достигает 1,5-16%, а ложноположительных - 0-12%. Специфичность цитологической диагностики мазков пунктата опухолей ЩЖ колеблется от 30 до 80%, что в первую очередь определяется опытом цитолога и качеством подготовки микроматериала [4].

Кальцитонин является онкомаркером МРЩЖ, при этом он не обладает опухолевой и органной специфичностью. Гиперкальцитонинемия может выявляться на фоне нейроэндокринных опухолей легких, поджелудочной железы, почечной недостаточности, аутоиммунных заболеваний щитовидной железы, вследствие приема ингибиторов протонной помпы и др. Известно, что уровень кальцитонина сыворотки крови не всегда коррелирует со стадией опухолевого процесса. В литературе описаны случаи МРЩЖ с отсутствием секреции кальцитонина [5]. Большинство случаев МРЩЖ выявляют при определении уровня кальцитонина у пациентов с узловым зобом, семейным

анамнезом МРЩЖ, при обследовании по поводу феохромоцитомы. Меньшая часть случаев диагностируется в связи с отягощенным личным или семейным анамнезом, наличием жалоб на изменение голоса, обнаружением увеличенных шейных лимфатических узлов или отдаленных метастазов, выявлением характерных физикальных признаков синдрома МЭН типов 2А и 2В. На сегодняшний день выделяют физикальные синдромальные проявления генетических синдромов, в состав которых входит МРЩЖ: при синдроме МЭН типа 2А: амилоидная лихенификация кожи; симптомов болезни Гиршпрунга - обстипации, кишечной непроходимости; при синдроме МЭН типа 2В: марфаноподобной внешности, гипермобильности суставов; множественных ганглионеврином конъюнктивы, слизистых оболочек полости рта; деформации стоп, грудной клетки и т.д. Также могут отмечаться симптомы гиперкортицизма, связанные с эктопической продукцией АКТГ и симптомы эндокринозависимой диареи [3, 6].

Анализ на наличие мутации RET позволяет отличить спорадические случаи и наследственные формы МРЩЖ. При обнаружении мутации RET у носителей обсуждается вопрос о проведении профилактической тиреоидэктомии и интраоперационной ревизии околощитовидных желез. Приблизительно у 95 % пациентов с МЭН типов 2А и 2В и у 88 % пациентов с семейной формой МРЩЖ удается выявить мутацию RET [1, 6]. Кроме того, она обнаруживается в 1-7 % очевидных спорадических случаев и с высокой вероятностью - у пациентов с многофокусным поражением ЩЖ и/или с МРЩЖ в детском возрасте.

#### **Заключение**

Сложности диагностики МРЩЖ определяются отсутствием специфических клинических, ультразвуковых признаков, а также особенностями цитологической диагностики этого заболевания. Важными диагностическими критериями подозрения на МРЩЖ могут быть отягощенный анамнез, уровень кальцитонина крови, наличие RET-мутации в семье. Полученные сведения важны для улучшения диагностики МРЩЖ.

#### **ЛИТЕРАТУРА:**

1. Клинические рекомендации. Медулярный рак щитовидной железы : [утверждены Министерством здравоохранения Российской Федерации в 2020 г. (пересмотр каждые 3 года)]. - 2020. - 47 с. - URL: <https://>

www.endocrincentr.ru/sites/default/files/specialists/science/clinic-recomendations/medullyarnyy\_rak\_shchitovidnoy\_zhelezy.pdf

2. The Role of Calcitonin in Predicting the Extent of Surgery in Medullary Thyroid Carcinoma: A Nationwide Population-Based Study in Norway / E. Opsahl, L. Akslen, E. Schlichting [et al.] // Eur Thyroid J. - 2019. - Vol. 8, №3ю - P. 159-166.
3. Алиев Ф.Х., Мамедбекова Г.Д., Музаффарде А.А. Клинико - патологические особенности медуллярного рака щитовидной железы // Ф.Х. Алиев, Г.Д. Мамедбекова, А.А. Музаффарде. - 2018. - №1, Т. 46. - С. 12-15.
4. Обзор зарубежных клинических рекомендаций по выполнению тонкоигольной аспирационной биопсии узлов щитовидной железы / В.Г. Петров, А.А. Нелаева, Е.В. Моложавенко // Клиническая и экспериментальная тиреологическая. - 2019. - Т. 15, № 3. - С. 96-109.
5. Calcitonin negative Medullary Thyroid Carcinoma: a challenging diagnosis or a medical dilemma? / C. Gambardella, Ch. Offi, R. Patrone [et al.] // BMC Endocr Disord. - 2019. - Vol. 19. № 1.
6. Газизова Д.О., Бельцевич Д.Г. Современный взгляд на проблему диагностики и лечения медуллярного рака щитовидной железы / Д.О. Газизова, Д.Г. Бельцевич // Эндокринная хирургия. - 2013. - Т. 3. - С. 4-21.

## СЛУЧАИ ИЗ ПРАКТИКИ

**УДК: 618.14-006.882**

Загородняя Э.Д., Баркан Т.М., Кобозева Е.В., Фролова Н.И., Муртузалиева С.В.

### **ТРОФОБЛАСТИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ В ПРЕМЕНОПАУЗЕ**

<sup>1</sup>ФГБОУ ВО "Читинская государственная медицинская академия" МЗ РФ (ректор - д.м.н., доцент Д.Н. Зайцев)

<sup>2</sup>Клиническая больница "РЖД-Медицина" города Чита (Главный врач В.Ю. Макаров)

Трофобластическая болезнь включает группу патологических состояний трофобласта, всегда ассоциированных с беременностью. Понятие "трофобластическая болезнь" (ТБ) обобщает несколько связанных между собой различных форм патологического состояния трофобласта: простой пузырьный занос (ПЗ), инвазивный ПЗ, хориокарцинома, опухоль плацентарного ложа и эпителиоидная трофобластическая опухоль (ТО).

Трофобластические опухоли составляют 1% от всех онкогинекологических опухолей и поражают женщин преимущественно репродуктивного возраста.

Этиология ТБ включает не только хромосомные аномалии в развитии эмбриона, но и нарушения дифференцировки и пронуклеарного расщепления, децидуальной имплантации и инвазии миометрия, а также иммунную толерантность организма матери [1, 2]. Злокачественная трансформация трофобласта может встречаться как во время беременности, так и после ее завершения, но наиболее часто это происходит после ПЗ [5, 10]. Термин "трофобластическая опухоль" (ТО) объединяет два различных биологических процесса: персистенция в организме матери элементов плацентарного трофобласта после завершения беременности (феномен, наиболее часто встречающийся после частичного или полного пузырьного заноса) и трофобластическая малигнизация (хориокарцинома, опухоль плацентарного ложа и эпителиоидная трофобластическая опухоль), которая ассоциируется с любой беременностью [2, 11].

Трофобластические опухоли составляют 1% от всех злокачественных новообразований женских половых органов, поражая женщин преимущественно репродуктивного возраста [5]. ТО характеризуются высокой злокачественностью, быстрым метастазированием, но с помощью

противоопухолевой лекарственной терапии, даже при наличии отдаленных метастазов, высокой частотой излечения. Правильное и своевременное противоопухолевое лечение позволяет в настоящее время достичь высокой (более 90%) выживаемости [4,9].

Несмотря на специфические симптомы болезни и широкое внедрение современных методов диагностики до сих пор имеют место поздняя диагностика болезни, неадекватное лечение больных. Это приводит к ухудшению течения болезни, развитию резистентности опухоли и гибели молодых, потенциально излечимых женщин [3,10].

Клинические проявления ТБ к настоящему времени хорошо изучены: кровянистые выделения из половых путей, быстрое увеличение размеров матки, превышающее гестационный срок на фоне значительного повышения уровня ХГЧ; также тяжелое течение рвоты беременных и раннее развитие преэклампсии (до 20 недель в 74%). Текалютеиновые кисты, обычно двусторонние, многокамерные, являются следствием воздействия высоких цифр ХГЧ и пролактина. Самостоятельный регресс кист происходит через 2-4 месяца после опорожнения матки.

Широкое внедрение современных методов диагностики (определение сывороточного уровня бета-ХГ, диагностическая чувствительность которого близка к 100 %, ультразвуковая компьютерная томография (УЗКТ), рентгеновская компьютерная томография (РКТ), магнитно-резонансная томография (МРТ), иммуногистохимическое исследование) значительно улучшило возможности раннего выявления болезни и точной оценки распространения опухолевого процесса [5, 7].

В связи с тем, что данная патология в большей степени поражает женщин репродуктивного возраста, лечение используется преимущественно органосохраняющее. Основным методом при доброкачественными формами ТБ (полный и частичный ПЗ) является хирургический (органосохраняющий независимо от размеров матки): вакуум-аспирация содержимого полости матки. Сопроводительная терапия утеротониками повышает эффективность метода и уменьшает кровопотерю (окситоцин вводится еще до начала анестезии).

В настоящее время после удаления пузырного заноса повторное выскабливание полости матки не рекомендуется [1]. При повторном выскабливании повышается риск

перфорации матки, маточного кровотечения, что зачастую приводит к гистерэктомии у молодых женщин [3, 6, 12].

Прогноз при ТО у абсолютного большинства больных определяется не только распространением опухоли, но прежде всего, выбором начальной химиотерапии, которая в настоящее время является стандартной и принята всеми тробластическими центрами мира [6, 8, 9]. Лечение больных ТО следует проводить в специализированной клинике. Даже при ЗТО адекватная, правильно подобранная химиотерапия в некоторых случаях позволяет достичь полного выздоровления без применения дополнительных методов лечения. На фоне проведения химиотерапии контролируется уровень сывороточного ХГ. Критерий излеченности - нормальный уровень ХГЧ. [6, 8, 9]. Хирургическое лечение назначается при кровотечении из первичной опухоли или из метастаза, угрожающее жизни пациентки; при перфорации опухолью стенки матки; при неэффективности химиотерапии (резистентность первичной опухоли); при резистентности солитарных метастазов опухоли. У женщин старшей возрастной группы рекомендуется выполнение гистерэктомии при ПЗ. Считается, что гистерэктомия при ПЗ снижает общий риск ЗТО [2, 12].

После удаления ПЗ при тробластических опухолях в соответствии с клиническими рекомендациями МЗРФ [1] показано:

- диспансерное наблюдение за пациентками: еженедельное исследование сывороточного уровня ХГЧ до получения трех отрицательных результатов, затем ежемесячно - до года,
- выполнять УЗИ органов малого таза через 2 недели после эвакуации ПЗ, далее в зависимости от динамики ХГЧ,
- выполнять рентгенографию легких через 2 недели после эвакуации ПЗ, далее в зависимости от динамики ХГЧ,
- у женщин репродуктивного возраста контрацепция в течение 1 года после нормализации уровня ХГЧ, предпочтительнее КОК, которые следует назначать только после нормализации цифр ХГЧ и восстановлении менструального цикла. При возникновении плато или увеличения цифр ХГЧ после ПЗ, либо персистенции сывороточного ХГЧ более 16 недель направить пациентку к онкогинекологу,
- подвергать диспансерному наблюдению пациенток после окончания лечения ЗТО в течение 3-х лет,

- осуществлять мониторинг уровня ХГЧ после окончания лечения: 2 раза в месяц первые 3 месяца далее ежемесячно до 1 года, второй год - раз в 2 месяца, третий год - раз в 3-4 месяца,
- обязательная контрацепция после окончания лечения для больных I-III стадий не менее 1 года; с IV стадией - не менее двух лет,
- ведение менограммы для пациенток, перенесших ЗТО, не менее 3 лет после окончания лечения,
- лечение ЗТО проводится только в специализированном учреждении!

#### **Клинический случай**

В гинекологическое отделение ЧУЗ "Клиническая больница "РЖД-медицина", г. Чита в плановом порядке 10.09.2020г. поступила пациентка З. 55 лет с диагнозом: Заболевание эндометрия? Интерстицио-субсерозная миома матки. Опухоль правого яичника.

Экстрагенитальная патология: Гипертоническая болезнь III ст. риск 4. ИБС, стенокардии напряжения. Сахарный диабет II типа, диабетическая микроангиопатия. Алиментарно-конституциональное ожирение II ст (ИМТ 39). Акушерско-гинекологический анамнез: менструальный цикл нерегулярный в течение 1 года, последние 5 месяцев менструации отсутствуют. Репродуктивная функция: родов - 2 и 5 медицинских аборт без осложнений. В 2017 г. выявлена миома матки, узел до 2 см, наблюдалась амбулаторно. В апреле 2020 г при плановом УЗИ: матка 85x62x52 см миоматозный узел 7 см, эндометрий 10 мм (на 5 день после менструации). Назначена гистероскопия и раздельное лечебно-диагностическое выскабливание полости матки. В процессе подготовки к гистероскопии пациентка в экстренном порядке поступает в кардиологическое отделение краевой клинической больницы с прогрессирующей стенокардией, выполняется чрезкожная коронарная ангиопластика, стентирование коронарной артерии.

После реабилитации через 5 месяцев после последней менструации при гинекологическом УЗИ: матка 17x15x10 см, в полости образование 95\*67\*84 мм, при ЦДК без признаков кровотока; матка с несколькими миоматозными узлами от 2 до 7 см, а также образование правого яичника 7x5x4 см гиперэхогенное, с анэхогенными участками (тератома?). При стандартном лабораторном обследовании отклонение от нормы только СА-125 = 42 ЕД/мл (норма до 35 ЕД/мл).

11.09.20 г. выполнена гистероскопия, при которой полость матки значительно расширена, выполнена тканью бурого цвета. Цель манипуляции: получить ткань для гистологического заключения, поэтому взят лишь фрагмент 3\*4 см (бурая мягкая ткань), направлен для патоморфологического исследования. Гистологическое заключение: материал представлен ворсинами хориона, эндометрий парабазальной зоны представлен незрелой децидуальной тканью с обилием предецидуальных клеток, отечной стромой и выраженной лейкоцитарной инфильтрацией, спиралевидные артериолы местами гипоплазированы, синусоидного типа с незавершенной гестационной перестройкой. Ворсинчатый хорион представлен слабо-васкуляризованными ворсинами с двуслойной эпителиальной выстилкой, фиброзом стромы.

С учетом полученного заключения пациентке выполнено исследование крови для определения уровня ХГЧ. Получен результат > 5000 мкМЕ/мл (норма для небеременных < 10 мкМЕ/мл).

Заключением консилиума принято решение о дальнейшей тактике ведения пациентки: лапаротомии, ампутации матки с придатками (операция в объеме ампутации матки рекомендована в связи с высоким интра- и послеоперационным риском по экстрагенитальной патологии).

17.09.2020 г. Во время лапаротомии с обезболиванием СМА: матка увеличена до 17-18 недель беременности, мягкая, подвижная, по задней стенке миоматозный узел до 10 см в диаметре; яичники по 6 см в диаметре, гладкие, подвижные. Параметрии не изменены. Выполнена ампутация матки с придатками. Ревизия органов брюшной полости патологии не выявила. Визуальное описание препарата: матка увеличенных размеров, массой 1070 г, на разрезе полость выполнена образованием темно-коричневого цвета 10\*9 см, представленное пузырьками до 5-7 мм в диаметре. Миоматозный узел мягкий, отечный, на разрезе с полостями, кровоизлияниями. Оба яичника размерами до 6-7 см с гладкостенными капсулами, содержимое - жир, волосы.

Морфо-гистологическое исследование: полный пузырьный занос без признаков пролиферации. Морфологически характеризуется наличием резко увеличенных за счет отека ворсин хориона с формированием в части из них центральных полостей, содержащих

слизеподобную жидкость. Ворсины лишены кровеносных сосудов, хориальный эпителий без признаков пролиферации с дистрофическими изменениями в виде вакуолизации. В области плацентарного ложа признаков инвазии ворсинок в миометрий нет. Лейомиома с некрозом центральных отделов узла, кровоизлияниями. Двусторонние незрелые дермоидные кисты яичников.

Окончательный диагноз: Полный пузырьный занос. Интерстицио-субсерозная миома матки больших размеров с нарушением питания в узле. Двусторонние дермоидные кисты яичников.

Пациентке выполнены рентгенограмма органов грудной клетки; УЗИ органов брюшной полости, УЗИ почек, УЗИ молочных желез - патологии не выявлено.

В послеоперационном периоде уровень ХГЧ значительно снизился - 7.10.2020 г. - 121 мкМЕ/мл. Далее после получения трех результатов уровня сывороточного ХГЧ менее 10 мкМЕ/мл консилиумом врачей онкодиспансера пациентке рекомендовано динамическое диспансерное наблюдение без проведения химиотерапии.

**Заключение.** Знание клиницистами проблемы позволит избежать нередких ошибок как в диагностике, так и в выборе тактики лечения больных злокачественными трофобластическими опухолями, которые могут оказаться для части пациенток фатальными. Залогом успеха являются: правильная и своевременная диагностика заболевания, проведение современного высокоэффективного лечения.

#### ЛИТЕРАТУРА:

1. Клинические рекомендации МЗРФ Трофобластические опухоли. 2020
2. Мещерякова Л.А., Козаченко В.П., Кузнецов В.В. Трофобластическая болезнь. Клиническая онкогинекология. Под ред. В.П.Козаченко. М. Бином, 216. С. 324-67
3. Мещерякова Л.А., Козаченко В.П., Чекалова М.А. и др. Трофобластическая болезнь: ошибки в диагностике и прогноз. Акушерство и гинекология. 2004; 4: 50-5
4. Клиническая онкогинекология: руководство для практических врачей. 2-е издание, переработанное и дополненное. Под ред. Козаченко В.П. М. Бином; 2016, 424 с.
5. Мещерякова Л.А., Карселадзе А.И., Кузнецов В.В. и др. Трофобластические опухоли. Клинические рекомендации. Под ред. М.И. Давыдова, А.В. Петровского. 2-е изд., испр. и доп. М.: Ассоциация онкологов России, 2018. С. 686-696.

6. Мещерякова Л.А., Карселадзе А. И., Козаченко В. П. и др. Практические рекомендации по лекарственному лечению злокачественных трофобластических опухолей. Злокачественные опухоли 2018; 8 (3, прил.): 204-12.
7. Чекалова М.А., Зуев В.М. Ультразвуковая диагностика в онкогинекологии. М.: Русский врач, 2004. 91 с.
8. Alazzam M., Tidy J., Osborne R. et al. Chemotherapy for resistant or recurrent gestational trophoblastic neoplasia. Cochrane Database Syst Rev 2012;12:CD008891
9. Fu J., Fang F., Xie L. et al. Prophylactic chemotherapy for hydatidiform mole to prevent gestational trophoblastic neoplasia. Cochrane Database Syst Rev 2012;10:CD007289.
10. Moutte A., Doret M., Hajri T. et al. Placental site and epithelioid trophoblastic tumours: diagnostic pitfalls. Gynecol Oncol 2013; 128 (3): 568-72
11. Neubauer N.L., Latif N., Kalakota K. et al. Brain metastasis in gestational trophoblastic neoplasia: an update. J Reprod Med 2012; 57 (7-8): 288-92. 60. Schechter N.R., Mychalcz
12. Pires L.V., Uberti E.M., Fajardo Mdo C. et al. Role of hysterectomy in the management of patients with gestational trophoblastic neoplasia: importance of receiving treatment in reference centers. J Reprod Med 2012; 57 (7-8): 359-68. 54. Sablinska B., Kietlinska Z., Zielinski J

#### УДК 616.5-003.829

Шабельская В.В.

#### ПЕПЕЛЬНЫЙ ДЕРМАТОЗ: КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ РЕДКОГО ДЕРМАТОЛОГИЧЕСКОГО ЗАБОЛЕВАНИЯ

ФГБОУ ВО "Читинская государственная медицинская академия" МЗ РФ (ректор - д.м.н., доцент Д.Н.Зайцев.)

Пепельный дерматоз (син.: стойкая дисхромическая эритема, дерматоз Золушки, меланодермическая эритема) - это редкое идиопатическое заболевание, характеризующееся появлением стойких гиперпигментированных пятен, не сопровождающихся субъективными симптомами. Данный дерматоз распространен повсеместно, но чаще всего встречается в Латинской Америке. Поражает и мужчин и женщин, но по некоторым данным преобладают женщины и дети [4, 6]. У детей пепельный дерматоз разрешается за два-три года, у взрослых имеет хроническое течение. Люди со

смуглой кожей (III-IV фототипом кожи по Фитцпатрику) более часто подвержены этому заболеванию [1].

Дерматоз описан дерматологом Рамиресом в 1957 году в Сальвадоре и назван пепельным из-за характерной сине-серой окраски пятен. Но в последующем, в 1961 году Сальцбергер отметил наличие различных оттенков пятен, которые варьировали от сине-черного, коричневого-серого и красноватого и предложил термин "стойкая дисхромическая эритема"[1]. На сегодняшний день многие ученые считают, что эти два термина объединяют понятие об одном и том же заболевании [7].

Этиология и патогенез заболевания неизвестны. Предрасполагающими факторами являются различные инфекции: кишечные паразиты (нематоды) [1], энтеровирусы, ВИЧ, гепатит С, токсико-аллергическая реакция на введение различных веществ (рентгеноконтрастных регов, хлор эталонила, омепразола, этамбутола, флуоксетина, взаимодействие с кобальтом), а также генетические факторы, такие как аллель HLA-DR4 [7]. Обсуждается аутоиммунный патогенез пепельного дерматоза [2, 3, 7]. Ведется дискуссия об идентичности двух заболеваний: пепельного дерматоза и пигментной формы красного плоского лишая. Во многих исследованиях доказано, что данные заболевания имеют разные клинические и патоморфологические признаки [8].

Nguyen K., Khachemoune A. в 2019 году опубликовали обзор литературы, где собраны данные исследований, касающийся упоминания терминов пепельный дерматоз, дисхромическая эритема, имеющейся в базе MEDLINEс 1970 по 2018 гг. [7].

Клинические проявления данного дерматоза характеризуется появлением симметрично расположенных пятен гиперпигментации, которые увеличиваются в течение нескольких дней и имеют склонность к слиянию. Характерной локализации не существует, обычно встречаются на коже туловища, шеи, лица, проксимальных отделах конечностей, в подмышечных впадинах, в местах, подверженных трению, давлению. На коже туловища пятна могут располагаться вдоль линий Лангера. Не отмечено их наличие на коже стоп, ладоней, ногтей и слизистых оболочках. Заболевание не сопровождается субъективными ощущениями, лишь в начале заболевания возникновение пятен может сопровождаться зудом, а также

кратковременным появлением узкого эритематозного венчика по периферии пятен, иногда шелушением. Течение заболевания длительное, персистирующее, можно даже говорить о том, что это "пожизненный дерматоз" [1]. Описаны случаи самопроизвольного регресса пятен через несколько лет, но в основном отмечается их небольшое побледнение. Сроки разрешения варьируют от двух месяцев до полутора-двух лет [2, 5].

Дифференциальный диагноз особенно тщательно необходимо проводить с пигментной формой красного плоского лишая. Трудность состоит в сходстве клинической картины и в наличии общих гистологических признаков. Клинически красный плоский лишай сопровождается интенсивным зудом, характерными высыпаниями в полости рта, более локализованным расположением элементов, с преобладанием на коже лица. Также КПЛ имеет периоды ремиссии и склонность к разрешению, в отличие от стабильного течения пепельного дерматоза. Наличие розового приподнятого валика по периферии пятен в начале заболевания является важным дифференциальным признаком при пепельном дерматозе, в отличие от пигментной формы КПЛ. Также при дифференциальной диагностике данных дерматозов может помочь дерматоскопия. При пигментной форме КПЛ дерматоскопическая картина представлена серыми точками и глобулами на фоне диффузного коричневого тона с псевдосетями. Дерматоскопическими признаками при пепельном дерматозе являются серо-голубые мелкие точки на голубоватом фоне, соответствующие меланофагам или отложениям меланина в более глубоких слоях дермы.

Расположение пятен по линиям Лангера, требует дифференцировки пепельного дерматоза с розовым лишаем Жибера. Пятна при розовом лишае исчезают бесследно, при пепельном дерматозе сохраняются длительно, важно не оценить их как поствоспалительную гиперпигментацию при розовом лишае Жибера. Пятна при фиксированной эритеме чаще единичные, имеют аспидно-бурую окраску и более круглую форму. Кроме пятен могут быть пузыри с характерной локализацией на слизистой полости рта и половых органах. В анамнезе введение лекарственных препаратов или пищи [8].

Эффективных методов лечения не существует. Назначают топические глюкокортикостероиды,

дапсон, антималярийные препараты, изотретиноин, мазь такролимус 0,1%, узкополостную фототерапию. В вышеупомянутом обзоре сообщается об использовании за рубежом препарата клофаземин, обладающего бактериостатическим и иммуносупрессивным действием. Побочным эффектом действия препарата является длительно сохраняющееся потемнение кожи, что маскирует высыпания при пепельном дерматозе. Также в обзоре описывается исследование, результатом которого было улучшение течения дерматоза более чем на 75% при воздействии комбинации неабляционного фракционного эрбиевого лазера с длиной волны 550 нм и топического такролимуса [8].

При гистологическом исследовании может быть обнаружена вакуольная дистрофия базальных кератиноцитов, в дерме периваскулярные лимфоцитарные инфильтраты, изменение пигментации, лихеноидная инфильтрация, меланофаги [1, 4, 6, 8].

Представляем наше наблюдение случая пепельного дерматоза. Пациент Д., 35 лет, бурят, обратился на консультацию в клинику ЧГМА с жалобами на появление темных пятен на коже туловища, верхних и нижних конечностей, ягодиц. Высыпания не беспокоили больного, основная жалоба была на длительное существование пятен, как эстетический дефект, который вызывал тревогу у пациента. Гиперпигментированные пятна возникли около полугода назад, пациент связывает их появление с нарушением диеты, обусловленное обильным приемом алкоголя, что случается в его жизни очень редко. Это были небольшие серо-коричневые пятна диаметром 0,5-1 сантиметра с приподнятым венчиком по краям, которые быстро увеличивались в размерах и сливались. Так как появление пятен не сопровождалось зудом или жжением, пациент к врачу не обращался, ничем не лечился.

При осмотре кожный процесс носит распространенный характер, представлен множественными пятнами серо-коричневого цвета с синюшным оттенком, диаметром от 2 до 5 сантиметров в диаметре, местами сливающимися, неправильной формы с четкими границами. Высыпания фиксируются на коже верхних и нижних конечностей, преимущественно в проксимальных отделах. На коже туловища пятна расположены по линиям Лангера, особенно выражены в местах трения и давления: в подмышечных впадинах, на ягодицах (рис. 1, 2).



**Рис. 1.** Гиперпигментированные пятна на коже подмышечных впадин, верхних конечностей (в местах трения, давления).



**Рис. 2.** Пятна на коже туловища, расположенные вдоль линий Лангера.

На коже лица, стоп, ладонях, слизистых оболочках элементы сыпи отсутствовали. Для уточнения диагноза предложена биопсия кожи, но пациент отказался. Проведен неинвазивный метод диагностики - дерматоскопия кожи с помощью иммерсионного дерматоскопа HeineDelta 20. Дерматоскопическая картина представлена серо-голубыми гранулами и точками на фоне гиперпигментации, что по данным литературы соответствует дерматоскопическим признакам пепельного дерматоза и подтверждает концентрацию пигмента в эпидермисе и дерме, преимущественно в меланофагах (рис. 3).



**Рис. 3.** Дерматоскопическая картина пятнистого элемента: серо-голубые гранулы и точки.

Общий анализ мочи, крови, биохимические показатели в пределах нормы. Пациент отрицает наличие сопутствующей патологии, не принимает лекарственных препаратов, не контактирует с углеводородами и другими веществами.

По данным анамнеза, клинической и дерматоскопической картины был выставлен диагноз пепельный дерматоз. Рекомендовано лечение топическим такролимусом 0,1%- 1р/сутки, до восьми недель и сеансы узкополосной фототерапии В. Пациент лечение не применял. Через 9 месяцев констатируется побледнение пятен, появление новых не отмечает, находится под наблюдением.

Данный случай интересен врачам-дерматологам как редко диагностируемая дерматологическая патология и как пример дерматоза, со сложностями в дифференциальной диагностике, в частности с пигментной формой красного плоского лишая.

#### ЛИТЕРАТУРА:

1. Галныкина С.А., Козлова М.В. Стойкая дисхромическая эритема (клинический случай) // Дерматовенерология. Косметология. Сексопатология. - 2010. - № 1-2. - С. 249-251.
2. Завадский В. Н. Пепельный дерматоз // URL:

<http://refdb.ru/look/1129390-p6.html> (дата обращения: 01.12.2020)

3. Пепельный дерматоз Рамиреса. / О.В. Дегтярев, О.В. Тарасова, Р.А. Курбаниязов, Т.А. Ткаченко [и др.] // Российский журнал кожных и венерических болезней - 2013. - № 2. - С.33-34.
4. Смыкова А.Н., Карачёва Ю.В. Пепельный дерматоз. Клинический случай // Актуальные вопросы дерматовенерологии и косметологии. Сборник научных трудов региональной конференции дерматовенерологов и косметологов, посвященной памяти профессора В.И. Прохоренкова. - Красноярск: ИД "Класс Плюс", 2016. - С. 203-206.
5. Касимов Н., Киямов Ф.А., Наимова М.Р. Пепельный дерматоз / Н.Касимов., Ф.А. Киямов., М.Р. Наимова // Вестник дерматологии. - 1989. - № 11. - С. 57-58.
6. Прошутинская Д.В., Маковецкая О.С., Нефедова М.А. Пепельный дерматоз у ребенка / Д.В. Прошутинская, О.С. Маковецкая, М.А.Нефедова // Вестник дерматологии и венерологии. -2019. - № 1. - С. 41-45
7. Ashy Dermatitis and Lichen Planus Pigmentosus: The Histopathological Differences /S. Rutnin [and other] // Biomed Res Int. - 2019 Oct. 28. URL: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31781623/> (дата обращения: 06.12.2020).
8. Nguyen K., Khachemoune A. Ashy dermatitis: a review // Dermatology Online Journal. -May 2019. - V.25. - N. 5. URL: <https://escholarship.org/uc/item/44f462s8>, <http://www.dermatology.ru/translation/pepelnyi-dermatoz> (дата обращения: 06.12.2020).

#### УДК 616.127-009.51

Зайцев Д.Н., Говорин А.В., Филев А.П., Муха Н.В., Даньшова М.С., Курохтина А.А., Коновалова Л.А.  
**КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ СЕМЕЙНОЙ ГИПЕРТРОФИЧЕСКОЙ КАРДИОМИОПАТИИ: ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ**

ФГБОУ ВО "Читинская государственная медицинская академия" МЗ РФ (ректор - д.м.н., доцент Д.Н. Зайцев)

Проблема изучения гипертрофической кардиомиопатии (ГКМП) по-прежнему сохраняет свою актуальность в связи с риском внезапной сердечной смерти (ВСС) преимущественно молодых трудоспособных людей [7, 3, 5]. Предметом большого интереса являются вопросы лечения данного заболевания, которое способно влиять на прогноз при ГКМП.

Подходы к медикаментозной терапии этой группы больных требуют грамотной оценки параметров внутрисердечной гемодинамики с помощью эхокардиографии (ЭхоКГ). Правильно подобранная консервативная терапия позволяет уменьшить выраженность клинических проявлений заболевания, улучшить качество жизни больных, обеспечить профилактику осложнений и модифицировать течение заболевания. Но, к сожалению, назначение фармакотерапии больным ГКМП, как правило, не уменьшает риск ВСС [8]. Особую когорту составляют пациенты с ГКМП, имеющие выраженную обструкцию выходного тракта левого желудочка (ВТЛЖ), которым следует чётко определять показания к проведению оперативного лечения, так как неправильная стратегия лечения может стоить жизни больному [3].

В 2018 г. авторами был описан случай семейной ГКМП в журнале "Забайкальский медицинский вестник" [2]. В настоящей статье отражены последующие этапы наблюдения, медикаментозного и хирургического лечения пациентки.

В 2005 г. при проведении планового медицинского осмотра у пациентки Я., 44 лет, была выявлена гипертрофия левого желудочка. По данному поводу выполнена эхокардиография и выявлена асимметричная гипертрофия миокарда левого желудочка. В течение последующих 5 лет пациентка не наблюдалась, лечения не принимала. Впервые с в 2010 г. стала отмечать приступы стенокардии при физических нагрузках. В 2016 г. обратилась за медицинской помощью в НИИ патологии кровообращения имени Е.Н. Мешалкина г. Новосибирск, где от оперативного вмешательства ГКМП было решено воздержаться в связи с отсутствием обструкции выносящего тракта левого желудочка. Рекомендованы наблюдение и консервативная терапия.

При сборе анамнеза выяснилось, что сын пациентки также страдает ГКМП с умеренной обструкцией выносящего тракта левого желудочка (ЛЖ). Данный диагноз был впервые выставлен в возрасте 19 лет при прохождении медицинского осмотра, где по данным суточного мониторинга ЭКГ были выявлены желудочковые тахикардии. В 2014 г. в НИИ патологии кровообращения им. Е.Н. Мешалкина г. Новосибирска ему была проведена операция имплантации однокамерного кардиовертера-дефибриллятора, через несколько месяцев - реимплантация с добавлением

предсердного электрода. С целью подтверждения наследственного характера ГКМП пациенту было проведено генетическое исследование, в ходе которого выявлена ассоциация полиморфизма гена MYH 7 с развитием семейной ГКМП. Дочери пациентки тоже проводилось ЭхоКГ-исследование, по данным которого диагноз ГКМП выставлен не был.

С 2017 г. пациентка стала отмечать снижение толерантности к физической нагрузке, появление ангинозных приступов в покое. В 2018 г. пациентка Я. находилась на лечении в кардиологическом отделении ГУЗ ГKB № 1 с диагнозом: Гипертрофическая кардиомиопатия, необструктивная форма. ЭхоКГ от 22.10.2018 г.: асимметричная гипертрофия левого желудочка. Градиент давления в ВТЛЖ 35 мм рт.ст. Митральная, трикуспидальная регургитация 1-2 ст. Умеренная легочная гипертензия (43 мм рт.ст.). Кроме того, при сборе анамнеза установлено, что в течение последних 5 лет регистрировалась артериальная гипертензия до 180/100 мм рт.ст. Пациентка заочно была консультирована в ФГБУ "Федеральный центр сердечно-сосудистой хирургии" МЗ РФ г. Хабаровск, проведен консилиум и рекомендовано дообследование в условиях стационара данного учреждения с целью проведения МРТ сердца, коронароангиографии (КАГ) с последующим определением тактики лечения. Таким образом, в 2019 г. (20.05.2019 - 6.06.2019 г.) пациентке выполнено МРТ сердца, где выявлены признаки выраженной асимметричной гипертрофии миокарда ЛЖ, базальные отделы перегородки до 24 мм, базальные отделы передней стенки до 26 мм, задняя стенка 20 мм, боковая стенка 12 мм; повышение сократительной способности миокарда; передне-систолическое движение передней створки митрального клапана (МК) с выраженной обструкцией ВОЛЖ. При проведении КАГ обнаружен мышечный мостик передней нисходящей артерии (ПНА) и задней межжелудочковой ветви (ЗМЖВ) правой коронарной артерии (ПКА) в систолу до 95%.

Результаты обследования позволили сформулировать диагноз следующим образом. **Основной комбинированный:** Асимметричная гипертрофическая кардиомиопатия с выраженной обструкцией ВТЛЖ и ИБС; стенокардия напряжения 2 ф.кл.; малая аномалия развития сердца: мышечный мостик ПКА и ЗМЖВ ПКА в систолу до 95%.

**Фоновый:** Гипертоническая болезнь 3 стадии, 3 степени, риск 4. **Осложнения основного и фонового заболевания:** ХСН ПА, Шф.кл.

Таким образом, учитывая вышеперечисленное, коллегиально было принято решение о необходимости оперативного лечения. Выполнена операция - миоэктомия по Morrow, маммарокоронарное шунтирование (МКШ) ПНА (левая внутренняя грудная артерия (ЛВГА) *in situ*, коронароронарный шунт ПКА (часть ЛВГА свободным лоскутом).

В раннем послеоперационном периоде, у пациентки регистрировались неоднократные пароксизмы фибрилляции предсердий, купированные в/в введение мамиодарона. При контрольном проведении МРТ сердца - толщина МЖП в базальном отделе 10 мм, градиент давления в ВОЛЖ 16 мм.

После выписки пациентка принимала в течение 3 мес. антикоагулянты (ривороксабан 20 мг 1 раз в сутки), которые в последующем после проведения ХМЭКГ и исключения пароксизмальной формы фибрилляции предсердий были отменены и назначены дезагреганты (кардиомагнил 75 мг/сут.). Кроме того, базисная терапия заболевания была представлена следующими препаратами: метопрололсукцинат 50 мг/сут., эплеренон 25 мг/сут; лозартан 50 мг/сут.

При динамическом наблюдении пациентки и выполнении ЭхоКГ в августе 2020 г. (через 1 год после выполнения операции) - градиент давления в выходном отверстии левого желудочка - 7,3 мм рт.ст., неравномерная гипертрофия передней стенки и передне-бокового отдела ЛЖ, нижнего отдела перегородки и, частично, нижней стенки до 16 мм, преимущественно в медиальных сегментах; фракция выброса по Тейхольцу 68%.

В сравнении с предыдущим исследованием от 2019 г. (после операции) МЖП 10 мм, ВТЛЖ 18 мм, кровотоков не ускорен 1,2 м/с, градиент давления в ВТЛЖ 6,0 мм рт.ст., отрицательной динамики не наблюдается.

В настоящее время пациентка отмечает повышение толерантности к физическим нагрузкам - ангинозные боли периодически возникают при быстрой ходьбе на расстояние 500 метров. Итак, наиболее рациональным для данной пациентки оказалось проведение оперативного лечения в сочетании с медикаментозной терапией.

Таким образом, стратегия лечебных мероприятий при ГКМП достаточно сложна и

предполагает анализ всего комплекса анамнестических, клинических и кардиогемодинамических показателей.

На сегодняшний день "золотым стандартом" в хирургическом лечении обструктивной формы ГКМП остается миоэктомия [6]. Результаты данных операций показали отличный клинический и гемодинамический эффект как в раннем, так и в отдаленном периоде. Такой хирургический подход к лечению данной нозологии улучшает не только качество жизни пациентов, но и увеличивает ее продолжительность, снижая риск развития внезапной смерти [4, 1, 6].

#### ЛИТЕРАТУРА:

1. Беленков Ю.Н. Гипертрофическая кардиомиопатия. Руководство для врачей. / Ю.Н. Беленков, В.Ю., Каплунова, Е.В. Привалова. ГЭОТАР-Медиа, 2011. - С. 125-186.
2. Зайцев Д.Н., Даньшова М.С., Говорин А.В., Филев А.П., Потемкин П.С., Эпельбаум Н.В. Случай семейной гипертрофической кардиомиопатии // Забайкальский медицинский журнал. № 1. 2019. С. 10-12.
3. Каплунова В.Ю., Шакарьянц Г.А., Кожевникова М.В., Ильгисонис И.С., Привалова Е.В., Беленков Ю.Н. Гипертрофическая кардиомиопатия: формы и варианты течения, подходы к фармакотерапии. Клиническая медицина. 2017. № 12. С. 1061-1069.
4. Клинические рекомендации "Гипертрофическая кардиомиопатия", Российское кардиологическое общество, 2020 г.
5. Крылова Н.С., Ковалевская Е.А., Потешкина Н.Г., Демкина А.Е., Хашиева Ф.М. Внезапная смерть при гипертрофической кардиомиопатии: поиск новых факторов риска // Российский кардиологический журнал. 2017. № 2 (142). С. 62-67.
6. Тулеутаев Р. М., Абзалиев К. Б., Ибрагимов Т. Ю., Енин Е. А., Сыдыков Е. Т., Абилханов Е.Е. Хирургическое лечение гипертрофической кардиомиопатии. // Вестник АГИУВ. 2017. № 3. С. 48-53
7. Фролова Э.Б., Мухаметшина Г.А., Мухитова Э.И., Гарифуллина Ч.Н. Гипертрофическая кардиомиопатия // Вестник современной клинической медицины. 2012. № 4. С.23-28.
8. Coats C.J., Elliott P.M. Current management of hypertrophic cardiomyopathy. Curr. Treat. Options Cardiovasc. Med. 2008; 10 (6): 496-504.

**УДК 616.24-053.2-039.42**

Панченко А.С.<sup>1</sup>, Плетнева В.А.<sup>2</sup>

**ПРОБЛЕМА ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ  
ДИАГНОСТИКИ ИНТЕРСТИЦИАЛЬНЫХ  
ЗАБОЛЕВАНИЙ ЛЕГКИХ. КЛИНИЧЕСКИЙ  
СЛУЧАЙ АЦИНАРНОЙ ДИСПЛАЗИИ  
ЛЕГКИХ У НОВОРОЖДЕННОГО.**

<sup>1</sup> ФГБОУ ВО "Читинская государственная медицинская академия" МЗ РФ (ректор - д.м.н., доцент Д.Н. Зайцев)

<sup>2</sup> Государственное бюджетное учреждение здравоохранения "Забайкальский краевой перинатальный центр" (главный врач Е.Н. Агафонова)

Болезни легких в детской практике занимают важное место в структуре заболеваемости, младенческой и детской смертности. В последние десятилетия отмечается значительный прогресс в пульмонологии детского возраста, что позволило диагностировать различные формы хронической бронхолегочной патологии [1, 2, 3, 4]. При постановке клинического диагноза используются современные и новые методы диагностики, такие как, бронхолегочные, функциональные, рентгенологические, лабораторные, в том числе молекулярно-генетические, морфологические и иммунобиохимические.

**Интерстициальные заболевания легких (ИЗЛ)** - это гетерогенная группа заболеваний, для которых характерно преимущественное поражение респираторных отделов легкого с развитием воспаления, что приводит к нарушению газообмена, рестриктивным нарушениям вентиляционной функции легких, диффузным интерстициальным изменениям, обнаруживаемым при рентгенологическом исследовании [5, 7, 22]. В патологический процесс вовлекаются и другие легочные структуры: паренхима, дыхательные пути, кровеносные и лимфатические сосуды. Заболевания характеризуются ремоделированием легочных структур с разрастанием соединительной ткани в легких, что приводит к утолщению альвеолярно-капиллярной мембраны, межальвеолярных перегородок, облитерации альвеол и капилляров фиброзной тканью и нарушениями легочного газообмена и гипоксемией. У детей раннего возраста эти процессы происходят в развивающемся легком, что придает им уникальные особенности [5, 6, 7, 11, 16].

Согласно современным литературным данным истинная распространенность и этиология диффузных нарушений развития легких не установлена. К настоящему времени известно более 200 нозологических форм ИЗЛ, что составляет более 15% в структуре легочных заболеваний [7, 10, 23]. У детей ИЗЛ

встречаются довольно редко. Авторы отмечают частоту ИЗЛ в детской популяции, так в Европе встречаемость не более 5 случаев в год, в Великобритании и Ирландии - 3,6 случая на миллион, 1,32 случая на миллион в Германии, во Франции (с 2006 года национальный справочник по редким заболеваниям легких) - выявлено более 200 случаев [16, 18, 22, 23]. В настоящее время полагают, что ИЗЛ встречаются у детей в любом возрасте, но замечено, что в половине случаев заболевание, связано с периодом новорожденности и первыми годами жизни, у 68% болезнь соответствовала классификационной категории "ИЗЛ, превалирующие у младенцев" [6, 7, 11, 16]. Анализ ИЗЛ показал, что патология чаще отмечается у мальчиков, соотношение больных мальчики/девочки - 60:40, нередко наблюдаются семейные формы ИЗЛ: дети с ИЗЛ были кровными родственниками или близнецами [11].

В 2013 г. Американским торакальным обществом (American Thoracic Society, ATS) была предложена новая классификация ИЗЛ у детей [17], которая делится на 3 подгруппы: 1. ИЗЛ - распространенные в младенчестве и у детей младше 2-х лет; 2. ИЗЛ у детей старше 2-х лет и подростков; 3. Неклассифицируемые заболевания (таблица 1). Но, несмотря на "соглашения", разработанные группами специалистов Европейского респираторного общества и Американского торакального общества, проблема остается не решенной, много противоречий в представлениях о терминологии, классификации и лечении ИЗЛ.

Начало ИЗЛ у детей часто бывает постепенным, сопровождается незначительными симптомами, может пройти достаточно много времени, прежде чем будет установлен правильный диагноз. Нередко ИЗЛ диагностируются, когда нарастают симптомы дыхательной недостаточности (ДН) и ремоделирование легочной ткани [7, 18]. Поздняя диагностика ИЗЛ у детей связана, прежде всего, с редкостью патологии, неосведомленностью клиницистов, так и с тем, что многочисленные заболевания, входящие в группу ИЗЛ, практически не имеют патогномичных симптомов.

Клинические проявления ИЗЛ при рождении начинаются с признаков ДН: тахипноэ, диспноэ, свистящее, затрудненное дыхание, втяжение уступчивых мест грудной клетки [8, 12, 13]. Цианоз кожных покровов и утолщение фаланг пальцев ("барабанные палочки"), деформация грудной клетки

## Предлагаемая схема классификации ИЗЛ у детей [17].

<p>I. Заболевания, наиболее распространенные в младенчестве</p> <p>A. Диффузные нарушения развития легких:</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Ацинарная дисплазия.</li> <li>2. Врожденная альвеолярно-капиллярная дисплазия.</li> <li>3. Альвеолярно-капиллярная дисплазия с аномальным расположением легочных вен.</li> </ol> <p>B. Нарушения роста легких:</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Легочная гипоплазия.</li> <li>2. Хроническое заболевание легких новорожденных. <ul style="list-style-type: none"> <li>• Хроническое заболевание легких, ассоциированное с недоношенностью (бронхолегочная дисплазия).</li> <li>• Приобретенное хроническое заболевание легких у доношенных младенцев.</li> </ul> </li> <li>3. Структурные легочные изменения, ассоциированные с хромосомными нарушениями. <ul style="list-style-type: none"> <li>• Трисомия 21-й хромосомы.</li> <li>• Другое.</li> </ul> </li> <li>4. Заболевания, ассоциированные с врожденными пороками сердца у детей без хромосомных нарушений.</li> </ol> <p>C. Специфические состояния неустановленной этиологии:</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Легочный интерстициальный гликогеноз.</li> <li>2. Нейроэндокринная гиперплазия младенцев.</li> </ol> <p>D. Дисфункции системы сурфактанта:</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Мутации гена SFTPB - легочный альвеолярный протеиноз (PAP) как вариант доминантного гистологического паттерна.</li> <li>2. Мутации гена SFTPC - доминантный гистологический паттерн - хронический пневмонит младенцев (CPI), а также десквамативная интерстициальная пневмония (DIP) и неспецифическая интерстициальная пневмония (NSIP).</li> <li>3. Мутации гена ABCA3 - доминантный гистологический паттерн - PAP, а также CPI, DIP и NSIP.</li> <li>4. Гистологически согласующееся с расстройством белков сурфактанта, но еще неустановленное генетическое нарушение.</li> </ol>
<p style="text-align: center;"><b>II. Заболевания, не специфичные для младенцев</b></p> <p>A. Расстройства у лиц с нормальной иммунной системой:</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Инфекционные и постинфекционные процессы.</li> <li>2. Расстройства, связанные с агентами окружающей среды: гиперсенситивный пневмонит, ингаляции токсичных веществ.</li> <li>3. Синдром аспирации.</li> <li>4. Эозинофильная пневмония.</li> </ol> <p>B. Расстройства, ассоциированные с системными заболеваниями:</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Иммунные заболевания.</li> <li>2. Болезни накопления.</li> <li>3. Саркоидоз.</li> <li>4. Гистиоцитоз из клеток Лангерганса.</li> <li>5. Злокачественные новообразования.</li> </ol> <p>C. Заболевания у иммунокомпрометированных пациентов</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Оппортунистические инфекции.</li> <li>2. Заболевания, ассоциированные с терапевтическими воздействиями.</li> <li>3. Заболевания, ассоциированные с трансплантационным синдромом и реакцией отторжения трансплантата.</li> <li>4. Диффузное альвеолярное повреждение неизвестной этиологии.</li> </ol> <p>D. Заболевания, маскирующиеся под ИЗЛ:</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Артериальная гипертоническая васкулопатия.</li> <li>2. Застойные васкулопатии, включающие веноокклюзионные заболевания.</li> <li>3. Лимфатические расстройства.</li> <li>4. Вторичный венозный застой на фоне заболеваний сердца.</li> </ol>
<p style="text-align: center;"><b>III. Неклассифицируемые заболевания</b></p> <p>включают заболевания на терминальной стадии, недиагностируемые результаты биопсии, биопсии с недостаточным количеством материала.</p>

наблюдаются в поздней стадии болезни. При аускультации легких выслушивается ослабленное везикулярное дыхание, диффузная крепитация, часто в заднебазальных сегментах легких [1, 2, 3, 4, 5, 7]. Часто клинические данные ИЗЛ проявляются тяжелым респираторным дистресс-синдромом (РДС) у доношенных новорожденных в первые часы жизни, высокой рефрактерной к терапии легочной гипертензией (таблица 2). У некоторых детей может быть "светлый промежуток".

Для диагностики ИЗЛ имеет значение "детский ИЗЛ-синдром", который включает признаки:

1 - респираторные симптомы: кашель, одышка, тахипноэ;

2 - объективные симптомы: крепитация, затруднение дыхания, барабанные палочки, гипоксемия;

3 - распространенные рентгенологические изменения.

При наличии данных признаков диагноз ИЗЛ весьма вероятный. Для диагностики ИЗЛ большое значение имеет тщательный сбор и анализ анамнестических данных [8]. Анамнез смертей в раннем детском возрасте, длительная потребность в кислороде, наличие родственников, страдающих ИЗЛ, позволяют заподозрить

## Дифференциальная диагностика детских ИЗЛ [7].

Нозология	Клинические проявления	Рентгенологические признаки	КТ-признаки
Нейроэндокринная гиперплазия младенцев	Манифестация в возрасте первых двух лет жизни с тахипноэ, одышкой, гипоксией; обычно имеет пролонгированное течение, не поддается терапии стероидами	Вздутие грудной клетки, как при остром респираторном заболевании или при бронхиолите	Симптомы "мозаичной перфузии" и воздушной ловушки, затемнения по типу "матового стекла" ("географическая карта" или симптом "головки сыра"), наиболее заметные в средней доле правого легкого и язычковых сегментах левого легкого
Легочный интерстициальный гликогеноз	Манифестация с РДСН в раннем неонатальном периоде	Прогрессирующая гиперинфляция и переход от мелкого интерстициального к грубому интерстициальному и альвеолярному рисунку	Изменение строения легочной ткани в связи с нарушением роста легких, ретикулярные изменения, отражающие утолщение интерстиция без воспаления и фиброза; затемнения по типу "матового стекла"
Врожденный дефицит сурфактантного протена В	Летальное нарушение, проявляющееся рефрактерным к терапии РДСН, без пересадки легких - смерть в течение 1-6 мес	Диффузные гранулярные или нечеткие легочные затемнения	Диффузное затемнение по типу "матового стекла", утолщение междолькового интерстиция, симптом "сумасшедшей исчерченности" или "бульжной мостовой"

генетическую природу легочной патологии, например, альвеолярно-капиллярную дисплазию, дефекты синтеза сурфактанта или нейроэндокринную гиперплазию младенцев [12, 13, 14, 15, 21]. Начало болезни сразу после рождения с симптомов ДН у доношенных детей, предполагает диффузные нарушения развития и роста легких, легочный интерстициальный гликогеноз или дефект белков сурфактанта [6, 7, 11, 16, 19, 20].

Рентгенологические признаки ИЗЛ у детей изучены недостаточно, что связано с относительной редкостью патологии и трудностью интерпретации результатов исследования у детей раннего возраста. Типичными признаками ИЗЛ считаются, симптом матового стекла, ретикулярные, очаговые или ретикулярно-очаговые инфильтративные изменения, сотовое легкое, повышение воздушности. Симптом матового стекла свидетельствует об острой стадии болезни, сотовое легкое - признак распространенного фиброза. Нормальная рентгенологическая картина не исключает диагноза ИЗЛ [7, 9, 19, 20].

Компьютерная томография (КТ) легких, особенно высокоразрешающей техникой, является доступным и неинвазивным методом, позволяющим детально диагностировать структурные изменения легочной ткани, их выраженность и распространенность [7, 19]. У детей с ИЗЛ при КТ обнаруживаются изменения: участки повышенной воздушности, мозаичность легочной ткани, воздушная

ловушка, симптом матового стекла, линейные и ретикулярные затемнения, очаговые тени, кистозные изменения.

При УЗИ сердечно-сосудистой системы определяется персистирующая легочная гипертензия, легочное сердце. Данные нарушения у детей раннего возраста могут быть признаком диффузных нарушений роста и развития легкого [7, 11, 16].

При исследовании газов артериальной крови выявляются снижение парциального напряжения кислорода, респираторный алкалоз, гиперкапния, что свидетельствует о тяжелом течении болезни и далеко зашедшей структурной перестройке легочной паренхимы [4, 5, 7, 11].

При проведении спирографии обнаруживается рестриктивный тип нарушения вентиляции: снижение основных легочных объемов, снижение форсированной жизненной емкости легких и показателей форсированного выдоха, вследствие снижения эластических свойств легочной ткани [10]. Метод, позволяющий поставить правильный диагноз, является биопсия легких. Показания к биопсии должны быть четко определены, в связи с возможностью осложнений [1, 2, 3, 4, 7]. К сожалению, даже после биопсии у отдельных больных не удается установить правильный диагноз.

Терапии ИЗЛ включает: респираторную поддержку, длительную кислородотерапию, адекватное питание, профилактика ГЭР и аспирации [7, 16, 18, 19, 20]. Основная терапевтическая концепция при ИЗЛ у детей

супрессия воспаления и замедление/остановка процессов фиброобразования легочной ткани. С этой целью используется противовоспалительная, иммуносупрессивная и антифибротическая терапия, на протяжении многих месяцев/лет [3, 11, 15]. Препаратами первого выбора являются кортикостероиды, длительность терапии составляет не менее 8-12 недель, затем при достижении эффекта доза уменьшается. Альтернативой стероидам являются цитостатики. Возможно сочетание стероидной и цитотоксической терапии.

В настоящее время при определенных формах ИЗЛ у детей, таких как диффузные нарушения развития и роста, дефекты синтеза белков сурфактанта, единственной возможностью продлить жизнь больных является легочная трансплантация [5, 6, 7, 10, 11, 12]. Выживаемость детей раннего возраста после трансплантации легкого в течение 1 года составила 77%, трех- и пятилетняя выживаемость - 63 и 54%, соответственно [7]. Дети с ИЗЛ часто нуждаются в кислороде, в высокочастотной ИВЛ, ингаляционном введении оксида азота, экстракорпоральной мембранной оксигенации (ЭКМО).

Прогноз болезни зависит от этиологии ИЗЛ. Ряд форм ИЗЛ, характерные для детей раннего возраста, имеют благоприятный прогноз, не требуют специального лечения и заканчиваются выздоровлением. Болезни, связанные с врожденным дефицитом белков сурфактанта, могут иметь неблагоприятный прогноз для жизни в неонатальном периоде, в других случаях больные могут длительное время иметь минимальные симптомы и дожить до взрослого возраста [1, 2, 3, 4, 5, 7, 16, 18, 19, 20, 21, 22, 23]. Прогностически неблагоприятное течение ИЗЛ установлено при диффузных нарушениях роста и развития легкого [7, 11, 16]. Неблагоприятный исход связан с наличием легочной гипертензии, гипоксемией, гистологическими признаками десквамативной интерстициальной пневмонии и легочным васкулитом [11].

**Ацинарная дисплазия (АД, синоним:** врожденная ацинарная дисплазия) - самая тяжелая форма мальформации легочной паренхимы, которая отличается появлением ДН после рождения, прогрессивным течением и летальным исходом в первые дни, месяцы жизни [6, 7]. Характеризуется остановкой легочного развития в псевдоглангулярной (с 6 до 16 недель) или ранней кананикулярной

фазах. Известно, что к 16 недели гестации образуются все ветви бронхиального дерева от трахеи до терминальных бронхиол, которые слепо заканчиваются в окружающей мезенхиме, газообмен в таком легком не возможен. АД считается редкой патологией, с 1998 по 2010 г. опубликовано 8 случаев АД [7]. Этиология болезни неизвестна, возможна как у доношенных, так и у недоношенных детей, преобладание у лиц женского пола [6, 7]. Во всех опубликованных случаях течение беременности у матерей было нормальным. Изучение семейного анамнеза подтвердило, что в 2 из 8 семей имелись случаи ранней смерти детей (девочек) от респираторных проблем [6, 7, 16]. Антенатально у части детей отмечалась задержка роста плода, олигогидроамнион или полигидроамнион. Клинические симптомы АД неспецифичны. При рождении ребенок может иметь нормальные значения по шкале Апгар, в первые часы после рождения появляются симптомы тяжелой ДН. Рентгенологически определялось диффузное снижение прозрачности легочной ткани, напоминающее РДС недоношенных, при ЭхоКГ - высокое давление в легочной артерии, фетальные коммуникации. Дети с первых часов жизни нуждались в ИВЛ, состояние быстро ухудшалось при отмене респираторной поддержки, летальность составляла 100 % [7]. Самый длительный период выживания описан у младенца 2 месяца. Диагноз подтверждался при аутопсии или биопсии легких. Внешне легкие имели правильное деление на доли, но маленькую величину, которая определялась снижением соотношения веса легкого к весу тела, т.е. признаки гипоплазии (в норме данный показатель составляет  $> 0,012$ ). При микроскопии обнаруживались почти полное отсутствие альвеол, слепо заканчивающиеся терминальные бронхиолы, окруженные интерстициальной тканью, содержащей многочисленные дилатированные кровеносные сосуды. Количество интерстициальной ткани было увеличено, отмечалось нарушение формирования хрящевых пластинок бронхов [6, 7, 16].

**Клиническое наблюдение ребенка.** Девочка С., из анамнеза известно, что ребенок от 4 беременности, 2 родов. Беременность протекала на фоне гестационной анемии легкой степени, гестационного сахарного диабета (ГСД), хронического пиелонефрита. Пренатально УЗИ без особенностей. Со слов матери во время беременности неоднократно болела

ОРВИ, Herpes labialis, за помощью не обращалась, лечилась самостоятельно.

Акушерский диагноз: Роды в срок 40+2 недель. ХФПН, субкомпенсированная форма. ХГП. ОАА. Хронический эндометрит неспецифической этиологии, ремиссия. ГСД. Хронический цервицит неспецифической этиологии. Крупный плод. Вес при рождении - 4380 г, рост - 56 см, окружность головы - 35 см, груди - 37 см, состояние девочки после рождения удовлетворительное, по шкале Апгар - 8/8 баллов. На 5-й минуте жизни выросла кислородная зависимость, девочка была переведена в отделение реанимации и интенсивной терапии новорожденных с подачей увлажненного кислорода через неплотную лицевую маску. Через 30 минут отрицательная динамика, выросла ДН, в виде затрудненного вдоха, участия вспомогательной дыхательной мускулатуры, что потребовало начала ИВЛ. Предварительный диагноз у ребенка звучал: неонатальная аспирация амниотической жидкостью. В дальнейшем по данным инструментальных исследований было выявлено течение пневмонии на фоне аспирации, умеренная легочная гипертензия, назначена терапия. Состояние с 3-х суток с ухудшением, нарушение оксигенации, стойкие эпизоды десатурации, выраженная кислородозависимость, ребенок был переведен на ВЧ ИВЛ с жесткими параметрами вентиляции. По данным ЭхоКГ была выявлена выраженная легочная гипертензия. С поздней терапевтической целью многократно девочке вводился Курсурф (до 5 раз за период лечения), что давало кратковременный положительный эффект. Проводились неоднократные попытки перевода ребенка на традиционную ИВЛ, но неудачно, состояние ребенка оставалось тяжелым. По рентгенологическим снимкам описан интерстициальный отек легких. Ребенок обследован на инфекционные заболевания методами ПЦР, ИФА, результаты отрицательные.

Проводилось динамическое лабораторное и инструментальное исследование. По данным абдоминального УЗИ отмечалось увеличение и диффузные изменения печени, в биохимическом анализе крови увеличение ферментов (АСТ, АЛТ), ЭхоКГ - гипертрофия миокарда желудочков и межжелудочковой перегородки. Учитывая динамику состояния, отсутствие терапевтического эффекта от лечения, с целью уточнения диагноза, тактики лечения проводились многочисленные консилиумы. Ребенок неоднократно консультировался по

телемедицине с федеральными центрами: ФГБУ НМИЦ акушерства, гинекологии и перинатологии им. ак. Кулакова, ФГБОУ ВО РУДН. Учитывая динамику клинической картины, обследования, складывалось впечатление о наличии у ребенка ИЗЛ (первичный дефицит сурфактанта, альвеолокапиллярная дисплазия?). Коллегами из федеральных центров даны рекомендации по диагностике и лечению ребенка: молекулярно-генетическое обследование, введение экзогенного сурфактанта, терапия персистирующей легочной гипертензии, посиндромная терапия. В динамике у ребенка повторялись достаточно часто легочные кризы, с давлением в ЛГ до 100 мм рт.ст.

На фоне выраженной полиорганной недостаточности появились нарушения гемостаза, неоднократные эпизоды легочного кровотечения, тяжелый анемический синдром, нарушение углеводного обмена (гипогликемия, гипергликемия), клиника кардиогенного шока. Однако, проводимая терапия давала кратковременные эффекты, состояние ребенка в динамике имело крайнюю степень тяжести, характеризовалось дыхательной, церебральной недостаточностью, прогрессированием сердечно-сосудистой недостаточности. В итоге прогрессирование полиорганной недостаточности на фоне прогрессивного течения заболевания привело к летальному исходу в возрасте 2 месяцев жизни. Ребенок имел заключительный клинический диагноз: врожденное интерстициальное заболевание легких неуточненное. Пневмония неуточненной этиологии тяжелой степени, острое течение. Интерстициальный отек легких. Легочная гипертензия. Легочное кровотечение. Кардиогенный шок. Легочное сердце. Хроническая сердечная недостаточность 2Б. Нарушение углеводного обмена (гипогликемия, гипергликемия). Анемия смешанного генеза тяжелой степени. Синдром вегето-висцеральных нарушений (срыгивание, пареза кишечника I ст.). Постгипоксически-ишемическая энцефалопатия.

При проведении патологоанатомического исследования морфологами было вынесено заключение: после комплексного патоморфологического исследования, у девочки 2 месяцев жизни, основным заболеванием следует считать аномалию развития дыхательной системы - врожденную дисплазию легких с остановкой развития легочной ткани на псевдогландулярной и ранней каналикулярной стадиях с нарушением формирования хрящевых пластинок бронхов.

Морфологи консультировались по данному

летальному случаю со специалистами из федеральных центров: заместителем директора НИИ пульмонологии ФМБА России профессором Черняевым А.Л., заведующим кафедрой педиатрии медицинского факультета РУДН, пульмонологом, профессором Овсянниковым Д.Ю., ассистентом кафедры патологической анатомии Педиатрического факультета РНИМУ им. Н.И. Пирогова Корчагиной Н.С.

У коллег сложилось единое мнение о врожденной природе заболевания, однако установить окончательно нозологическую единицу не удалось, интерпретацию патоморфологического процесса затрудняли вторичные изменения легочной ткани (интерстициальный фиброз, эмфизема). Однако, учитывая морфологическую картину тканей легкого, можно думать о врожденной ацинарной дисплазии. Это самая тяжелая форма мальформации легочной паренхимы, которая отличается появлением ДН после рождения, прогрессивным течением и летальным исходом. Сообщается о мутации гена TBX4 в генезе ацинарной дисплазии. Ацинарная дисплазия может выявляться как у доношенных, так и преждевременно рожденных детей. Первым клиническим признаком является тяжелый РДС, высокая легочная гипертензия. Течение заболевания тяжелое, вентиляционная поддержка неэффективна.

Интерстициальная эмфизема и диффузный интерстициальный фиброз у ребенка явились закономерным результатом воздействия жизненно необходимой ИВЛ на лишенную эластичности, "незрелую" легочную ткань ребенка с повреждением всех структурных компонентов легкого. Наряду с этим, сужение просвета легочных капилляров и гипертрофия мышечного слоя стенки сосудов с повышением сосудистого сопротивления и гипертензией малого круга кровообращения привели к формированию легочного сердца, усугубившего тяжесть состояния девочки. Смерть ребенка наступила в возрасте 59 суток жизни от сердечно-легочной недостаточности.

**Заключительный патологоанатомический диагноз:**

**Основной:** Врожденная аномалия развития дыхательной системы: диффузное нарушение роста и развития легких (дисплазия). Буллезная и интерстициальная эмфизема легких. Интерстициальный фиброз легких. Бронхолегочная дисплазия, классическая форма: дизморфизм артерий легких, гипертрофия гладкой

мускулатуры дыхательных путей, диффузный обструктивный бронхит, бронхиолит. Ненапряженный пневмоторакс слева. Двусторонняя мелкоочаговая бронхопневмония.

**Осложнения:** Хроническое легочное сердце: компенсаторная гипертрофия миокарда правого желудочка с паренхиматозной дистрофией и миогенной дилатацией полостей. Застойно-дистрофические изменения внутренних органов: застойная печень, цианотическая индурация селезенки, застойные почки. Фибропластический пахилептоменингит. Геморрагический синдром: множественные мелкоточечные кровоизлияния в плевру, перикард, капсулу печени и поджелудочной железы, серозные оболочки желудочно-кишечного тракта. Отек головного мозга с мозжечково-тенториальным смещением и ущемлением ствола в большом затылочном отверстии. Акцидентальная трансформация вилочковой железы, II-III фаза. Паренхиматозная дистрофия внутренних органов. **Сопутствующий:** Открытое овальное окно. Неполный аномальный дренаж легочных вен.

**Заключение:**

Диагностика ИЗЛ у новорожденных и детей раннего возраста затруднена, вследствие редкой встречаемости и прогрессирующего характера заболевания. ИЗЛ часто скрываются под маской других заболеваний легких как РДС, пневмония из-за схожести клинической картины. Основным методом диагностики для постановки точного диагноза в настоящее время является биопсия легких и проведение молекулярно-генетического исследования. Учитывая невозможность проведения трансплатации легких при тяжелом прогрессирующем ИЗЛ, для облегчения состояния пациентов используется комплексное симптоматическое лечение, позволяющее повысить продолжительность жизни больных. В данном клиническом примере диагноз врожденной ацинарной дисплазии был поставлен после смерти ребенка при морфологическом исследовании и консультации ведущих специалистов в области пульмонологии и гистологии. Это самая редкая и тяжелая форма мальформации легочной паренхимы.

**ЛИТЕРАТУРА:**

1. Интерстициальные заболевания легких у детей/Э.Н.Ахмадеева, Д.Э. Байков, Д.В. Казымова//Практическая медицина.- 2011.- Т. 3 (51). - С. 68-71.
2. Интерстициальная болезнь легких у ребенка

- первого года жизни/ Н.С. Лев, И.Е. Зорина, Ю.Л. Мизерницкий, Н.Н. Розина и др.// Вопросы практической педиатрии, 2015, т. 10, № 4, с. 73-77.
3. Интерстициальные заболевания легких у детей/Овсянников Д.Ю., Бойцова Е.В., Беляшова//Вестник современной клинической медицины. - 2014. Т.7 (6). -С. 71-76.
  4. Интерстициальные болезни легких у детей/ В.М. Давыдова//Практическая медицина. - 2010. - Т. 6 (45). - С. 22-28.
  5. Интерстициальные болезни легких у детей /Н.С. Лев//Российский вестник перинатологии и педиатрии.. - 2008. - № 5. - С. 28-35.
  6. Нозологическая структура и особенности интерстициальных заболеваний легких у детей первых 2 лет жизни: результаты многоцентрового исследования/Д.Ю. Овсянников, М.А. Беляшова, Е.В. Бойцова, И.К. Ашерова, Е.А. Дегтярёва// Неонатология. - 2018. Т. 6 (2). - С. 93-103.
  7. Овсянников Д.Ю. Интерстициальные заболевания легких у младенцев/ Овсянников Д.Ю., Бойцова Е.В., Беляшова/ М.:Изд-во РУДН.- 2014. - 180 с.
  8. Особенности анамнеза жизни и болезни детей с интерстициальными заболеваниями легких/Д.В. Казымова, Э.Н. Ахмадеева // Международный журнал экспериментального образования. -2015. - № 2. - С. 174-175.
  9. Особенности рентгенологической картины при интерстициальных болезнях легких у детей/ Д.В. Казымова, Д.Э. Байков, Э.Н. Ахмадеева. //Медицинский вестник Башкортостана.- 2013.- Т. 8 (5). - С. 35-39.
  10. Современные представления об интерстициальных заболеваниях легких у детей/Е.В. Бойцова, М.А. Беляшова, Д.Ю. Овсянников //Вестник РАМН. - 2015. - Т. 70 (2). - С. 227-236.
  11. К вопросу об интерстициальных заболеваниях легких у детей: диффузные нарушения роста и развития легких/Е.В. Бойцова, Д.Ю. Овсянников //Педиатр. - 2016. - Т. 7 (2). - С. 104-112.
  12. Молекулярно-генетические аспекты влияния протеинов сурфактанта на формирование респираторного дистресс-синдрома новорожденного/ Л.И. Хамидулина, К.В. Данилко, Р.М. Файзуллина, Т.В. Викторова //Журнал медицинская генетика. - 2009. - № 4. - С. 17-25.
  13. Синдром Вильсона-Микити - редкое интерстициальное заболевание легких у новорожденных/Д.Ю. Овсянников, М.А. Беляшова, А.А. Крушельницкий, А.А. Авакян, Н.О. Зайцева, Е.А. Дегтярёва // Педиатрическая фармакология.- 2014. - Т. 11 (2). - С. 55-60.
  14. Роль генетических факторов в формировании бронхолегочной дисплазии у детей/И.А. Беляева, И.В. Давыдова//Вопросы диагностики в педиатрии. -2012. - Т.4 (5). - С. 5-9.
  15. Клинический случай интерстициальной болезни легких/Е.В. Матвиенко, Н.Д. Кривдина, И.Г. Хмелевская//Вятский медицинский вестник. - 2019. - Т. 4 (64). - С. 108-111.
  16. Interstitial lung disease in newborns/ Lawrence M. Noguee//Published in final edited form as: Semin Fetal Neonatal Med. 2017. August; 22 (4): 227-233.
  17. Kurland G., Deterding R.R., Hagood J.S., Young L.R., Brody A.S., Castile R.G., Dell S., Fan L.L., Hamvas A. An Official American Thoracic Society Clinical Practice Guideline: Classification, Evaluation, and Management of Childhood Interstitial Lung Disease in Infancy. Am. J. Respir. Crit. Care Med. 2013; 188 (3): 376-394.
  18. Cellular Mechanisms of Alveolar Pathology in Childhood Interstitial Lung Diseases:Current Insights from Mouse Genetics/Christin S. Kuo, Tushar J. Desai// Published in final edited form as: Curr Opin Pediatr.- 2015, June; 27 (3): 341-347.
  19. Interstitial lung diseases in children/Clement// Orphanet Journal of Rare Diseases. - 2010. - 5: 22.
  20. Interstitial lung disease in children/Christin S. Kuo, Lisa R. Young//Published in final edited form as: Curr Opin Pediatr. 2014 June; 26(3): 320-327.
  21. Pediatric Case Report on an Interstitial Lung Disease with a Novel Mutation of SFTPC Successfully Treated with Lung Transplantation/Ji Soo Park, Yun Jung Choi, Young Tae Kim//Korean Med Sci. - 2018, May 28; 33 (22): 1-7.
  22. Chronic interstitial lung disease in children/ Matthias Griese//Cite this article as: Griese M. Chronic interstitial lung disease in children. Eur Respir Rev.- 2018; 27: 170100.
  23. Etiologic spectrum of interstitial lung diseases in Chinese children older than 2 years of age/ Xiaolei Tang, Huimin Li, Hui Liu, Hui Xu, Haiming Yang, Jinrong Liu and Shunying Zhao/ /Orphanet Journal of Rare Diseases.- 2020.: <https://doi.org/10.1186/s13023-019-1270-7>.

**УДК 616.37-007-053.1-053.2****Игнатъева А.В., Батаева Е.П., Пехов И.А.,  
Казанцева А.Н., Молчанова Т.С., Каропова Е.Н.  
КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ФОКАЛЬНОЙ  
ФОРМЫ ВРОЖДЕННОГО  
ГИПЕРИНСУЛИНИЗМА**<sup>1</sup>ФГБОУ ВО "Читинская государственная медицинская академия" МЗ РФ (ректор - д.м.н., доцент Д.Н. Зайцев)<sup>2</sup>ГУЗ "Краевая детская клиническая больница" (главный врач Комаров В.В.)

Врожденный гиперинсулинизм (ВГИ) - это наследственное заболевание, характеризующееся неадекватной гиперсекрецией инсулина  $\beta$ -клетками поджелудочной железы, что приводит к развитию гипогликемий. Код МКБ-10 E16.1. [1, 2]

Частота встречаемости ВГИ, по данным Европейских авторов, составляет в среднем 1:30000 - 1:50000 живых новорожденных. В России частота данной патологии совпадает с данными Европы и составляет 1:45000, по результатам многоцентрового исследования, проведенного в г Москве в период с 2009 по 2011 гг. [1, 3].

Данная патология является гетерогенным заболеванием. По этиологии встречается 3 вариации: дефект генов участвующих в регуляции секреции инсулина (мутации таких генов как: KCNJ11, ABCC8, GCK, GLUD1, HADH, UCP2, INSR, HNF4A, SLC16A1); синдромальные формы (синдром Беквита-Видемана, синдром Ашнера, синдром Сотоса, синдром Кабуки, врожденный дефект гликозилирования); осложнения внутриутробного и перинатального периодов (асфиксия при рождении, диабетическая фетопатия, задержка внутриутробного развития, внутриутробный сепсис). ВГИ делится по морфологической форме на диффузную (поражены все  $\beta$ -клетки поджелудочной железы), фокальную (небольшой участок гиперплазированных клеток) и атипичную формы. По течению гипогликемий выделяют транзиторный и персистирующий варианты [1, 2, 3, 7, 8].

Патогенез заболевания заключается в дефекте регуляции внутриклеточного метаболизма глюкозы из-за неправильной работы АТФ-зависимых К-каналов  $\beta$ -клеток поджелудочной железы. Чаще всего причинами являются инактивирующие мутации генов KCNJ11 и ABCC8, приводящие к закрытию калиевых каналов В-клеток, что влечет за собой избыточное поступление  $Ca^{2+}$  в клетку и гиперсекрецию инсулина, а также нарушения работы ферментов

(глюкокиназа, глутаматдегидрогеназа и 3-гидрокси-ацилКоА-дегидрогеназа), участвующих во внутриклеточном метаболизме глюкозы идефекты гена HADH, кодирующего фермент 3-гидрокси-ацилКоА-дегидрогеназу. Инактивирующие мутации гена HADH приводят к гиперпродукции инсулина и избыточному накоплению продуктов кетогенеза. Механизм гиперинсулинизма при этих мутациях остается неясным [3, 4, 7, 8].

Чаще всего встречается мутации в генах ABCC8 и KCNJ11 и формируются фокальные формы ВГИ, это происходит в случае соматического снижения гомозиготности данных генов унаследованной от отца и специфической потери материнской аллели в регионе импринтинга на 11p 15 [3, 4, 6].

Манифестация врожденного гиперинсулинизма происходит в раннем возрасте, как правило, в неонатальном периоде. Чем раньше проявляется заболевание, тем тяжелее оно протекает. Дети могут рождаться крупными, и у них часто диагностируют кардиомиопатию, гепатомегалию и избыточную прибавку массы тела из-за гиперпродукции инсулина еще во внутриутробном периоде. Клинические проявления сопровождаются гипогликемическими состояниями, которые могут быстро приводить к развитию судорог и потере сознания. Однако могут быть и бессимптомные варианты, проявляющиеся лишь сниженным аппетитом и гиподинамией [4, 6, 9].

Диагностика врожденного гиперинсулинизма основана на оценке данных анамнеза, клинических проявлений, суточного мониторинга гликемии, пробы с глюкагоном, анализе родословной, генетического обследования, позитронно-эмиссионной томографии с  $^{18}F$ -флюоро-Л-дигидроксифенилаланином при фокальных формах, который позволяет установить локализацию патологического участка [1, 2].

Основная задача лечения ВГИ заключается в достижении стойкой эугликемии (рекомендованный уровень гликемии 3,5-4 ммоль/л), на фоне нормального режима питания. Оценка эффективности терапии проводится при помощи регулярного мониторинга гликемии [1, 3, 5].

Препаратом выбора для лечения гипогликемических состояний при ВГИ, является диазоксид - этоагонист АТФ-зависимых К-каналов  $\beta$ -клеток поджелудочной железы. Механизм его действия заключается в активации работы самих каналов [4]. При фокальных формах гиперинсулинизма показано оперативное лечение - частичная резекция поджелудочной

железы с удалением патологического участка, а при диффузных формах - субтотальная панкреатэктомия [4, 5, 9].

Представляется клиническое наблюдение за ребенком раннего возраста с диагностированным врожденным гиперинсулинизмом фокальной формы.

Больной Н. поступил в отделение раннего возраста в возрасте 5 мес., 19 дней. Из анамнеза: ребенок от 3 беременности, 2 родов на сроке гестации 38-39 недель путем Кесарева сечения. Масса при рождении 2950 г., рост 50 см, окружность головы 34 см. Оценка по шкале Апгар: 6-8 баллов. Течение беременности на фоне ОРВИ в 13 недель, анемия легкой степени, ХФПН, декомпенсированной формы, хронической внутриутробной гипоксии плода.

С рождения состояние расценивалось средней степени тяжести, за счет острого дистресса плода, перенесенной асфиксии, гипоксии. С первого часа жизни отмечалась гипогликемия 2,4 ммоль/л, с последующим снижением 1,3-1,6-1,9 ммоль/л. Проводилась инфузия глюкозы с постепенным увеличением дозы до 12 мг/кг/мин, вводился солу-кортеф 10 мг/кг. На этом фоне отмечались эпизоды гипогликемии, к терапии был подключен октреотид 1 мкг/кг каждые 6 часов п/к, достигнута нормогликемия, что позволило снизить дозатацию глюкозы. Энтеральное питание проводилось через зонд титрованием, при попытке уйти на болюсное кормление возобновились эпизоды гипогликемии, к терапии были подключены глюкокортикоиды, что позволило постепенно достигнуть стабилизации состояния и выписать пациента домой. На участке контроль гликемии не проводился. В возрасте 5 месяцев, ребенок был госпитализирован с диагнозом - ОРВИ-фарингит в ККИБ, где находился на стационарном лечении 7 к/дней. В анамнезе диагностирована гипогликемия - 1,3 ммоль/л, для дальнейшего лечения и обследования ребенок поступил в отделение раннего возраста ГУЗ КДКБ. Состояние при поступлении средней степени за счет гипогликемии, неврологической симптоматики, вегето-висцеральных нарушений, гиподинамии, отказ от самостоятельного сосания. Уровень гликемии при поступлении 1,4 ммоль/л, ребенку начато титрование 12,5% раствора глюкозы (2 мг/кг/мин), учитывая сохраняющиеся эпизоды гипогликемии (уровень гликемии до 1,3-1,8 ммоль/л, преимущественно, в вечерние и

ночные часы), концентрация раствора глюкозы увеличена до 20% (6 мг/кг/мин). На этом фоне уровень гликемии 2,2-5,1 ммоль/л, но периодически отмечались эпизоды гипогликемии до 1,8 ммоль/л. Кормление через зонд, дозированно по физиологической потребности, периодически отмечались обильные срыгивания. Проведено обследование крови на гормоны, где выявлено повышение уровня инсулина - 9,69 мЕ/л (при норме не более 2 мЕ/л), выставлен диагноз: Гипогликемия неуточненной этиологии, тяжелой степени (Гликогеноз? Врожденный гиперинсулинизм на фоне мутации генов?). Проведено генетическое обследование на наличие заболеваний обмена веществ, получена мутация гена KCNJ11. Мутация данного гена свидетельствует о фокальной форме гиперинсулинизма у данного пациента. Направлена выписка в центральную клинику и в возрасте 7 месяцев пациент переведен в ФГБУ "НМИЦ" им.В.А.Алмазова

По результатам пробы с голоданием подтвержден диагноз врожденный гиперинсулинизм. В ходе подбора терапии констатирована резистентность к Диазоксиду, продолжена терапия октреотидом, установлена помпа. После проведения ПЭТ-КТ с 18F-ДОФА определен аденоматозный очаг в хвосте поджелудочной железы, что явилось показанием к проведению оперативного лечения - дистальная резекция поджелудочной железы. После операционный период протекал без осложнений. Энтеральная нагрузка начата с 4-х после операционных суток, уровень гликемии составил от 4,2 до 6,4 ммоль/л. Ребенок в удовлетворительном состоянии выписан под наблюдение по месту жительства.

Несмотря на то, что диагностика гипогликемии и врожденного гиперинсулинизма не представляет больших технических трудностей, зачастую происходит поздняя диагностика данного заболевания. Врожденный гиперинсулинизм является одной из наиболее частых причин персистирующих гипогликемий в детском возрасте. Данную патологию помогают заподозрить такие опорные симптомы, как ранее начало заболевания, снижение двигательной активности, отказ от самостоятельного сосания, характерные эпизоды гипогликемий, а своевременная диагностика и адекватное лечение больных с ВГИ позволяет значительно улучшить неврологический прогноз и качество жизни данной категории пациентов.

**ЛИТЕРАТУРА:**

1. Меликян М.А. Врожденный гиперинсулинизм. Проблемы эндокринологии. 2010; 6. С. 41-47.
2. Меликян М.А., Петрайкина Е.Е., Фомина В.Л., Рыбкина И.Г., Гаряева И.В., Пронина Е.А., Михайлова Т.Д., Волков И.Э., Аверьянова Ю.В., Коломина И.Г., Петеркова В.А. Врожденный гиперинсулинизм: диагностика и лечение. Проблемы эндокринологии. 2014; 60 (2). С 31-41
3. Национальные клинические рекомендации (протоколы) по ведению детей и подростков с врожденным гиперинсулинизмом. Москва. 2013 год.
4. Aynsley-Green A., Hussain K., Hall J et al. Practical management of hyperinsulinism in infancy. Arch. Dis. Child. Fetal. Neonatal. Ed. 2000. 98-107.
5. Hussain K., Blankenstein O., De Lonlay P, Christesen H.T. Hyperinsulinaemic hypoglycaemia: biochemical basis and the importance of maintaining normoglycaemia during management. Arch. Dis. Child. 2007. 568-570.
6. James C., Kapoor R.R., Ismail D. The genetic basis of congenital hyperinsulinism. J Med Genet 2009; 46: 289-299.
7. Kapoor R.R., Flanagan S.E., James C. et al. Hyperinsulinaemic hypoglycaemia. Arch Dis Child 2009; 94:450-457.
8. Kapoor R.R., James C., Hussain K. Advances in the diagnosis and management of hyperinsulinemic hypoglycemia. Nat Clin Pract Endocrinol Metab 2009; 5:2:101-112.
9. Palladino A.A., Bennett M.J., Stanley C.A. Hyperinsulinism in infancy and childhood: when an insulin level is not always enough. Ann Biol Clin (Paris) 2009; 67:3:245-254.

УДК 616.151.5-053.34

Панченко А.С., Максимова О.Г.,  
Петрухина И.И., Ерохина Т.М.**ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА  
ГЕМОСТАЗИОПАТИЙ У НОВОРОЖДЁННЫХ.  
СЛУЧАЙ ИЗ ПРАКТИКИ**<sup>1</sup>ФГБОУ ВО "Читинская государственная медицинская академия" МЗ РФ (ректор - д.м.н., доцент Д.Н. Зайцев)  
<sup>2</sup>МЗ РФ ГУЗ КДКБ (главный врач В.В. Комаров).

Дифференциальная диагностика повышенной кровоточивости в неонатальном периоде достаточно сложна. Геморрагический синдром может быть обусловлен, как первичными нарушениями сосудисто-тромбоцитарного,

коагуляционного или смешанного звена гемостаза, так и вторичными на фоне основного заболевания. Во время, сделанное качественное обследование пациента и грамотная интерпретация клинических и лабораторных симптомов позволяет предположить заболевание на раннем скрининговом этапе диагностики [1, 2].

В качестве примера приводим клиническое наблюдение за ребёнком, находившимся на лечении в отделении патологии новорождённых (ОПН) Краевой детской клинической больницы (КДКБ) № 1, г. Чита.

Мальчик К., от второй физиологической беременности и родов. Первая девочка 5 лет здорова. Родителям 24 года, здоровы. У родственников повышенной кровоточивости анамнестически не наблюдалось. Мальчик родился в срок, масса - 4000 г, длина тела - 54 см, оценка по Апгар 8-10 баллов. К груди приложили в родильном зале. Остаток пуповины отпал на третий день, пупочная ранка была спокойной. На второй день в правой теменной области появились два опухолевидных образования, нарастающие в динамике, плотные, болезненные. Самочувствие нарушилось, перестал сосать. На пятый день поступил в ОПН КДКБ № 1.

Состояние при поступлении средней тяжести за счёт локальной симптоматики. При осмотре ребенка обращало на себя внимание наличие в правой теменной области 2-х опухолевидных образований, размером 4х5 см, напряжённые, болезненные. В правой ягодичной области обширная гематома в стадии обратного развития, занимающая 2/3 поверхности (после внутримышечного введения 0,3 мл викасола). Большой родничок 2х2 см не напряжён. Самочувствие нарушено: ребёнок вялый, сосал слабо, докармливался сцеженным грудным молоком. Рефлексы орального и спинального автоматизма выражены относительно удовлетворительно. Кожа с иктеричным оттенком. По органам и системам патологии не обнаружено. Мочился 20-25 раз, моча светлая. Стул 3-4 раза жёлтый, гомогенный, кашицеобразный. Температура тела нормальная. Ребенку сделана компьютерная томография черепа (рис. 1).

Выставлен диагноз: Кефалогематомы теменной области. Выполнена пункция кефалогематом, получено около 20 мл жидкой крови. Самочувствие ребёнка улучшилось, но через 3 дня вновь выросла локальная симптоматика, сопровождающаяся снижением активности ребёнка.

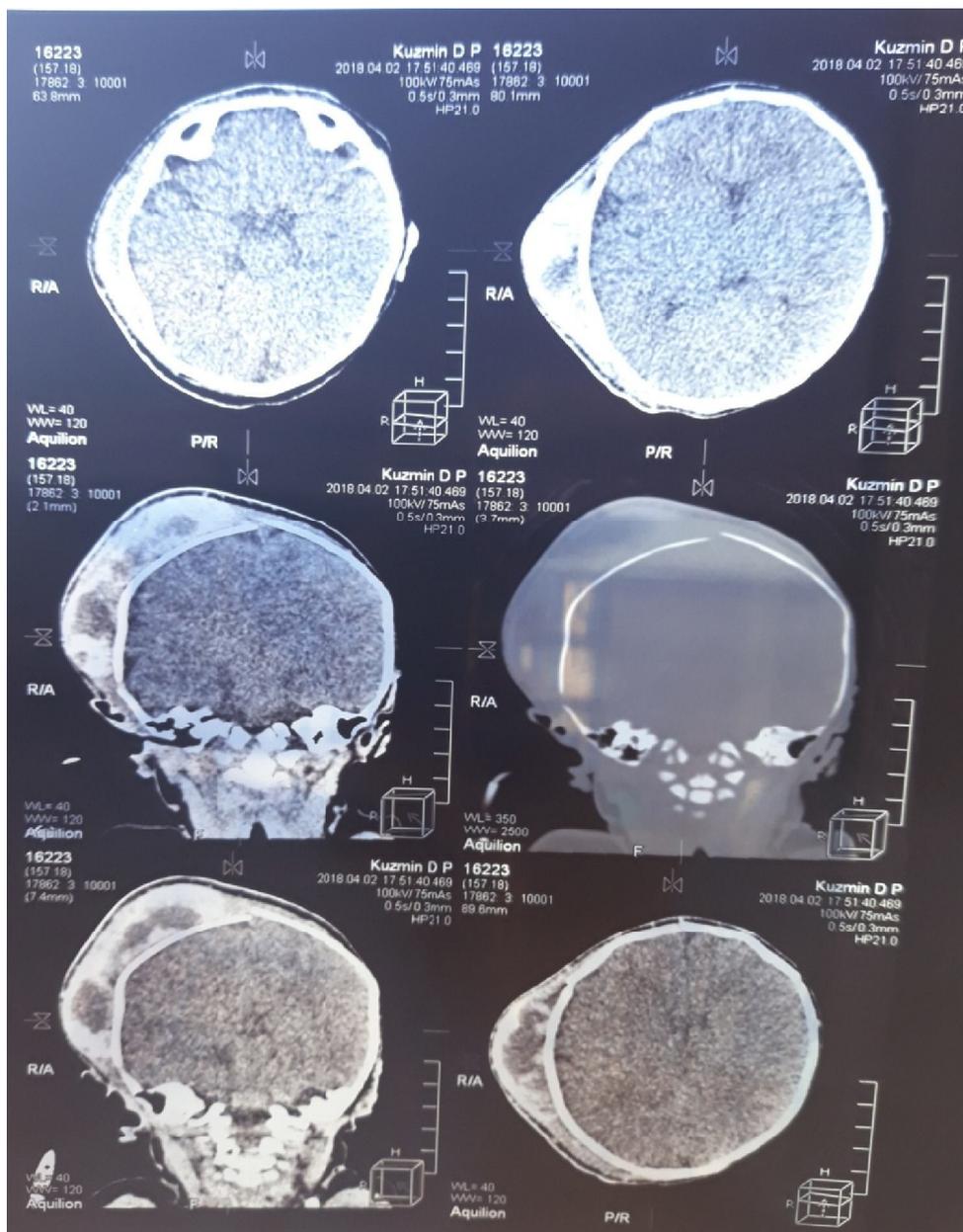


Рис. 1. Томограмма черепа больного К.

Таблица 1

Дифференциально-диагностические критерии коагулопатий у детей

Критерии	ГрБН	Гемофилии	ДВСК синдром	Пациент К
Тип кровоточивости	Внутри-черепные кровоизлияния, геморагии, кровотечения желудочно-кишечные, лёгочные, из мест инъекций	Гематомный	Смешанный. Полиорганная недостаточность	Гематомный
Количество тромбоцитов	Норма	Норма	Снижено	Норма
АЧТВ	Удлинено	Удлинено	Удлинено	Удлинено
ПВ*, МНО	Увеличено	Норма	Увеличено	Норма
Содержание РФМК**	Норма	Норма	Повышено	Норма
Концентрация фибриногена	Норма	Норма	Снижена	Норма
Содержание АТ III	Норма	Норма	Снижено	Норма
Эффект от введения викасола	Есть	Нет	Нет	Нет

ПВ\* - протромбиновое время, РФМК\*\* - растворимые фибрин мономерные комплексы.

Ребенку проведено полное клинико-лабораторное обследование. Общий анализ крови характеризовался: гемоглобин - 160 г/л, эритроциты -  $5 \times 10^{12}$ /л, лейкоциты -  $13 \times 10^9$ /л, эозинофилы - 2%, нейтрофилы палочкоядерные - 4%, нейтрофилы сегментоядерные - 41%, лимфоциты - 45%, моноциты - 8%, тромбоциты -  $185 \times 10^9$ /л, время кровотечения (ВК) - 2 мин 13 с. Общие терапевтические биохимические показатели крови (билирубин, холестерин, глюкоза, мочевины, креатинин, АЛТ, АСТ), анализ мочи были в пределах возрастной нормы. В серийных исследованиях коагулограммы, выполняемых ежедневно было отмечено повышение активированного частичного тромбопластинового времени (АЧТВ) до 80-110 с (норма 27-35 с), другие показатели: МНО, содержание РФМК, антитромбина III (АТIII), фибриногена были без отклонений от нормы.

Учитывая гематомный тип кровоточивости (отсроченные кефалогематомы, обширная гематома ягодичной области, не соответствующие тяжести травмы), удлинение АЧТВ, сделано заключение о коагулопатии. По клинико-анамнестическим данным и лабораторным показателям какого-либо сопутствующего соматического заболевания у мальчика не выявлено. В плане дифференциальной диагностики были исключены преходящая иммунная тромбоцитопения новорожденного, тромбоцитопатии, для которых характерны петехиально-пятнистый тип кровоточивости, тромбоцитопения, удлинение ВК [1-3]. Наиболее частые возможные причины коагулопатии раннего неонатального периода: геморрагическая болезнь новорожденных (ГрБН), гемофилии, ДВСК синдром на фоне сепсиса, внутриутробной инфекции (таблица 1).

Как видно из таблицы 1, у мальчика все симптомы указывали на наличие гемофилии, несмотря на отсутствие наследственного анамнеза: гематомный тип кровоточивости, удлинение АЧТВ при всех остальных нормальных лабораторных, в т.ч. коагулологических показателях [1, 2, 4]. Учитывая выше изложенное, мы определили содержание факторов свёртывания крови: FVIII - 3%, FIX - 60%, при норме 50-100%.

В результате проведенного обследования ребенок имел клинический диагноз: гемофилия А средней степени тяжести. Осложнение: кефалогематомы теменной области. С гемостатической целью ребёнок получил трансфузии плазматического препарата FVIII Октанат 100 ЕД № 2 под контролем АЧТВ с

положительной динамикой. В настоящее время мальчик находится под наблюдением гематолога.

Таким образом, объективная интерпретация клинико-анамнестических данных и показателей лабораторного скрининга позволили предположить заболевание и провести дальнейшее целенаправленное обследование пациента с целью постановки окончательного диагноза и проведения адекватной терапии.

#### ЛИТЕРАТУРА:

1. Кузник Б.И. Геморрагические и тромботические заболевания и синдромы у детей и подростков / Б.И. Кузник, В.Г. Стуров, Н.Ю. Левшин и др. - Новосибирск : Наука, 2018. - 524 с.
2. С. Летаген. Гемостаз и геморрагические заболевания / пер. с англ. - Москва : Аир-Арт, 2004. - 82 с.
3. Румянцев А.Г. Клинические рекомендации (протоколы лечения) по диагностике и лечению пациентов с иммунной тромбоцитопенией / А.Г. Румянцев, А.А. Масчан - Москва, 2018. - 23 с.
4. Савченко В.Г. Клинические рекомендации по диагностике и лечению гемофилии / В.Г. Савченко, Н.И. Зозуля, М.А. Кумскова и др. - Москва, 2018. - 34 с.

Троицкая Н.И., Болдырев С.Н., Рафибекова Е.М., Шишов И.В.

#### СЛУЧАЙ МЕЛАНОЗА ТОЛСТОЙ КИШКИ

<sup>1</sup>ФГБОУ ВО "Читинская государственная медицинская академия" МЗ РФ (ректор - д.м.н., доцент Д.Н. Зайцев)

<sup>2</sup>ГУЗ Краевая клиническая больница, г. Чита (и.о. главного врача - Е.Б. Порушничак)

Меланоз толстой кишки - это патологическое состояние, при котором в макрофагах слизистой оболочки толстой кишки накапливается гликопротеид липофуцин, придающий характерную коричневую пигментацию слизистой оболочке. В первые указанное состояние было описано в 1829 г. Ж. Крювелье [Орлинская]. В 1933 г. Voskusc соавторами описали клинические признаки и определение данной патологии [Лохматов]. Происхождение и характер пигмента являются спорными. По данным электронной микроскопии пигмент имеет эндогенное происхождение и является производным митохондрий [Кои, Егоров]. Этиологией развития данного

состояния является хронические запоры, длительный прием раздражающих кишечника слабительных средств, что проявляется усиленной выработкой пигмента меланин [Орлянская]. Меланоз кишечника может возникнуть через 4-12 месяцев после начала употребления препаратов и исчезает приблизительно через такой же период времени после прекращения их приема [Степанов].

Пигментацию слизистой оболочки толстой кишки обычно обнаруживают врачи-эндоскописты при выполнении колоноскопии у пациентов, длительно страдающими запорами. Частота встречаемости меланоза по данным сигмоскопии составляет 4,7 %, на основании исследования аутопсийных препаратов от 0,04 до 11,2 %. Особенно резко меланоз кишечника может быть выражен при заболеваниях печени и поджелудочной железы, при раке толстой кишки - в участках стенки, расположенных проксимальнее опухоли. В некоторых случаях встречается меланоз всех отделов толстой кишки, особенно слепой, восходящей и поперечно-ободочной толстой кишки, червеобразного отростка. Иногда встречается меланоз подвздошной кишки и брыжеечных лимфатических узлов, может встречаться изолированный меланоз червеобразного отростка [Орлянская].

#### **Клинический случай.**

На амбулаторный прием колопроктолога поликлиники ГУЗ Краевая клиническая больница г. Читы обратилась пациентка В., 66 лет с жалобами на запоры до 4-5 дней без приема слабительных, периодические выделения алой крови из прямой кишки после стула, урчание в животе, наличие геморроидальных узлов.

Из анамнеза выяснено, что запоры беспокоят пациентку много лет, обследовалась по этому поводу, выполнялась ирригоскопия, по результатам которой была выявлена долихосигма. Много лет слабительные средства на основе травы Сенны. Дважды больной выполнялась фиброколоноскопия. Последнее обследование проведено за 2 года до настоящего обращения, по результатам исследования у пациентки были обнаружены единичные мелкие полипы толстой кишки, которые были удалены при взятии биопсии.

Объективно состояние удовлетворительное. Кожные покровы обычного цвета, влажности, чистые. Дыхание везикулярное. ЧДД 18 в минуту. Тоны сердца ритмичные, ясные. АД 120 и 80 мм.рт.ст. Пульс 86 ударов в минуту.

Живот мягкий безболезненный. Периаанальная область не изменена. Увеличены наружные и внутренние геморроидальные узлы на 3,7,11 ч до 1,0 см. Тонус сфинктера удовлетворительный. Анальный канал свободно проходим. Стенки кишки гладкие. Ректороманоскопия выполнена на 20 см: слизистая розовая, обычной складчатости, с выраженным сосудистым рисунком.

Выставлен диагноз: ВАР толстой кишки. Долихосигма с нарушением пассажа. Гипомоторная дискинезия толстой кишки. Полипы толстой кишки? Пациентке рекомендовано выполнение фиброколоноскопии, повторный осмотр колопроктолога после доследования.

По результатам фиброколоноскопии: толстая кишка осмотрена до купола, баугинева заслонка губовидной формы. Слизистая слепой, восходящего отдела ободочной кишки складчатая, мелкопятнистая. Взята биопсия. Тонус стенки удовлетворительный. Слизистая остальных отделов толстой кишки розовая, гладкая, сосудистый рисунок отчетливо выражен. Заключение: Меланоз слепой, проксимальных отделов восходящей кишки.

По данным гистологического заключения: в биоптатах слизистая толсто-кишечного типа с неравномерным утолщением слизистой за счет отека и плазмоцитарно-лимфоидной инфильтрации собственного слоя слизистой, очаговой гиперплазии желез с сохранной секреторной функцией, появлением в воспалительном инфильтрате единичных гранулоцитов, с переходом воспалительной инфильтрации на собственный мышечный слой слизистой; наличием в собственном слизистом слое скопления меланофагов с бурым пигментом в виде "пыли". Заключение: неопределенный колит с меланозом слизистой.

С результатами дообследования больная обратилась повторно. Были даны рекомендации: отказ от приема слабительных препаратов, регуляция стула диетой, при запорах применение свечей с Глицерином, контроль фиброколоноскопии через 3 месяца.

На контроле фиброколоноскопии: аппарат введен в купол слепой кишки. На всех протяжении слизистая толстой кишки эластичная, с четким подслизистым рисунком. Слизистая слепой, восходящего, поперечно-ободочного отделов имеет угольно-серый оттенок, с наиболее выраженным пигментом в области вершин гаустр, там же отмечаются белесоватые просовидные включения, которые не возвышаются на слизистой. Взята биопсия.

Гаустрация соответствует отделам толстой кишки. Заключение: меланоз правых отделов толстой кишки.

По гистологическому заключению: в биоптатах фрагменты слизистой толстой кишки - архитектура крипт сохранена. В верхних отделах собственной пластинки слизистой содержатся лимфоциты и макрофаги, последние в большом количестве содержат липофусциноподобный пигмент золотистого цвета. Заключение: "меланоз" толстой кишки.

С результатами дообследования обратилась на повторный прием колопроктолога. Рекомендовано: регуляция стула диетой, при запорах применение свечей с Глицерином, контроль фиброколоноскопии через 6 месяца.

На контрольной фиброколоноскопии: введен в купол слепой кишки. На всех протяжении слизистой толстой кишки эластичная, с четким подслизистым рисунком. Слизистая всех отделов розовая. Гаустрация соответствует отделам толстой кишки. Заключение: без патологии.

Заключение. Длительный бесконтрольный прием растительных слабительных препаратов может служить причиной развития различных осложнений, в том числе и такой редкой патологии, как меланоз толстой кишки. Выявление и коррекция указанных осложнений является сложной и трудной задачей. В связи с чем коррекция запоров должна осуществляться

строго под врачебным наблюдением. Препаратами выбора для лечения запоров должны являться современные лекарственные средства, не вызывающие привыкания, раздражения и повреждения слизистой оболочки толстой кишки.

#### ЛИТЕРАТУРА:

1. Егоров И.В. Диагноз СРК, или еще раз к вопросу о "мусорной корзине" / И.В. Егоров, М.А. Попова // Медицинский совет. - 2017. - № 11. - С. 120 - 124.
2. Меланоз толстой кишки у ребенка 15 лет: клиническое наблюдение / М.М. Лохматов, А.Е. Гайдаенко, А.А. Шавров, М.О. Волков // Педиатрическая фармакология. - 2015. - Т. 12. - № 3. - С. 327 - 329.
3. Случай меланоза толстого кишечника (клинический случай) / Н.Ю. Орлинская, Е.Л. Бедерина, А.Г. Косолапов [и др.] // Медицинский альманах. - 2014. - №1 (31). - С. 50 - 52.
4. Степанов Ю.М. Негативные эффекты злоупотребления слабительными средствами во врачебной практике / Ю.М. Степанов, О.Н. Власова, М.В. Стойкевич // Гастроэнтерология. - 2018. - Т.52. - № 3. - С. 168 - 173.
5. Kou Nagasaco. Дифференциальная диагностика заболеваний прямой и ободочной кишки (электронный вариант) [http:// www.colonoscopy.ru/projects/nagasako/index.htm](http://www.colonoscopy.ru/projects/nagasako/index.htm)

## КРАТКИЕ СООБЩЕНИЯ

### Потапова Н.Л.<sup>1</sup>, Левченко Н.В.<sup>1</sup>, Эпова З.В.<sup>2</sup> **ЛЕЧЕБНЫЙ ПЛАЗМАФЕРЕЗ: ИСПОЛЬЗОВАНИЕ В ПЕДИАТРИИ**

<sup>1</sup>ФГБОУ ВО "Читинская государственная медицинская академия" МЗ РФ (ректор - д.м.н., доцент Д.Н. Зайцев)  
<sup>2</sup>ГУЗ "Краевая детская клиническая больница", г.Чита  
(главный врач - В.В. Комаров)

Плазмаферез относится к экстракорпоральным эфферентным методам трансфузионной гемокоррекции, основанным на заборе плазмы больного и замещении её компонентами и препаратами крови и/или кровезаменителями. Зона положительного влияния плазмафереза включает воздействие на основные компоненты крови, что в сочетании с минимальной травматичностью, относительной простотой выполнения позволяет использовать его во взрослой и детской практике [1].

Технологические основы плазмафереза

Основной принцип, используемый в плазмаферезе - отделение клеточных элементов от плазмы. Выделение различных составных компонентов происходит в результате центрифугирования, при котором форменные элементы распределяются вокруг оси вращения в следующем порядке: эритроциты на периферии, ближе к центру - лейкоциты и тромбоциты, плазма концентрируется в центре [5].

Механизм действия плазмафереза

Основным механизмом действия является дренирующий эффект, который заключается в пролонгированной санации сосудистого русла и внесосудистого пространства от токсических веществ. Вследствие плазмафереза уменьшается застой в микроциркуляторном русле, улучшается тканевое дыхание.

Детоксикация и противовоспалительный эффект достигаются за счет:

- удаления циркулирующих иммунных комплексов, снижения концентрации антигенов, антител;
- удаления микробов, токсинов, шлаков с плазмой;
- восстановления чувствительности клеточных рецепторов к гормонам, лекарствам - снижение дозы принимаемых лекарств для достижения нужного эффекта;
- нормализации микроциркуляции и реологии крови и восстановления нарушенного обмена веществ.

Результатом действия процедуры плазмафереза является сокращение сроков

лечения и снижение лекарственной нагрузки, что особенно актуально в педиатрии.

Применение в педиатрии [2-4]:

- 1) при эндогенной интоксикации и гипербилирубинемии;
- 2) при синдроме полиорганной недостаточности;
- 3) при инфекционно-воспалительных заболеваниях у детей (деструктивная пневмония, перитонит, острый гематогенный остеомиелит);
- 4) острые и хронические аллергические заболевания;
- 5) неонатальный сепсис, гемолитическая болезнь новорожденных;
- 6) гломерулонефрит на фоне системных заболеваний.

Противопоказания к проведению плазмафереза:

- 1) кровотечения;
- 2) острая стадия инфекционных и гнойно-воспалительных процессов (абсцессы, флебиты, пневмонии и др.);
- 3) гипопротейнемия <55 г/л.

История отделения гравитационной хирургии крови Краевой детской клинической больницы

Отделение гравитационной хирургии крови было создано в 1991 году на базе Областной детской больницы. Идея создания и основные моменты организации принадлежат врачу анестезиологу-реаниматологу Сытникову Виталию Ивановичу и ассистенту кафедры детской хирургии Цапп Александру Васильевичу. После успешного проведения процедуры плазмафереза в отделении реанимации, главным врачом Алексеем Ивановичем Хворовым был подписан приказ о создании отделения.

При первых процедурах плазмафереза забор крови осуществлялся во флаконы с консервантом, флаконы устанавливались в стаканы центрифуги с помощью пластиковых уплотнителей, а плазма удалялась с помощью шприцев. Плазмаферез применялся у детей с гнойно-септическими осложнениями, аллергическими, пульмонологическими и ревматическими заболеваниями.

Методы гравитационной хирургии крови применялись только у детей старшего возраста в связи с большим диаметром световода и, соответственно, высокой травматичностью процедуры. Забор крови при плазмаферезе стали осуществлять в двоянные мешки для сбора крови - гемакконы, а удалять плазму с помощью плазмоэкстрактора.

В настоящее время в отделении гравитационной хирургии крови получают лечение пациенты с хирургической и соматической патологией.

Согласно собственным результатам за 2017-2019 гг. ежегодно процедуру плазмафереза получают около 900 детей. Основными сферами применения являются инфекционно-воспалительные заболевания: в отоларингологии - гайморит (20%), фронтиты (около 11%), аденоидиты (13-14%), тонзиллиты с осложнениями (5-6%); в гнойной хирургии - гнойные заболевания мягких тканей (рецидивирующий фурункулез, флегмона) - 4-5%, около 1,5-2% занимают острые аллергические реакции, 0,5-1% - заболевания соединительной ткани.

Таким образом, применение плазмафереза в педиатрической практике предпочтительно в случае эндогенной интоксикации, тяжелом течении инфекционных заболеваний, аутоиммунных и аллергических поражениях.

#### ЛИТЕРАТУРА:

1. Белов А.А. Эксфузионно-инфузионные методы очищения крови. Классификация. Терапевтический (лечебный) плазмаферез и механизм действия на организм // Наука о жизни и здоровье. - 2013. - №4. - С. 69-75.
2. Воинов В.А. Плазмаферез в нефрологии / В.А. Воинов, К.С. Карчевский, О.В. Исаулов // Нефрология. - 2017. - Т. 21, №4. - С. 95-101.
3. Дудукалов С.Г. Опыт применения дискретного и мембранного плазмафереза при синдроме эндогенной интоксикации у новорожденных / С.Г. Дудукалов, Г.П. Баблюк, Е.Е. Дорофеев // Дальневосточный медицинский журнал. - 2008. - № 1. - С. 69-71.
4. Клинический случай применения дискретного плазмафереза у новорожденного ребенка с ранним неонатальным сепсисом и гемолитической болезнью новорожденных / С.В. Аборт, Д.В. Печкуров, Л.И. Захарова и [др.] // Российский вестник перинатологии и педиатрии. - 2017. - 62(5). - С. 49-55.
5. Москвин С.В. Плазмаферез и лазерная терапия / С.В. Москвин, Т.С. Фотеева // Вестник новых медицинских технологий. - 2017. - Т. 24. - №4. - С. 231-248.

Яшнова Н.Б., Катман М.А.

#### ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПРИМЕНЕНИЯ ГУБКИ АЛЬВОСТАЗ В ПРОФИЛАКТИКЕ АЛЬВЕОЛИТА ПОСЛЕ СЛОЖНОГО УДАЛЕНИЯ ЗУБА

ФГБОУ ВО "Читинская государственная медицинская академия" МЗ РФ (ректор - д.м.н., доцент Д.Н. Зайцев)

Известно, что альвеолит является наиболее распространенными и часто встречающимися осложнениями после удаления зуба. По данным ряда исследователей, частота возникновения альвеолита составляет от 3,4 до 42,8% от всех постэкстракционных осложнений. Вместе с тем ряд ученых выделяют в этиологии развития альвеолита инфекционный и травматический факторы. Особенности течения альвеолита напрямую зависят от сопутствующих заболеваний, иммунологических сдвигов, высокой фибринолитической активности тканей лунки, слюны. Установлено, что в ходе лечения незащищенная кровяным сгустком и воспаленная лунка подвергается дополнительному инфицированию патогенной микрофлорой со стороны полости рта, попаданию остатков пищи, что способствует поддержанию воспалительного процесса. Выявлено, что механизмы гранулирования, эпителизации, регенерации лунки замедляются. Недостаточно изученными остаются вопросы роли резистентности организма и местных защитных реакций тканей полости рта в развитии альвеолита при низком уровне гигиены. Вместе с тем отсутствуют сведения о клинической апробации новых препаратов для лечения альвеолита. На настоящее время нет определенной схемы профилактики и лечения альвеолитов.

**Цель работы.** Изучить эффективность использования губки "Альвостаз" для профилактики альвеолита после сложного удаления различных групп зубов.

**Материалы и методы.** Проведен анализ 30 случаев сложных удалений зубов в условиях хирургического кабинета Клиники ЧГМА за период 2019 - 2020 гг. Исследуемой группе, которая сопоставима по возрасту, полу и сопутствующей патологии, выполнялась профилактика с помощью рыхлой тампонады лунки удаленного зуба губкой "Альвостаз". Группу контроля (30 пациентов) составили пациенты после сложного удаления, которым не выполнялась профилактика альвеолита. Оценка эффективности проводилась на 2-й, 3-

й и 4-й после экстракции зуба. Статистическая обработка полученных результатов проводилась с помощью программы SPSS Statistics 7.0 с соблюдением принципов статистического анализа, принятых для исследований в биологии и медицине

**Результаты.** По результатам исследования выявлено, что у пациентов исследуемой группы по сравнению с группой контроля процент возникновения альвеолита ниже. Так, в исследуемой группе альвеолит возник у 2 пациентов (6,6%), а в группе контроля у 10 пациентов (33,3%). Установлено, что на вторые сутки у пациентов исследуемой группы альвеолит не возник ни у одного пациента, а в группе контроля у 3 пациентов (10%). На третьи сутки в исследуемой группе альвеолит возник у 1 пациента (3,3%), а в группе контроля у 4 пациентов (13,3%). На четвертые сутки в исследуемой группе альвеолит возник у 1 пациента (3,3%), связано с выпадением губки "Альвостаз", а у пациентов группы контроля у 3 пациентов (10%). Выявлено, что у пациентов, которым проводилась профилактика альвеолита губкой "Альвостаз" отмечается ускорение процессов грануляции. Так у пациентов исследуемой группы без альвеолита процессы грануляции протекали на 6 сутки, а у пациентов контрольной группы на 8 сутки.

#### **Выводы:**

1. Установлено, что у пациентов, которым проводилась профилактика альвеолита рыхлой тампонадой губкой "Альвостаз" в 5 раз реже возникает альвеолит в сравнении с группой контроля.
2. Выявлено, что в группе пациентов, которым проводилась профилактика альвеолита рыхлой тампонадой губкой "Альвостаз" в 1,3 раза ускорились процессы грануляции лунки.

#### **ЛИТЕРАТУРА:**

1. Суслов, Е.М. Лечение и профилактика альвеолитов. Здоровоохранение. - 2009. - № 3. - С. 53-56.
2. Сирак С.В., Слетов А.А., Карданова К.Х. Лечение альвеолита с использованием антибактериальных и гемостатических средств. Медицинский вестник Северного Кавказа. -2011. - Т. 22. - № 2. - С. 42-43
4. Иорданишвили А.К. и соавт. Сравнительная оценка эффективности средств для лечения альвеолита. Институт Стоматологии. - 2017. - № 1. - с. 51-53

## **ЮБИЛЕЙ**

Бальжинимаев А.Б., полковник медицинской службы<sup>1</sup>; Загалаев Б.Т., подполковник медицинской службы<sup>2</sup>; Ма-Ван-дэ Ю.А., подполковник медицинской службы в запасе<sup>2</sup>; Журбин Е.А. кандидат медицинских наук, капитан медицинской службы<sup>2</sup>.

### **321-МУ ВОЕННОМУ КЛИНИЧЕСКОМУ ГОСПИТАЛЮ МИНОБОРОНЫ РОССИИ - 170 ЛЕТ**

<sup>1</sup>Медицинская служба Восточного военного округа, г. Хабаровск;

<sup>2</sup>321-й Военный клинический госпиталь МО РФ, г. Чита.

*В статье представлена история развития до 2021 г. 321-го Военного клинического госпиталя Минобороны России с момента организации в Чите бригадного лазарета на 26 мест в соответствии с требованиями особого параграфа "Положения о Забайкальском казачьем войске" от 17 марта 1851 г. Рассказано о вкладе сотрудников госпиталя в оказание помощи раненым и больным, поступающим с фронтов войн, в мирное время, вкладе развитие медицинской науки, о достижениях коллектива.*

*Ключевые слова:* 321-й Военный клинический госпиталь, Забайкальский военный округ, военная медицина, история медицины, лазарет, военный врач.

321-й Военный клинический ордена Красной Звезды госпиталь является одним из старейших военно-лечебных учреждений Российской армии и родоначальником возникновения официальной медицины в Забайкалье. Вплоть до 90-х годов XIX века Читинский военный лазарет был единственным в Чите стационарным медицинским учреждением, вокруг которого формировались все другие медицинские учреждения Забайкалья.

Госпиталь основан 17 марта 1851 года, когда по велению Императора Николая I был образован бригадный лазарет на 26 мест (согласно Положению о Забайкальском казачьем войске). Позже, с увеличением численности Забайкальского казачьего войска и притока переселенцев, лазарет был преобразован в полугоспиталь.

В 1881 году полугоспиталь вновь реорганизован в Читинский лазарет. В 1900 году лазарет имел 350 штатных коек, общий

штат медицинского и обслуживающего персонала - 50 человек. Лазарет имел хорошо оборудованную аптеку. Для заразных больных было построено особое помещение. При лазарете функционировали военно-фельдшерская школа, родильный приют (до 1904 г.) и войсковая акушерская школа.

Во время Русско-японской войны число мест лазарета достигает 400, он становится одним из крупнейших в России, участвует в формировании и комплектовании полевых запасных и подвижных госпиталей. В 1904 году в Чите располагалось 12 полевых запасных госпиталей, 2 военно-санитарных транспорта, дивизионный лазарет. В одном из этих госпиталей работал Валентин Феликсович Войно-Ясенецкий (27.04.1877 - 11.06.1961) - епископ Русской православной церкви, с апреля 1946 года - архиепископ Симферопольский и Крымский, российский и советский хирург, учёный, автор трудов по анестезиологии и гнойной хирургии, доктор медицинских наук, профессор; духовный писатель, доктор богословия (1959); лауреат Сталинской премии первой степени (1946).

В.Ф. Войно-Ясенецкий заведовал хирургическим отделением, делал крупные операции на костях, суставах и черепе. Общее руководство лечебной деятельностью этих учреждений осуществлял Читинский лазарет.

После окончания русско-японской войны и расформирования всех полевых запасных госпиталей Читинский лазарет без существенных изменений функционировал до 1914 года.

С началом Первой мировой войны лазарет был реорганизован в Читинский военный госпиталь. Всего в госпитале находилось одновременно на стационарном лечении до 1000 раненых и больных.

Февральская революция 1917 года и Гражданская война стали началом кризиса власти в регионе, что сказалось негативно на экономическом положении, в т.ч. и в медицине в целом. И в эти трудные годы для России крупнейшим лечебным учреждением в регионе был Читинский военный госпиталь, возглавляемый до марта 1919 г. В.К. Бремом. Рассчитан он был на 400 коек с терапевтическим, хирургическим, кожно-венерологическим, ушным, глазным и заразным отделениями.

С октября 1920 года госпиталь переименовывается в местный лазарет

Народно-революционной армии Военно-санитарного ведомства Министерства здравоохранения Дальневосточной республики. По штату в нем стало 179 человек обслуживающего персонала, в т.ч. 7 врачей. В 1921 году лазарет снова преобразуется в госпиталь на 350 мест, в котором работает 12 врачей.

С 1935 года, когда из состава Особой Дальневосточной армии выделился Забайкальский военный округ, госпиталь становится окружным.

В 1939 году во время событий на реке Халхин-Гол окружной военный госпиталь принял на себя основной поток раненых и больных. Из района боевых действий за сутки поступало до 300 человек, количество развернутых коек на тот момент достигало 1800. За весь период военных действий в госпитале лечилось около 11 тысяч раненых и больных.

С началом Великой Отечественной войны госпиталь становится центром формирования лечебно-санитарных учреждений, а с марта 1942 года начинает принимать раненых с фронта. Превращение его в главную клиническую базу ФЭП-54 обусловило госпитализацию раненых и больных, требовавших длительного специализированного лечения. Всего за годы войны госпиталь принял на лечение 31 199 человек, вернул в строй 72% раненых.

В годы войны госпиталь стал учебной базой по подготовке кадров для фронта. Было подготовлено более 230 врачей и 300 медицинских сестер, так же на краткосрочных курсах - 300 врачей и 50 средних медицинских работников, 30 рентгенотехников.

В послевоенный период сложились благоприятные условия для дальнейшего совершенствования деятельности госпиталя. Значительно выросла и укрепилась его материально-техническая база, были созданы новые специализированные медицинские отделения и лаборатории, оснащенные современной аппаратурой. Так, 15 марта 1949 года 321 окружной военный госпиталь переходит на новые штаты с коечной емкостью 500 коек и дополнительными 25 койками родильного отделения, детского отделения - 25 коек и психиатрического отделения - 40 коек. В течение последующих лет реорганизация штатной структуры госпиталя продолжилась.

С 1966 года в госпитале начинает развиваться служба анестезиологии и

реанимации, на базе 1-го хирургического отделения развернуто анестезиологическое отделение. Построены и введены в строй общегоспитальная столовая на 164 посадочных места, здание управления госпиталя. Число коек постоянно увеличивалось: в 1953 году - 600, в 1958 - 700. С 1970 года до середины 80-х годов штат госпиталя менялся дважды: первый раз в 1972 году, когда госпиталь увеличил свою емкость до 800 коек, и в 1980 году, когда число коек достигло 1100. Такие изменения организационно-штатной структуры (создание новых специализированных отделений) были связаны с увеличением войск Забайкальского военного округа.

В ознаменование 30-летия победы в Великой Отечественной войне и за достигнутые успехи в сохранении и восстановлении здоровья военнослужащих, Указом Президиума Верховного Совета СССР от 30 апреля 1975 г. 321 госпиталь награжден орденом Красной Звезды.

В 1974 году открыл свои двери новый хирургический корпус, в 1983 году - психоневрологический корпус. В 1995 году завершено строительство и принят в эксплуатацию новый пятиэтажный лечебный корпус. В том же году при госпитале развернут медицинский отряд специального назначения.

С объединением Забайкальского и Сибирского военных округов в 1996 году 321-й военный госпиталь приобретает статус клинического, становится государственным учреждением (на 900 коек), и с получением лицензии на все виды медицинской и фармацевтической деятельности, становится одной из клинических баз Читинской государственной медицинской академии.

По состоянию на 2002 год в составе госпиталя 2 центра (анестезиологии, реанимации и интенсивной терапии; лучевой диагностики), 32 лечебных коечных отделения, 9 лечебных бескоечных отделений, 9 диагностических отделений, 5 подразделений обеспечения, 21 подразделение обслуживания и административно-хозяйственное подразделение. В 2004 году в состав госпиталя вошел учебно-методический отдел, в 2006 году - станция переливания крови и патологоанатомическое отделение.

С 20 марта 2007 года государственное учреждение 321-й Окружной военный клинический госпиталь преобразовано в Федеральное государственное учреждение.

В 2010 году к Читинскому госпиталю присоединены в виде филиалов и структурных подразделений ликвидируемые федеральные государственные учреждения. В результате в состав ФГУ "321 ОВКГ" Минобороны России вошло 4 филиала и 16 обособленных структурных подразделений с общей коечной мощностью 2630 коек, общая численность личного состава 5343 человека, в т. ч. 166 военнослужащих и 5177 лиц гражданского персонала.

В 2011 году госпиталь в соответствии с приказом Министра обороны РФ переименован в ФГУ "321 ВКГ" Минобороны России. В дальнейшем, после проводимых реорганизаций, госпиталь дважды изменил организационно-правовую форму - "Федеральное государственное бюджетное учреждение", "Федеральное государственное казенное учреждение".

Наряду с укреплением материально-технической базы госпиталь постоянно оснащается современной лечебно-диагностической аппаратурой. В 2015 г. статус ФГКУ "321 ВКГ" Минобороны России определен руководящими документами как лечебно-диагностический, эвакуационный и научно-методический центр Даурского направления Восточного военного округа. Деятельность госпиталя осуществляется в системе обязательного и добровольного медицинского страхования. В оценке работы госпиталя наряду с лечебно-диагностическими ежемесячно анализируются и экономические показатели.

С 01 февраля 2021 г. учреждение содержится численностью 259 военнослужащих и 1525 лиц гражданского персонала, коечная мощность госпиталя составляет 600 штатных коек (вместе с филиалами - 760). В штат госпиталя, кроме 36 лечебно-диагностических отделений, в качестве структурных подразделений входят консультативно-диагностическая и стоматологическая поликлиники, филиал № 1 на 80 коек в г. Борзя, филиал № 2 на 80 коек в п. Горный, военная поликлиника в п. Цугол, медицинский отряд (специального назначения).

Коллектив военного госпиталя всегда представляли высококвалифицированные специалисты, беззаветно преданные медицине в целом и военной медицине в частности. Профессиональный уровень и научный потенциал коллектива госпиталя и сегодня остается высоким. Многоплановая работа ведется врачебным составом по обучению

молодых врачей, привлечению их к научным изысканиям, проведению научно-практических работ, обобщению данных клинического наблюдения, обработке статистических данных.

Большой вклад в дело совершенствования лечебно-диагностического процесса внесли хирурги М.Ф. Минько, В.Н. Горохов, А.Н. Сорока, терапевты Н.Н. Прусаков, В.В. Бондарчук, М.П. Бойчак, М.Х. Папикян, рентгенолог Л.М. Райвич, неврологи И.М. Коренев, Ю.К. Чурилов, В.В. Лопинцев, оториноларинголог С.Д. Ермиличев, офтальмолог Н.И. Плотников, стоматолог Г.К. Кулабухов и многие другие.

Уровень квалификации сотрудников госпиталя очень высок, более 70% офицерского состава окончили факультет руководящего медицинского состава Военно-медицинской академии имени С.М. Кирова. В настоящее время в госпитале трудятся 3 доктора медицинских наук, 7 кандидата медицинских наук, 4 заслуженных врача РФ, 1 заслуженный работник здравоохранения Читинской области. Более 75% врачебного состава имеют высшую квалификационную категорию.

Многие сотрудники госпиталя проходили службу в медицинских частях и подразделениях, выполнявших интернациональный долг в Афганистане. Ряд офицеров госпиталя находились в служебных командировках при проведении контртеррористических операций на Северном Кавказе, в составе миротворческих сил в Республике Абхазия. И в настоящее время военнотруженики госпиталя продолжают высоко нести знамя военных медиков, выполняя специальные задачи в горячих точках.

В непростых экономических и социальных условиях госпиталь продолжает наращивать научный потенциал за счет активного взаимодействия с представителями Военно-медицинской академии и Читинской государственной медицинской академией. Это сотрудничество осуществляется через проведение совместных научных исследований, научно-практических конференций, заседаний краевых обществ врачей, проведение телемедицинских консультаций. Оказывается консультативная помощь ведущих ученых академий врачам госпиталя, осуществляется подготовка медицинских специалистов, как для госпиталя, так и для органов здравоохранения. Так, в 2019 году на базе госпиталя создан нештатный Учебный Центр по обучению младшего медицинского персонала в целях

выполнения требований профессионального стандарта "Младший медицинский персонал". Достижения медицинской науки и практики определили изменения в организационной структуре госпиталя, создание специализированных лечебно-диагностических центров, отделений, кабинетов, лабораторий, использующих новейшую медицинскую аппаратуру.

В ФГКУ "321 ВКГ" Минобороны России активно совершенствуются лечебно-диагностический процесс, неотложная специализированная хирургическая помощь, внедряются новые методы диагностики и лечения. Ежегодно увеличивается количество видеондоскопических операций. По мере оснащения госпиталя новой аппаратурой вводятся современные методы диагностики и лечения на основе достижений медицинской науки. Госпиталь тесно взаимодействует с ЦКМО в приоритетных направлениях трансляционной медицины, которые позволяют не только перенимать знания и навыки, но и обмениваться опытом с Военно-медицинской академией и центральными клиническими госпиталями.

Пандемия коронавирусной инфекции COVID-19 - не первая серьезная угроза, стоявшая перед персоналом госпиталя с момента его основания. Нововведения в оказании медицинской помощи скорректировали лечебно-диагностический процесс не только в стационарных, но и в поликлинических условиях.

В госпитале перепрофилировано 170 коек для лечения пациентов с COVID-19, привлекалось более 300 человек медицинского персонала. Оказывалась специализированная медицинская помощь не только военнотруженикам ВС РФ, но и сотрудникам других силовых структур и населению Забайкальского края. Грамотная организация лечебно-диагностического процесса, слаженная работа медицинского и немедицинского персонала госпиталя не только исключила летальные исходы среди пациентов с COVID-19, но и осложнения болезней, способствовала значительному снижению рисков распространения инфекции среди работников госпиталя, отсутствию жалоб от пациентов и повышению статуса 321 военного клинического госпиталя в Забайкальском крае.

Коллектив госпиталя с честью продолжает сохранять традиции поколений по повышению качества медицинской помощи путем проведения ее стандартизации, внедрения в практику системы контроля качества,

совершенствования и укрепления материально-технической базы госпиталя.

Совершенно очевидно, что использование уникального нравственного, психологического и профессионального потенциала ветеранов, равно как эффективное распределение усилий и мастерства огромного коллектива, объединяющего десятки специальностей и представляющего собой соединение разных поколений, невозможно без профессионального руководства. Трудно сказать, сохранились бы традиции и коллектив военно-медицинского учреждения, если бы на протяжении всей истории им руководили случайные люди, если бы начальники госпиталей сами не излучали энергию и не заражали личным примером своих подчиненных, и если бы они не были образцами служения Родине.

Военно-медицинские учреждения обладают рядом особенностей, которые предъявляют особые требования к их руководителям. Во все времена, с момента возникновения госпиталя и до нынешнего времени, его руководителями были высокообразованные, известные своими учеными достоинствами и общественной деятельностью люди. В послевоенные годы госпиталем руководили: В.И. Ливенцов, Б.Н. Соколов, М.И. Звонарёв, П.М. Чистяков, С.М. Ларин, Н.Г. Еналеев, Д.Т. Курнаков, В.Я. Шарин, С.П. Демьяненко, Ш.С. Тохта-Ходжаев, Ю.А. Пономарев, В.С. Лим. Сегодня госпиталь возглавляет подполковник медицинской службы Загалаев Батраз Таймуразович.

Не менее важную роль в военно-медицинских учреждениях играет заместитель начальника госпиталя по медицинской части. В послевоенные годы медицинскую часть возглавляли А.З. Патик, Л.М. Калика, И.П. Новосельский, П.П. Рогаль, Н.Т. Куницкий, Ю.В. Бабин, О.В. Мальцев, В.А. Мурынин, Б.Т. Загалаев. В наши дни в этой должности служит подполковник медицинской службы Владимир Николаевич Геннадьевич.

Ведущими хирургами госпиталя являлись М.Ф. Минько, М.В. Калиновский, В.И. Галкин, В.Н. Горохов, Б.Е. Самарин, В.К. Марцинкевич, М.П. Петухов, О.Э. Бубнов, В.А. Плосков, А.В. Кевхишвили, Р.А. Абдулаев, В.И. Лубянов, С.В. Шаховал, Н.И. Гусевский, Б.Ф. Дученко. В настоящее время штатным главным хирургом является подполковник медицинской службы Борщевский Владимир Семёнович.

В качестве ведущих терапевтов трудились Н.Н. Прусаков, В.В. Бондарчук, М.Х. Папикян,

В.А. Амелян, М.П. Бойчак, Г.П. Яковлев, К.А. Лубенец, Ю.В. Голодных, Б.Л. Шкловский, Г.Н. Елисеев, Т.А. Усманов, А.Г. Кобылкин. На сегодняшний день штатным главным терапевтом госпиталя является подполковник медицинской службы Газизов Ильгиз Раисович.

Традиции славного учреждения продолжают офицеры - полковник медицинской службы В.Н. Луценко; подполковники медицинской службы А.А. Григорьев, В.В. Метляев; майоры медицинской службы Т.П. Исакова, Сейдгасанов С.М., Ремигин А.С., Миронов С.А.; капитаны медицинской службы Ступин Ю.В., Журбин Е.А.; специалисты из числа гражданского персонала - врачи И.П. Коробкова, Т.А. Козулина, А.А. Филатов, В.И. Иващенко, Н.Н. Крысанова, И.А. Ли, В.В. Лопинцев, Б.Н. Обуховский, Р.А. Першиков, О.В. Подкорытова, И.В. Попков, Э.В. Болдырева и многие другие.

Золотой фонд госпиталя составляют врачи-ветераны - В.П. Бишаров, Г.Н. Ботова, Т.В. Нархова, А.А. Наумов, А.В. Никитина, Т.И. Новосельская, Н.В. Рогова, С.П. Старчекова, К.И. Яковлева, Н.И. Плотников, Ю.В. Бабин, В.Н. Романов; работники служб обеспечения - Н.И. Фоменко, О.Г. Харюшина, И.В. Дробышева, Е.П. Панфутов, М.Н. Балезина и многие другие.

На базе ФГКУ "321 военный клинический госпиталь" МО РФ создан и функционирует "Совет ветеранов военно-медицинской службы". В составе Совета 17 сотрудников госпиталя.

Деятельность Совета ветеранов направлена на укрепление оборонного потенциала страны и авторитета военной службы, сохранение исторической правды о Великой Отечественной войне и военных конфликтах, в которых участвовало государство, опровержение фальсификации истории России и её Вооружённых Сил, поддержание преемственности лучших ратных, трудовых, патриотических, нравственных и культурных традиций. Их бесценный опыт и мнение учитывается при принятии наиболее важных решений.

Кроме того, ветераны боевых действий, из числа сотрудников госпиталя, являются участниками Забайкальского Краевого отделения всероссийской общественной организации ветеранов "Боевое Братство".

Командованием ФГКУ "321 военный клинический госпиталь" МО РФ инициировано создание Некоммерческой общественной организации "Ассоциация медицинских работников силовых структур (ведомств) в Забайкальском крае", в состав которой вошли

офицеры медицинской службы военно-медицинских организаций Забайкальского территориального гарнизона и представителей медицинской службы иных силовых структур. Проведено рабочее совещание, в ходе которого налажено взаимодействие по совместно решаемым задачам и достигнуто соглашение.

Мы помним и ценим целую плеяду выдающихся высококвалифицированных медицинских специалистов нашей военно-медицинской организации, посвятивших свою жизнь развитию военной медицины и здравоохранения Забайкалья.

Весь долгий период своей деятельности госпиталь служил Родине, всегда стоял на страже интересов больных, талантом и трудом многих поколений вырабатывались, а с каждым новым историческим периодом совершенствовались и приумножались его традиции, главным содержанием которых всегда была верность принципам отечественной клинической и военной медицины.

Перед коллективом госпиталя стоит много неординарных и сложных задач, требующих оперативного решения. Персонал с оптимизмом смотрит в будущее, отдавая силы и знания делу сохранения и укрепления здоровья военнослужащих, и в год 170-летия госпиталя по-деловому настроен на всемерное повышение эффективности и качества медицинского обеспечения военнослужащих и членов их семей, поддержание и приумножение славных традиций военной медицины.

## **ИНФОРМАЦИЯ**

### **КОНФЕРЕНЦИЯ АКУШЕРОВ-ГИНЕКОЛОГОВ ЗАБАЙКАЛЬСКОГО КРАЯ С ВСЕРОССИЙСКИМ УЧАСТИЕМ "КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОТОКОЛЫ И КОНТРАВЕРСИИ В АКУШЕРСТВЕ, ГИНЕКОЛОГИИ, РЕПРОДУКТОЛОГИИ", 17-18 МАРТА 2021 Г.**

17-18 марта 2021 года в Читинской государственной медицинской академии состоялась конференция акушеров-гинекологов Забайкальского края с Всероссийским участием "Клинические протоколы и контраверсии в акушерстве, гинекологии, репродуктологии", организаторами которой явились Читинская государственная медицинская академия, Краевая общественная организация "Забайкальское общество акушеров-гинекологов (ЗОАГ)", Министерство здравоохранения Забайкальского края, некоммерческое партнерство "Забайкальская медицинская палата". В условиях эпидемии НКИ COVID-19 конференция проходила в очном + онлайн формате и включала лекции профессорско-преподавательского состава и организаторов здравоохранения, разборы клинических случаев критических акушерских состояний и жалоб пациентов.

Основной задачей данного образовательного мероприятия было повышение информированности и образовательного уровня, формирование профессиональных компетенций у врачей акушеров-гинекологов.

В конференции приняли участие 120 человек: 78 - в очной форме и 42 - в формате видеоконференции. В состав участников входили: врачи акушеры-гинекологи г. Читы, Забайкальского края, Республики Бурятия, г. Кемерово, г. Иркутска и Иркутской области, г. Екатеринбург, преподаватели и клинические ординаторы Читинской медицинской академии.

Открыл конференцию пленарный доклад главного внештатного специалиста по акушерству и гинекологии Минздрава России в ДФО, заведующей кафедрой акушерства и гинекологии педиатрического факультета, ФПК и ППС, профессора, д.м.н. Белокрыницкой Т.Е. "Акушерство и перинатология в Дальневосточном федеральном округе: итоги и уроки 2020 года", в котором была представлена структура материнской смертности в условиях



пандемии COVID-19, анализ всех случаев материнских потерь в ДФО в 2020 году, динамики эпидемического процесса, акушерских и перинатальных исходов у матерей с новой коронавирусной инфекцией.

Главный внештатный специалист по акушерству и гинекологии Минздрава здравоохранения Забайкальского края Лига В.Ф. представила доклад "Анализ деятельности акушерско-гинекологической службы Забайкальского края за 2020 г.", основными положениями которого были проблемы региона: острая нехватка врачебных кадров, особенно в районах края, прогрессивное снижение численности женщин фертильного возраста, ухудшение репродуктивного и соматического здоровья демографического потенциала.

Профессор кафедры акушерства и гинекологии педиатрического факультета, ФПК и ППС, д.м.н. Иозефсон С.А. дал глубокий анализ случаев NEAR MISS в Забайкальском крае в 2020 г. и представил разбор парных случаев эктопической беременности с разными исходами для врача и пациентки.

Специалист территориального органа Росздравнадзора по Забайкальскому краю Лоскутников А.Г. представил современные нормативные документы, регламентирующие деятельность медицинских организаций по профилю "акушерство и гинекология", и доложил результаты контрольно-надзорной

деятельности Территориального органа Росздравнадзора по Забайкальскому краю.

Важные организационно-медицинские проблемы были подняты в докладах заведующей родовым отделением Забайкальского краевого перинатального центра Дорфман О.В. "Порядок № 1130н 20.10.2020 г: новое в маршрутизации беременных и пренатальном скрининге", заведующей центром охраны здоровья семьи и репродукции Забайкальского краевого перинатального центра Кравцовой О.В. "Порядок № 1130н 20.10.2020 г: новое в организации медико-социальной помощи беременным. Проблемы и первоочередные задачи в Забайкальском крае", врачом акушером-гинекологом ГУЗ ККБ Каргиной Д.С. "Порядок № 1130н 20.10.2020 г: новое в системе оказания медицинской помощи гинекологическим больным, детям и подросткам". Участники конференции активно обсудили пути преодоления и решения насущных проблем маршрутизации пациентов в крае.

Образовательная программа секционного заседания "Клинические рекомендации и проекты: новеллы клинической практики" включала лекции главного внештатного специалиста по акушерству и гинекологии Минздрава России по Сибирскому Федеральному Округу, профессора Артымук Н.В. "Нормальные роды (проект клинического протокола 2021): консенсус и противоречия экспертов" и "Преждевременные роды:

современные алгоритмы протокола 2020 г.", завкафедрой акушерства и гинекологии лечебного факультета ЧГМА к.м.н. доцента Мочаловой М.Н. "Роды у пациенток с рубцом на матке: проект протокола РОАГ 2020", доцента кафедры акушерства и гинекологии лечебного факультета ЧГМА к.м.н. Мудрова В.А. "Современные способы прогнозирования преждевременных родов: стандартизованное и поисковое".

Тема второго дня конференции - "Актуальные проблемы репродуктивной медицины и сохранения репродуктивного потенциала", были заслушаны и обсуждены доклады "Современное хирургическое лечение рака яичников" (к.м.н. доцент Каюкова Е.В., г.Чита), "Мужское бесплодие: современные алгоритмы и протоколы" (Дударев В.А., г.Чита), "Женское бесплодие: единство и противоречия клинических рекомендаций" (к.м.н., доцент Белозерцева Е.П., г. Чита), "СПКЯ у подростков: возможности и сложности диагностики и лечения" (профессор, д.м.н. Сутурина Л.В., г. Иркутск), "Тазовая боль у девочек" (профессор, д.м.н. Загородняя Э.Д., г.Чита), "Доказательная медицина и практические подходы к ведению женщин с эндометриозом. Расставляем акценты"

(профессор, д.м.н. Белокриницкая Т.Е., г.Чита), "Воспалительные заболевания матки и придатков как причина перинатальных потерь: диагностика, лечение, реабилитация" (к.м.н. доцент Ахметова Е.С., г. Чита).

В финале заседания была обсуждена и принята резолюция конференции. В дискуссии участники мероприятия поблагодарили организаторов и отметили, насколько важен для врачей "живой" формат общения, прямой диалог и дискуссия по актуальным вопросам профессиональной деятельности.

По завершении образовательного мероприятия 18 марта 2021 года состоялась отчетная конференция краевой общественной организации "Забайкальское общество акушеров-гинекологов" (КОО ЗОАГ), на которой с отчетными докладами выступили президент ЗОАГ Белокриницкая Т.Е. и председатель ревизионной комиссии ЗОАГ Анохова Л.И.

*Президент ЗОАГ профессор  
Белокриницкая Т.Е.  
Секретарь ЗОАГ Колмакова К.А.  
Член ЗОАГ Сербина К.С.*

---

## **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](mailto: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.