

# ЗАБАЙКАЛЬСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ

## 1`2022

**Учредитель:**  
Федеральное государственное бюджетное  
образовательное учреждение высшего образования  
“Читинская государственная медицинская академия”  
Министерства здравоохранения Российской Федерации

Главный редактор:  
Зайцев Д.Н.

Заместители главного редактора:  
Ларёва Н.В.,  
Горбунов В.В.

Редакционная коллегия:  
Белокриницкая Т.Е., Байке Е.Е.,  
Богомолова И.К., Витковский Ю.А.,  
Говорин Н.В., Говорин А.В.,  
Емельянова А.Н., Евстафьева Ю.В.,  
Лобанов С.Л., Миromanов А.М.,  
Миromanова Н.А., Мочалова М.Н.,  
Пинелис И.С., Пинелис Ю.И.,  
Панченко А.С., Писаревский Ю.Л.,  
Романова Е.Н., Сахаров А.В.,  
Смекалов В.П., Серебрякова О.В.,  
Сенижук А.И., Солпов А.В.,  
Цепелев В.Л., Цыбиков Н.Н.,  
Шаповалов К.Г., Щербак В.А.

Ответственный секретарь – Макеева Л.Н.  
Технический редактор – Чернова Ю.Г.  
Корректор – Тришкина А.Н.

Подписано в печать 28.03.2022

Бумага офсетная  
Формат 60x84/8  
Усл. изд. л. 4,0  
Тираж 100

Адрес редакции:  
672000, г. Чита,  
ул. Горького, 39-а, к. 306  
Тел.: (3022)32-00-85  
Факс: (3022)32-30-58  
E-mail: chgmazabmed@mail.ru

**Ежеквартальное  
научно-практическое  
издание**



## СОДЕРЖАНИЕ

### ОРИГИНАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

Санданова А.В., Будаева М.В., Шеломенцева Н.Ю., Харинцева С.В.  
ВЛИЯНИЕ ДИСТАНЦИОННОГО ОБУЧЕНИЯ НА ОРГАНЫ ЗРЕНИЯ.....3

Троицкая Н.И., Гуляева В.А., Гончарова А.В.  
ЭФФЕКТИВНОСТЬ ФИБРОКОЛОНОСКОПИИ КАК МЕТОДА РАННЕЙ ДИАГНОСТИКИ  
ПРЕДРАКОВЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ И ОНКОЛОГИЧЕСКОЙ ПАТОЛОГИИ.....6

### КЛИНИЧЕСКИЕ ЛЕКЦИИ

Жигула З.М., Ларёва Н.В., Лузина Е.В., Жилина А.А., Томина Е.А., Жигжитова Е.Б., Зуева А.А.  
ХРОНИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ ПОЧЕК У ПОЖИЛЫХ ЛЮДЕЙ:  
ФАКТОРЫ РИСКА И ПУТИ ПРОФИЛАКТИКИ.....10

### В ПОМОЩЬ ПРАКТИЧЕСКОМУ ВРАЧУ

Ларина С.В., Михайлова Л.А., Нимаева Б.В.  
ЛАБОРАТОРНЫЕ МАРКЁРЫ ТОКСИЧЕСКОГО ДЕЙСТВИЯ СВИНЦА,  
КАК ПОКАЗАТЕЛИ ЭЛЕМЕНТНОГО ГОМЕОСТАЗА.....15

Максимова О.Г., Батаева Е.П., Петрухина И.И.  
ПРИНЦИПЫ ДИАГНОСТИКИ НОВООБРАЗОВАНИЙ У ДЕТЕЙ  
НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ. ЧАСТЬ II. СОЛИДНЫЕ ОПУХОЛИ.....20

Ложкина А.Н., Примаков Т.Д., Соловьева Т.Л.  
МИКРОБИОТА РОТОВОЙ ПОЛОСТИ: НЕКОТОРЫЕ ФАКТЫ  
ДЛЯ ПРАКТИКУЮЩИХ ВРАЧЕЙ.....25

### СЛУЧАЙ ИЗ ПРАКТИКИ

Жигула З.М., Шекунова М.В., Лыков А.В.  
СОВРЕМЕННЫЕ ВОЗМОЖНОСТИ ЛЕЧЕНИЯ КРИТИЧЕСКОГО СТЕНОЗА  
АОРТАЛЬНОГО КЛАПАНА У ПОЖИЛЫХ ПАЦИЕНТОВ.....31

Каюкова Е.В., Бурдинская Т.В., Конюкова С.Н., Смолякова Н.Ю., Ральникова Н.В.  
КЛИНИКО-МОРФОЛОГИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ ЛЕГОЧНОГО ЭНДОМЕТРИОЗА.....35

Криволицкая Т.А., Емельянова А.Н., Емельянов А.С.  
КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ТЕЧЕНИЯ ВЕТРЯНОЙ ОСПЫ У ВОЕННОСЛУЖАЩЕГО.....37

### ЖИВЫЕ СТРАНИЦЫ ИСТОРИИ

О жизни, деятельности первого заведующего кафедрой  
патологической анатомии профессора Алексея Васильевича Сосунова.....41

Николай Андреевич Чарторижский (к 100-летию со дня рождения основателя  
и заведующего кафедрой патологической анатомии, кандидата медицинских наук,  
доцента, организатора патологоанатомической службы в Забайкалье,  
участника Великой Отечественной войны).....44

### ИНФОРМАЦИЯ

VIII Конференция акушеров-гинекологов Забайкальского края  
с Всероссийским участием «Клинические протоколы и контраргументы в акушерстве,  
гинекологии, репродуктологии.....47

IV съезд хирургов Забайкальского края.....51

## ОРИГИНАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

Санданова А.В., Будаева М.В.,  
Шеломенцева Н.Ю., Харинцева С.В.

### ВЛИЯНИЕ ДИСТАНЦИОННОГО ОБУЧЕНИЯ НА ОРГАНЫ ЗРЕНИЯ

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

**Аннотация.** Статья посвящена проблеме снижения остроты зрения обучающихся ЧГМА в связи с переходом на дистанционную форму обучения из-за пандемии. В материале рассматриваются последствия резких изменений в учебной сфере на состояние органов зрения студентов. Приведены также меры по профилактике данных состояний.

**Введение.** Дистанционное обучение – образовательный процесс с применением совокупности телекоммуникационных технологий, имеющих целью предоставление возможности обучаемым освоить основной объем требуемой им информации без непосредственного контакта обучаемых и преподавателей в ходе процесса обучения. Преимуществами такого обучения являются: доступность, гибкость, массовость, экономия времени и денег, использование интерактива, безопасность. Также у этого обучения есть и свои недостатки, которые сказываются не только на здоровье студентов, но и на образовательном процессе. Недостатками являются: технические ограничения, невозможность практических занятий, проблемы с коммуникацией, отсутствие «живого» контакта, увеличение нагрузки для студентов, снижение кругозора, отсутствие контроля. Тем самым, студенты не могут правильно распределить свое время, вследствие чего возникают стрессы и неуспеваемость в учебном процессе.

В связи с неблагоприятной эпидемиологической обстановкой во всем мире образовательные учреждения ввели дистанционный формат обучения студентов, что негативно повлияло на зрительный анализатор.

Орган зрения является самым важным из всех органов чувств человека, который нужно беречь. Эволюционно орган зрения сформирован для выживания человека как вида. Ведь около 90% информации о внешнем мире мы получаем через зрительный анализатор. В условиях эволюции наиболее актуальна высокая острота зрения на дальнее расстояние. В современном мире

сместились приоритеты, и большинство работ выполняется на близком расстоянии в пределах 5 метров, что влечет за собой адаптационные изменения в виде аномалий рефракции [3]. Как результат – то, что мы наблюдаем на сегодняшний день – привычные изменения аккомодации и развитие миопизации [1, 2].

Правильная планировка учебных аудиторий, лекционных залов, хорошее оборудование и удобное рабочее место может компенсировать общую нагрузку на организм. В лекционном зале для уменьшения нагрузки на глаз, студент должен смотреть сверху вниз, а стол должен иметь наклон 10-15°, что соответствует школьной парте. На занятиях учащиеся смотрят на преподавателя, в свою тетрадь и на доску, происходит момент переключения зрения на другие объекты, тем самым снимается напряжение с глаз. В нынешних условиях переглядывание с экрана монитора на тетрадь, с тетради на монитор глобально меняет характер зрительной нагрузки, что может вызвать ухудшение зрения. А если прибавить время выполнения самостоятельного задания и, конечно же, добавим личное досуговое время, проведенное за экранами гаджетов при невозможности выйти на улицу, посмотреть вдаль, прогуляться на свежем воздухе, ситуация принимает неблагоприятный исход.

**Цель работы:** выявить нарушение остроты зрения после дистанционного обучения у студентов ЧГМА.

**Методы и материалы исследования:** анкетирование, социологический опрос.

**Результаты и обсуждение.** Всего опрошено 307 участников. Из них студенты 1-го курса – 37 человек, 2 курса – 38, 3 курса – 58, 4 курса – 68, 5 курса – 71, 6 курса – 35.

Участникам опроса были заданы следующие вопросы:

1. «Какое у Вас зрение?»  
У половины опрошенных миопия (53% – 161 человек), у 45% (139) – наблюдается нормальное зрение, а 2% – гиперметропия (7 человек).
2. «Как часто Вы проверяете остроту зрения?»  
43% (131 ч.) опрошенных проверяют остроту зрения реже одного раза в год, 32% (100) – стабильно раз в год проверяют свое зрение, проверяют раз в полгода и не проверяют по 9% (28) и 16% (48), соответственно.
3. «Сколько часов в день вы проводите за компьютером?»  
72% (220) студентов проводят до 6 часов за компьютером, 22% (69) – более 6 часов

- работы за компьютером, и 6% (18) не используют компьютер.
4. «Используете ли вы специальные очки для работы за компьютером?»  
Больше половины студентов при работе за компьютером не используют специальные очки. 74% (228) – используют, 26% (79) – не используют.
  5. «Какие технические средства вы использовали на дистанционном обучении?»  
На дистанционном обучении студенты в основном использовали компьютер или ноутбук (121 чел.), планшет (3), телефон (26), компьютер/ноутбук + телефон (119), компьютер/ноутбук + планшет (9), всё (27).
  6. «Проверяли ли вы остроту зрения после дистанционного обучения?»  
После дистанционного обучения 60% (183) студентов не проверяли остроту зрения, 40% (124), соответственно, проверили.
  7. «Изменилось ли ваше зрение после дистанционного обучения?»  
40% (122) опрошенных отметили ухудшение зрения, 19% (58) не отмечают никаких изменений, 41% (126) – не проверяли зрение.
  8. «С чем связаны изменения?»  
Не отмечают никаких изменений и не проверяли зрение 60% опрошенных, 37% обучающихся связывают изменения зрения с дистанционным обучением, 2% – с перенесенной коронавирусной инфекцией, 1% – с другими причинами (беременность, заболевания глаз, генетическая предрасположенность, вредные привычки)
  9. «Болели ли вы COVID-19?»  
39% опрошенных перенесли новую коронавирусную инфекцию.
  10. «Ухудшилось ли ваше зрение после перенесенного COVID-19?»  
Ухудшение зрения после перенесенного ковида отмечается у 9% опрошенных.

В связи с быстрым ростом заболеваемости COVID-19 студенты ЧГМА были вынуждены перейти на новый формат обучения. Данный формат подразумевает использование телекоммуникационных технологий, что непременно сказывается на зрительном анализаторе. Для глаз максимальная зрительная нагрузка появляется при работе на близком расстоянии, при этом мышечная система глаза постоянно находится в напряжении, чтобы не терять фокус и хорошо видеть вблизи. Поэтому зрительная работа обучающихся исключительно

на близком расстоянии в течение дня приводит к перенапряжению цилиарной мышцы и целому каскаду изменений в системе глаза. Особенно, опасной становится ситуация, для студентов уже имеющих заболевания глаз или предрасположенность к ним. Например, избыточный зрительный труд вблизи может вызвать развитие и прогрессирование миопии, появление астигматизма, амблиопии и даже провоцировать косоглазие. А длительное работа за монитором приводит к снижению частоты морганий, что может стать причиной постепенного развития синдрома сухого глаза.

Дистанционное обучение, несомненно, повлияло на остроту зрения студентов. В ходе исследования мы выявили, что у такого формата обучения больше отрицательное влияние, чем положительное. Постоянное сидение за монитором компьютера или экраном телефона в замкнутом пространстве негативно сказывается не только на зрительной системе, но и на здоровье в целом. Но в современных условиях обучение без гаджетов практически невозможно. Потому существуют профилактические меры, которые направлены на снижение негативного воздействия на глаз.

Для работы за компьютером рекомендуется использовать специальные компьютерные очки. Современные линзы в таких очках имеют специальное отражающее покрытие, которое блокирует сине-фиолетовый спектр экрана и отражает свет от самих линз. Такие линзы прозрачные, но имеют голубой остаточный рефлекс. Помимо блокировки излучения, компьютерные линзы также помогают уменьшить яркость от экрана и верхнего освещения, тем самым снижая напряжение глаз. Так как такие очки блокируют часть светового спектра, они не имеют 100% светопропускания. Из-за этого цвета на экране могут быть немного искажены, но эти искажения незначительны. Это не создает дискомфорта при работе с графическими изображениями или фотографиями.

Поскольку большую часть времени мы проводим за экранами мониторов, необходимо адаптировать работу за компьютером. С такой целью созданы программы для защиты зрения. [4, 5].

#### **Программы для перерыва в работе и отдыха глаз.**

Eyes Relax — небольшая бесплатная программа для защиты глаз от чрезмерного утомления. Программа будет гасить экран



монитора через заданные промежутки времени.

Workrave — ещё одна удобная бесплатная программа для перерывов на русском языке. Предлагая отдохнуть, Workrave сначала действует ненавязчиво, потом — настойчиво требует сделать перерыв. В итоге, программа для зрения Workrave вообще блокирует клавиатуру с мышью на заданное в настройках время. Помимо функций блокировки, программа предлагает специальные упражнения для отдыха от работы за компьютером.

Chrono Control — третья бесплатная программа для перерывов в работе с компьютером. Блокирует экран через заданные промежутки времени. Поддерживает русский язык, имеет много гибких настроек.

EyeLeo — ещё одна бесплатная программа на русском языке, напоминающая делать регулярные перерывы от компьютера. Помогает снизить напряжение глаз, тем самым способствовать улучшению зрения. Помимо большого перерыва, можно задавать короткие перерывы с упражнениями для глаз.

#### **Программы для тренировки и восстановления зрения**

Eyes Relaxing and Focusing — бесплатная компьютерная программа для защиты зрения пользователей компьютеров, которые работают за ПК более одного часа в день. Программа для восстановления зрения Eyes Relaxing and Focusing позволит вам во время перерыва тренировать глаза, наблюдая за специально спроектированными изображениями.

Relaxation — бесплатная программа для расслабления глаз, имеет много заставок и настраиваемые режимы работы. На английском языке, но всё интуитивно понятно, проблем не возникнет. Для работы этой программы по улучшению зрения требуется Microsoft .

Eye-Corrector — это программа для восстановления зрения, отдыха и профилактики заболеваний глаз. Содержит специальные наборы упражнений, выполнение которых полезно при близорукости, дальнозоркости, астигматизме, различных цветовых аномалиях. Можно протестировать зрение. Корректор Зрения — это условно-бесплатная программа, бесплатная версия содержит ограниченное количество упражнений для зрения. Работает как под windows, так и под android.

«Цветок» — компьютерная тренировочная лечебная интерактивная программа игрового характера. Программа «Цветок» разработана

для профилактики заболевания амблиопии. Или, как ее еще называют, «болезнь ленивого глаза», то есть слабое восприятие изображения одним глазом, в сравнении с другим. Для применения данной программы не нужно снимать очки или линзы, если таковы имеются. Для прохождения сеанса необходимо закрыть здоровый глаз, и тренировать пораженный. «Цветок» работает по принципу нахождения отличий. Программа выдает человеку ряд каких-то одинаковых объектов, среди которых, у одного будет небольшое отличие, которое необходимо найти. Таким образом, программа не только тренирует глазные мышцы, но и развивает внимательность. В программе может представлено 5 видов картинок: буквы латиницы и кириллицы, контурные изображения простых объектов, силуэты данных фигур или животных.

«Крестики» — бесплатная программа, используемая для коррекции амблиопии. Бесплатная. Поддерживается русский язык. Программа сделана в игровом стиле — нужно охотиться курсором-кругом за крестиком, который появляется в случайном месте. В это время клетки поля постоянно меняют свой цвет на противоположный.

«Доска» — это программа, предназначенная для тренировки глазных мышц. Рекомендуется применять эту программу 1 раз каждые 4 часа работы за компьютером (а лучше через каждый час). Для оптимального отдыха глаз и тренировки зрения нужно около 30 секунд смотреть на неподвижную середину экрана, а затем переводить глаза на далеко расположенный предмет (например, смотреть в окно). Желательно проделать 3-5 таких циклов.

F.lux — это очень полезная программа для сохранения зрения и снижения утомляемости глаз. В зависимости от времени суток, F.lux автоматически изменяет цветовую гамму монитора. Вечером и ночью эта программа устанавливает тёплые цветовые тона (2 700К), а днём — холодные (6 500К). В результате по вечерам глаза меньше устают. А ещё засыпать легче, когда нет синих цветов перед сном. Существует версия для айфона.

**Заключение.** В результате исследования выявлено, что дистанционный формат обучения негативно сказывается на зрении студентов ЧГМА. Для безопасного обучения в дистанционном формате мы рекомендуем использовать компьютерные очки и специальные программы для восстановления и отдыха глаз.

## ЛИТЕРАТУРА:

1. Аккомодация : руководство для врачей / под редакцией Л.А. Катаргиной. – Москва : Апрель, 2012. – 136. – ISBN 978-5-905212-16-1.
2. Бюллетень № 2 (10), 2016 Аккомодация № 2 «Ответы экспертов на вопросы офтальмологов» Члены Экспертного совета по аккомодации и рефракции (ЭСАР): Тарутта Е.П., Страхов В.В., Бржеский В.В. <https://www.organum-visus.com/accommodation-of-the-eye-questions-and-answers-published-bulletin-2-10-2016>
3. Accommodation of the eye: questions and answers. Опубликовано Бюллетень портала Орган зрения № 2 (10), 2016. – URL: <https://www.organum-visus.com/accommodation-of-the-eye-questions-and-answers-published-bulletin-2-10-2016> (дата обращения: 23.12.2021).
4. Аккомодация в клинических иллюстрациях. Клинические случаи нарушений аккомодации с комментариями экспертов / Е.П. Тарутта, О.В. Проскурина, С.Ю. Голубев, О.В. Жукова // Бюллетень. – 2014. – № 1 (7). – 47 с. – URL: <https://sabar.eye-portal.ru/accommodation-bulletin-1-7-2014> (дата обращения: 23.12.2021).
5. Программы для улучшения зрения на компьютере. – URL: <https://mgkl-ru.turbopages.org/mgkl.ru/s/patient/stati/programmy-dlya-uluchsheniya-zreniya> (дата обращения: 23.12.2021).
6. Программы для глаз (таймеры-напоминатели) – 5. – URL: [http://www.bee-book.com/rsk/programmi\\_for\\_eyes\\_f.php](http://www.bee-book.com/rsk/programmi_for_eyes_f.php) (дата обращения: 23.12.2021).

Троицкая Н.И., Гуляева В.А., Гончарова А.В.

## ЭФФЕКТИВНОСТЬ ФИБРОКОЛОНОСКОПИИ КАК МЕТОДА РАННЕЙ ДИАГНОСТИКИ ПРЕДРАКОВЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ И ОНКОЛОГИЧЕСКОЙ ПАТОЛОГИИ

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

Колоректальный рак (КРР) в настоящее время занимает третье место в мире по распространенности среди злокачественных новообразований и является второй причиной смертности от онкопатологии. В 2020 г., по данным мировой статистики, зарегистрировано 1,9 миллионов случаев заболеваемости КРР и 0,9 миллионов смертей от данной патологии. Данные Российской Федерации не сильно разнятся с общемировыми: по числу новых

случаев на 2020 год среди всех полов и возрастов рак толстой кишки занимает третье место, а по числу летальных исходов – второе [1]. В последние годы, отмечается неуклонный рост заболеваемости КРР в более молодом возрасте (до 50 лет), что является новой тенденцией [2].

Растущее количество случаев КРР представляет собой глобальную проблему общественного здравоохранения. Такие неблагоприятные тенденции стали возможны из-за отсутствия скрининговых программ по колоректальному раку и его предраковым заболеваниям во многих странах, в том числе и в Российской Федерации.

Самым эффективным способом диагностики ранних форм рака и предраковых заболеваний толстой кишки на сегодняшний день является эндоскопическое исследование толстой кишки. Колоноскопия – это один из видов обследования, заключающийся в визуальном исследовании состояния внутренней оболочки толстого кишечника, и тем самым позволяющий диагностировать предраковые и раковые образования на ранних стадиях [3].

К предраковым заболеваниям относят:

- полипы, в том числе диффузный семейный полипоз,
- неспецифический язвенный колит,
- болезнь Крона,

**Цель исследования:** оценить эффективность диагностической фиброколоноскопии в диагностике предраковых заболеваний толстой кишки и колоректального рака.

**Материалы и методы:** проведен ретроспективный анализ протоколов колоноскопий, выполненных пациентам при амбулаторном дообследовании с января по декабрь 2021 года в эндоскопическом отделении ГУЗ «Краевая клиническая больница». Статистическая обработка полученных результатов осуществлялась с использованием пакета программ Microsoft Excel, 2010.

Для выполнения колоноскопии использовалась видеоэндоскопическая система Olympus CF-N170L с высокой разрешающей способностью. Колоноскопия выполнялась по общепринятой методике, базирующейся на методике, описанной Стрекаловским В.П., заключающейся в присборивании стенок толстой кишки и постепенном продвижении эндоскопа по её просвету. Показаниями к плановой диагностической колоноскопии являлись:

1. Выявленные по результатам рентгенологического исследования толстой кишки

(ирригоскопии) изменения: неясный или сомнительный диагноз рака толстой кишки, наличие стриктуры, несоответствие между данными ирригоскопии и клинической картиной заболевания.

2. Проведение колоноскопии для установления сопутствующей или вторичной патологии толстой кишки: полипы верхних отделов пищеварительного тракта, полипы дистального отдела толстой кишки, выявленные при ректороманоскопии, патология смежных органов (эндометриоз, опухоли органов малого таза, забрюшинного пространства и органов брюшной полости), системные заболевания (коллагенозы, амилоидоз, васкулиты, лимфопролиферативные заболевания).
3. Жалобы и клинические признаки, характерные для поражения толстой кишки (нарушение акта дефекации, запоры, поносы, неустойчивый стул); выделение крови при акте дефекации, патологические примеси в кале (слизь, гной), положительный анализ кала на скрытую кровь, анемия неясного генеза.
4. Исследование пациентов, относящихся к группам риска (с неспецифическими воспалительными заболеваниями толстой кишки, семейным аденоматозом, с ранее диагностированными мелкими полипами, перенесшие удаление эпителиальных и неэпителиальных образований толстой кишки), перенесшие хирургические вмешательства на толстой кишке по поводу злокачественных новообразований, неспецифических колитов и т. д.

Противопоказания к плановой диагностической колоноскопии выделяют абсолютные и относительные.

Абсолютными противопоказания являются:

1. Отказ пациента от выполнения исследования.
2. Острая фаза нарушения мозгового кровообращения.
3. Острая фаза инфаркта миокарда.
4. Тяжелые степени сердечно-сосудистой, легочной и смешанной недостаточности при ишемической болезни сердца и пороках сердца в стадии декомпенсации, при массивных эмболиях легочной артерии.
5. Нарушения ритма сердечной деятельности (пароксизмальная брадиаритмия, мерцательная аритмия с мерцанием предсердий или пароксизмы мерцательной аритмии, групповые желудочковые экстрасистолы в виде бигемии или тригемии, тяжелые степени поперечной блокады сердца).

6. Тяжелые клинические формы (молниеносные, фульминантные) воспалительных заболеваний толстой кишки (язвенный колит, болезнь Крона, ишемический колит, радиационный колит, дивертикулит).
7. Аневризма аорты или сердца.
8. Острые воспалительные инфильтраты брюшной полости, включая дивертикулит.
9. Подозрение на абсцесс брюшной полости.
10. Инфекционные заболевания (вирусные гепатиты, инфекционные колиты, ВИЧ-инфекция, СПИД) – в таких случаях плановая эндоскопия выполняется в условиях специализированного эндоскопического отделения.

Относительные противопоказания – заболевания, при которых, несмотря на тяжесть состояния пациента, исследование выполняется по жизненным показаниям, так как его результаты играют важную роль в установлении правильного диагноза и выборе оптимальной тактики лечения:

1. Острые воспалительные заболевания аноректальной зоны (анальная трещина, геморрой в стадии обострения, тромбоз геморроидальных узлов, парапроктит).
2. Ранний послеоперационный период по поводу хирургического вмешательства на органах брюшной полости и малого таза.
3. Беременность (II и III триместры).
4. Гепатоспленомегалия.
5. Напряженный асцит.
6. Гидроторакс, гидроперикард.
7. Тяжелые нарушения свертывающей системы крови.
8. Геморрагические васкулиты [5].

Ограничения проведения плановой диагностической колоноскопии могут быть связаны с техническими моментами (например, плохая подготовка к исследованию) или с особенностями имеющейся патологии.

К возможным ограничениям колоноскопии можно отнести спаечную болезнь (спаечный процесс) с фиксацией петель и формированием резких, несмещаемых перегибов кишки; выявленные макроскопические признаки дивертикулита при стертой клинической картине (клиническая картина дивертикулита является абсолютным противопоказанием к проведению колоноскопии); крупные вентральные грыжи, если при инсuffляции при колоноскопии происходит увеличение грыжевого выпячивания или в процессе введения эндоскопа оказывается в грыжевом мешке; болезнь Гиршпрунга в стадии

субкомпенсации и декомпенсации.

Для качественного проведения исследования пациентам была рекомендована следующая схема подготовки:

1. За 2-3 дня до проведения колоноскопии рекомендуется соблюдать рацион питания с низким содержанием клетчатки. В день накануне колоноскопии: завтрак, обед и легкий ужин до 18. Утром в день исследования: только разрешенные прозрачные жидкости. После окончания подготовки можно выпить сладкий чай, прозрачные жидкости. Прекратить прием всех жидкостей следует не позже, чем за 2 ч до исследования жидкости.
2. Для очистки толстой кишки пациентам был рекомендован прием препаратов на основе полиэтиленгликоля (ПЭГ-ЭЛР) (Мовипреп, Фортранс), согласно инструкции производителя [6].

**Полученные результаты.** Нами было

обработано 156 карт амбулаторных больных, проходивших фиброколоноскопию в отделении эндоскопии ГУЗ Краевая клиническая больница в 2021 году. Из них 120 женщин, 36 мужчин. При распределении по возрасту, установлено, что наиболее часто исследование выполнялось в возрастной период 60-69 лет по сравнению с другими возрастными группами (Рис. 1).

Обследование было проведено у 147 пациентов, 9 человек не готовы были к проведению исследования.

При оценке уровня проведения исследования установлено, что тотальная колоноскопия была произведена у 126 (80,8%) пациентов. До селезеночного угла было осмотрена у 4 (2,6%) человек, до печеночного угла – у 7 (4,5%) пациентов, до сигмовидной кишки – у 9 (5,8%) обследованных. До ректосигмоидного отдела кишки и до нисходящего отдела ободочной кишки обследовано по 1 (0,6%) человеку (рис. 2).

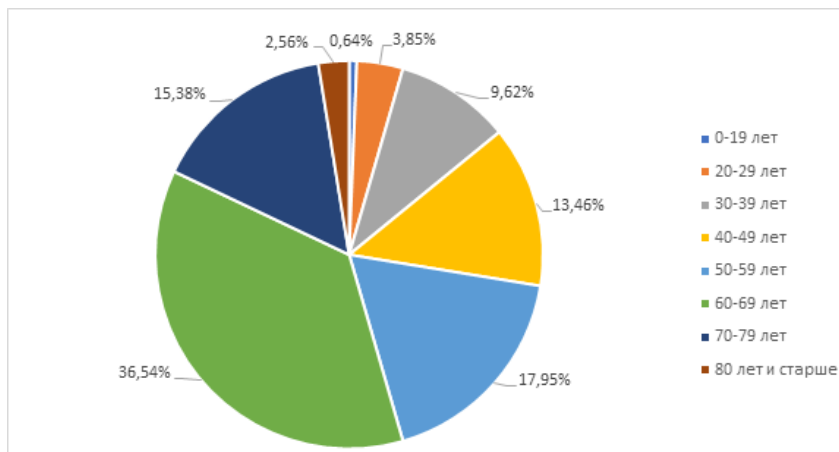


Рис. 1. Распределение обследованных больных по возрасту.

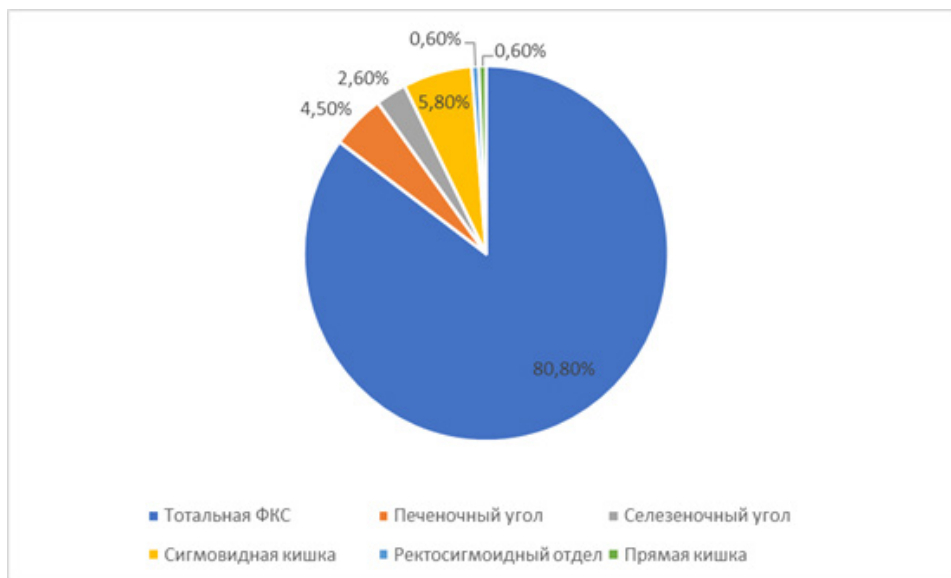


Рис. 2. Распределение по уровню осмотра толстой кишки



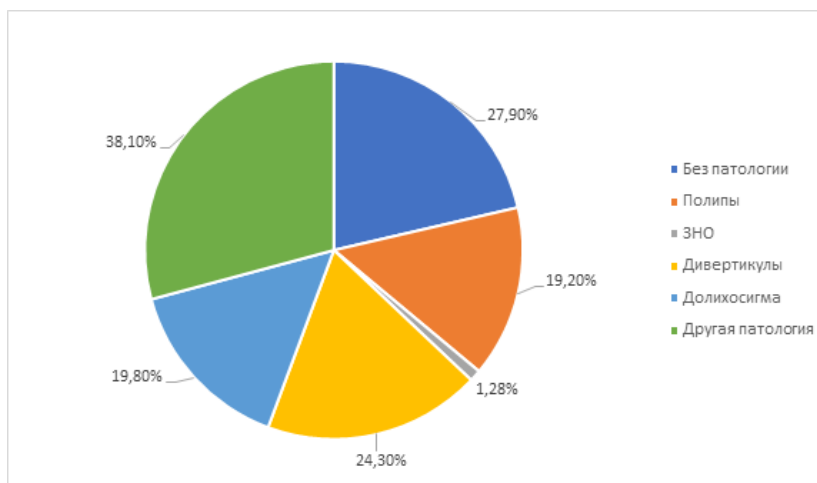


Рис. 3. Структура выявленной патологии

По результатам колоноскопии у 41 (27,9%) пациента не было обнаружено патологии толстой кишки. Различного рода заболевания обнаружены у 106 (72,1%) человек. В структуре выявленной патологии встречались: полипы, злокачественные заболевания, дивертикулы толстой кишки, долихосигма и другие заболевания, такие как: колит, проктит, болезнь Крона, дискинезия толстой кишки, геморрой (Рис. 3).

Полипы диагностированы у 30 пациентов (19,2%), всего выявлено 34 полипа, из них локализовались в: слепой кишке – 2 (5,9%), поперечной ободочной кишке – 5 (14,7%), нисходящей ободочной кишке – 2 (5,9%), ободочной кишке неуказанной локализации – 3 (8,8%), сигмовидной кишке – 12 (35,4%), ректосигмоидном отделе толстой кишки – 1 (2,9%), прямой кишке – 5 (14,7%), анальном канале – 1 (2,9%); локализация не указана у 3 (8,8%).

По гистологической структуре были выявлены следующие типы доброкачественных новообразований: тубулярная аденома в 8 (23,5%) случаях, тубулярно-ворсинчатая аденома в 6 (17,6%) случаях, тубуловиллезная аденома в 2 случаях (5,9%), гиперпластический полип в 8 (23,5%) случаях, зубчатая аденома в 3 (8,8%) случаях, тубулоидная аденома в 1 (2,9%) случае, в 6 (17,6%) случаях гистологическая структура выявленных полипов не была указана.

Гистологическая структура выявленных ЗНО толстой кишки была представлена G2 инвазивной карциномой толстой кишки с изъязвлением и G2 инвазивной карциномой толстой кишки.

**Выводы.** Таким образом, колоноскопия является эффективным методом диагностики предраковых и раковых заболеваний толстой

кишки, о чем свидетельствует выявление полипов в 19,2% случаев и опухолей в 1,28 % случаев. На информативность колоноскопии, как метода диагностики предопухолевой патологии и ранних форм КРР, существенно влияет качество подготовки пациентов, объём обследования кишки, в связи с чем патология может быть не обнаружена.

#### ЛИТЕРАТУРА:

1. Global cancer statistics 2020: GLOBOCAN estimates of incidence and mortality worldwide for 36 cancers in 185 countries / H. Sung, J. Ferlay, R.L. Siegel [et al.] // CA: a cancer journal for clinicians, 2021, 71 (3), 209-249.
2. Keum N. Global burden of colorectal cancer: emerging trends, risk factors and prevention strategies / N. Keum, E. Giovannucci // Nat Rev Gastroenterol Hepatol 16, 2019, 713–732. <https://doi.org/10.1038/s41575-019-0189-8>
3. Colorectal cancer screening, version 1.2015 / D. Provenzale, K. Jasperson, D.J. Ahnen [et al.] // Journal of the National Comprehensive Cancer Network, 2015, 13 (8), 959-968.
4. Царукаев Б.А. Колоноскопия – метод диагностики предраковых заболеваний и ранних форм рака толстой кишки // Ростовский научный журнал. – 2018. – №. 2. – С. 145-153.
5. Стандарты качественной колоноскопии / С.В. Кашин, Е.Л. Никонов, Н.В. Нехайкова, Д.В. Лилеев // Доказательная гастроэнтерология. - 2019. – № 8 (1-2). – С. 3-34.
6. Современные и перспективные способы подготовки кишечника к инструментальным исследованиям / Е.В. Каннер, М.Л. Максимов, А.С.Ермолаева [и др.] // Стационарозамещающие технологии: Амбулаторная хирургия. – 2021. – № 18 (1). – С. 88-99.

**КЛИНИЧЕСКИЕ ЛЕКЦИИ**

УДК 616.61-002.27:616.53.9:616-084

Жигула З.М., Ларёва Н.В., Лузина Е.В.,  
Жилина А.А., Томина Е.А., Жигжитова Е.Б.,  
Зуева А.А.**ХРОНИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ ПОЧЕК У  
ПОЖИЛЫХ ЛЮДЕЙ: ФАКТОРЫ РИСКА И  
ПУТИ ПРОФИЛАКТИКИ**ФГБОУ ВО «Читинская государственная медицинская  
академия» МЗ РФ (ректор – д.м.н., доцент Д.Н. Зайцев)

В последние десятилетия наблюдается увеличение продолжительности жизни как в России, так и во всем мире. Это способствует увеличению числа пожилых людей с несколькими ассоциированными хроническими патологиями: гипертоническая болезнь (ГБ), ишемическая болезнь сердца (ИБС), хроническая болезнь почек (ХБП), сахарный диабет (СД) и т. д. Так, по данным литературы, популяционный уровень заболеваний почек у людей старше 60 лет почти в три раза превосходит таковой у людей более молодого возраста. Именно у пожилых пациентов наиболее часто наблюдается несколько коморбидных заболеваний. Встречаемость коморбидности достигает 62% среди людей в возрасте 65-74 лет и 82% среди лиц  $\geq 85$  лет. По эпидемиологическим данным, частота ХБП без сопутствующих сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ) и СД составляет 6,8%, с АГ – 15,2%, вместе с АГ и СД – до 43%. У пациентов с ИБС ХБП встречается в 30% случаев. Еще выше встречаемость ХБП у пациентов с хронической сердечной недостаточностью (ХСН): по разным данным – от 44 до 66%. Риск сердечно-сосудистых осложнений у пациентов с нарушенной функцией почек возрастает в десятки раз. В настоящее время ХБП признана независимым фактором риска развития ССЗ и эквивалентом ИБС по риску осложнений [2, 3, 4, 5, 6, 12].

Общие факторы риска развития и прогрессирования ССЗ и ХБП, взаимоповреждающие патогенетические механизмы данных патологий позволяют объединить их в «кардиоренальный синдром». Выделяют 5 типов кардиоренального синдрома в зависимости от этиологии и скорости развития патологических процессов. Три из них (1, 3, 5) представляют собой острое повреждение почек и сердечно-сосудистой системы в результате острого коронарного синдрома (1-й тип), острого поражения почек (3-й тип) или системных процессов, чаще всего сепсиса (5-й

тип). При 2-м типе в результате ХСН ухудшается почечная функция. 4-й тип характеризуется первичной патологией почек (пиелонефрит, диабетическая нефропатия и т. д.), в результате которой происходит снижение функции почек, запускающее каскад патологических процессов в сердечно-сосудистой системе. 2-й и 4-й типы кардиоренального синдрома наиболее характерны для пациентов пожилого возраста [7, 8, 10].

Таблица 1

Основные факторы риска развития хронической болезни почек

Немодифицируемые	Модифицируемые
Пожилкой возраст. Исходно низкое число нефронов (низкая масса тела при рождении). Наследственные факторы (в том числе семейный анамнез по ХБП). Перенесенное острое повреждение почек.	Сахарный диабет. Артериальная гипертензия. Дислипотеидемия. Табакокурение. Ожирение/метаболический синдром. Неалкогольная жировая болезнь печени. Гиперурикемия. Аутоиммунные болезни. Хроническое воспаление/ системные инфекции. Инфекции и конкременты мочевых путей. Обструкция нижних мочевых путей. Лекарственная токсичность. Высокое потребление белка. Беременность.

У пожилых пациентов важным немодифицируемым фактором риска развития ХБП является возраст (Таблица 1) [11]. При старении организма почки претерпевают следующие изменения:

- уменьшается число функционирующих нефронов на 30-40%;
- прогрессируют склеротические процессы как в сосудах почечной паренхимы, так и в почечных артериях;
- формируется возрастной нефросклероз;
- падает уровень почечного кровообращения, клубочковой фильтрации;
- нарушается работа ренин-ангиотензин-альдостероновой системы;
- почечные чашечки, лоханки и мочеточники теряют эластичность, что приводит к рефлюксам, негативно влияющим на почечную функцию [4, 13].

Согласно современным рекомендациям, выделяют следующие критерии диагноза ХБП:

- наличие любых клинических признаков, указывающих на повреждение почек и персистирующих не менее трех месяцев и/или

- снижения СКФ  $<60$  мл/мин/1,73 м<sup>2</sup>, сохраняющееся в течение трех и более месяцев, вне зависимости от наличия других признаков повреждения почек и/или
- наличие признаков необратимых структурных изменений органа, выявленных однократно при прижизненном морфологическом исследовании органа или при его визуализации [11].

У пожилых лиц (60 лет и старше) показатели СКФ в пределах 60-89 мл/мин без инициирующих факторов риска ХБП расцениваются как возрастная норма [9].

При обследовании пожилого пациента необходимо обратить внимание на ряд признаков, позволяющих предполагать наличие ХБП:

- жалобы: изменения цвета мочи, изменения объема диуреза (олигурия, полиурия), никтурия;
- данные анамнеза и анализа медицинской документации (наличие хронических заболеваний почек);
- физикальное обследование: увеличение размера почек, симптомы уремии, шум в проекции почечных артерий, периферические и полостные отеки, изменение цвета и объема мочи, АГ;
- повышенная альбуминурия/протеинурия (маркеры увеличения клубочковой проницаемости и тубулярной дисфункции);
- стойкое снижение скорости клубочковой фильтрации менее 60 мл/мин/1,73 м<sup>2</sup>;
- стойкие изменения в клеточном осадке мочи: эритроцитурия (гематурия), тубулярные клетки, лейкоцитурия (пиурия), лейкоцитарные

- цилиндры, эритроцитарные цилиндры;
- другие изменения состава крови и мочи: азотемия, уремия, изменения сывоточной и мочевой концентрации электролитов, нарушения кислотно-щелочного равновесия и др.
- изменения почек по данным лучевых методов исследования;
- изменения в ткани почек, выявленные при прижизненном морфологическом исследовании органа [4, 11, 13].

В крупных мета-анализах последних 10 лет, включавших более 1 000 000 наблюдений, определено продемонстрировано, что риски неблагоприятных исходов – смертности, развития терминальной почечной недостаточности и острого повреждения почек зависят от исходной выраженности альбуминурии/протеинурии и снижения рСКФ (в соответствии со стадиями и градациями ХБП (Таблица 2) и их динамики на фоне терапии. Такая клиническая стратификация позволяет оценивать не только тяжесть дисфункции почек, но и прогноз, что необходимо для планирования объема терапии [11].

У каждого пациента с ХБП рекомендуется проводить диагностику конкретной причины развития повреждения почек для выбора терапии, направленной на устранение или коррекцию этиологического фактора и основные элементы патогенеза. Лечение пациентов с ХБП С1-С5Д одновременно должно быть направлено на замедление темпов прогрессирования дисфункции почек и предупреждение развития и прогрессирования сердечно-сосудистой патологии с целью улучшения исходов болезни. Алгоритмы

Таблица 2

Стадии, индексы и прогноз ХБП – KDIGO 2012 (пулированные риски смерти от всех причин, кардиоваскулярной смерти, прогрессирования ХБП, ТПН, ОПП)

Категории ХБП по СКФ (мл/мин/1,73 м <sup>2</sup> ) Характеристика и уровень СКФ			Категории персистирующей альбуминурии		
			Характеристика и уровень		
			A1	A2	A3*-A4**
	Нормальная или незначительно повышена	Умеренно повышена	Резко повышена		
	$<30$ мг/г $<3$ мг/ммоль	$30-300$ мг/г $3-30$ мг/ммоль	$>300$ мг/г $>30$ мг/ммоль		
C1	Нормальная или высокая	$>90$	Низкий риск	Умеренно повышенный риск	Высокий риск
C2	Незначительно снижена	60-89	Низкий риск	Умеренно повышенный риск	Высокий риск
C3a	Умеренно снижена	45-59	Умеренно повышенный риск	Высокий риск	Очень высокий риск
C3b	Существенно снижена	30-44	Высокий риск	Очень высокий риск	Очень высокий риск
C4	Резко снижена	15-29	Очень высокий риск	Очень высокий риск	Очень высокий риск
C5	Терминальная почечная недостаточность	$<15$	Очень высокий риск	Очень высокий риск	Очень высокий риск

Примечание: \* – приблизительно соответствует суточной протеинурии  $\geq 0,5$  г;

\*\* – приблизительно соответствует суточной протеинурии  $\geq 3,5$  г.

лечебных мероприятий при выявлении ХБП представлены в таблице 3 [11, 13].

Таблица 3  
Направленность практических мероприятий по профилактике и ведению ХБП в зависимости от ее стадии

Стадия	Рекомендуемые мероприятия
Наличие ФР ХБП	Регулярный скрининг ХБП, мероприятия по снижению риска ее развития (первичная профилактика).
C1	Диагностика и этиотропное лечение основного заболевания почек. Коррекция общих патогенетических факторов риска ХБП с целью замедления темпов ее прогрессирования. Диагностика состояния сердечно-сосудистой системы и коррекция терапии. Контроль факторов риска развития и прогрессирования сердечно-сосудистых осложнений.
C2	Мероприятия по стадии 1. + Оценка скорости прогрессирования и коррекция терапии.
C3	Мероприятия по стадии 2. + Выявление, профилактика и лечение системных осложнений дисфункции почек (АГ, изменения сердечно-сосудистой системы, анемия, нарушения водно-электролитного баланса, дислиппротеидемия, ацидоз, МКН-ХБП, БЭН).
C4	Мероприятия по стадии 3. + Подготовка к заместительной почечной терапии.
C5	Мероприятия по стадии 4*. + Заместительная почечная терапия. + Профилактика, выявление и лечение системных осложнений ТПН (изменений сердечно-сосудистой системы, АГ, анемии, нарушений водно-электролитного баланса, МКН-ХБП, ацидоза, БЭН и др.).

*Примечание:* ФР – факторы риска; \* – за исключением этиотропного лечения основного заболевания почек; БЭН – белково-энергетическая недостаточность, МКН-ХБП – минеральные и костные нарушения при ХБП.

С целью ренопротекции и вторичной профилактики осложнений ХБП в первую очередь проводят лечение, направленное на устранение или снижение действия основных модифицируемых факторов риска, ассоциированных с прогрессированием дисфункции почек:

- регулярная физическая активность (как минимум по 30 минут 5 раз в неделю) с целью гемодинамического и метаболического контроля, стабилизации СКФ;

- отказ от табакокурения;
- прием лекарственных препаратов по назначению врача, избегать нефротоксических препаратов;
- снижение массы тела при ожирении;
- достижение целевого уровня гликированного гемоглобина при СД;
- снижение пищевого потребления хлорида Na до 100 ммоль/сутки (5 г/сутки) с целью лечения АГ и ренопротекции;
- своевременное начало антигипертензивной терапии (АГТ) и достижение целевых уровней АД [4, 8, 11, 13].

При назначении гипотензивной терапии у пациентов пожилого и старческого возраста необходимо соблюдать ряд правил [1, 6, 8, 9, 11]:

- АГТ у пациентов 65-79 лет начинают при САД  $\geq 140$  мм рт. ст. (в группах очень высокого риска можно рассмотреть лечение при высоком нормальном САД);
- АГТ у пациентов  $\geq 80$  лет назначают при САД  $\geq 160$  мм рт. ст. при условии, что пациенты находятся в хорошем физическом и психическом состоянии;
- у лиц, достигших 80 лет, следует продолжать ранее хорошо переносимую АГТ. Наблюдение на предмет появления старческой астении для коррекции стратегий лечения;
- для пациентов  $\geq 80$  лет в хорошем физическом и психическом состоянии рекомендуется достижение целевого САД  $< 150$  мм рт. ст. «Безопасный диапазон» 130-150 мм рт. ст. При достижении САД  $< 130$  мм рт. ст. дозы препаратов должны быть уменьшены вплоть до отмены;
- пациентам  $> 80$  лет начинать АГТ с низкой дозы и монотерапии, комбинированную терапию начинать с минимальных доз препаратов у всех пожилых пациентов;
- В целях достижения необходимого антигипертензивного эффекта и ренопротекции пациентам с ХБП и АГ мы рекомендуем комбинировать ингибиторы АПФ (иАПФ) или сартаны (БРА) с блокаторами кальциевых каналов (БКК) и избегать применения монотерапии БКК. Значительное повышение уровня креатинина на фоне назначения блокаторов ренин-ангиотензин-альдостероновой системы (РААС) требует обследования пациента для исключения реноваскулярного заболевания. Оценить целесообразность назначения петлевых диуретиков у пациентов с отеками и при снижении СКФ  $< 30$  мл/мин/1,73 м<sup>2</sup>. При резистентной АГ и ХБП допустимо назначение



спиронолактона, но необходимо помнить о риске гиперкалиемии при исходной СКФ <45 мл/мин/1,73 м<sup>2</sup> и уровне калия 4,5 ммоль/л.

Ингибиторы АПФ и сартаны – это не только препараты выбора для лечения АГ у пожилых. У пациентов с ХБП С3-С5 вне зависимости от наличия СД и АГ и в отсутствие противопоказаний – это эффективная фармакотерапия для снижения протеинурии и рисков прогрессирования дисфункции почек (ренопротекции), а также сердечно-сосудистой смертности (кардиопротекции). Транзиторное снижение СКФ и задержка К являются прямыми следствиями фармакологической блокады компонентов РААС. Лечение должно сопровождаться мониторингом, профилактикой, оценкой и своевременной коррекцией вероятных побочных эффектов фармакотерапии иАПФ и БРА – гиперкалиемии, снижения СКФ, развития ОПП (Таблица 4) [14]. При ХБП С3-С5 и явной протеинурии (>500 мг/24 ч или 500 мг/г) необходимо дополнить лечение пентоксифиллином (таблетки, 400-1200 мг/сут, 2-24 мес., для достижения более выраженного антипротеинурического эффекта и замедления снижения СКФ [1, 6, 8, 9, 11].

При назначении ингибиторов АПФ пожилым пациентам с ХБП следует [1, 11, 14]:

- до назначения иАПФ отменить НПВС, диуретики;
- определить содержание креатинина и калия в крови;
- начинать терапию с минимальной дозы, титруя ее. Тщательный мониторинг креатинина и калия через 7-14 дней от начала приема/увеличения дозы и далее 1 раз в 1-3 мес. (Таблица 4) [1, 11, 14];
- применение иАПФ преимущественно с печеночной экстракцией: фозиноприл, спираприл.

Для предупреждения гиперкалиемии и ее жизнеугрожающих последствий у пациентов с ХБП С1-С5, получающих лечение препаратами, блокирующими РААС, при увеличении К >5,0 ммоль/л рекомендуется уменьшить потребление пищевого К до 2-3 г/сутки, назначить петлевые диуретики, провести коррекцию ацидоза, а также отменить (или снизить дозы) других лекарств, индуцирующих гиперкалиемию. У пациентов с ХБП и симптомной гиперкалиемией рекомендуется в/в болюсное введение кальция глюконата или кальция хлорида с целью лечения и профилактики жизнеугрожающих нарушений

ритма и проводимости, натрия гидрокарбоната в/в – при наличии метаболического ацидоза, фуросемида в/в у пациентов без гиповолемии и с СКФ >20 мл/мин/1,73 м<sup>2</sup>. Гиперкалиемия встречается чаще у пациентов с терминальной ХПН. Такие больные должны быть направлены к нефрологу для решения вопроса о диализе [11].

Таблица 4

Мониторирование креатинина, СКФ и калия после назначения иАПФ/БРА

Динамика параметров безопасности после назначения иРААС	Тактика
↑Креатинина <50% от исходного или до уровня <266 мкмоль/л ↓СКФ до 25 мл/мин/1,73м <sup>2</sup> ↑Калия до ≤5,5 ммоль/л	Допустимо. Изменений терапии не требуется.
↑Кр 50-100% от исходного	Уменьшить дозу блокатора РААС в 2 раза. Оценить Кр и калий в течение 1-2 нед.
↑Кр>100% от исходного или >310мкмоль/л ↓СКФ<20мл/мин/1,73м <sup>2</sup> ↑Калия >5,5 ммоль/л	Отменить блокаторы РААС. Направить пациента к нефрологу.

С целью предупреждения сердечно-сосудистых событий и снижения смертности пожилым больным с ХБП показано назначение статинов как с целью лечения дислипидемии до достижения целевого уровня ХСЛПНП, так и с целью нефропротекции. Ингибиторы ГМГ-КоА-редуктазы могут снижать протеинурию и темпы прогрессирования ХБП. Ренопротективные эффекты пропорциональны дозе и длительности терапии, поэтому дозу ингибиторов ГМГ-КоА-редуктазы у пациентов ХБП следует титровать до достижения субмаксимальных и максимальных рекомендуемых доз, в отсутствие побочных эффектов. Безопасным считается назначение аторвастатина до максимальных терапевтических доз при любой СКФ. Лечение розувастатином начинают с 5 мг/сут для СКФ<30 мл/мин/1,73 м<sup>2</sup>, максимальная доза – 10 мг/сут. [11, 13].

Ассоциированная с ХБП анемия, наблюдающаяся у пожилых особенно часто, лидирует по вкладу в структуру причин смерти этой категории пациентов. Общеизвестно, что снижение уровня гемоглобина определяет высокую вероятность госпитализаций в связи с сердечно-сосудистыми осложнениями и смерти от них. Снижение СКФ рассматривают в качестве одной из приоритетных причин,

определяющих высокую распространенность анемии у людей старше 65 лет. Для коррекции ренальной анемии у пациентов с ХБП С3-С5Д рекомендуется лечение препаратами железа или их сочетанием с одним из препаратов группы «другие антианемические препараты» (эпоэтин альфа, эпоэтин бета, дарбэпоэтин альфа, метоксиполиэтиленгликоль-эпоэтин бета) [9, 11].

Таким образом, пожилых пациентов необходимо регулярно обследовать на наличие возможных причин и факторов риска ХБП. Показано определять не только уровень сывороточного креатинина и калия, но и подсчитывать уровень СКФ по формуле СКД-ЕРІ для определения стадии ХБП. С целью профилактики ухудшения функции почек у пожилых необходимо исключить факторы риска, назначить нефропротективную терапию, включающую блокаторы РААС, достигнуть целевых показателей АД, липидного и углеводного обменов.

#### ЛИТЕРАТУРА:

1. Артериальная гипертензия у взрослых / Рекомендации РКО, одобренные научно-практическим советом Минздрава РФ. – Москва, 2020. – 136 с. – URL: <https://scardio.ru> (дата обращения 28.10.2021)
2. Коморбидная патология в клинической практике. Алгоритмы диагностики и лечения / Р.Г. Оганов, В.И. Симаненков, И.Г. Бакулин [и др.] // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. – 2019. – № 18 (1). – С. 5-66.
3. Особенности гериатрической помощи при нефрологической патологии // Э.В. Мудраковская, Т.Е. Ничик, А.С. Рукавишников, Е.А. Воронина // Современные проблемы здравоохранения и медицинской статистики. – 2020. – № 4. – С. 210-221.
4. Пожилой пациент с хронической болезнью почек на амбулаторном приеме: факторы риска и пути профилактики / Е.В. Кудина, Р.А. Скворцов, В.Н. Ларина [и др.] // Российский журнал гериатрической медицины. – 2021. – № 1 (5). – С. 53-59.
5. Полиморбидность и ее связь с неблагоприятным течением хронической сердечной недостаточности у амбулаторных больных в возрасте 60 лет и старше / В.Н. Ларина, Б.Я. Барт, Д.Г. Карпенко [и др.] // Кардиология. – 2019. – № 59 (12S). – С. 25-36.
6. Распространенность маркеров хронической болезни почек у пациентов с артериальной гипертонией: результаты эпидемиологического исследования ХРОНОГРАФ // Ж.Д. Кобалава, С.В. Виллевалде, Н.Ю. Боровкова [и др.] // Кардиология. – 2017. – № 57 (10) – С. 39-44.
7. Резник Е.В. Кардиоренальный синдром у больных с сердечной недостаточностью как этап кардиоренального континуума (часть I): определение, классификация, патогенез, диагностика, эпидемиология (обзор литературы) / Е.В. Резник, И.Г. Никитин // Архив внутренней медицины. – 2019. – № 9 (1). – С. 5-22.
8. Сердечно-сосудистый риск и хроническая болезнь почек: стратегии кардио-нефропротекции / В.С. Моисеев, Н.А. Мухин, А.В. Смирнов [и др.] // Клиническая фармакология и терапия. – 2014. – № 23 (3). – С. 4-27.
9. Современные аспекты гериатрии: учебное пособие / Е.Н. Романова, Е.Ю. Алексенко, Е.И. Морозова [и др.]. – Чита: РИЦ ЧГМА, 2019. – 219 с.
10. Хачатурян Н.Э. Хроническая почечная недостаточность у пациентов с сахарным диабетом 2-го типа // Cardio Соматика. – 2019. – № 10 (2). – С. 65-70.
11. Хроническая болезнь почек / Клинические рекомендации Ассоциации нефрологов, утвержденные Минздравом РФ. – Москва, 2021. – 223 с. – URL: <http://nonr.ru/wp-content/uploads/2021/09/> (дата обращения 28.10.2021).
12. Хроническая болезнь почек и старение популяции / Марчелло Тонелли, Мигель Риелла, перевод Д.Ю. Щекочихина и Н.Л. Козловской, под ред. Е.В. Захаровой // Клиническая нефрология. – 2014. – № 1 – С. 4-7.
13. Хроническая болезнь почек у пожилых: особенности диагностики и ведения / В.В. Фомин, Ю.С. Милованов, Л.Ю. Милованова [и др.] // Клиническая нефрология. – 2014. – № 3. – С. 4-8.
14. Хроническая сердечная недостаточность / Рекомендации РКО, одобренные научно-практическим советом Минздрава РФ. – Москва, 2020. – 136 с. – URL: <https://scardio.ru> (дата обращения 28.10.2021).

**В ПОМОЩЬ ПРАКТИЧЕСКОМУ ВРАЧУ**

УДК 614.7:616.1

Ларина С.В.<sup>1</sup>, Михайлова Л.А.<sup>2</sup>, Нимаева Б.В.<sup>2</sup>**ЛАБОРАТОРНЫЕ МАРКЁРЫ  
ТОКСИЧЕСКОГО ДЕЙСТВИЯ СВИНЦА  
КАК ПОКАЗАТЕЛИ ЭЛЕМЕНТНОГО  
ГОМЕОСТАЗА**<sup>1</sup>ГУЗ «Детский клинический медицинский центр г. Чита»  
(главный врач – И.В. Нардина)<sup>2</sup>ФГБОУ ВО «Читинская государственная медицинская  
академия» МЗ РФ (ректор – д.м.н., доцент Д.Н. Зайцев)

Воздействие загрязнённой окружающей среды на здоровье населения России происходит на фоне общего нездоровья населения. Это нездоровье складывается из многих причин – широкое распространение курения и употребление алкогольных напитков, неудовлетворительный уровень медицинской помощи, отсутствие должного внимания к своему здоровью со стороны самих людей и многие другие факторы.

При оценке здоровья населения и уровня адаптации необходимо учитывать фактор региональной особенности, который складывается из целого ряда элементов: климата, рельефа местности, степени антропогенных нагрузок, развития социально-экономических условий, плотности населения, аварий на промышленных предприятиях и т. п. В настоящее время Российская Федерация по уровню средней продолжительности жизни устойчиво занимает одно из последних мест среди индустриально развитых стран. Экологические факторы антропогенного характера могут вызвать иные ответные биологические реакции человеческих популяций, нежели те, что преобладали в условиях многовекового пребывания в естественной среде, приспособление к которой осуществлялось в течение длительной истории [1].

Хорошо известно, что отклонения в поступлении в организм макро- и микроэлементов, нарушение их соотношений в рационе непосредственно сказываются на деятельности организма, могут снижать или повышать его сопротивляемость, а, следовательно, и способность к адаптации [4, 10]. Таким образом, отрицательные факторы антропогенного воздействия, включая избыточное поступление тяжёлых металлов и дефицит жизненно важных химических элементов, и неблагоприятные климатогеографические условия проживания

большой части населения России способствуют ухудшению здоровья на индивидуальном и популяционном уровнях. Индуцированное внешними биогеохимическими, социальными факторами напряжение адаптационных механизмов у большинства россиян в современных условиях изменяет устойчивость организма [6].

Поражение тех или иных систем органов у человека находится в прямой зависимости от состояния окружающей среды, уровня и характера её загрязнения. Исследования многих авторов свидетельствуют о том, что структура патологических процессов имеет как общие моменты, так и особенности, связанные с эколого-географической характеристикой региона [2, 8].

Тяжёлые металлы относятся к числу приоритетных загрязняющих веществ, наблюдения за которыми обязательны во всех средах. В настоящее время существует ряд классификаций. Так, к тяжёлым металлам относятся более 40 химических элементов периодической системы с атомным весом свыше 50, в этот список попадают все металлы, начиная с ванадия, независимо от плотности. Термин «тяжёлый металл» чаще всего рассматривается не с химической, а с медицинской и природоохранной точек зрения [9, 19], и, таким образом, при включении в эту категорию учитываются не только химические и физические свойства элемента, но и его биологическая активность и токсичность.

При загрязнении окружающей среды тяжёлыми металлами, почвы являются биогеохимическим барьером, который поглощает тонкодисперсные вещества и газы, поступающие из атмосферы, одновременно очищая другие сопредельные среды. В атмосфере и гидросфере происходит периодическое самоочищение от загрязнений, почва же практически не обладает такой способностью [8]. Тяжёлые металлы хорошо адсорбируются слоями почвы, их соединения длительное время сохраняют высокую подвижность и токсичные свойства. Являясь накопителями техногенных веществ, почвы могут стать вторичными источниками загрязнения воздуха, растений и природных вод, что может вызвать нарастание экологически опасных последствий [1, 20]. Металлы сравнительно легко накапливаются в почвах, но трудно и медленно из них удаляются. Так, период полужизни из почвы: цинка – до 500

лет, кадмия – до 1 100 лет, меди – до 1 500 лет, свинца – до нескольких тысяч лет [18].

Свинец является одним из приоритетных загрязнителей окружающей среды, воздействуя на органы/системы – мишени: центральная нервная система, периферическая нервная система, органы дыхания, желудочно-кишечный тракт, печень, почки, репродуктивная система, нарушение развития, иммунная система, кровь, эндокринная система, сердечно-сосудистая система. Основные механизмы негативного воздействия свинца: сенсibiliзирующее, иммунотоксическое, мутагенное, канцерогенное, цитотоксическое, ферментопатическое, тератогенное, эмбриотоксическое. И, как следствие, возникают: иммуносупрессия, активация пероксидации, аутоиммунные процессы, дисбиотические процессы, нарушение темпов физического развития, нейро-эндокринная дисрегуляция, нарушение основных видов обмена, аллергияция, вегетативные дисфункции, нарушение нервно-психического развития [1, 4].

Заболеваемость является важным медико-статистическим показателем, определяющим совокупность нарушений, зарегистрированных среди населения, проживающего на конкретной территории, и является одним из критериев оценки здоровья населения. В неблагоприятных экологических условиях становится очевидным глобальный устойчивый рост заболеваемости злокачественными новообразованиями. По экспертным оценкам Международного агентства по изучению рака (МАИР), в 2022 году в мире количество вновь заболевших раком оценивалось более чем 140 млн человек, тогда как в 1990 г. аналогичная оценка не превышала 8 млн. По данным экспертов ВОЗ и МАИР, до 30% всех заболеваний и 75-80% онкологических заболеваний являются следствием экологического неблагополучия окружающей среды, особенно в местах высокого техногенного загрязнения [21]. Постоянное обострение экологической ситуации приводит к повышению числа мутагенных факторов, создавая реальную основу для увеличения генетического груза, изменения темпов мутационного процесса. Однако данные, указывающие на причины и закономерности формирования таких процессов, определяющие иерархичность (распределение по степени агрессивности) чужеродных факторов среды, в том числе и новейших радиационных воздействий, отсутствуют [3, 17]. В свете гипотезы о влиянии тяжёлых

металлов, в частности свинца, на центральную и периферическую нервную систему, возможно, его участие в развитии болезней Альцгеймера и Паркинсона.

При оценке воздействий окружающей среды на здоровье населения наиболее часто в качестве основного параметра общественного здоровья выбирают заболеваемость детского населения. В связи с возрастными морфофункциональными особенностями детский организм является лучшим индикатором взаимовлияний в системе «человек – среда обитания», поэтому результаты обследования детей, особенно дошкольного возраста, могут использоваться для представления о состоянии окружающей среды и оценки её влияния на жителей [1].

В подавляющем большинстве случаев в связи с загрязнением окружающей среды наблюдается однотипная структура изменения показателей здоровья детей. Например, отклик организма на уровень атмосферного и почвенного загрязнения среды в порядке убывания образует ряд:

- 1) иммунологическая реактивность;
- 2) острые заболевания органов дыхания аллергического характера;
- 3) отклонения от нормы функциональных и физиологических показателей – нарушение гармонического физического развития, увеличение числа лейкоцитов в крови при снижении гемоглобина (анемия);
- 4) рост числа хронических заболеваний;
- 5) увеличение частоты врождённых аномалий, новообразований, болезней крови, системы кровообращения, реагирующих на качество среды обитания [3].

Для предотвращения и снижения уровня заболеваемости и преждевременной смертности населения, связанных с воздействием вредных факторов окружающей и производственной среды, особую актуальность сохраняют исследования, направленные на развитие и использование критически важных технологий и компетенций, гармонизированных с международно признанными подходами, для выявления и оценки причинно-следственных связей негативных последствий для здоровья с воздействием факторов окружающей среды. При этом выявление и оценка вклада факторов окружающей среды в возникновение заболеваний у человека нередко затрудняются большим перечнем вызываемых ими негативных эффектов, многие из которых встречаются среди населения, не подвергающегося данному



воздействию. При оценке геохимических особенностей территорий широко используются биологические маркеры – концентрации химических веществ в биосубстратах человека, которые характеризуют нагрузку организма токсическими и уровень обеспеченности эссенциальными элементами. Биологические маркеры отражают факт воздействия (экспозиции), степень чувствительности организма к воздействию и развитие ответных реакций в виде негативных эффектов на воздействие факторов риска [6, 20] критериям отбора и обоснования биомаркеров [21].

Проблема доказательности причинно-следственной связи развивающихся негативных эффектов и модификации механизма их развития с воздействием факторов экспозиции актуализирует необходимость расширить теоретические знания в области биомаркеров и их практического использования. Адекватный выбор биомаркеров в тесной связи с анализом токсических процессов и механизмов позволяет повысить точность и объективность оценки риска, прежде всего количественной, для индивидов и подгрупп населения, обеспечивает системный доказательный подход при осуществлении экспертных оценок результатов углубленных эпидемиологических исследований реализации риска и причинённого вреда здоровью, скрининга, биомониторинга, прогнозирования состояния здоровья, а также оценок реального загрязнения объектов (атмосферного воздуха, питьевой воды, почвы, продуктов питания) среды обитания.

Термин «биологический маркер» («биомаркер») впервые введён Национальной академией наук США (US NRC) в 1989 году для биологического мониторинга населения [15]. Согласно определению, в широком смысле биомаркером является любой количественный показатель, отражающий взаимодействие между биологической системой и потенциально опасным для неё агентом, который может иметь физическую, химическую или биологическую природу. Определяемый показатель ответной реакции может быть функциональным и физиологическим, биохимическим на клеточном уровне или межмолекулярным взаимодействием [24]. В дальнейшем (2001) эксперты рабочей группы Национального института здоровья (США), Международной программы по химической безопасности, возглавляемой ВОЗ, в координации с ООН и Международной организацией труда стандартизировали определение биомаркера как

«характеристику, которую можно объективно измерить в организме и которая может служить в качестве индикатора физиологических и патологических биологических процессов или для прогнозирования частоты исхода (outcomes) или заболевания (end-points)» [7, 23]. В своём отчёте о валидности биомаркеров в оценке риска для окружающей среды ВОЗ подтвердила данное определение [21]. Согласно дефинициям, положенным в основу концепций относительно применения биомаркеров, экспертами Специальной группы по биомаркерам, включающей три сотрудничающие организации (ЮНЕП, МОТ и ВОЗ) (1992), выделены биомаркеры трёх классов: экспозиции, чувствительности и эффекта [23].

Биомаркеры экспозиции. Биомаркер экспозиции представляет собой экзогенное химическое вещество или его метаболит, либо продукт взаимодействия между веществом и какой-либо молекулой-мишенью или клеткой-мишенью, количественно определяемый в том или ином отделе организма [10, 23]. Биомаркеры экспозиции позволяют оценивать и параметризовать связи типа «внешняя экспозиция – внутренняя доза – концентрация вещества в биосреде». Содержание конкретного вещества в организме при его экзогенном поступлении из объектов окружающей среды определяется такими факторами, как концентрация данного загрязнителя в окружающей среде, длительность экспозиции, его физические и химические свойства [15].

При существовании большого числа биологических материалов, которые можно использовать для определения содержания химического вещества при экзогенном поступлении в организм (кровь, моча, волосы, грудное молоко, слюна, выдыхаемый воздух и др.), их индивидуальные физико-химические свойства (скорость поглощения, метаболизма и экскреции) ограничивают возможности применения конкретных типов биосубстратов [1, 22]. Однако современные аналитические методы с крайне низкими пределами количественного определения позволяют расширять имеющиеся возможности и применять биологические материалы с относительно низким содержанием ксенобиотиков.

Анализ преимуществ и ограничений при использовании тех или иных биоматериалов для исследований показал, что кровь, несмотря на инвазивность отбора проб, один из наиболее

часто применяемых и предпочтительных биосубстратов для многих химических веществ, так как она постоянно контактирует и находится в состоянии равновесия с органами и тканями, в которых депонируются химические вещества. Кровь является надёжным биологическим материалом для определения биомаркера длительной экспозиции определённым металлом, но не отражает его кратковременное воздействие [5, 7].

Корреляции между уровнями свинца в материнской и пуповинной крови, а также между уровнями свинца в крови матери и новорождённого подтверждают проникновение свинца из организма матери в организм плода [6]. При этом плацента и /или пуповинная кровь предоставляет информацию об экспозиции матерей и пренатальной экспозиции их детей. Эти биоматериалы позволяют оценить экспозицию во внутриутробном периоде жизни, когда уязвимость к негативному воздействию факторов окружающей среды крайне высока [11]. Мочу, как биосубстрат для биомаркеров экспозиции, используют для быстро метаболизируемых и экскретируемых веществ.

На основе оценки биомаркеров экспозиции можно осуществлять реконструкцию экспозиции, то есть качественно и количественно восстанавливать компоненты загрязнений окружающей среды. Реконструкция позволяет измерять величину, время и источники экспозиции на основе предшествующей информации о её факторах и условиях.

Применение биомаркеров экспозиции в зонах влияния различных видов промышленных производств даёт возможность выполнять приоритизацию химических веществ в зависимости от действующих факторов экспозиции населения [15] и выявлять группы повышенного риска. К биомаркерам экспозиции высокого приоритета относится общее содержание свинца в пуповинной крови.

Крупные исследования, проведённые в США, России и странах Евросоюза, показали, что при неконтролируемом применении этилированного топлива содержание свинца в крови и тканях организма значительно возрастает (в США – до 120 раз, в России – до 10 раз) [13, 14]. Выявлена связь между содержанием в крови ребёнка свинца и степенью выраженности тех или иных отклонений в состоянии здоровья: повышение содержания свинца в крови детей дошкольного возраста на 1

мкг/дл ведёт к снижению их интеллектуального развития на 1/2-1/4 балла, причём негативные последствия обнаруживаются и через 10 лет после воздействия свинца в раннем детстве [16]. В результате запрета на использование тетраэтилсвинца и производство двигателей, рассчитанных на этилированный бензин, в США за последующие 15 лет содержание свинца в крови детей снизилось на 78% (до 3 мкг/дл при биологически допустимом уровне свинца в крови 10 мкг/дл) [21].

Интерпретацию измеряемых уровней биомаркеров экспозиции химическими веществами осуществляют на основе сравнения с допустимыми (референтными) значениями. В мировой практике определение допустимых уровней воздействия базируется на комплексном подходе. Референтные уровни содержания биомаркеров экспозиции в организме человека базируются на критериях, разработанных Комиссией по биомониторингу человека Федерального агентства по окружающей среде Германии [24]. В качестве референтного значения принимается уровень ксенобиотика в биологических материалах человека, ниже которого, по современным данным, не наблюдается риска негативного воздействия на здоровье и не требуется принятия никаких мер. На практике это значения, определённые на основе выявления взаимосвязей «экспозиция – последствия для здоровья» или полученные на основе значений допустимого суточного потребления.

Биомаркеры чувствительности. Биомаркер чувствительности является индикатором присущей (врождённой) или приобретённой организмом человека способности реагировать на воздействие экспозиции конкретным химическим веществом [3, 18]. Биомаркеры чувствительности помогают уточнить выраженность ответной реакции индивидов на экспозицию. В качестве биомаркеров чувствительности могут быть использованы полиморфизмы соответствующих ферментов, участвующих в метаболизме ксенобиотиков.

Биомаркеры эффекта. Биомаркер эффекта количественно характеризует биохимическое, физиологическое, поведенческое или другое изменение в организме, в зависимости от степени которого определяется фактическое или потенциальное нарушение здоровья или развитие болезни. С помощью маркеров эффекта на основе установления причинно-следственной связи между экспозицией и

эффектом посредством определения связей «доза – маркер экспозиции – маркер эффекта – ответ» оценивается действие факторов экспозиции на здоровье человека. Биомаркеры эффекта могут быть специфическими и неспецифическими. Специфические биомаркеры указывают на биологический эффект конкретного фактора воздействия, а также группы факторов, обладающих однонаправленным токсическим действием на органы-мишени или характеризующихся однотипным токсическим действием. Неспецифические маркеры не указывают на конкретную причину эффекта, но отражают общий комплексный эффект комбинированного воздействия [8, 12].

Исследование элементного гомеостаза является приоритетным вопросом обеспечения здоровья населения во всем мире. Элементный статус оказывает существенное влияние на демографические показатели, такие как рождаемость, продолжительность жизни и смертность. Важно отметить, что ведущую роль в этих влияниях следует отводить избыточному накоплению условно эссенциальных и токсичных химических элементов. Разработка и внедрение научно обоснованных региональных программ по коррекции элементного гомеостаза населения может явиться одной из действенных мер по улучшению демографической ситуации.

Таким образом, адекватный выбор биомаркеров экспозиции и эффекта с учётом биомаркеров чувствительности в тесной связи с анализом токсических процессов и механизмов и их применение в практической деятельности в сфере экологии человека позволяет повысить точность и объективность оценки здоровья, прежде всего количественной, для индивидов, подгрупп населения, популяции; обеспечивает системный доказательный подход при экспертных оценках результатов углубленных эпидемиологических исследований реализации риска и причинённого вреда здоровью, скрининга, биомониторинга; даёт возможность оценить реальное загрязнение объектов окружающей среды и выполнить адекватное прогнозирование состояния здоровья населения для принятия управленческих решений.

#### ЛИТЕРАТУРА:

1. Авцын А.П., Жаворонков А.А., Риш М.А., Строчкова Л.С. Микроэлементозы человека: этиология, классификация, органопатология. - М. : Медицина, 1991. – 496 с.
2. Агаджанян Н.А., Скальный А.В. Химические элементы в среде обитания и экологический портрет человека. – М. : КМК, 2001. – 83 с.
3. Н.Л. Загрязнение городских почв и огородных культур тяжёлыми металлами // Агрохимия. – 1995. – № 12. – С.99-104.
4. Зайцева Н.В., Землянова М.А., Чащин В.П., Гудков А.Б. Научные принципы применения биомаркеров в медико-экологических исследованиях (обзор литературы) // Экология человека. – 2019. – № 9. – С.4-14.
5. Зайцева Н.В., Землянова М.А., Звездин В.Н., Кирьянов Д.А. Способ определения предельно допустимой концентрации тяжёлых металлов в крови детей при многосредовой экспозиции : пат. 2536268 Рос. Федерация, № 2013147177/15; заявл. 22.10.2013; опубл. 20.12.2014. – Бюл. № 35. – 20 с.
6. Зайцева Н.В., Тырыкина Т.И., Землянова М.А., Уланова Т.С., Долгих О.В., Шур П.З., Суетина Г.Н., Вогинова И.В. Влияние выбросов автотранспорта как источника свинца на здоровье населения // Гигиена и санитария. – 1999. – № 3. – С.3-4.
7. Захарченко М.П., Маймулов В.Г., Шабров А.В. Диагностика в профилактической медицине. – СПб. : МФИН. – 1997. – 516 с.
8. Иванов А.В., Рылова Н.В. Неинвазивные методы исследований в системе социально-гигиенического мониторинга детского населения // Гигиена и санитария. – 2004. – № 6. – С. 56-58.
9. Нотова С.В. Эколого-физиологическое обоснование методов коррекции элементарного статуса и функциональных резервов организма человека : дис. д-ра. мед. наук. М., 2005. – 261 с.
10. Оберлис Д., Харланд Б., Скальный А. Биологическая роль макро- и микроэлементов у человека. – СПб. : Наука, 2008. – 544 с.
11. Панченко Л.Ф., Маев И.В., Гуревич К.Г. Клиническая биохимия микроэлементов. – М. : ГОУ ВУНМЦ МЗ РФ, 2004. – 368 с.
12. Ревич Б.А. Биомониторинг металлов в организме человека // Микроэлементы в медицине. – 2005. – № 6 (4). – С. 11-16.
13. Ревич Б.А. Горячие точки химического загрязнения окружающей среды и здоровье населения России / под ред. В.М. Захарова. – М. : Акрополь. Общественная палата РФ, 2007. – 192 с.
14. Семёнов А.С., Скальный А.В. Иммунопатологические и патобиохимические аспекты

- патогенеза перинатального поражения мозга. – СПб. : Наука, 2009. – С. 235-270.
15. Скальный А.В. Эколого-физиологическое обоснование эффективности использования макро- и микроэлементов при нарушениях гомеостаза у обследуемых из различных климатогеографических регионов : дис. ... д-ра мед.наук. М., 2000. – 352 с.
  16. Скальный А.В., Рудаков И.А. Биоэлементы в медицине. – М. : Оникс 21 век : Мир, 2004. – 272 с.
  17. Сусликов В.Л. Геохимическая экология болезней. Т. 3. – М. : Гелиос АРВ, 2002. – 670 с.
  18. Ткачёва Т.А. Биологические маркеры экспозиции и эффекта // Профессиональный риск для здоровья работников : руководство. – М.: Тривант, 2003. – С.232-241.
  19. Тутельян В.А., Спиричев В.Б., Суханов Б.П., Кудашева В.А. Микронутриенты в питании здорового и больного человека. – М. : Колос, 2002. – 424 с.
  20. Фруммин Г.Т. Загрязнение атмосферного воздуха в крупных городах России и риск здоровью // Экологическая химия. – 2002. – Т.11, вып. 2. – С. 73-77.
  21. Biomarkers and human biomonitoring/ Children's Health and Environment WHO Training Package for the Health Sector World Health Organization. 2011. Available at: [www.who.int/ceh/capacity/biomarkers.pdf](http://www.who.int/ceh/capacity/biomarkers.pdf) (accessed:12.04.19).
  22. Bloomfield C. The translocation of metals in soils // The Chemistry of Soils Processes, Greenland D.J. and Hayes M.H. B. Eds., John Wiley & Sons. New York.1981. – 463 p.
  23. Goyer R.A. Metal toxicology/ed.by R.A. Goyer., C.D.Klaassen., M.P. Waalkes. – Academic Press, 1995. – 705 p.
  24. Pais I., Benton Jones J. The handbook of trace elements. – Boca Ration : St. Lucie Press, 2000. – 223 p.

УДК 053.2-006-07

Максимова О.Г., Батаева Е.П., Петрухина И.И.

## **ПРИНЦИПЫ ДИАГНОСТИКИ НОВООБРАЗОВАНИЙ У ДЕТЕЙ НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ. ЧАСТЬ II. СОЛИДНЫЕ ОПУХОЛИ**

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

Проблемы лечения детей с онкологическими заболеваниями актуальны во всем мире. Раньше начатое лечение повышает вероятность благоприятного исхода. В то же время сложность диагностики в большинстве случаев объясняет ошибки трактовки ведущих симптомов болезни, и, зачастую, тактику ведения пациентов. Целью данной статьи – напомнить врачам общей практики нозологические формы злокачественных новообразований, ведущие первичные проявления солидных опухолей у детей для их своевременной диагностики и дальнейшего направления больного к детскому онкологу [1, 2]. К специальным методам исследования солидных опухолей относятся морфологическое исследование ткани первичной опухоли и /или очагов подозрительных на метастатические, пунктатов костного мозга, компьютерная томография (КТ) или магнитно-резонансная томография с контрастированием поражённых органов, радиоизотопная диагностика скелета, реносцинтиграфия, радиоизотопная диагностика с 123-йод-метайодбензилгуанидином (при подозрении на нейробластому).

**Эпидемиология злокачественных новообразований.** В структуре детской и подростковой онкологической патологии первое место занимают гемобласты (50% всех злокачественных опухолей). Среди солидных опухолей на первое место выходят краниальные новообразования (19%), второе – саркомы костей и мягких тканей (12%), третье – нейробластома (8%), далее следуют нефробластома, ретинобластома и прочие локализации [1, 3]. Структура патологии в Забайкальском крае практически не отличается от общероссийской, представляя: заболеваемость гемобластомами – 41,3%, экстракраниальными солидными опухолями – 33,5%, опухолями центральной нервной системы – 25,2% [4].

**Опухоли головного и спинного мозга** – гетерогенная группа новообразований, локализующихся в структурах головного



и спинного мозга и различающихся по гистологическому строению и степени злокачественности.

**Клинические проявления опухолей головного мозга в определённой степени зависят от её локализации.** Симптомы повышенного внутричерепного давления доминируют при опухоли в задней черепной ямке и проявляются утренней головной болью, рвотой, расстройствами зрения. Головная боль возникает утром, при вставании с постели, облегчается после рвоты и снижается в течение дня. При осмотре глазного дна выявляют признаки отека диска зрительного нерва. У детей раннего возраста возможна макроцефалия. При опухолях **в мозжечке** отмечается нарушение походки и равновесия. Опухоли **полушарий мозга** характеризуются очаговыми симптомами – судороги, выпадение полей зрения, нейропатия или дисфункция кортико-спинального тракта. **Срединно расположенные супратенториальные опухоли** могут вызывать эндокринные нарушения – дизэнцефальный синдром (отставание в развитии, кахексия), повышение уровня альфа-фетопротеина, хорионического гонадотропина в сыворотке крови и ликворе. Около 15-45% первичных опухолей головного мозга (эмбриональные, эпендимарные и герминативно-клеточные опухоли, характерные для раннего возраста) метастазируют в другие отделы центральной нервной системы. Неврологические нарушения при метастазах иногда нивелируют симптомы первичной опухоли.

**Клинические симптомы опухолей спинного мозга.** Боли в спине возникают в 50% случаев, сопровождаясь резистентностью при сгибании туловища, спазмом паравerteбральных мышц, деформацией спины (прогрессирующий сколиоз), нарушением походки. В зависимости от уровня поражения наблюдается снижение рефлексов в верхних конечностях и увеличение в нижних, нарушение чувствительности. Может быть положительный симптом Бабинского, нарушение работы сфинктеров мочевого пузыря и/или анального. Симптомы компрессии спинного мозга усиливаются в лежащем положении и уменьшаются в положении сидя [1, 3, 5].

**Нейробластома** – эмбриональная злокачественная опухоль, возникающая из ганглиев пограничного симпатического ствола и хромаффинной ткани. В основном локализуется в забрюшинном пространстве (более 66%),

реже – в заднем средостении (в 15%), может располагаться на шее, лице и т. д. В подавляющем большинстве случаев нейробластома выявляется у детей в возрасте первых двух лет жизни.

Начальные **клинические проявления** нейробластомы не имеют специфичности, что затрудняет раннюю диагностику болезни. На первый план выступает **паранеопластический синдром** в виде необъяснимых приступов потливости, бледности кожных покровов, диареи и возможной артериальной гипертензии. Данные симптомы являются проявлениями катехоламиновой интоксикации, характерной для нейробластомы, клетки которой продуцируют катехоламины (адреналин, норадреналин, дофамин) и их метаболиты (ванилилминдальную и гомованилиновую кислоты). У 50% больных к моменту диагностики уже имеются метастазы, которые могут проявиться болями в костях, проптозом глазницы или гриппоподобным синдромом. Клиническая картина нейробластомы определяется ее локализацией. При нейробластоме **забрюшинного пространства** пальпируется опухоль через переднюю брюшную стенку в виде бугристого, несмещаемого образования. Нейробластома **малого таза** вызывает нарушения акта дефекации и мочеиспускания. Нейробластома **средостения** обычно выявляется случайно при проведении рентгенографии грудной клетки; при высоком расположении узла может отмечаться синдром Горнера. При распространении нейробластомы через межпозвоночное отверстие в позвоночный канал (опухоль типа «песочных часов» или «гантелеподобной» формы) и сдавлении ею спинного мозга развиваются вялые параличи нижних конечностей и органов малого таза. Возможно появление **синдрома миоклонус-опсоклонус** с полимиоклонией, мозжечковой атаксией, нарушением походки и опсоклонусом. Характерны приступы **профузной водянистой диареи**, вызванной тем, что клетки опухоли вырабатывают вазоактивный интестинальный пептид. Биохимическим маркером нейробластомы является повышение уровня катехоламинов и их метаболитов (ванилилминдальной и гомованилиновой кислот) в моче [1, 3].

**Нефробластома** – высокозлокачественная эмбриональная опухоль, которая происходит из развивающихся тканей почек – метанефрогенетического ростка. Средний возраст детей с впервые диагностированной

нефробластомой – 3,5 года. Может выявляться раньше и у детей старшего возраста, очень редко – у взрослых.

**Клинические проявления.** Нефробластома в течение длительного времени протекает бессимптомно или малосимптомно: общее недомогание, вялость, субфебрильная лихорадка, периодические боли в животе, желудочно-кишечные расстройства, артериальная гипертензия. Нередко родители и врач обращают внимание на **увеличение размеров живота**. **Определение опухоли в животе** нередко является случайно находкой. Пальпируемое образование гладкое, иногда крупнобугристое, плотное, безболезненное, умеренно подвижное. **Макрогематурия** встречается менее чем у 1/4 пациентов и служит проявлением прорастания опухоли в чашечно-лоханочную систему почки. Достаточно часто (в 25%) при осмотре выявляется **артериальная гипертензия**, развивающаяся вследствие гиперрениемии или распространения опухолевого тромба в нижнюю полую вену вплоть до правого предсердия. Иногда происходят подкапсульные разрывы опухоли, при которых имеет место клиническая **картина «острого живота»**. Дифференциальная диагностика проводится, как правило, с другими опухолями живота и забрюшинного пространства, а также аномалиями почек (гидронефроз, поликистоз, дистопии). На догоспитальном этапе проводится общеклиническое и лабораторное обследование, включающее гемограмму, анализы мочи, исследование функции почек, экскреторную урографию и рентгенографию грудной клетки (выявление метастазов), ультразвукового исследования органов брюшной полости и забрюшинного пространства [1, 3, 6].

**Ретинобластома** – наиболее частая внутриглазная злокачественная опухоль нейроэпителиального происхождения, поражающая сетчатку глаза. Встречается преимущественно в детском возрасте. Средний возраст выявления ретинобластомы – 1-1,5 года. Определяют два типа опухоли:

1. Генетическая (врожденная, 40%), являющаяся следствием генетических мутаций в половых клетках, при которой отмечается двустороннее мультифокальное поражение.
2. Спорадическая, характеризующаяся наличием одного опухолевого узла в одном глазу.

**Клинические проявления.** Ретинобластома характеризуется быстрым ростом. Вследствие

недостаточного кровоснабжения опухоль быстро некротизируется, в зонах некроза формируются кальцификаты. Метастазирует ретинобластома лимфогенным и гематогенным путем в околоушные, подчелюстные, шейные лимфатические узлы, в кости черепа, трубчатые кости и печень. Первоначально опухоль располагается в пределах сетчатки глаза, затем распространяется на сосудистую оболочку и стекловидное тело. Первый клинический признак — **лейкокория** – беловато-желтое свечение зрачка вследствие отражения света от поверхности опухоли. По мере роста формируется узел (один или несколько) серовато-беловатого цвета округлой формы, вдающийся в стекловидное тело, вызывающий **снижение остроты зрения, косоглазие**. В результате разрушения и прорастания трабекулярного аппарата глаза нарушается отток внутриглазной жидкости, и повышается внутриглазное давление. Возникают боли в глазу, застойная инфекция, отек роговицы, расширение зрачка и отсутствие его реакции на свет. Обширные дистрофические изменения и некроз ткани опухоли ведут к возникновению увеита, иридоциклита. **Экзофтальм** возникает вследствие отека клетчатки орбиты или при росте опухоли в глазницу. При распространении опухоли по главному нерву в полость черепа возникают головная боль, тошнота, рвота. На догоспитальном этапе проводится офтальмологическое обследование с медикаментозным мидриазом и применением ретинальной камеры [1, 3].

**Гепатобластома** – наиболее частая злокачественная опухоль печени, которая развивается из эмбриональной плюрипотентной закладки. У детей старше 5 лет эта опухоль, как правило, отличается более агрессивным течением и имеет характеристики гепатоцеллюлярного рака.

**Клинические проявления.** Гепатобластома протекает малосимптомно и определяется в большинстве случаев пальпируемым образованием в животе, тромбоцитозом, повышением уровня альфа-фетопротеина в сыворотке крови (норма – до 20 нг/мл). Наиболее часто гепатобластома метастазирует в легкие и кости [1, 3, 7].

**Опухоли костей** у детей встречаются преимущественно на втором десятилетии жизни. От 50 до 70% всех наблюдений злокачественных опухолей костей приходится на долю остеосаркомы. Второе место по частоте встречаемости у детей занимает саркома Юинга.

**Остеосаркома** происходит из примитивной костьформирующей мезенхимы, характеризуется продукцией остеоида при злокачественной пролиферации веретенчатой стромы. Главный **клинический** признак – боль над пораженной областью. Боль тупая, постоянная, с постепенным нарастанием интенсивности. Характерным симптомом являются ночные боли. У 3/4 больных может присутствовать мягкотканый компонент. Конечность увеличена в объеме, часто выглядит отечной. Боль и увеличение объема приводят к нарушению функции. Длительность анамнеза составляет в среднем 3 мес. Характерно поражение метафизов длинных трубчатых костей. Наиболее часто (50%) опухоль локализуется в области коленного сустава – в дистальной части бедра и проксимальной части большеберцовой кости. Часто также поражаются проксимальная часть плечевой и бедренной кости, средняя треть бедренной кости. Опухоль обладает тенденцией к развитию гематогенных метастазов. К моменту установления диагноза у 10-20% пациентов рентгенологически определяются метастазы в легких или определяемые при КТ. Другие зоны метастазирования – кости, плевра, перикард, почки, нервная система. Заболевание обладает локальным агрессивным ростом, может распространяться на эпифиз и близлежащий сустав [1, 3].

**Саркома Юинга**, в отличие от остеосаркомы, не продуцирует остеоид. Эта опухоль редко встречается у детей моложе 5 лет и у взрослых старше 30 лет. Пик заболеваемости приходится на возраст 10–15 лет. **Клинические признаки** саркомы Юинга – усиливающиеся боли, отек над пораженной областью с нарушением функции конечности. Опухоль обычно болезненная при пальпации, быстро увеличивается в размерах. Поражение периферических нервов может вызвать развитие неврологической симптоматики. Может возникать лихорадка различной степени. Мягкотканый компонент опухоли часто выражен значительно, чем костный очаг. В опухоли часто встречаются гемorragии и некрозы, что вызывает повышение местной температуры, эритему и имитирует неспецифическое воспаление. Наиболее частая локализация саркомы Юинга – кости таза, бедро, большеберцовая кость, малоберцовая кость, ребра, лопатка, позвонки, плечевая кость. В трубчатых костях опухоль локализуется преимущественно в диафизе и имеет тенденцию к распространению в эпифизы кости.

### **Рентгенологические признаки саркомы Юинга:**

- деструкция кости («изъеденная молью») без четких границ, с тенденцией к распространению по костномозговому каналу;
- «луковичный периостит» – многослойный линейный периостит, который может сочетаться с игольчатым;
- в 5% случаев выявляется патологический перелом;
- поражение ребер часто сочетается с плевритом [1, 3, 8].

**Саркомы мягких тканей** – гетерогенная группа злокачественных опухолей, первично расположенных в мягких тканях и имеющих мезенхимальное происхождение. Наиболее часто у детей встречаются: рабдомиосаркома, экстраоссальная саркома Юинга и периферическая нейроэктодермальная опухоль, синовиальная саркома, нейрофибросаркома, ангиосаркома, фибросаркома, и лейомиосаркома, а также экстраосальные хондросаркома и остеосаркома, эпителиоидная саркома, злокачественная фиброзная гистиоцитома, злокачественная гемангиоперицитома, злокачественная мезенхимомма, злокачественная шваннома, липосаркома и саркома без дополнительной характеристики. В 50% случаев рабдомиосаркомы локализируются в области головы и шеи, в 25-37% случаев – в области туловища и конечностей.

**Клиническая картина** определяется, главным образом локализацией процесса в виде визуально определяемой и/или пальпируемой опухоли. Локализация опухоли в области **туловища и конечностей**, располагающейся в толще мышц. Она безболезненная, гладкая или бугристая, температура над ней незначительно повышена. Кожа над опухолью не изменена. По мере роста или при локализации в дистальных отделах конечностей наблюдается боль, обусловленная сдавлением или прорастанием нервных стволов. При локализации саркомы в области **орбиты** на ранних стадиях опухолевого процесса наблюдается припухлость, экзофтальм. По мере роста новообразование может заполнять полость орбиты, прорастать в глазное яблоко, вызывая снижение зрения вплоть до полной потери. При локализации опухоли в **носоглотке** одним из первых симптомов является нарушение носового дыхания, сопровождающееся слизисто-гнойными выделениями с неприятным запахом, гнусавость голоса. Боль возникает при

поражении костей, заполнении опухолевыми массами гайморовых пазух, прорастании в клетки решетчатого лабиринта. Иногда может присоединяться серозный отит. При развитии опухоли в *среднем ухе* возникает боль; при обтурации опухолью слухового прохода присоединяется потеря слуха. Может быть отечность в заушной области, паралич лицевого нерва, слизисто-гнойные выделения из слухового прохода. Одним из ранних симптомов роста опухоли в *ротоглотке* служит нарушение глотания и дыхания. Локализация опухоли в области *влагалища* протекает с симптомами, характерными для вульвита, вагинита, кондиломы, полипов. По мере обтурации уретры присоединяется затруднение мочеиспускания, дизурические явления. При осмотре можно обнаружить новообразование красного цвета.

Опухоль *мочевого пузыря* часто локализуется в области шейки или треугольника Льюто. Опухоль характеризуется быстрым экзофитным ростом, прорастая стенки мочевого пузыря, предстательной железы. Характерны дизурические расстройства, может наблюдаться гематурия. Поражение *яичка* проявляется безболезненным уплотнением с неровными контурами. По мере роста опухоли увеличиваются размеры яичка, его уплотнение, нарастает отечность мошонки, надлобковой области.

**Герминогенные опухоли** – представляют не более 3% злокачественных новообразований. Злокачественные формы при рождении ребенка составляют 2%, но с возрастом удельный вес их быстро увеличивается и к 6 мес. жизни доля в общей структуре возрастает до 50-70%. По гистологической картине герминогенные опухоли могут быть представлены клетками одного типа – семиномы, дисгерминомы, сперматоцитной опухоли (только в яичках), эмбрионального рака, опухоли желточного мешка (эндодермального синуса), полиэмбриомы, хориокарциномы или нескольких перечисленных типов в различных комбинациях. Все они, за исключением тератом, злокачественные или незрелые (потенциально злокачественные).

**Клиническая картина** зависит от локализации опухоли и ее морфологического строения. Крестцово-копчиковая область является конечной точкой оседания примордиальных полипотентных герминогенных клеток, поэтому именно в ней наиболее часто локализуются герминогенные опухоли. Чаще всего они представлены зрелыми тератомами и состоят

из зрелых тканей, производных всех трех зародышевых листков (кожа и ее придатки, кости, участки различных органов и т. п.). В том случае если один из компонентов опухоли представлен незрелой тканью (участки нейробластомы, рабдомиосаркомы и др.), тератома называется незрелой. Если в тератоме определяются фокусы опухоли желточного мешка, она относится к опухолям сложного строения. Как правило, эти опухоли располагаются кпереди от крестца и копчика, при больших размерах они распространяются из полости малого таза наружу между копчиком и анусом.

Опухоли яичников проявляются болями в животе. При больших размерах опухоли живот увеличивается в размерах. При дисгерминоме появляются признаки преждевременного полового развития или его задержки. Симптомы опухолевой интоксикации возникают лишь при диссеминации опухолевого процесса. Основным признаком опухолей яичек – наличие пальпируемого образования в мошонке. К биохимическим маркерам герминогенных опухолей относятся повышение уровня альфа-фетопротеина и хорионического гонадотропина в сыворотке крови [1, 3].

**Заключение.** Несмотря на относительную редкость новообразований у детей, педиатры должны владеть базовыми знаниями по диагностике и дифференциальной диагностике онкологических заболеваний и схожих по проявлениям патологических состояний, ориентироваться в некоторых тонкостях лечебно-диагностической тактики при них [9].

#### ЛИТЕРАТУРА:

1. Клинические проявления и диагностика злокачественных новообразований у детей: что необходимо знать педиатру / М.Ю. Рыков, В.Г. Поляков // Российский вестник перинатологии и педиатрии. – 2017. – № 62 (5). – С. 69-79.
2. Совершенствование организационно-методических подходов к оказанию медицинской помощи детям с онкологическими заболеваниями / М.Ю. Рыков, Е.Н. Байбарина и др. // Онкопедиатрия. – 2017. – № 4 (2). – С. 91-104.
3. Детская онкология. Национальное руководство. Под ред. М.Д. Алиева, В.Г. Полякова и др. М: Издательская группа РОНЦ, 2012. 681 с.
4. Кряжева О.И. Эпидемиология злокачественных



новообразований у детей в Забайкальском крае. Автореферат диссертации на соискание учёной степени кандидата медицинских наук. – Иркутск. – 2013. – 24 с.

5. Высокодозная полихимиотерапия с трансплантацией аутологичных гемопоэтических стволовых клеток у детей со злокачественными опухолями центральной нервной системы / А.Г. Геворгян, Е.В. Морозова Е.В. и др. // Онкопедиатрия. – 2016. № 3 (1). – С. 24-35.
6. Repeat nephron-sparing surgery for children with bilateral Wilms tumor / K. Kieran., M.A. Williams et.al. // J Pediatr Surg. - 2014 – N 49 – P. 149-153.
7. Multidisciplinary effort in treating children with hepatoblastoma in China / X.J. Yuan, H.M. Wang et al. // Cancer Lett. – 2016 – N 375 (1) – P. 39-46.
8. Long-term outcome for patients with non-metastatic Ewing's sarcoma treated with adjuvant and neoadjuvant chemotherapies. 402 patients treated at Rizzoli between 1972 and 1992. / G. Vacci., C. Forni, A. Longhi // Eur J Cancer . – 2004. – N 40 (1). P. 73-83.
9. Результаты внешнего аудита медицинской помощи детям с онкологическими заболеваниями в одном из регионов Российской Федерации // М.Ю. Рыков, Е.Н. Байбарина и др. // Онкопедиатрия. – 2016. – № 3 (2). – С. 67-79.

Полость рта имеет несколько важных особенностей по сравнению с другими частями тела. Во-первых, рот является единым местом входа в дыхательную и пищеварительную системы организма. Во-вторых, температурный режим и рН полости рта обеспечивают микроорганизмам оптимальную среду для выживания.

Полость рта имеет два типа поверхностей – слизистая оболочка и поверхность зубов, особый секрет – слюну, из которой формируется ротовая жидкость, и десневую жидкость (из десневой борозды). Богатая васкуляризация данного биотопа способствует значимой транслокации микроорганизмов из ротовой полости в кровоток при ранении, инфицировании и различных нарушениях качественных и количественных показателей микробиоты.

Ротовая полость тесно связана с внешней средой и содержит самый разнообразный микробиом, который включает представителей типа *Actinobacteria*, *Bacteroidetes*, *Firmicutes*, *Proteobacteria*, *Spirochaetes*, *Synergistetes* и *Tenericutes*, некоторые из которых встречаются свободно в слюне или образуют биопленки (на языке и зубах – «зубной налет»). В базе данных микробиома полости рта человека HOMD учтено около 150 родов, 700 видов прокариот (Рис. 1).



**Рис. 1.** База данных HOMD (Human Oral Microbiome Database). Основана на исследовании гена 16S rPHK.

Основные характеристики микробиоты полости рта человека можно сформулировать следующим образом:

- Каждый человек может иметь от 50 до 200 видов бактерий из 700 зарегистрированных. Резидентных видов насчитывается около 30.
- Микробное число ротовой жидкости составляет 106 (до 109) КОЕ в 1 мл.
- Микробное число налета корня языка и в зубном налете 1011 КОЕ в 1 мл.
- 80-90% биомассы резистентных бактерий составляют кокки (Табл. 1).
- Более 50% стрептококков полости рта составляют альфа-гемолитические (зеленящие) стрептококки.
- Анаэробы доминируют в микробиоте ротовой полости: *Actinomyces*, *Arachnia* (*Propionibacterium propionicus*), *Bacteroides*,

Ложкина А.Н., Примак Т.Д., Соловьева Т.Л.  
**МИКРОБИОТА РОТОВОЙ ПОЛОСТИ:  
 НЕКОТОРЫЕ ФАКТЫ ДЛЯ  
 ПРАКТИКУЮЩИХ ВРАЧЕЙ**

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

Современному врачу необходимо формировать новые подходы в лечении по причине кардинально меняющегося отношения к микробиоте, населяющей тело человека [2, 3]. Следует обратить внимание на два наиболее значимых по микробному числу биологуса – это желудочно-кишечный тракт (преимущественно кишечник) и ротовая полость [1, 4]. Для практикующего врача оценка микрофлоры, понимание роли микробиоты в формировании патологии, а также в процессе реконвалесценции приобретают все более важное значение.

**Целью** данного сообщения является краткий обзор по вопросу формирования и значения микробиоты ротовой полости.

*Bifidobacterium, Eubacterium, Fusobacterium, Lactobacillus, Leptotrichia, Peptococcus, Peptostreptococcus, Treponema, Veilonella.*

- К факультативной (дополнительной) микрофлоре ротовой полости относятся грибы – *Candida, Cladosporium, Aspergillus, Fusarium, Glomus, Alternaria, Penicillium, Cryptococcus*. Число видов грибов в микробиоте полости рта колеблется от 9 до 23 (Табл. 2).

Таблица 1

Содержание стафилококков, стрептококков, энтерококков в коже, носу, глотке и полости рта

Бактерии	Кожа	Нос	Глотка	Рот
<i>Staphylococcus epidermidis</i>	++	++	++	++
<i>Staphylococcus aureus</i>	+	+	+	+
<i>Streptococcus salivarius</i>			++	++
<i>Streptococcus mutans</i>			+	++
<i>Streptococcus pneumoniae</i>		+/-	+	+
<i>Streptococcus pyogenes</i>	+/-		+	+
<i>Enterococcus faecalis</i>			+/-	+

Таблица 2

Микробиота полости рта

Аутохтонная (резидентная)	Транзиторная
<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Стрептококки.</b></li> <li>• <b>Дифтероиды</b> (содержат запас полифосфатов – источник энергии).</li> <li>• <b>Вейлонеллы</b> (антикариозные – нейтрализуют кислоты).</li> <li>• <b>Нейссерии.</b></li> <li>• <b>Спирохеты.</b></li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Эшерихии</b> (кишечные палочки; обладающие выраженной ферментативной активностью).</li> <li>• <b>Протей</b> (количество резко возрастает при гнойных и некротических процессах).</li> <li>• <b>Клебсиеллы</b> (устойчивы к большинству антибиотиков, вызывают гнойные процессы).</li> <li>• <b>Псевдомонады</b> (синегнойная палочка).</li> <li>• <b>Аэробактерии</b> (<i>Aerobacter aerogenes</i>, антагонисты молочнокислой флоры).</li> </ul>

Роль микробиоты полости рта значительна и имеет решающее значение в формировании патологических процессов:

- Колонизационная резистентность.
- Нормальная флора препятствует колонизации слизистых оболочек чужеродными бактериями. Микробный антагонизм осуществляется

за счет производства разных ингибиторов (жирных кислот, радикалов, бактериоцинов). Резидентные микробы полости рта (адгезируются) прилипают к зубам и деснам, чтобы противостоять оттоку в ЖКТ.

- Участие в пищеварении, синтез витаминов (К, В12).
- Стимуляция Т-лимфоцитов лактобактериями.
- Процессы метаболизма. Эпителиоциты на 70% получают питательные вещества из кровотока, 30% составляют продукты микробного происхождения (летучие жирные кислоты = короткоцепочечные жирные кислоты (КЦЖК = SCFA) – основные продукты ферментации углеводов, жиров, белков, вырабатываемые анаэробами. Уровни и спектры ЛЖК ротовой жидкости отражают степень дисбиозов, коррелируют с клиническими проявлениями патологии пародонта и соматическим статусом.

**Характеристика отдельных групп бактерий ротовой полости.**

**Стрептококки** – (Gr+), большинство которых – *Str. sanguinis, Str. oralis, Str. mitis. Streptococcus mitior* тропен к эпителию щёк, *Streptococcus salivarius* – к сосочкам языка, *Streptococcus sanguis* и *Streptococcus mutans* – к поверхности зубов. Существует не менее 30 признанных видов, которые классифицируются на шесть основных групп: *Streptococcus mutans, Streptococcus salivarius, Streptococcus mitis, Streptococcus sanguinis, Streptococcus anginosus* и *Streptococcus bovis* (Табл. 3). Например, несколько сотен *Streptococcus viridans* могут убить одну бактерию золотистого стафилококка за счет образуемых активных форм кислорода. Устойчивы к желчи и оптохину, каталаза-отрицательные, являются причиной 30-40% случаев подострого эндокардита, связываются с тромбоцитами в кровотоке, вызывая агрегацию тромбоцитов, переводят гемоглобин в метгемоглобин за счет окисления двухвалентного железа в трехвалентное.

***Str. mutans***

Карисогенные кислотоустойчивые бактерии,

Таблица 3

Характеристика некоторых стрептококков

Основные виды в полости рта	Рост на твердой поверхности	Продукция внеклеточного полисахарида	Продукция кислот	Карисогенность	Изоляты при эндокардите
<i>Str. mutans</i>	+	+	+	+++	+
<i>Str. sanguis</i>	+	+	+	++	++
<i>Str. mitior</i>	±	±	+	±	+++
<i>Str. milleri</i>	+	–	+	+	+
<i>Str. salivarius</i>	–	–	+	–	–

образуют нерастворимые внеклеточные глюканы, формируют биопленку на поверхности коронки зуба, поверхности корня, связываются с дентином, присутствуют в кариозной полости, преимущественно в начальной зоне поражения (в глубине больше лактобактерий). В значительном количестве содержится в зубных бляшках, размножаются на поверхности зубов. Метаболизируют сахара, выделяют молочную кислоту, снижают pH в зубной бляшке до 5,0. *Str. mutans* 6715 теперь реклассифицирован как *Streptococcus sobrinus*

#### ***Streptococcus anginosus.***

Новые виды добавлены к уже известному виду: *Streptococcus constellatus* (с бета-гемолитическими свойствами), *Streptococcus intermedius*, собственно *Streptococcus anginosus*. Некоторые изоляты демонстрируют  $\alpha$ -гемолитические свойства, некоторые  $\gamma$ -гемолитические или  $\beta$ -гемолитические. В значительном количестве локализуются в десневом кармане. Участвуют в развитии зубочелюстных инфекций, абсцессов головного мозга, системных инфекций. Группа бактерий «*Streptococcus anginosus*» ассоциируются с гнойными инфекциями, включая гнойный абсцесс головного мозга.

#### ***Streptococcus mitis.***

Основные виды – *Str. mitis*, *Str. sanguis*, *Str. gordonii*, *Str. oralis*, *Str. pneumoniae* биохимически инертны, обнаруживаются на языке, слизистой оболочке щек, поверхности зубов, зубном налете.

#### ***Streptococcus salivarius.***

Основные виды – *Str. salivarius*, *Str. vestibularis* локализуются на спинке языка, расщепляют зубной налет, не обуславливают инфекционных заболеваний полости рта.

#### **Лактобактерии.**

Грамположительные палочки, факультативные анаэробы, постоянно присутствуют в ротовой полости, подобно стрептококкам производят молочную кислоту (ацидогенны), подавляющую рост гнилостных и других чужеродных микроорганизмов. Появляются в большом количестве после начала развития кариеса (в глубине полости меньше кислорода, что способствует размножению лактобактерий, кариес прогрессирует). Кислотоустойчивы, активно формируют биопленки. Для оценки «активности» кариозного процесса применяется «лактобацилентест» (определение количества лактобактерий).

#### **Актиномицеты.**

Генетически актиномицеты относятся к бактериям, Gr<sup>+</sup>, факультативные анаэробы, ветвящиеся плеоморфные палочки. Актиномицеты составляют основу биопленки зубного налета, ответственны за корневой кариес, усиление гингивита.

Основные виды – *A. israelii*, *A. gerencseriae*, *A. naeslundii*, *A. odontolyticus*.

- *Actinomyces israelii* – оппортунистический патоген, обуславливающий шейный и илеоцекальный актиномикоз.
- *Actinomyces odontolyticus* связаны с деминерализацией эмали и прогрессированием кариеса.
- *Actinomyces naeslundii* связаны с кариесом и гингивитом.
- *Actinomyces gerencseriae* и *Actinomyces georgiae* считаются незначительными компонентами здоровой гингивальной флоры.

Актиномицеты и другие протеолитические бактерии обычно встречаются в кариозном дентине и цементе человека, что позволяет предположить, что они являются вторичными микроорганизмами, которые способствуют прогрессированию поражений.

#### **Вейлонеллы.**

Основные виды – *Veillonella parvula*, *Veillonella dispar*, *Veillonella atypical*, являются анаэробными грамотрицательными кокками (в отличие от большинства Firmicutes, которые грамположительны). Выявляются на языке, в ротовой жидкости, в зубной бляшке, где активно размножаются. Считаются антикариозными (полезными) за счет расщепления лактата, не ассоциированы с оральными инфекционными поражениями. Преобладают в организме спортсменов, так как активно утилизируют лактат.

#### **Факторы защиты в полости рта**

- Физические факторы (отделяемые секреты и слущивание эпителия).
- **Химические факторы**
  - ♦ NO (оксид азота) + \*O<sub>2</sub> → ONOO- (= пероксинитрит).
  - ♦ Перекись водорода (бактерицидное действие).
- **Биологические факторы:**
  - ♦ Микробы нормальной экосистемы, конкурирующие с патогенами. Лактобактерии продуцируют перекись водорода.
  - ♦ Иммуные факторы – sIgA, ЦТЛ (цитотоксические Т-лимфоциты), система

комплемента, которая синтезируется лейкоцитами в зоне воспаления, фагоцитоз слабый в силу гипотоничности слюны, антимикробные пептиды (дефензины, кателицидины и др.), лизоцим, лактоферрин, кальпротектин, интерфероны (противовирусные пептиды).

#### Факторы защиты слюны.

- **Иммуноглобулины.** Димерный IgA высвобождается плазматическими клетками в интерстициальную жидкость вокруг слюнных желез, связывается с рецепторами для IgA эпителиальных клеток протоков слюнных желез и высвобождается в виде sIgA со слюной в ротовую полость.
- **Агглютинины.**
- **Лизоцим** – гидролитический фермент, который расщепляет углеводные компоненты пептидогликана клеточной стенки, что приводит к лизису клеток. Этот фермент активен как против Gr+, так и Gr- микроорганизмов (в т. ч. *Veillonella* и *Actinobacillus actinomycetemcomitans*).
- **Лактоферрин** – железо-связывающий гликопротеин в слюне. Оказывает бактерицидное или бактериостатическое действие на микробы, требующие железа для выживания, проявляет фунгицидные, противовирусные, противовоспалительные и иммуномодулирующие свойства.
- Система **лактопероксидаза-тиоцианат** в слюне бактерицидна (*Lactobacillus*, *Streptococcus*), предотвращает накопление лизина и глутаминовой кислоты, которые нужны для роста бактерий.
- **Гистатины**, семейство богатых гистидином пептидов, обладающих противомикробной активностью (в т. ч. против некоторых штаммов стрептококков мутанс). Проявляют фунгицидную активность против нескольких видов *Candida*, *Aspergillus fumigatus*, некоторых штаммов *Saccharomyces cerevisiae* и *Cryptococcus neoformans*.
- Некоторые защитные белки, такие как **шапероны HSP70 / HSPA** (белки теплового шока с M. 70 кДа) участвуют как во врожденном, так и в приобретенном иммунитете.
- Слюна содержит много молекул **CD14** (LPS-связывающих белков), нейтрализующих ЛПС клеточной стенки Gr- бактерий.
- **Муцин.**
- **Кальпротектин.**

Компоненты слюны – гликопротеин муцин, углеводы, кальций, фтор и фосфаты, ферменты

(амилаза, липаза, лизоцим), фосфатные, бикарбонатные и белковые буферные вещества, являются факторами агглютинации, которые вызывают агрегацию бактерий. Последние взаимодействуют со *Streptococcus sanguis*, *Streptococcus mitis*, *Streptococcus gordonii*, *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, *Pseudomonas aeruginosa* и *Escherichia coli*. Слюна также содержит другие биологически активные соединения, такие как гормоны, глюкоза, холестерин, жирные кислоты и мочевины. В полости рта слюна смешивается с микробами, вирусами, слущенными эпителиальными клетками, продуктами метаболизма клеток и пр., образуя ротовую жидкость.

#### Возрастные особенности.

- Полость рта эмбриона в норме стерильна.
- У новорожденного заселяется микробами влагалища – лактобактериями, стрептококками (*Streptococcus salivarius*), затем грудным молоком. Полость рта младенца и материнское молоко имеют некоторые общие представители бактерий (наиболее часто высеваемые – *Streptococcus*, *Staphylococcus*, *Gemella*, *Rothia* и *Veillonella*). *Lactobacillus* определяются у младенцев, находящихся на грудном вскармливании; у младенцев, вскармливаемых питательными смесями, преобладают *Prevotella*, *Granulicatella* и *Veillonella*.
- При появлении зубов добавляются анаэробы, *Streptococcus mutans* и *Streptococcus sanguinis*, поскольку эти организмы колонизируют зубную поверхность, десну и межзубные щели. Другие штаммы стрептококков сильно прилипают к деснам и щекам, но не к зубам. В период полового созревания рот колонизируют бактероиды и спирохеты.
- Протезы нарушают микробиоту, с возрастом число анаэробов снижается.

Поэтому при нарушениях физиологического состояния ротовой полости представители непостоянной флоры могут задерживаться в ней и размножаться. Накапливаются микробы с патогенным потенциалом, способным вызвать местное повреждение тканей.

Поверхность зубов колонизируют *Escherichia coli*, *Pseudomonas aeruginosa* и *Staphylococcus aureus*. *Streptococcus mutans* рассматривается, как возбудитель кариеса. Вейлонеллы тормозят развитие кариеса, *Streptococcus salivarius* подавляют пероральные патогены. Выделяют четыре степени дисбиоза полости рта:



- Дисбиотический сдвиг. Незначительные преходящие изменения в микробиоте; такая форма считается компенсированной; выраженные клинические признаки отсутствуют.
- Дисбактериоз 1-2-й степени (субкомпенсированная форма): на фоне некоторого снижения нормофлоры выявляется длительное присутствие 2–3 патогенных видов.
- Дисбактериоз 3-й степени (субкомпенсированный) – обнаружение патогенной монокультуры при резком снижении количества или полном отсутствии представителей нормальной микробиоты.
- Дисбактериоз 4-й степени (декомпенсированный) – наличие ассоциаций патогенных видов бактерий с дрожжеподобными грибами.

#### Особенности микробиоты биотопов полости рта.

**Язык** является «зеркалом» тела. Основным диагностическим методом традиционной китайской медицины является осмотр языка, который исследует форму, размер, цвет и текстуру тела и оболочки языка, и помогает выявить состояние функции органа и прогрессирование заболеваний.

Микробиомы в различных местах языка значительно различаются (особенно между спинной частью языка и боковой поверхностью языка). Микробиом в биопленке спинки языка относительно стабилен, и тесно связан со здоровьем и болезнями. Благодаря наличию многочисленных сосочков обеспечивается уникальная экологическая ниша, особенно в криптах для анаэробов. Обеспечивается резервуар многих микроорганизмов, которые в противном случае были бы удалены в процессе жевания и потоком слюны. Борозды на языке могут быть следствием избытка спирохет.

**Эпителий** слизистой оболочки ввиду своей обширности имеет самый варибельный состав микрофлоры. На слизистой твердого и мягкого неба встречаются стрептококки и коринебактерии (дифтероиды). В подъязычных складках и криптах слизистой преобладают облигатные анаэробы.

**Десневая борозда** здоровых людей заселена умеренно, и микробное число составляет около  $10^3$ - $10^6$  КОЕ на борозду. В данной нише низкий окислительно-восстановительный потенциал, постоянно идет выпотевание питательных веществ – высокий уровень белка определяет повышенное содержание спирохет и

простейших. Соотношение «анаэробы / аэробы» в десневом кармане составляет 1000:1.

Таблица 4

#### Микробиота языка

Анаэробы	Аэробы
Campylobacter (Campylobacter sputorum). Propionibacterium. Actinomyces. Veillonella. Bacteroides (Bacteroides melaninogenicus). Peptococcus. Prevotella (Prevotella oralis). Peptostreptococcus.	<i>Streptococcus mitis</i> . <i>Streptococcus salivarius</i> . <i>Staphylococcus spp.</i> <i>Enterobacteriaceae</i> . <i>Streptococcus sanguis</i> . <i>Corynebacterium spp.</i> <i>Candida</i> и другие микроскопические грибы. <i>Micrococcus spp.</i> <i>Staphylococcus spp.</i> <i>Neisseriaceae</i> .

Флора **кривичулярной жидкости** (= щелевой жидкости, находящейся в пространстве между деснами и корнями зубов) преимущественно грамположительная. **Десневая борозда** колонизируется в основном облигатными анаэробными палочками *Actinomyces*. В **поддесневой бляшке** преобладают актиномицеты и стрептококки (грамположительные бактерии), формируется слой толщиной до 20 микробных клеток, среди которых 3/4 составляют кокки, 1/4 – актиномицеты и спириллы. **Наддесневые бляшки** также влияют на микробный состав и поставляют микробы, образующие черный пигмент (*Porphyromonas gingivalis*, *Porphyromonas endodontalis*, *Prevotella melaninogenica*, *Prevotella intermedia*, *Prevotella loescheii* и *Prevotella denticola*). **Пародонтальные карманы** развиваются путем расширения пародонтальной расщелины.

При наличии периодонтита флора становится преимущественно грамотрицательной (*Porphyromonas*, *Prevotella*, *Bacteroides*, *Fusobacterium*). Зубы позволяют накопить огромную массу микробов – **зубной налет**. С поверхности зубов можно выделить *Streptococcus sanguis*, *Streptococcus mutans*, бактерии родов *Neisseria*, *Haemophilus*, *Lactobacillus*, *Propionibacterium*, *Actinomyces*, *Leptotrichia*, *Fusobacterium*, *Veillonella*, *Bacteroides* и *Bacterionema* (Табл. 5).

**Зубной налет** – сложное высокоорганизованное микробное сообщество (биопленка; biofilm) на поверхности зуба с матрицей полимеров бактериального (декстраны, леваны) и слюнного происхождения. Кальцинированная зубная бляшка дает начало формированию камней (конкрементов). Консорциумы бактерий могут достигать

толщины 300-500 клеток, плотности – более чем  $10^{11}$  бактерий на 1 гр.

Таблица 5

## Микробиота на поверхности зубов

Анаэробы	Аэробы
Prevotella buccalis.	Neisseria spp.
Actinomyces viscosus.	Protozoa.
Propionibacterium spp.	Streptococcus mutans / sanguis.
Lactobacillus spp.	Aggregatibacte
Actinomyces israelii.	actinomycetemcomitans.
Actinomyces naeslundii.	Mycoplasma spp.
Nocardia spp.	Streptococcus sanguis.
Rothia dentocariosa.	
Peptostreptococcus.	
Actinomyces israelii.	
Veillonella spp.	
Fusobacterium spp.	
Leptotrichia spp.	
Prevotella oralis.	
Actinomyces.	
odontolyticus.	

Этапы образования зубного налета:

- образование пелликулы – органической пленки толщиной 1-4 мкм (от минут до часов);
- начальная бактериальная адгезия – прикрепление первых бактериальных клеток *Str. mutans* (в первые часы);
- бактериальная колонизация (часы-сутки), агрегация;
- созревание зубного налета (рост разнообразия микробов, формирование биопленки);
- зрелая биопленка (~1 неделя), в глубине рост анаэробов, актиномицетов;
- минерализация и кальцификация, т. е. образование зубного камня (calculus dentis).

В 1-е сутки после чистки зубов микробы заселяют неровные поверхности, щели, края десны, при этом зубной налет незначителен (толщиной 5-200 мкм). На 2-4 сутки происходит быстрый рост бляшки. Через 5 суток налетом покрывается в среднем 30% общей площади зуба, снижается содержание кислорода. Происходит сдвиг в сторону анаэробной и грамотрицательной флоры, в том числе нарастает микробное число фузобактерий, актиномицетов и спирохет.

По локализации выделяют маргинальный (краевой), наддесневой (супрагингивальный), поддесневой (субгингивальный) зубной налет. Бактерии, выделенные из наддесневых бляшек, включают в основном грамположительные, факультативно анаэробные виды, особенно стрептококки, и членов рода *Actinomyces*. Бактерии родов *Veillonella*, *Haemophilus* и *Bacterioides* обычно выделяют из более глубоких слоев.

**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. – N 21 (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.

### СЛУЧАЙ ИЗ ПРАКТИКИ

<sup>1</sup>Жигула З.М., <sup>2</sup>Шекунова М.В., <sup>3</sup>Лыков А.В.  
**СОВРЕМЕННЫЕ ВОЗМОЖНОСТИ  
 ЛЕЧЕНИЯ КРИТИЧЕСКОГО СТЕНОЗА  
 АОРТАЛЬНОГО КЛАПАНА  
 У ПОЖИЛЫХ ПАЦИЕНТОВ**

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

<sup>2</sup>Инновационная клиника «Академия Здоровья»

<sup>3</sup>ФГБУ «Федеральный центр сердечно-сосудистой хирургии» МЗ РФ (г. Хабаровск)

Стеноз аортального клапана (АК) – часто встречающееся заболевание из группы приобретенных пороков сердца. В индустриально развитых странах распространенность поражений АК среди сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ) занимает 3-е место, уступая лишь распространенности ишемической болезни сердца и артериальной гипертонии. На рис. 1-4 представлены аортальный клапан в норме и основные виды его стеноза. Склероз АК выявляется приблизительно у 25% больных с ССЗ старше 65 лет, а тяжелый аортальный стеноз (АС) – у 3% пациентов старше 75 лет, что свидетельствует о роли возрастных изменений клапанного аппарата. Большинство кардиохирургов и кардиологов признают возраст старше 70-ти лет значимым фактором риска при операциях на сердце [1, 2, 3, 4]. Из кардиохирургических вмешательств после операций реваскуляризации миокарда на 2-м месте по частоте выполнения стоят реконструктивные операции на клапанах сердца, причем в большей степени на аортальном клапане. Хотя хирургическое лечение АС открытым биопротезированием АК (Surgical Aortic Valve Replacement – SAVR) является «золотым стандартом» с невысокой операционной летальностью, на хирургическое лечение направляется всего лишь 1/3 больных. У пожилых больных выявляется ряд противопоказаний к оперативному лечению: снижение фракции выброса (ФВ) левого желудочка (ЛЖ) сердца, легочная гипертензия, артериальная гипертония, тяжелые респираторные нарушения, почечная недостаточность, многоочаговый атеросклероз, неврологические заболевания. Часто риск стандартной операции у таких больных чрезвычайно высок. Транскатетерная имплантация аортального клапана (ТИАК, англ. Transcatheter Aortic Valve Implantation, TAVI) рекомендуется

пациентам с тяжелым АС и прогнозируемой продолжительностью жизни более 1 года (с учетом сопутствующих заболеваний), которым по оценке мультидисциплинарной команды, противопоказано протезирование аортального клапана и у которых можно ожидать улучшения качества жизни. Логистический Euroscore  $\geq 20\%$ , или уровень оперативного риска  $\geq 10\%$ , по данным шкалы STS предложены как критерии отбора для ТИАК. В то же время при выборе тактики лечения мультидисциплинарная команда должна учитывать не только критерии STS и Euroscore, но и такие факторы риска оперативного вмешательства как кальциноз восходящей аорты, ослабленность пациента, лучевая терапия, аорто-коронарное шунтирование в анамнезе, которые не учитываются в оценочных шкалах [1, 2, 3, 4, 5, 6].

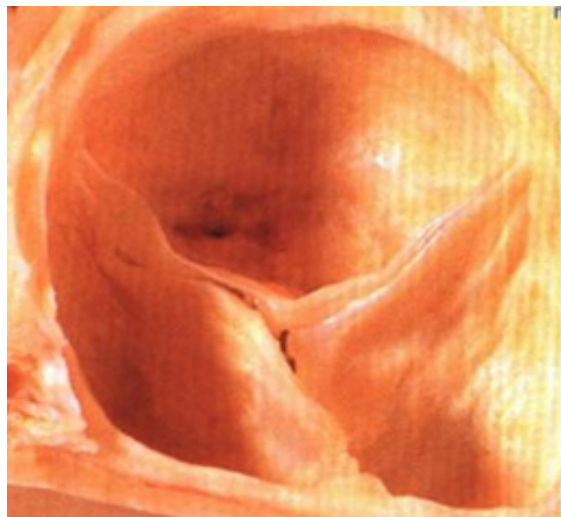
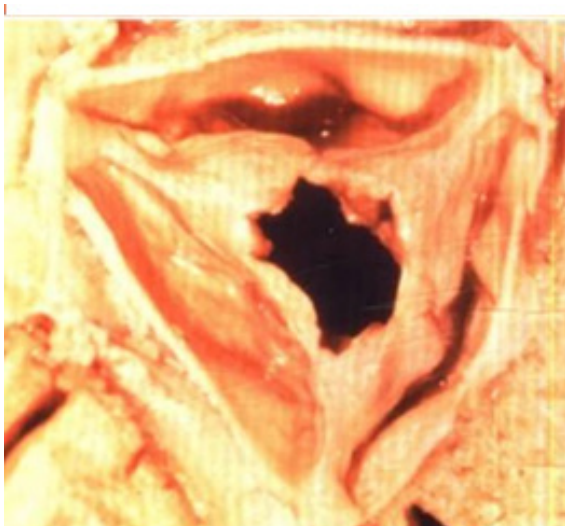


Рис. 1. Нормальный аортальный клапан.



Рис. 2. Аортальный стеноз при врожденном двухстворчатом клапане. Ложный шов представлен на 6 часах условного циферблата.



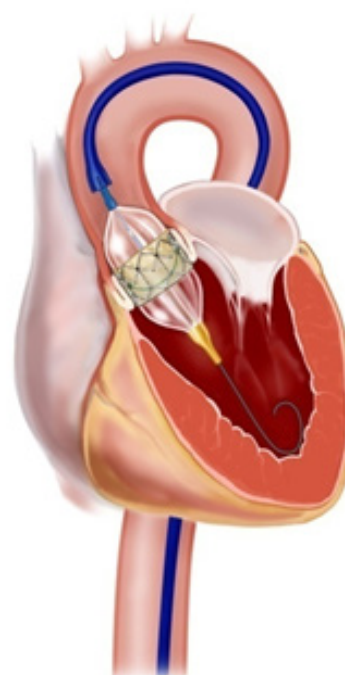


**Рис 3.** Ревматический аортальный стеноз. Комиссуры сращены, зияющее фиксированное центральное отверстие.



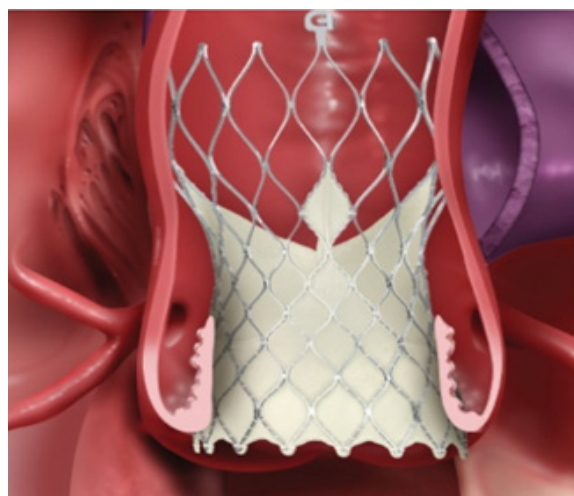
**Рис. 4.** Кальцинированный возрастной аортальный стеноз.

Операцию по транскатетерной имплантации аортального клапана проводят в оборудованной рентген-операционной. Для проведения TAVI не требуется наркоз, достаточно местной анестезии и седации пациента. Врач проводит пункцию и катетеризацию бедренной артерии. С помощью специальной системы проводников и катетеров, по магистральным сосудам достигает камер сердца: левого желудочка и аорты. Положение катетеров постоянно контролируется с помощью рентгеноскопии. Путем раздувания специального баллона, пораженный клапан смещается и на его место устанавливается самофиксирующийся искусственный клапан, который сразу начинает функционировать.



**Рис. 5.** Методика проведения ТИАК.

Клапан изготовлен из прочной и гибкой ткани свиного перикарда, что делает его долговечным и обеспечивает низкий профиль. Саморасширяющийся каркас из нитинола герметично и анатомично принимает форму кольца аортального клапана и обладает постоянной радиальной силой. Супрааннулярная конструкция клапана обеспечивает оптимальную глубину кооптации створок и низкий градиент, а также большую эффективную площадь отверстия клапана (effective orifice areas, EOA). Клапан принимает естественную форму кольца [1, 5, 6].



**Рис. 6.** Клапан аортальный для транскатетерной установки системы CoreValve Evolut R .



Мы представляем клинический случай дегенеративного аортального порока и возможность его современного интервенционного лечения у пожилых людей.

Пациентка 84 лет, наблюдается у кардиолога с 2010 г., когда впервые (в 70-летнем возрасте) выявили приобретенный порок сердца – дегенеративный стеноз аортального клапана, от оперативного лечения воздерживалась. Отмечала жалобы на давящие боли в прекардиальной области, смешанную одышку при умеренной физической нагрузке, по ЭХОКГ от 2018 г.: дегенеративный кальциноз аортального клапана с выраженным стенозом (градиент давления ЛЖ/аорта 127 мм рт. ст.), аортальная регургитация II степени, незначительный кальциноз митрального клапана, митральная регургитация II степени. Умеренная гипертрофия миокарда левого желудочка с мелкоочаговым фиброзом межжелудочковой перегородки, нарушением диастолической функции ЛЖ по гипертрофическому типу; умеренное расширение левого предсердия, умеренная легочная гипертензия (СДЛА 37 мм рт. ст.); диастолическая дисфункция правого желудочка по гипертрофическому типу, атеросклеротическое поражение стенок аорты.

Также в анамнезе артериальная гипертензия в течение 5 лет, АД повышается до 150/80 мм рт. ст., на медикаментах – 120/80 мм рт. ст.; пароксизмальная форма фибрилляции предсердий, желудочковая экстрасистолия V класс по Lowp (из выписки, данных холтеровского мониторирования на руках нет). Хронические заболевания: мочекаменная болезнь, хронический пиелонефрит.

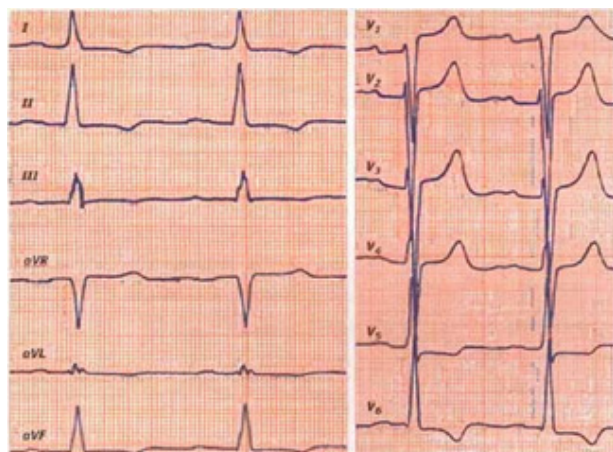
Ухудшение состояния с 2020 г. – усилилась одышка при минимальной физической активности, участились приступы симптомной стенокардии, обмороков не отмечалось. 26 июня 2020 г. экстренная госпитализация в реанимационное отделение Дорожной клинической больницы с клиникой отёка лёгких. После стационарного лечения самочувствие улучшилось. Обратилась амбулаторно к кардиологу с жалобами на слабость, смешанную одышку, учащенное сердцебиение при минимальных нагрузках, несколько раз в неделю приступы прекардиальных болей с иррадиацией в левую руку, лопатку при незначительной физической нагрузке, купирующиеся в покое и после приема валидола.

Объективно: состояние удовлетворительное, сознания ясное. Кожа и видимые слизистые – бледные, умеренной влажности. Периферические лимфатические узлы не увеличены. Отеков

нет. Питание удовлетворительное. ЧДД – 16 в минуту. Перкуторно – легочный звук. Аускультативно – дыхание везикулярное, в нижних отделах единичные мелкопузырчатые хрипы. При пальпации верхушечный толчок смещён влево, усиленный, во 2-м межреберье справа – систолическое дрожание. Перкуссия сердца – расширение левой границы сердца. При аускультации: 1-й тон на верхушке сердца ослаблен, 2-й тон над аортой также ослаблен, грубый громкий систолический шум с эпицентром во 2-м межреберье справа от грудины, проводится на сонную и подключичную артерию. Тоны сердца ритмичные, ЧСС=65 в мин. Пульс – 65 в минуту, ритмичный, слабого наполнения и напряжения. АД 120/70 – мм рт. ст. Язык чистый, влажный, не обложен налетом. Живот мягкий, при пальпации безболезненный. Мочевыделение безболезненное, не учащенное. Стул нормальный.

При ЭХОКГ исследовании от июня 2020 г.: Индекс ЛП – 47,6 мл/кв.м (незначительно расширено), МЖП – 17,4 мм (значительно гипертрофирована, движется правильно), ЗСЛЖ – 16,1 мм (значительно гипертрофирована). ФВ по Симпсону – 49%. Диффузная гипокинезия ЛЖ, более выраженная в нижней, ниже-перегородочной, ниже-боковой стенках. Аортальный клапан-створки повышенной эхогенности, выраженный кальциноз, раскрытие створок значительно ограничено, трансаортальный поток – ГД пик 168 мм рт. ст., аортальная регургитация II ст. умеренная. Митральная регургитация III ст. Расчётное давление в лёгочной артерии – 50 мм рт. ст. ММЛЖ – 404 г. ( норма у ж. до 162 г. ). ИММЛЖ – 270,1 г/кв.м ( норма у ж. до 95 г/кв.м).

По ЭКГ (рис. 7) – синусовый ритм. Гипертрофия левого предсердия. Гипертрофия и систолическая перегрузка левого желудочка. Атриовентрикулярная блокада I степени



По данным холтеровского мониторинга: регистрировался синусовый ритм с ЧСС мин. – 47 в мин., ЧСС макс. – 90 в мин., ЧСС средн. – 61 в мин. Зафиксировано: 3 единичных полиморфных желудочковых и 106 наджелудочковых экстрасистол.

Больной был выставлен диагноз: Приобретенный порок сердца: Дегенеративный аортальный порок с преобладанием выраженного стеноза (PG max – 168 мм рт. ст.), аортальная недостаточность 2 ст. ИБС. Стабильная стенокардия напряжения III ф.к. Пароксизмальная форма фибрилляции предсердий, высокий риск по CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>-VASc (6 баллов), низкий риск по HAS-BLED. осл. ХСН ПА, 3ФК, с промежуточной фракцией выброса (49%). Умеренная легочная гипертензия (СДЛА 50 мм рт. ст.). Отек легких от 26.06.2020 г.

Сопут. атеросклероз аорты, аортального и митрального клапанов, мозговых сосудов. Гипертоническая болезнь 3 стадия, достигнутое целевое АД, риск 4. МКБ. Вторичный хронический пиелонефрит, ремиссия. ХБП 3б ст. (СКФ – EPI 42 мл/мин).

Назначено лечение: лозартан 12,5 мг 1/2 т. утром, т. торасемид 10 мг утром, бисопролол 1,25 мг утром под контролем ЧСС не менее 55 в мин., т. ривароксабан 20 мг утром, эплеренон 25 мг 1 т. в обед под контролем креатинина крови и СКФ, т. розувастатин 10 мг вечер (контроль липидного спектра, АЛТ, АСТ через 1 мес.).

Больная была направлена в ФГБУ «Федеральный центр сердечно-сосудистой хирургии» Министерства здравоохранения РФ г. Хабаровск с целью оперативной коррекции клапанной патологии. В центре выполнена коронарография – поражения не выявлено. Проведена врачебная комиссия и рекомендовано проведение ТИАК. 14.08.2020 г. выполнена транскатетерная имплантация аортального клапана Evolut R 29, в раннем послеоперационном периоде дважды отмечались пароксизмы фибрилляции предсердий с восстановлением синусового ритма на фоне медикаментозной кардиоверсии амиодароном.

Больная выписана на амбулаторное лечение. При проведении контрольной ЭХОКГ 13.03.2021 г. отмечалась положительная динамика: биологический протез в аортальной позиции, пиковый градиент давления на протезе – 16, средний – 7 мм рт. ст., транспротезная регургитация незначительная 1-2 ст., признаки 2-х паропротезных фистул, гемодинамически незначимых. Незначительная равномерная

гипертрофия ЛЖ, ДДЛЖ по гипертрофическому типу, незначительное расширение левого предсердия (41 мл/кв.м). Незначительная легочная гипертензия (СДЛА – 37 мм рт. ст.), митральная регургитация 1-2 ст., ФВ – 68% (ЭхоКГ от 26.06.2020 ФВ – 49%), ИММЛЖ 155 г/кв. м (ранее 270 г/кв.м). Больная после операции отмечает улучшение самочувствия, одышка, приступы учащённого сердцебиения не беспокоят, купировались боли в сердце.

Данный клинический пример проведения ТИАК у пациентки 84 лет с тяжелой сердечной недостаточностью ещё раз подтверждает, что данный метод является эффективным у пациентов с высоким кардиохирургическим риском и не только не уступает открытому биопротезированию, но и имеет целый ряд неоспоримых преимуществ.

#### ЛИТЕРАТУРА:

1. Горшков Н.С. Транскатетерная имплантация аортального клапана TAVI – революционное решение хирургического лечения стенозов аортального клапана // Сборник Международной научно-практической конференции «Инструменты и механизмы современного инновационного развития». – 2018 г. – С. 30-35.
2. Дошук Н.А. Транскатетерная имплантация аортального клапана при лечении критического стеноза аортального клапана // Известия Российской Военно-медицинской академии. – 2018. – Т. 37. № 1 S1. – С. 198-200.
3. Жадан А.В. Влияние артериальной гипертензии на течение аортального стеноза у пациентов, перенесших протезирование аортального клапана // Медицина неотложных состояний. – 2019. – № 5 (100). – С. 64-68.
4. Молчанов А.Н. Сравнительные результаты хирургических коррекций стеноза аортального клапана у пациентов старшего возраста / А.Н. Молчанов, В.В. Ромашкин, И.А. Урванцева // Медицинская наука и образование Урала. – 2019. – Т. 20 № 2 (98). С. 26-30.
5. Рекомендации ESC/EACTS 2017 по лечению клапанной болезни сердца // Российский кардиологический журнал. – 2018. – № 23 (7). – С.103-155.
6. Шляхто Е.В. Кардиология : национальное руководство / под ред. Е.В. Шляхто. – 2-е изд., перераб. и доп. – Москва : ГЭОТАР-Медиа. – 2021. – 800 с. – ISBN 978-5-9704-6092-4. – Текст : электронный // URL : <https://www.rosmedlib.ru/book/ISBN9785970460924.html> (дата обращения: 10.12.2021).

**УДК 616.24**

Каюкова Е.В.<sup>1</sup>, Бурдинская Т.В.<sup>2</sup>,  
 Конюкова С.Н.<sup>2</sup>, Смолякова Н.Ю.<sup>2</sup>,  
 Ральникова Н.В.<sup>2</sup>

**КЛИНИКО-МОРФОЛОГИЧЕСКОЕ  
 НАБЛЮДЕНИЕ ЛЕГОЧНОГО  
 ЭНДОМЕТРИОЗА**

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

<sup>2</sup>ГУЗ «Забайкальский краевой онкологический диспансер» (главный врач – М.Г. Пимкин)

Эндометриоз – одно из самых распространенных гинекологических заболеваний; встречается у 2-10% женщин репродуктивного возраста и около 50% женщин, страдающих бесплодием. Одной из относительно редких форм эндометриоза является экстрагенитальный эндометриоз (ЭГЭ), для которого характерно развитие эндометриозной ткани за пределами органов половой системы. При этом экстрагенитальные очаги могут существовать как самостоятельно, так и быть компонентами сочетанного поражения. Частота ЭГЭ составляет 12% общего числа наблюдений эндометриоза. Из органов, не относящихся к половой системе, наиболее часто поражаются кишечник, мочевыводящие пути и легкие. Легочный эндометриоз (ЭЛ) представляет собой разрастание ткани, подобной эндометрию, вне полости матки, которое сопровождается хронической воспалительной реакцией, приводящей в большинстве случаев к развитию болевого синдрома или / и бесплодия [1].

В настоящее время используется термин «торакальный эндометриозидный синдром» (ТЭС). Эндометриозидные очаги при ТЭС могут локализоваться в паренхиме легкого, на диафрагме, на плевральных поверхностях [2].

Вопрос о том, каким образом функционирующий эндометрий попадает в грудную клетку, до настоящего момента остается открытым. Большинство ученых придерживаются многофакторной теории (теория ретроградной менструации Сэмпсона, теория целомической метаплазии брюшины, теория лимфатической и гематогенной диссеминации эктопических эндометриозидных очагов, простагландиновая теория) [2].

Выделяют следующие клинические особенности ЭЛ [3]:

- 1) цикличность клинических проявлений;
- 2) перенесенное в прошлом оперативное вмешательство на органах малого таза;

3) чаще правосторонняя локализация, что обусловлено особенностями циркуляции жидкости в брюшной полости (трансгенитальный – трансабдоминальный – трансдиафрагмальный путь).

4) является прогрессированием тазового эндометриоза (по сравнению со средним возрастом пациенток с тазовым эндометриозом (25-30 лет), возраст пациенток с ТЭС увеличивается в среднем на 5 лет. Кроме того, пациентки обычно испытывают симптомы тазового эндометриоза примерно за 5-7 лет до появления симптомов ТЭС. Хотя торакальное заболевание может возникать изолированно, оно обычно связано с обширным тазовым эндометриозом).

ТЭС чаще всего проявляется рецидивирующим катамениальным (менструальным) пневмотораксом, кровохарканьем, кашлем, болями в грудной клетке, реже – гемотораксами, связанными с менструальным циклом. ЭЛ относится к наиболее редким формам ТЭС. Важными клиническими проявлениями ЭЛ являются кашель, кровохарканье и чувство тяжести в груди («симптом тяжелой шубы»), которые циклически возникают в период менструаций, но необязательно в каждый менструальный цикл [1-4].

При рентгенологическом исследовании легких (главным образом при спиральной компьютерной томографии – СКТ) обнаруживаются 4 варианта патологии: затемнение по типу «матового стекла», узловые тени, нередко – с эксцентрично расположенными полостями, ограниченные буллезные трансформации или единичные тонкостенные полости, не содержащие жидкость. Эти рентгенологические находки, в особенности сочетающиеся с кровохарканьем и болями в грудной клетке, нередко расцениваются как проявление туберкулезного или опухолевого поражения легких [1].

Отсутствие специфических симптомов, лабораторных маркеров и характерной рентгенологической картины делают диагностику ЭЛ трудной задачей.

Согласно данным одного из ретроспективных исследований, на дооперационном этапе ЭЛ не диагностируется. Клиническими диагнозами у таких больных являются: туберкулез, гемосидероз, опухоль легкого, пневмоторакс, диссеминированный процесс, киста, невринома легких [3].

Окончательный диагноз возможно уточнить только интраоперационно после



гистологического подтверждения, включающего иммуногистохимическое (ИГХ) исследование, в т. ч. рецепторов эстрогенов и прогестерона [4].

Эффективность диагностической визуализации и взятия проб может быть улучшена при выполнении оперативного пособия во время менструации, поскольку полученные данные перед операцией могут носить катамениальный характер, что увеличивает подозрение на ТЭС [2].

У подавляющего большинства больных терапия ЭЛ должна проводиться совместно торакальными хирургами и гинекологами. Хирургическое лечение в объеме атипичных и крайне редко – анатомических резекций легкого применяется вынужденно, когда не удается исключить опухолевый или специфический процесс, а также при рецидивах спонтанного пневмоторакса (гемоторакса) при отсутствии эффекта консервативной терапии. Оперативное вмешательство не является окончательным методом лечения ЭГЭ и ЭЛ, а представляет собой лишь один из его этапов [4].

После хирургического вмешательства и гистологической верификации должна назначаться гормонотерапия, направленная на блокирование овуляции, подавление секреции эстрогенов и атрофию эпителиального компонента в эндометриоидном очаге [4].

Приводим описание клинического случая.

У пациентки Д. 51 года жизни в апреле 2019 г. во время госпитализации по поводу гипертонического криза в 1 городскую больницу была выполнена рентгенография органов грудной клетки, при которой были выявлены изменения в нижней доле левого легкого. На КТ органов грудной клетки в S6 было обнаружено периферическое образование 17x17x13 мм, бугристое. После дополнительного обследования у кардиолога и эндокринолога, пациентка осмотрена онкологом ГУЗ «ЗКОД», и направлена на оперативное лечение в отделение торакоабдоминальной хирургии с подозрением на рак легкого. При поступлении состояние удовлетворительное, жалоб не предъявляла. Грудная клетка не изменена, симметричная, ЧДД – 16 в мин., вспомогательные мышцы в акте дыхания не участвуют, перкуторно – легочный звук, границы легких не изменены, дыхание везикулярное над всеми легочными полями, хрипов нет. Лимфатические узлы надключичные и подключичные не пальпируются.

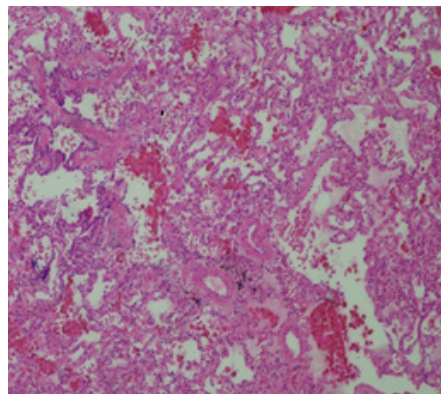
Из анамнеза жизни известно, что в 2015 году было оперативное лечение: экстирпация

матки без придатков по поводу эндометриоза и миомы матки (гистологически микропрепараты не пересматривались в патологоанатомическом отделении ГУЗ «ЗКОД»).

В плановом порядке под общей анестезией, пациентке была выполнена торакотомия слева в 5-м межреберье, атипичная резекция S 6 с проведением срочного интраоперационного исследования, где и был сразу же выставлен диагноз легочного эндометриоза. На операции: плевральная полость свободная, в нижней доле S6, при ревизии – опухоль до 1 см, без втяжения плевры, остальные отделы без особенностей. Выполнена атипичная резекция нижней доли левого легкого с опухолью.

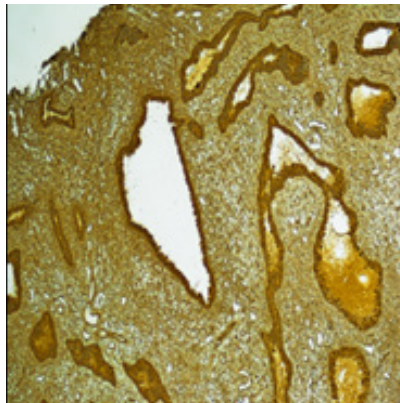
На морфологическое исследование в патологоанатомическое отделение был прислан фрагмент ткани легкого треугольной формы размером 3\*2\*1 см с узлом, расположенным субплеврально и в паренхиме легкого, клинически вскрыт, с относительно четкими границами, серо-розового цвета, с кровоизлияниями, мягкой консистенции, размером 1\*0,7\*0,7 см.

Гистологически опухолевый узел представлен цитогенной стромой эндометрия с наличием желез эндометриального, пролиферативного типа. Железистый эпителий частично уплощен, однорядный, призматический, местами пролиферирующий. Эндометриальные железы частично кистозно-расширены. Перифокально в просветах альвеол и интерстиции встречается гемосидерин (рис. 1). При проведении иммуногистохимического исследования в эпителии желез и клетках стромы отмечалась экспрессия рецепторов прогестерона, эстрогена и виментина, что подтвердило наружный эндометриоз с поражением легкого (рис. 2).

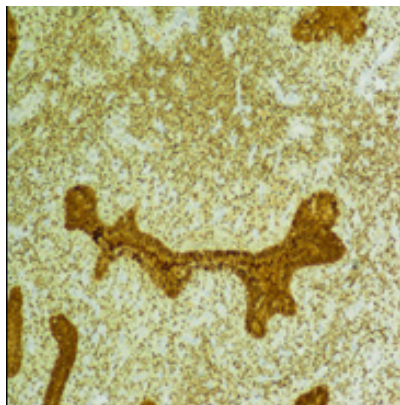


**Рис. 1.** Легочная паренхима с кровоизлияниями и участком легочного эндометриоза. Окраска гематоксилином и эозином, ×60

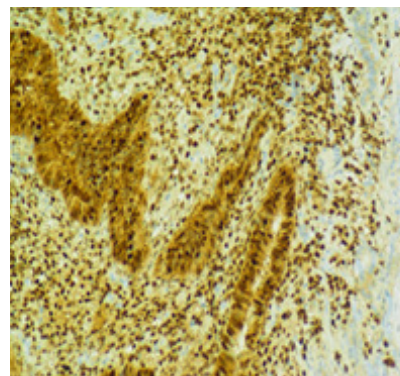




а



б



в

**Рис. 2.** Экспрессия прогестерона (а), эстрогена (б), виментина (в) в ткани легкого. Иммуногистохимическая реакция,  $\times 40$

На 7-е сутки после планового оперативного вмешательства пациентка выписана в удовлетворительном состоянии из торакоабдоминального отделения ГУЗ «КОД» под наблюдения хирурга, гинеколога и терапевта по месту жительства.

Таким образом, проблема торакального эндометриоза является мультидисциплинарной. Правильной постановки диагноза могут способствовать: тщательный сбор анамнеза и жалоб, рентгенологическая диагностика легких, оценка интраоперационных данных и гистологическая верификация очагов поражения.

#### ЛИТЕРАТУРА:

1. Легочный эндометриоз как одна из форм эндометриозной болезни / И.В. Двораковская, В.А. Печенникова Б.М. Ариэль [ и др.] // Пульмонология. – 2016. – Т. 26, № 4. – С. 459-465.
2. Thoracic Endometriosis Syndrome: A Review of Diagnosis and Management / С. Nezhad, S. Lindheim, L. Backhus [et al.]. – doi: 10.4293/JSL.2019.00029 // JSL. – 2019. – Vol. 23? № 3: 2019.00029.
3. Торакальный эндометриоз и катамениальный пневмоторакс / О.В. Восресенская, А.Н. Смоляр, М.М. Дамиров [ и др.] // Хирургия 2014. – Т. 10. – С. 4-9.
4. Романов М.Д., Киреева Е.М. Легочный эндометриоз: лечебная тактика // Новости хирургия. – 2018. – Т. 26, № 1. – С. 103-108.

#### УДК 616.914-054

Криволицкая Т.А., Емельянова А.Н.,  
Емельянов А.С.

#### КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ТЕЧЕНИЯ ВЕТРЯНОЙ ОСПЫ У ВОЕННОСЛУЖАЩЕГО

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

**Введение.** Ветряная оспа (ВО) является высоко контагиозным инфекционным заболеванием, которое вызывается вирусом Варицелла-Зостер (VZV-вирусом). В Российской Федерации ВО ежегодно заболевает 750 тысяч человек, и она стабильно занимает в течение 14 лет 2-3 место в структуре инфекционной патологии и 4-5 место по величине наносимого экономического ущерба [1]. В нашей стране ВО продолжает оставаться неуправляемой инфекцией, что обуславливает заболеваемость на стабильно высоком уровне. В последние годы отмечается тенденция к росту случаев ВО среди взрослых [1, 2]. По мнению многих современных авторов, течение ВО у взрослых имеет более высокий риск развития тяжёлой инфекции, осложнений и летальных исходов [1, 2, 3, 4]. Одним из наиболее серьёзных осложнений ВО, является вирусная пневмония, которая наиболее часто развивается при иммунодефицитных состояниях и при наличии у пациентов вредных привычек [5, 6]. Летальность у больных из групп риска при ветряночной пневмонии составляет от 9 до 50% [2, 3]. Актуальность проблемы ВО у военнослужащих обусловлена широким

распространением инфекционной патологии в структуре заболеваний у данной категории. Интенсивность эпидемиологического процесса может отрицательно сказываться на боевой готовности воинских подразделений и наносить экономический ущерб [7]. Недостаток информации об особенностях клинико-эпидемиологических аспектов ВО у военнослужащих и специфической профилактики в воинских коллективах обуславливает необходимость проведения анализа и исследований по данной проблеме.

**Цель работы.** Анализ случая ветряной оспы, осложнившейся пневмонией, у военнослужащего срочной службы.

**Материалы и методы исследования.** Для достижения поставленной цели был проведен ретроспективный анализ медицинской документации законченного случая течения ВО у военнослужащего.

**Клинический случай.** Военнослужащий А. 1998 года рождения, заболел остро 11. 06. Заболевание манифестировало появлением слабости, утомляемости, недомогания, снижения работоспособности, першения и болей в горле при глотании, малопродуктивного кашля. Температура тела оставалась в пределах нормальных показателей. Несмотря на вышеперечисленные жалобы, за медицинской помощью не обращался. С 15. 06. отмечалось ухудшение состояния, обусловленное стремительным повышением температуры (Т) тела до 39,5 °С, появлением синдрома экзантемы. Обильные высыпания, везикулярные по характеру, локализовались на волосистой части головы, лице, шее, груди, спине, верхних конечностях и животе. 15. 06 обратился к медицинскому работнику. Незамедлительно изолирован в бокс для воздушно-капельных инфекций, где после осмотра дежурным врачом установлен диагноз: ветряная оспа. Пациент эвакуирован в военный госпиталь.

**Эпидемиологический анамнез:** Военнослужащий А., со слов, ранее ВО не болел. От ВО не привит. Наличие прямого контакта с больным ВО отрицает.

**Anamnesis vitae:** В анамнезе у молодого человека частые острые респираторные заболевания. Детские дошкольные учреждения не посещал. Курильщик со стажем 5 лет, выкуривает до 0,5 пачки в день.

На момент осмотра при поступлении в госпиталь состояние расценено как средней степени тяжести. Сознание ясное. В пространстве и времени ориентирован верно. Положение активное. На слизистой оболочке ротоглотки

многочисленные эрозии округлой формы с гиперемией на периферии. Передние и задние шейные лимфатические узлы подвижны и безболезненны. Выраженная инъекция сосудов склер, гнойное отделяемое из конъюнктивальной полости. Дыхание через нос затруднено, отделяемое зелёного цвета из носа. При обследовании органов дыхания – притупление перкуторного звука в нижних отделах справа, при аускультации – ослабление везикулярного дыхания, сухие хрипы в местах притупления. Зафиксирована одышка с частотой до 27 дыхательных движений в минуту. Акроцианоз. SpO<sub>2</sub> – 87%. При обследовании органов сердечно-сосудистой системы: частота сердечных сокращений – 131 удар в минуту. Тоны сердца приглушены, ритмичные. Артериальное давление составило 110/70 мм рт. ст. на обеих руках.

**Диагноз при поступлении:** Ветряная оспа тяжёлое течение. Вирусная ветряночная пневмония в нижней доле правого лёгкого, средней степени тяжести, ДН1. Хронический двусторонний гайморит, обострение. Конъюнктивит обоих глаз. При проведении общего анализа крови: гемоглобин – 155 г/л; лейкоциты – 12,5 на 10<sup>9</sup>/л; сегментоядерные нейтрофилы – 57%; лимфоциты – 13%; моноциты – 5%; палочкоядерные нейтрофилы – 25%; СОЭ – 20 мм/ч. При рентгенологическом исследовании органов дыхания: в нижнем поле правого лёгкого очагово-сливная инфильтрация лёгочной ткани без чётких контуров. Корни лёгких, контуры тени средостения и купола диафрагмы на фоне инфильтрации чётко не дифференцируются. По характеру инфильтрация сходная с ветряночной пневмонией. Заключение: рентгенологические признаки ветряночной пневмонии правого лёгкого. При рентгенографии придаточных пазух носа: снижение воздушности в проекции верхнечелюстных пазух за счёт их отёчности, наличие уровня жидкости в верхнечелюстных пазухах. Результат исследования мокроты на кислотоустойчивые микобактерии отрицательный.

Учитывая выраженность клинических проявлений, тяжесть состояния, назначено лечение: противовирусная терапия (ацикловир 400 мг х 5 раз в сутки перорально; циклоферон 0,15 мг по 4 таб. (0,60 мг) 1 раз в сутки по схеме 1, 2, 4, 6, 8 день перорально), антибактериальная терапия (р-р. цефтриаксона 1,0 на 20,0 мл 0,9% NaCl в/в струйно, азитромицин перорально 0,25 по 2 капсулы 1 раз в день), дезинтоксикационная терапия (р-р. 0,9% NaCl 400,0 или р-р. глюкозы 0,5 % 400,0 мл в/в капельно, обильное питьё до 2,0 л в сутки.); витаминотерапия (компливит перорально

по 1 таб. 1 раз в день); симптоматическая терапия (лоратадин перорально по 0,01 мг 1 раз в день, АЦЦ 0,6 перорально по 1 таб. на 200,0 мл воды 1 раз в день, бромгексин 0,008 2 таб. 4 раза в день), туалет полости рта, носа, глаз и кожных покровов (р-р. фурацилина 1:5000, полоскание рта и горла 4 раза в сутки; р-р. сульфацила натрия 20% по 2 капли в каждый глаз, обработка сыпных элементов 1% раствором бриллиантового зелёного до 4-х раз в сутки). На фоне лечения на вторые сутки уменьшилась одышка, гемодинамика с тенденцией к нормализации. Однако температура тела сохранялась на высоких цифрах (до 38,9 °С), продолжалось «подсыпание» новых элементов. На 3-4 сутки везикулярными высыпаниями покрыто всё тело. Пациента беспокоил интенсивный кожный зуд, боль при мочеиспускании. При осмотре выявлены везикулярные высыпания на слизистой оболочке половых органов. Проведена коррекция терапии: гигиена наружных половых органов 3% раствором перманганата калия до 3 раз в сутки.

На 5-ые сутки – улучшение состояния: уменьшилась одышка, появился продуктивный кашель, снизилась температура тела, но по-прежнему сохранялся симптом «подсыпания». Последние элементы новых везикулярных высыпаний зафиксированы на 10-ые сутки заболевания. К этому времени на теле пациента обильная полиморфная сыпь на разных этапах разрешения процесса (везикулы, эрозии, элементы сыпи, покрытые корочками, следы от расчёсов), слизистая конъюнктивы бледно-розового цвета, отделяемого из глаз, нет. Сохранялась незначительная гиперемия слизистой оболочки ротовой полости. Энантема на наружных половых органах купировалась.

При контрольном исследовании (10-ые сутки заболевания) показатели общего анализа крови с тенденцией к нормализации. При контроле обзорной рентгенограммы органов грудной клетки (10-ые сутки заболевания) – четкая положительная динамика в виде уменьшения объёма и интенсивности инфильтрации лёгочной ткани.

Проведена коррекция лечения: отмена антибактериальной, парентеральной дезинтоксикационной, местной и симптоматической терапии. К 16-м суткам течения – заболевания слизистая ротоглотки обычной окраски, на коже следы пигментации после ветряночных сыпных элементов, контрольная рентгенография органов грудной клетки и контрольный общий анализ крови без патологии. Учитывая

характер клинических симптомов, их динамику на фоне проводимой терапии, данных эпидемиологического анамнеза, окончательный диагноз: Ветряная оспа, тяжёлое течение. Вирусная ветряночная пневмония в нижней доле правого лёгкого, средней степени тяжести, ДН1. Хронический двусторонний гайморит, обострение. Конъюнктивит обоих глаз.

На 17-й день от момента заболевания пациент выписан из инфекционного отделения госпиталя в удовлетворительном состоянии. При выписке даны рекомендации: продолжить наблюдение медицинскими работниками по месту службы.

**Обсуждение.** По мнению многих авторов, течение ВО у военнослужащих срочной службы имеет ряд особенностей: продолжительный продромальный и длительный период высыпаний, затяжное течение, преобладание средних и тяжёлых форм, частое присоединение бактериальных и вирусных осложнений [8, 9, 10], что прослеживается в представленном нами клиническом случае. Известно, что в развитии инфекционной патологии, и ветряной оспы в том числе, большую роль играет состояние восприимчивого организма. Согласно литературным данным, вероятность заражения взрослого человека ВО увеличивается при наличии у него хронических заболеваний, вредных привычек, повышенных физических нагрузок, эмоционального перенапряжения и т. д. [1, 2, 4, 5, 6]. В последнее время намечена чёткая тенденция к «повзрослению» ВО, что закономерно связано с увеличением «неиммунной прослойки» среди взрослых, которые не встречались с возбудителем ВО в детском возрасте, что связано с непосещением организованных детских коллективов и отказом от вакцинации родителей или законных представителей [11, 12, 13, 14, 15, 16]. Данные факты имели место в разобранном нами клиническом случае течения ВО, осложненного пневмонией, у военнослужащего.

Сегодня не вызывает сомнения, что вирусная пневмония, хотя и редкое, но очень тяжёлое осложнение инфекции, вызванной вирусом VZV, которое в большинстве случаев развивается у людей с иммунодефицитами и хроническими заболеваниями [2, 3, 5]. При этом риск развития тяжелой вирусной или вирусно-бактериальной пневмонии при ВО у курильщиков возрастает в несколько раз, что связано с большей восприимчивостью альвеолярных макрофагов таких людей к возбудителю ВО и других герпетических инфекций [2, 3, 5].



Известно, что эпидемические особенности воинских коллективов являются предрасполагающим фактором риска развития капельных инфекций. Учитывая специфику военной службы, жизни и быта военнослужащих, вероятность контактов с источниками инфекции, в том числе с выделителями *Varicella-Zoster virus* до появления у них типичной клинической картины, т. е. с больными, находящимися в продромальном или инкубационном периоде, велика [7, 8, 9, 10].

**Заключение.** Таким образом, анализ данного клинического случая ВО у военнослужащего срочной службы показал наличие характерной для этой категории пациентов клинической картины с развитием затяжной формы заболевания, осложнившегося вирусной пневмонией. Быстрому регрессу клинических симптомов, профилактике неблагоприятного исхода способствовала своевременная диагностика заболевания, а также комплексный подход к этиотропной терапии.

#### ЛИТЕРАТУРА:

1. Ветряная оспа: «повзрослевшая» инфекция / Т.Н. Ситник, Л.В. Штейнке, Н.В. Габбасов // Эпидемиология и вакцинопрофилактика. – Москва. – 2018 – № 5 (17). – С. 54-59.
2. Ветряночная пневмония у взрослого пациента / И.В. Николаева, Р.Ф. Хамитов, А.И. Ахметзянов // Практическая медицина. – Москва. 2019 – № 17 (8). – С. 136-138.
3. Осложнения ветряной оспы (обзор литературы) / Н.И. Зрячкин, Г.И. Бучкова, Г.И. Чеботарёва // Журнал инфектологии. – Санкт-Петербург. 2017 – № 9 (3). – С. 117-128.
4. Клинические и эпидемиологические закономерности ветряной оспы у взрослых в Приморском крае / С.Л. Колпаков, А.Ф. Попов, Н.Ф. Тихонов [и др.] // Журнал инфектологии. Санкт-Петербург. 2019 – № 11 (3). – С. 32 - 37.
5. Клинический случай сочетанной инфекционной патологии (ветряной оспы и геморрагической лихорадки с почечным синдромом) у пациента с распространённым псориазом / Н.В. Свистунова, И.П. Баранова, О.А. Зыкова, Д.Ю. [и др.] // Журнал инфектологии. Санкт-Петербург. 2019 – № 11 (2). С. 133-137.
6. Ветряная оспа: клиника, лечение, профилактика / Г.А. Харченко, О.Г. Кимирилова // Эпидемиология и инфекционные болезни актуальные вопросы. Москва. 2017 – № 2 (4). С. 72-75.
7. Стратегия вакцинопрофилактики военнослужащих по призыву против ветряной оспы / М.Ю. Паньков, Н.А. Варавин, А. И. Забазнов А.И. [и др.] // Лечение и профилактика. Москва. 2017 – № 7 (4). С. 28-31.
8. Клинико-лабораторная характеристика взрослых, больных ветряной оспой, по данным ГУЗ ЦПБ со СПИД и из г. Нальчика и военнослужащих войсковой части п. п. 66431 г. Цхинвал за 2017-2018 гг. / М.Ю. Маржохова, М.М. Маргиты, А.Р. Маржохова // Современные проблемы науки и образования. Москва. 2018 – № 5. С. 67-74.
9. Клинико-эпидемиологические аспекты ветряной оспы у военнослужащих Подмосковья за последние 25 лет / М.В. Махнев, Е.В. Балашов, М.Я. Козлов [и др.] // Инфекционные болезни: новости, мнения, обсуждения. Москва. 2017 – № 6. С. 97-105.
10. Противовирусные и иммуномодулирующие препараты в лечение ветряной оспы у пациентов молодого возраста: их эффективность и показания к применению / М.В. Махнев // Инфекционные болезни: новости, мнения, обучение. Москва. 2019 – № 8 (1). С. 52-60.
11. Ветряная оспа: эпидемиологические риски в современных условиях и тактика иммунизации / С.С. Смирнова, Л.Г. Вяткина, Е.А. Степанова // Эпидемиология и инфекционные болезни. Актуальные вопросы. Москва. 2021 – № 11 (4). С. 14-19.
12. *Varicella zoster* вирусная инфекция: иммунитет, диагностика и моделирование in vivo / В.Ф. Лавров, О.А. Свитич, А.С. Казанова [и др.] // Журнал микробиологии, эпидемиологии и иммунобиологии. Москва. 2019 – № 4. С. 82-89.
13. Эффективность затрат на вакцинацию детей против ветряной оспы в Российской Федерации / А.В. Рудакова, С.М. Харит, И.В. Бабаченко [и др.] // Журнал инфектологии. Санкт-Петербург. 2021 – № 13 (3). С. 114-119.
14. Effectiveness, immunogenicity and safety of one vs. two-dose varicella vaccination a metanalysis / M. Yin, X. Xu, Y. Liang [et al.] // Expert Review of Vaccines. London. 2018 – № 17 (4). P. 351-362.
15. *Varicella* vaccination – the global experience / P. Wutzler, P. Bonanni, M. Burgess [et al.] // Expert Review of Vaccines. London. 2017. № 16 (8). P. 833-843.
16. Global impact of varicella vaccination programs / F. Varela, L. Pinto, M. Scotta [et al.] // Human vaccines and immunotherapeutics. Washington. 2019 – № 15(3). P. 645-657.



**ЖИВЫЕ СТРАНИЦЫ ИСТОРИИ**

**О ЖИЗНИ, ДЕЯТЕЛЬНОСТИ ПЕРВОГО  
ЗАВЕДУЮЩЕГО КАФЕДРОЙ  
ПАТОЛОГИЧЕСКОЙ АНАТОМИИ,  
ПРОФЕССОРА  
АЛЕКСЕЯ ВАСИЛЬЕВИЧА СОСУНОВА**

*Прошлое – это часть настоящего  
и дорога в будущее*  
Б.А. Нахапетов,  
историк медицины

У самых истоков истории нашего вуза стояли опытные специалисты, педагоги, ученые и практические врачи – в прошлом участники ВОВ. В то время, когда открылся ЧГМИ, кадров для формирования профессорско-преподавательского состава вуза в Чите не было, и со всей страны сюда съехались представители различных медицинских вузов, сформировав очень сильный, трудоспособный, высокопрофессиональный педагогический коллектив. Важно помнить об этих людях – это хорошо понимали в стенах нашего вуза всегда, в разные годы и при разных политических обстоятельствах! Накопленные документы, фотографии, воспоминания легли в основу масштабного и значимого для Академии проекта – создание Бессмертного полка ЧГМА.

В эту работу были вовлечены многие сотрудники Академии – ведь на каждом факультете, каждой кафедре бережно хранилась информация о ее сотрудниках, участвовавших в войне. Идеальным вдохновителем и организатором движения «Бессмертный полк ЧГМА» стал заведующий кафедрой патологической анатомии, профессор Валентин Павлович Смекалов. С 2010 года, совместно с преподавателями кафедры гуманитарных наук, была начата эта масштабная исследовательская деятельность. На протяжении многих лет скрупулезно, вдумчиво,

с четким пониманием конечной цели Валентин Павлович Смекалов работал над сохранением и изучением истории ЧГМА. Результатом этой многолетней и кропотливой работы стали десятки опубликованных статей, участие в проекте Энциклопедия Забайкалья, огромное количество исследовательских работ студентов, написанных под его руководством, созданный по крупицам «Бессмертный полк ЧГМА».

Не так давно весь коллектив ЧГМА простился с профессором Смекаловым, скоропостижно ушедшим от нас. У Валентина Павловича осталось много нереализованных планов. Одной из его ближайших задач была публикация статьи о человеке, ставшем учителем, наставником и примером отношения к профессии – Алексее Васильевиче Сосунове. «Мы не будем ждать его юбилея – мы опубликуем эту статью как можно быстрее» – говорил он нам во время совместной работы над ней. Исполнение этого пожелания считаем своим долгом в память о Валентине Павловиче, бывшем на протяжении нескольких лет нашей работы в музее истории ЧГМИ / ЧГМА наставником, единомышленником и вдохновителем.

Несмотря на все усилия, в истории нашего Бессмертного есть пробелы. Так, долгие годы профессор Смекалов искал сведения о своем наставнике, первом научном руководителе Алексее Васильевиче Сосунове. Валентин Павлович писал в переписке с А.А. Сосуновом (сыном Алексея Васильевича): «В архиве ЧГМА нет личного дела Вашего отца и поэтому практически нет никаких сведений о нем, кроме моих студенческих воспоминаний». Переписываясь с его родными, коллегами и студентами, Валентину Павловичу удалось восстановить неизвестные моменты биографии первого заведующего кафедрой патологической анатомии ЧГМИ.

Алексей Васильевич Сосунов родился 14.09.1918 г., в Московской области, Захаровском районе, селе Катогощи. Закончил медицинский факультет Московского института в 1941 г.

После окончания института в августе 1941 г. был призван в действующую армию в качестве врача-ординатора медсанбата. Служил сначала в 1093 санитарном полку, затем в оперативно-перевязочном взводе 409 отдельного медико-санитарного батальона 324 стрелковой дивизии. В задачу медсанбатов входило развертывание пунктов медицинской помощи в непосредственной близости к месту сражения, на путях эвакуации раненых, на расстоянии, позволявшем обеспечить их доставку в первые

8-12 часов с момента поражения. Медсанбат оказывал неотложную хирургическую помощь и организовывал отправку раненных в тыл на последующее лечение. Передвигались медсанбаты вслед за действующей армией, проходя фактически тот же боевой путь, что воинская часть, к которой были прикреплены. В составе 409 медсанбата 324 стрелковой дивизии Алексей Васильевич прошел боевой путь от города Михайлов Рязанской области до побережья залива Фришесс-Хафф. Участвовал в оказании помощи раненым при форсировании Днепра и штурме Кёнигсберга. За годы войны 324 стрелковая дивизия прошла с боями около 2 тысяч километров, освободила более 1 800 населённых пунктов. Закончил свой боевой путь Алексей Васильевич в мае 1945 в Кенигсберге, в звании капитана медицинской службы. Награжден орденами Красной звезды (1943 г.) Великой Отечественной войны II степени (май 1945 г.), медалями «За оборону Москвы» (1942 г.), «За взятие Кенигсберга» (1945 г.), «За Победу над Германией в Великой Отечественной войне 1941-1945 гг.».

После войны продолжил свое медицинское образование в аспирантуре Московского института им. Евдокимова. В 1949 г. защитил кандидатскую диссертацию. В 1951 г. ему было присвоено звание доцента.

В 1956 г. приехал в ЧГМИ где стал первым заведующим кафедрой патологической анатомии, которую возглавлял в течение 5 лет, до 1961 г. Как заведующий кафедрой проявил себя прекрасным руководителем и организатором. В числе его достижений можно назвать открытие клинической базы при городской больнице в 1959 г., организацию научного студенческого кружка при кафедре патологической анатомии, основание и постоянное пополнение экспонатами музея патологической анатомии в ЧГМИ. Научные интересы Алексея Васильевича в годы работы в ЧГМИ были чрезвычайно разнообразны: краевая патология, в том числе Уровская и Кешанская болезни, изучение различных патологий легких, органов кроветворения, санаторно-курортное лечение в Забайкалье и многое другое. Участвовал в конференциях областного и всесоюзного уровня, активно публиковался. В 1958 г. в Рязанском медицинском институте защитил диссертацию по теме «Материалы к патоморфологии легких при мозговых инсультах и опухолях головного мозга». В 1961 получил звание профессора и вскоре после этого, в связи с болезнью, уехал из Читы.

После отъезда, с 1962 г. работал заведующим кафедрой патологической анатомии в Ивано-Франковском национальном медицинском университете, а с 1969 г. заведовал кафедрой патологической анатомии в медицинском институте Мордовского государственного университета им. Огарева в г. Саранске. Медицинский факультет МГУ им. Огарева был открыт в 1967 г., и в этот период (конец 60-х гг.) переживал этап становления и открытия кафедр. Безусловно, большой педагогический и организаторский опыт Алексея Васильевича стал очень важным для становления кафедры патологической анатомии.

В памяти своих бывших студентов Алексей Васильевич остался как требовательный, но справедливый преподаватель, прекрасный научный руководитель, способный разбудить и развить у студента интерес к научно-исследовательской работе. Лекции он читал прекрасно, доходчиво давал материал у доски, практически не выпуская из рук мел и тряпку, рисовал схемы, наглядно иллюстрирующие материал. Свои занятия Алексей Васильевич всегда делал очень запоминающимися, иллюстрируя их не только схемами и рисунками, но и фотоснимками ярких клинических случаев. Умел виртуозно привлечь и удержать внимание аудитории – студенты всегда слушали этого лектора. Был прекрасно эрудирован в своей области – патологической анатомии. Кроме того интересовался судебной медициной, травматологией, хирургией. За долгие годы научной деятельности собрал богатейшую библиотеку. По воспоминаниям его ученика В.И. Баркина, все стены в его доме были заставлены полками с книгами, среди которых встречались не только научные издания по патологической анатомии, но и труды известных юристов С.Ю. Витте, А.Ф. Конни и др.

Все, кто знал Алексея Васильевича лично, отмечали неординарность его научного мышления, постоянный поиск нового знания, умение работать на стыке науки и практики. Как принято выражаться сегодня, он был новатором. Алексей Васильевич одним из первых в стране стал пропагандировать и внедрять принципы лечения магнитным полем. В СССР все новое приживались не просто. Периодически то или иное научное открытие объявлялось «лженаукой» и разворачивалась целая кампания по ее уничтожению и искоренению. Как правило, начиналась эта кампания в центральной прессе, и после таких статей человек оказывался в

полной изоляции. В подобную историю попал на склоне лет и Алексей Васильевич. После двух разгромных статей в Комсомольской правде он, преданный учениками, подкошенный смертью жены, умер от инфаркта на седьмом десятке лет. Скончался 5 августа 1983 г. в г. Саранске.

Во время поиска материалов об Алексее Васильевиче Сосунове нашлось на одном из сайтов самиздата стихотворение, написанное после кончины профессора его студентами Светланой Ламбиной и Ланой Веточкой. В наших глазах – это один из трогательных примеров выражения любви и уважения своему Учителю.

**АЛЕКСЕЙ ВАСИЛЬЕВИЧ СОСУНОВ**

Ветеран Великой Отечественной Войны,

Кавалер боевых орденов и медалей,

доктор медицинских наук, профессор,

зав. кафедрой патанатомии МГУ

им. Н.П. Огарёва,

первопроходец в университете по внедрению

магнито- и лазеротерапии при травматических

повреждениях позвоночника и конечностей

в хирургических и травматологических

отделениях клиник

Саранска и республики Мордовии.

Он видел смерть свою не раз!

Она являлась без прикрас,

Под свистом пуль и грубых фраз,

Исторгнутых врагами?

Горяч душой и сердцем смел?

Он выжить всё-таки сумел?

Для мирных институтских дел

Вернулся с орденами.

Горяч душой и сердцем смел!

Проектов много он имел!

Дать травматологам сумел

Магнитотерапию!

Умел он видеть, как пророк

Науки важный поворот?

Магнито - лазерам почёт

Сегодня объявили!

Его застигла смерть врасплох?

Он победить её не смог!

Ушёл прекрасный педагог,

Учёный и мыслитель!

Патолог-просветитель!

*И.В. Губанова, Е.П. Москалева*

*сотрудники музея истории ЧГМИ/ЧГМА*

*В.П. Смекалов*

*к.м.н., профессор, зав. кафедрой*

*патологической анатомии ЧГМА*

**ЛИТЕРАТУРА:**

1. Баркин В.И. Своих учителей не забывайте лица... // Голос Мордовского университета. – 2016. – № 15. – С. 8
2. Дорога Памяти: музейный комплекс : сайт. – URL: <https://1418museum.ru/heroes/28635165/> (дата обращения: 12.12.2021).
3. Ивано-Франковский национальный медицинский институт : сайт. – URL : официальный сайт. – URL: <https://www.ifnmu.edu.ua/uk/strukturni-pidrozdili-2/fakultety/medychnyi-fakultet> (дата обращения: 12.12.2021).
4. Читинский государственный медицинский институт / сост. В.И. Акопов. – Иркутск : Восточно-Сибирское книжное издательство, 1974. – 111 с.



**Николай Андреевич Чарторижский  
(к 100-летию со дня рождения  
основателя и заведующего кафедрой  
патологической анатомии, кандидата  
медицинских наук, доцента, организатора  
патологоанатомической службы  
в Забайкалье, участника  
Великой Отечественной войны)**

*Военная патологоанатомическая служба  
в Забайкалье заложила  
во мне на всю жизнь прочный фундамент  
профессиональных знаний, выработала стремление  
к постоянному их совершенствованию,  
к служению людям и, конечно, обогатила  
жизненный и общеврачебный опыт, который я  
всегда старался передать своим ученикам  
Н.А. Чарторижский*

Николай Андреевич родился 21 декабря 1921 года в городе Таганроге Ростовской области. В 1938 г., после окончания с отличием Таганрогской средней школы, поступил в Ленинградский университет на химический факультет. В 1939 г., после окончания первого курса, он уходит из университета и поступает во 2-й Ленинградский медицинский институт на лечебный факультет.

Начавшаяся блокада резко ухудшила условия жизни в Ленинграде, большинство вузов города были эвакуированы. В связи с сложившейся обстановкой Николай Андреевич продолжил учебу в Волгоградском медицинском институте с 1941-1942 гг. Будучи студентом 3-го курса он работал помощником прозектора городской инфекционной больницы, входил в особую бригаду по борьбе с формой № 30, проводил в госпиталях города вскрытия умерших, в том числе умерших от холеры. С 1942-1943 гг. Николай Андреевич обучался

на 4 курсе 2-го Харьковского медицинского института, эвакуированного в город Оренбург. В 1943 г. возвратился в г. Волгоград и в 1944 г. с отличием окончил Волгоградский медицинский институт.

С августа 1944 года по февраль 1945 года служит в должности командира СХЗ 43 ОМСБ и одновременно работает нештатным патологоанатомом, а затем в должности врача-специалиста фронтовой ПАЛ 3-го Украинского фронта. С февраля по май 1945 года работает в 44-й фронтовой патологоанатомической лаборатории 3-го Украинского фронта врачом-специалистом. В составе действующей армии воевал в Румынии, Венгрии и Австрии. День Победы встретил в г. Вене.

В 1946 году Николай Андреевич закончил военный факультет при Центральном институте усовершенствования врачей в г. Москве по циклу патологической анатомии. В 1947 г. поступил в адъюнктуру при кафедре патологической анатомии Ленинградской военно-медицинской академии. В 1952 г., под руководством профессора А.Н. Чистовича, успешно защитил кандидатскую диссертацию на тему «О явлениях диссеминации и регенеративных процессах в лимфатических узлах и внутренних органах при некоторых формах туберкулеза». В июле 1949 года гвардии капитан медицинской службы Николай Андреевич был назначен на должность начальника 39-й патологоанатомической лаборатории Забайкальского Военного округа. С этого времени жизнь Николая Андреевича неразрывно связана с Забайкальем.

В послевоенные годы практическая патологическая анатомия в Забайкалье только зарождалась. В этот период остро ощущалась нехватка профессионально подготовленных кадров. По инициативе Николая Андреевича была организована система нештатной прозектуры практически во всех лечебных учреждениях ЗабВО. Для повышения качества работы на базе 321 Окружного Военного госпиталя проводились совещания руководящего состава, где подробно рассказывалось о клинико-анатомическом анализе летальных исходов, биопсийной работе, разбирались ошибки, нештатные патологоанатомы дважды в год проходили краткосрочные тематические сборы на курсы усовершенствования офицеров медицинской службы. Николай Андреевич проводил занятия на областных сборах патологоанатомов, читал лекции по актуальным проблемам морфологии



для врачей-клиницистов разного профиля, организовывал и выступал с докладами на клиничко-анатомических конференциях. В течение многих лет Николай Андреевич руководил Читинским филиалом Всесоюзного научного общества патологоанатомов. Патологоанатомическая служба ЗаБВО, возглавляемая подполковником медицинской службы Н.А. Чарторижским, завоевывала прочный авторитет среди военных медиков и врачей лечебных учреждений Забайкалья. Николай Андреевич активно участвовал и в создании патологоанатомической службы в гражданском здравоохранении Забайкалья. В октябре 1953 года, при его непосредственном участии, на базе областной клинической больницы им. В.И. Ленина было создано Областное патологоанатомическое отделение. Первой заведующей патологоанатомической лабораторией была назначена выпускница Оренбургского медицинского института Тамара Иосифовна Гречишкина, которая впоследствии стала женой Николая Андреевича.

1 сентября 1955 года в Читинском медицинском институте была организована кафедра патологической анатомии. Большой вклад в её создание и развитие внёс главный патологоанатом ЗаБВО, к.м.н. Н.А. Чарторижский. До января 1956 г. он временно исполнял обязанности первого заведующего. В октябре 1960 г., в связи с Указом Верховного Совета СССР «О новом сокращении Вооруженных сил СССР», Николай Андреевич уволен в запас. В ноябре 1960 г. он перешел работать в Читинский медицинский институт на должность ассистента кафедры патологической анатомии. В 1961 г. Н.А. Чарторижский работал старшим преподавателем и одновременно был заместителем декана лечебного факультета. Деканом в этот период был профессор, заведующий кафедрой патологической физиологии В.А. Козлов. Николай Андреевич осуществлял контроль за посещаемостью, общественно-политической и производственной практикой студентов, проводил аттестации по текущей успеваемости, занимался организацией быта студентов в общежитии, а также культурно-просветительской работой на факультете.

С 1962 по 1977 гг. Н.А. Чарторижский работал заведующим кафедрой патологической анатомии. В феврале 1963 г. получил ученое звание доцента. Под его руководством значительно укрепились связи кафедры с

практическим здравоохранением. Кафедра стала центром, где клинические морфологи города и районов Читинской области получали возможность изучать сложный секционный, биопсийный и операционный материал. Совместно с кафедрой топографической анатомии и оперативной хирургии велась научная работа по вопросам диагностики и лечения клапанной недостаточности вен, изучались проблемы краевой патологии. На кафедре была усовершенствована учебно-методическая работа, создан музей сложных диагностических биопсий.

Основным направлением научных исследований сотрудников Читинского медицинского института с первых лет является краевая патология. Для организации этой работы была создана комиссия по планированию и координации научных исследований. Доцент Н.А. Чарторижский был председателем проблемной комиссии по общим закономерностям морфогенеза и регенерации.

Как педагог Николай Андреевич отличался широкой эрудицией и творческим подходом к образовательному процессу, его лекции были глубокими и содержательными. Студентам он рассказывал о последних научных достижениях в патологической анатомии, которые дополнял примерами из богатого профессионального опыта. Как ученый внес большой вклад в изучение морфологии эндемического зоба и опухолей щитовидной железы. Высочайший профессионализм, богатый опыт и знания, целеустремленность и упорство явились основой достижений. Он автор более 90 научно-исследовательских работ. Под его руководством было выполнено и успешно защищено 6 кандидатских и 1 докторская диссертация. Н.А. Чарторижский был консультантом морфологического раздела 10 кандидатских и докторских диссертаций, его научные изыскания легли в основу исследований многих ученых Читинского медицинского института.

Николай Андреевич был награжден правительственными наградами: медалью «За оборону Сталинграда» (1942), медалью «За Победу над Германией в Великой Отечественной войне» (1945), медалью «За взятие Будапешта» (1945), медалью «30 лет Советской армии и флота» (1948), медалью «За боевые заслуги» (1954), медалью «40 лет Вооруженных Сил СССР» (1958), медалью «За безупречную службу в Советской Армии II степени» (1960),

неоднократно награждался благодарственными письмами и грамотами ректора ЧГМИ.

Умер Николай Андреевич 7 декабря 1993 года. До последних дней жизни он консультировал диагностические биопсии и сложные случаи вскрытий в лечебных учреждениях города. Память о нём свято хранится в стенах родного вуза. Его имя увековечено на мемориальной доске ЧГМА, установленной в главном корпусе академии.

---

#### ЛИТЕРАТУРА:

1. Кафедра патологической анатомии // Читинская государственная медицинская академия: 50 незабываемых лет. – Чита, 2003. – С. 102-103.
2. Лавренова В.В. 75 лет со дня рождения кандидата медицинских наук, патологоанатома Н.А. Чарторижского / В.В. Лавренова // Календарь знаменательных и памятных дат истории здравоохранения Читинской области / составитель Р.И. Цуприк. – Чита, 1996. – С. 103-110.
3. Слава ветеранам Великой Отечественной войны // Медик Забайкалья. – 1985. – № 18-19. – С. 2.
4. Смекалов В.П. Страницы военной биографии участников ВОВ и ветеранов тыла нашей академии / В.П. Смекалов // Медик Забайкалья. – 2010. – Специальный выпуск. – С. 7.
5. Уржумова Л.Л. Николай Андреевич Чарторижский – основатель и заведующий кафедрой патологической анатомии, страницы биографии (к 65-летию Победы) / Л.Л. Уржумова ; научный руководитель В.П. Смекалов // Медицина завтрашнего дня : материалы 9 региональной межвузовской научно-практической конференции молодых ученых, 21-24 апреля 2010 г., г. Чита. – Чита, 2010. – С. 184-185.
6. Чарторижский Николай Андреевич // Малая энциклопедия Забайкалья. Здравоохранение и медицина / главный редактор Р.Ф. Гениатулин. – Новосибирск : Наука, 2011. – С. 525-526.

*заведующая информационно-библиографическим отделом НБ ЧГМА  
Капустина Н.В.,*

*к.м.н., профессор,  
заведующий кафедрой  
патологической анатомии  
Смекалов В.П.,*

*главный библиограф  
Петрушенко Е.Б.,*

**ИНФОРМАЦИЯ**

**VIII КОНФЕРЕНЦИЯ  
АКУШЕРОВ-ГИНЕКОЛОГОВ  
ЗАБАЙКАЛЬСКОГО КРАЯ  
С ВСЕРОССИЙСКИМ УЧАСТИЕМ  
«КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОТОКОЛЫ  
И КОНТРАВЕРСИИ В АКУШЕРСТВЕ,  
ГИНЕКОЛОГИИ, РЕПРОДУКТОЛОГИИ»,  
16-17 МАРТА 2022 г.**

16-17 марта 2022 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 (ЗООАГ)», Ассоциация медиков «Забайкальская медицинская палата», Министерство Здравоохранения Забайкальского края. В условиях эпидемии НКИ COVID-19 конференция проходила в гибридном формате (очном + он-лайн) и включала лекции профессорско-преподавательского состава медицинских вузов России, организаторов здравоохранения Забайкальского края, практических врачей, мастер-класс с видеотрансляцией из операционной, разбор клинических случаев.

Основной задачей данного образовательного мероприятия было формирование междисциплинарного подхода к решению проблем здоровья и сохранения жизни женщин всех возрастных групп, беременных и матерей.

За два дня конференции в ней приняли участие 212 человек: 143 – в очной форме и 69 – в формате он-лайн. В состав участников входили: врачи акушеры-гинекологи и организаторы здравоохранения г. Читы, Забайкальского края, г. Москвы, г. Благовещенска, г. Саратова, республики Бурятия, г. Иркутска и Иркутской области, г. Кемерово, г. Краснодара, г. Красноярска, преподаватели и клинические ординаторы Читинской медицинской академии.

Открыла конференцию исполняющая обязанности Министра Здравоохранения Забайкальского края Оксана Владимировна Немакина. Она поприветствовала участников и вручила Благодарственное письмо Законодательного Собрания Забайкальского

края и памятный подарок за многолетний добросовестный труд, профессиональное мастерство и большой личный вклад в здравоохранение Забайкальского края доктору медицинских наук, профессору кафедры акушерства и гинекологии педиатрического факультета и факультета дополнительного профессионального образования, врачу акушеру-гинекологу высшей категории Иозефсону Сергею Абрамовичу.

Оксана Владимировна горячо поблагодарила врачей за самоотверженный труд в условиях пандемии COVID-19 и осветила основные задачи и проблемы современной службы охраны здоровья россиян, отметила высокие требования, предъявляемые к медицинским работникам в сложных эпидемиологических, экономических и политических условиях, и подчеркнула необходимость и важность взаимодействия и командной работы врачей.



Заместитель Министра Здравоохранения Забайкальского края по материнству и детству Светлана Евгеньевна Якименко в своем приветственном слове отметила негативное влияние новой коронавирусной инфекции на здоровье как матерей, так и детей, на рост показателей материнской смертности. Особое внимание уделила необходимости своевременного изучения и внедрения в практику клинических рекомендаций, утвержденных Минздравом России. Поблагодарила врачей за их каждодневный труд, за спасенные жизни тяжелых пациентов и за активное участие в проводимом образовательном мероприятии.



**Заседание 1. Акушерско-гинекологическая служба в период пандемии – вызовы современности.** Новый главный внештатный специалист по акушерству и гинекологии Минздрава Забайкальского края Брум Ольга Юрьевна (Чита) представила доклад «Анализ деятельности акушерско-гинекологической службы Забайкальского края в 2021 г.», который характеризовался глубочайшим анализом показателей работы службы. Были четко сформулированы первоочередные проблемы и представлены приоритетные задачи, требующие безотлагательного решения, озвучены конкретные мероприятия и меры для достижения поставленных целей. Особое внимание было обращено на важность своевременной маршрутизации и эвакуации в крае беременных высокой и средней степени риска в условиях острой нехватки медицинских кадров в районах, необходимости развертывания ургентных родильных залов в медицинских организациях с крайне малым числом родов согласно порядку МЗ РФ № 1130-н 2020 г.



Пленарный доклад главного внештатного специалиста по акушерству и гинекологии Минздрава России в Дальневосточном федеральном округе, заведующей кафедрой акушерства и гинекологии педиатрического факультета и ФДПО, профессора Белокрыницкой Т.Е. (Чита) «COVID-19 и репродукция: два года пандемии» включал новейшие сведения о влиянии вируса SARS-CoV-2 на репродуктивные органы женщин и мужчин, клинко-патогенетических

закономерностей течения новой коронавирусной инфекции у беременных, роль и возможности вакцинации, неспецифической профилактики и упреждающего лечения. На основании анализа структуры материнской смертности и near miss в условиях пандемии COVID-19 в ДФО в 2020 и 2021 году были сделаны ключевые выводы о возможностях управления акушерскими и перинатальными исходами.



Актуальные и важные организационные и медицинские проблемы были подняты в докладах профессора Цхая В.Б. (Красноярск) «Анализ критических акушерских случаев – как инструмент снижения материнской смертности», доцента д.м.н. Жуковец И.В. (Благовещенск) «Факторы риска и механизмы формирования осложнений беременности у женщин с НКИ», заведующей родовым отделением Забайкальского краевого перинатального центра Дорфман О.В. (Чита) «Кесарево сечение: зачем и как нужно снижать его частоту».

**Заседание 2. Нормальная и осложненная беременность: программируем благоприятные исходы.** Образовательная программа второго секционного заседания включала лекции главного внештатного специалиста по акушерству и гинекологии Минздрава России в Сибирском федеральном округе, профессора Артымук Н.В. (Кемерово) «Новые клинические рекомендации: истмико-цервикальная недостаточность и преждевременные роды. Что нужно менять в клинической практике», завкафедрой акушерства и гинекологии Омской ГМА, профессора Барина С.В. (Омск) «Профилактика ранних преждевременных



родов при предлежании плаценты», завкафедрой акушерства и гинекологии лечебного факультета ЧГМА, к.м.н., доцента Мочаловой М.Н. (Чита) «Преиндукция и индукция родов: протокол РОАГ 2021», доцента кафедры акушерства и гинекологии лечебного факультета ЧГМА к.м.н. Ахметовой Е.С. (Чита) «Многоплодная беременность: клинические рекомендации и практика», доцента кафедры акушерства и гинекологии лечебного факультета ЧГМА, к.м.н. Мудрова В.А. (Чита) «Современные представления о механизмах инициации и регуляции родовой деятельности». Врач лучевой диагностики ЧУЗ Дорожная клиническая больница на ст. Чита-2 ОАО «РЖД» Розалёнок А.В. (Чита) представил доклад «Современные возможности МРТ-диагностики в акушерстве».



Второй день конференции 17 марта 2022 г. характеризовался насыщенной научно-образовательной и тренинговой программой.

**Заседание № 3. Мастер-класс «Стрессовое недержание мочи у женщин как проблема современности».** Две показательные операции по установке урослинговых систем с непосредственным участием читинских врачей провел заведующий отделением урологии, старший научный сотрудник, НМИЦ хирургии им. А.В. Вишневского, к.м.н. Пранович А.А. (Москва). Трансляция из операционной велась для врачей гинекологов и урологов, находящихся в актовом зале Забайкальского краевого перинатального центра.

**Заседание 4. Актуальные вопросы повседневной клинической практики в клинических рекомендациях и консенсусах.** Были заслушаны и активно обсуждены доклады «Аменорея и олигоменорея: международный консенсус по диагностике и алгоритмам ведения пациенток» (профессор Белокрыницкая Т.Е., Чита), «Гиперплазия эндометрия: современные подходы к диагностике и лечению» (к.м.н., доцент Мочалова М.Н., Чита), «Воспалительные заболевания органов малого таза женщины: клинические протоколы и практика» (д.м.н., профессор кафедры Иозефсон С.А., Чита), «Аногенитальный герпес во время и вне беременности» (к.м.н., доцент Ахметова Е.С., Чита), «Современные подходы к лечению недержания мочи у женщин» (к.м.н. ст. научный сотрудник Пранович А.А., Москва),

«Современные возможности ультразвуковой диагностики в акушерстве и гинекологии: достигнут ли междисциплинарный консенсус?» (врач ультразвуковой диагностики Чацкис Е.М., Чита). Поднятые спикерами проблемы вызвали много вопросов у очных и дистанционных участников конференции. Дискуссия прошла в формате «живого микрофона», была очень бурной и чрезвычайно полезной.



**Заседание 5. Актуальные вопросы повседневной клинической практики.** В рамках этого заседания состоялся активный и очень полезный междисциплинарный диалог, в ходе которого обсужден целый ряд наиболее актуальных проблем, возникающих при оказании помощи по профилю «акушерство и гинекология». Тематика заседания была чрезвычайно разнообразной и включала лекции: «Рак вульвы: ключевые принципы диагностики, радикальная хирургия и реконструктивные операции» (к.м.н., доцент Каюкова Е.В., г. Чита), «Контрацепция у молодых женщин

с детьми: о чем говорят данные реальной клинической практики» и «Климактерический синдром: опорные точки в патогенезе для подбора терапии» (профессор Андреева Е.Н., Москва), «Как повысить эффективность лечения бесплодия методами ВРТ» (д.м.н., доцент Базина М.И., Красноярск), «Тромбофилии в практике акушера-гинеколога» (к.м.н., ст. научный сотрудник Марковский А.В., Чита), «Оценка системы гемостаза в современной клинической практике» (д.м.н., профессор кафедры Солпов А.В., Чита).

В дискуссии участники мероприятия поблагодарили организаторов и отметили, насколько важен для врачей «живой» формат общения, прямой междисциплинарный диалог по актуальным вопросам профессиональной деятельности. Иногородние участники конференции подчеркнули активное участие Забайкальских врачей в обсуждениях докладов, их высокий уровень компетентности в сложных вопросах акушерства, гинекологии, репродуктологии.

В финале заседания были обсуждены и приняты ключевые позиции резолюции конференции.

*Президент ЗОАГ, профессор  
Белокриницкая Т.Е.*

*Член оргкомитета конференции,  
член ЗОАГ, д.м.н.  
Фролова Н.И.*

*Секретарь ЗОАГ,  
член оргкомитета конференции  
Колмакова К.А.*



## ИНФОРМАЦИЯ О IV СЪЕЗДЕ ХИРУРГОВ ЗАБАЙКАЛЬСКОГО КРАЯ

30 сентября – 01 октября 2021 г. в Чите успешно прошел IV съезд хирургов Забайкальского края. Данное мероприятие, согласно уставу общества хирургов Забайкальского края, проводится 1 раз в пять лет. Напомним, I съезд был успешно проведен в 2006 г. на базе областной клинической больницы. II съезд проводился в г. Краснокаменске в 2011 г. Одним из главных организаторов указанных мероприятий стал главный хирург МЗ Забайкальского края Алексей Викторович Саклаков. Среди участников были многочисленные гости из разных регионов России. Были заслушаны интересные доклады, проводились мастер-классы. В 2016 г. состоялся III съезд на базе Читинской государственной медицинской академии и городской клинической больницы № 1. Среди гостей съезда были чл. корр. РАМН, профессор Г.Ц. Дамбаев (Томск), профессора В.В. Анищенко (Новосибирск), Н.Л. Матвеев (Москва), А.Н. Плеханов (Улан-Удэ), Ю.Н. Привалов (Иркутск) и другие. Были проведены мастер-классы по лапароскопической хирургии. Заслушаны многие интересные доклады.

Несмотря на определенные сложности, связанные с пандемией, организаторам съезда удалось провести мероприятие в очном режиме. В работе форума приняло участие

более 150 специалистов из всех лечебных учреждений Читы и районных больниц. Были приглашены ведущие специалисты в области хирургии Дальневосточного и Сибирского Федеральных округов, которые приняли активное участие в проведении мастер-классов и выступили с интересными докладами. Среди гостей были наши коллеги из Владивостока: член-корреспондент РАН, профессор К.В. Стегний, доцент Тихоокеанского медицинского университета О.Б. Калинин, наш давний друг и участник многих Забайкальских конференций профессор В.В. Анищенко из Новосибирска. Наш земляк, ныне работающий в г. Санкт-Петербурге, профессор В.Ю. Погребняков и другие.



**Фото 1.** Профессора К.Стегний и В.Анищенко, обсуждение после мастер класса



**Фото 2.** Участники IV съезда хирургов Забайкальского края



Фото 3. Слева направо С. Чистохин, С. Лобанов, С. Гончаров, В. Погребняков

30 сентября, в актовом зале ЧГМА состоялось пленарное заседание. Участников съезда приветствовали вице-премьер правительства Забайкальского края И.С. Щеглова, и. о. министра здравоохранения ЗК О.В. Немакина, ректор ЧГМА, доктор мед. наук Д.Н. Зайцев. Затем прошла церемония награждения участников съезда. Почетные грамоты Российского общества хирургов, за вклад в развитие хирургии в Забайкальском крае вручены председателю общества хирургов Забайкальского края, профессору С.Л. Лобанову, депутату заксобрания ЗК, многие годы отдавшему хирургии А.В. Саклакову, главному консультанту минздрава ЗК, Е.В. Скворцову.

В научной программе конференции прозвучали интересные доклады гостей и хозяев площадки. В дискуссии участники обменялись опытом диагностики и лечения, особенностей оперативных вмешательств в различных областях хирургии.

Во второй день конференции проведены мастер-классы на базе дорожной клинической больницы. Ведущими специалистами ДФО и СФО выполнены оперативные вмешательства с теледемонстрацией и обсуждением деталей операций как во время, так и после вмешательств. В заключение принята резолюция съезда, в которой намечены основные пути развития хирургии на ближайшее будущее.

Резолюция IV съезда хирургов Забайкальского края.

1. С целью улучшения координации между ЛПУ и улучшения качества оказания хирургической помощи, повышения квалификации врачей-хирургов, адаптации национальных клинических рекомендаций к условиям Забайкальского края, а также контроля за их выполнением создать при МЗ Забайкальского края координационный совет по хирургическим специальностям с участием ведущих специалистов: консультант МЗ ЗК по хирургии, заведующие профильными кафедрами ЧГМА, начмеды по хирургии ККБ, ГКБ № 1, РЖД, руководители хирургических служб частных клиник и другие авторитетные специалисты в области хирургии.
2. Продолжить развитие и совершенствование малоинвазивных методов диагностики и лечения в хирургии, урологии, ЛОР, травматологии и ортопедии, рентгенэндоваскулярной хирургии и других направлениях хирургического профиля.
3. С целью подготовки квалифицированных кадров хирургического профиля, при поступлении выпускников ЧГМА в клиническую ординатуру учитывать рекомендации кафедр и лечебных учреждений.
4. Активно направлять специалистов края на центральные базы с целью освоения



- передовых технологий в диагностике и лечении хирургической патологии.
5. В целях повышения квалификации врачей-хирургов всех ЛПУ края проводить ежегодные семинары с разбором клинических ситуаций, ошибок, вопросов тактики, а также обсуждение национальных клинических рекомендаций.
  6. В целях укрепления кадрового потенциала хирургического сообщества, профориентации среди студентов ЧГМА, проводить тематические заседания общества хирургов с привлечением студентов-кружковцев профильных кафедр.
  7. Ежегодно проводить тематические конференции по актуальным вопросам хирургии с приглашением ведущих специалистов России и проведением мастер-классов.
  8. Очередной V съезд хирургов Забайкальского края провести в 2026 г.

*Правление общества хирургов  
Забайкальского края.*

*Резолюция обсуждена  
и принята съездом единогласно.  
08.10.2021.*

## **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.