

ЗАБАЙКАЛЬСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ

2`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., Мироманов А.М.,
Мироманова Н.А., Мочалова М.Н.,
Пинелис И.С., Пинелис Ю.И.,
Панченко А.С., Писаревский Ю.Л.,
Романова Е.Н., Сахаров А.В.,
Говорин А.В., 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 – Кириллова О.А.

Подписано в печать 16.06.2022
Бумага офсетная
Формат 60x84/8
Усл. изд. л. 4,2
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

КЛИНИЧЕСКИЕ ЛЕКЦИИ

Иозефсон С.А.

ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ОРГАНОВ МАЛОГО ТАЗА.....3

Загородняя Э.Д., Фролова Н.И.

ХРОНИЧЕСКИЕ ТАЗОВЫЕ БОЛИ У ПОДРОСТКОВ.....8

В ПОМОЩЬ ПРАКТИЧЕСКОМУ ВРАЧУ

Жигула З.М., Ларёва Н.В., Лузина Е.В., Жилина А.А.,

Томина Е.А., Жигжитова Е.Б., Зуева А.А.

МИКРОБИОТА КИШЕЧНИКА – НОВЫЙ ФАКТОР РИСКА

СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ.....16

Бобрович В.В., Евстафьева Ю.В., Романова Е.Н., Андреева Е.В.

ТЕХНОЛОГИИ БЕРЕЖЛИВОГО ПРОИЗВОДСТВА

В СИСТЕМЕ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ.....20

СЛУЧАЙ ИЗ ПРАКТИКИ

Ма-Ван-дэ А.Ю., Ширшов Ю.А., Косяков Л.В.

ЭПШТЕЙН-БАРР ВИРУСНЫЙ МЕНИНГОЭНЦЕФАЛИТ,

АССОЦИИРОВАННЫЙ С СИНДРОМОМ СТИВЕНА-ДЖОНСОНА.....23

Ларионова А.О., Леонова Д.Е., Черткова Е.А.,

Ринчинова Т.С., Серебрякова О.В., Фёдорова А.П.

КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ ПАЦИЕНТА СО СМЕШАННЫМ ЗАБОЛЕВАНИЕМ

СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ.....27

Бурдинская А.А., Аксенова Т.А., Царенок С.Ю., Горбунов В.В.

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ДЕБЮТА РЕВМАТОИДНОГО АРТРИТА

ПОСЛЕ ПЕРЕНЕСЕННОЙ НОВОЙ КОРОНАВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ.....30

Климова С.А., Лончакова А.В., Беляев А.Н., Красильникова Д.Э.,

Муха Н.В., Зайцев Д.Н., Горбунов В.В., Ильямакова Н.А.

ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ ИНГИБИТОРА PCSK9 АЛИРОКУМАБА

ВО ВТОРИЧНОЙ ПРОФИЛАКТИКЕ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ.....33

Муха Н.В., Зайцев Д.Н., Говорин А.В., Филев А.П., Богданова Т.В.,

Фалько Е.В., Косинова Н.П., Кавер С.Н., Рацина Е.В., Василенко Е.А.,

Ма-Ван-дэ В.Д., Калашникова Н.М.

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ СИНДРОМА ГЗЕЛЯ-ЭРДГЕЙМА.....36

ЮБИЛЕИ

Т.Н. Степанова.....39

ЖИВЫЕ СТРАНИЦЫ ИСТОРИИ

90 лет со дня рождения П.М. Васильева.....41

ИНФОРМАЦИЯ

Информация о IX конференции акушеров-гинекологов Забайкальского края

с Всероссийским участием «Здоровье женщины в XXI веке: от менархе до менопаузы».....44

КЛИНИЧЕСКИЕ ЛЕКЦИИ

УДК: 618.1-02

Иозефсон С.А.

**ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ
ОРГАНОВ МАЛОГО ТАЗА**

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

Воспалительные заболевания органов малого таза (ВЗОМТ) – воспалительные заболевания органов верхнего отдела женского репродуктивного тракта, включающие: эндометрит, параметрит, сальпингит, оофорит, tuboовариальный абсцесс, пельвиоперитонит и их сочетания. Сальпингит – воспалительное заболевание маточных труб. Оофорит – воспалительное заболевание яичников. Tuboовариальный абсцесс – гнойно-воспалительное образование с вовлечением яичника и маточной трубы. Эндометрит – воспалительное заболевание слизистой оболочки матки. Параметрит – воспалительное заболевание параметрия (околоматочной соединительной ткани, клетчатки). Пельвиоперитонит – воспалительное заболевание висцеральной и париетальной брюшины малого таза [1, 7].

Этиология и патогенез. К абсолютным патогенам, участвующим в развитии ВЗОМТ, относят *Neisseria gonorrhoeae*, *Chlamydia trachomatis*, *Trichomonas vaginalis*. При нарушенной иммунокомпетентности организма возбудителями являются условно-патогенные (оппортунистические) микробы – облигатно-анаэробные и факультативно-анаэробные и их ассоциации, которые в низких титрах могут присутствовать в составе нормальной микрофлоры влагалища и перианальной области – *Bacteroides spp.*, *Peptostreptococcus spp.*, *Prevotella spp.*, *Escherichia coli*, *Gardnerella vaginalis*, *Streptococcus spp.* [1, 4, 13, 14].

Факторы риска ВЗОМТ: молодой возраст (до 25 лет), факторы, связанные с сексуальным поведением (несколько половых партнеров, частая смена сексуальных партнёров), в анамнезе инфекции, передающиеся половым путем (ИППП) у пациентки или ее партнера, акушерские и гинекологические операции и внутриматочные диагностические манипуляции (гистероскопия, инструментальное выскабливание полости матки, введение внутриматочного контрацептива) [1, 4].

По данным Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), в мире ежегодно

регистрируется 448 млн новых случаев ВЗОМТ (до 60% от общего числа гинекологических заболеваний). Пик заболеваемости (4-12%) приходится на возраст 17-28 лет, что связано с сексуальной активностью и низкой частотой использования барьерных методов контрацепции [7].

КОД МКБ-10

- N70.0 Острый сальпингит и оофорит.
- N71.0 Острые воспалительные заболевания матки.
- N73.0 Острый параметрит и тазовый целлюлит.
- N73.3 Острый тазовый перитонит у женщин.
- N73.3 Хронический тазовый перитонит у женщин.
- N73.5 Тазовый перитонит у женщин неуточненный.
- N73.8 Другие уточненные воспалительные болезни женских тазовых органов.

Женевская международная классификация болезней, травм и причин смерти (ВОЗ, 1980) выделяют следующие нозологические формы ВЗОМТ:

614.0 Острый сальпингит и оофорит:

- абсцесс: маточной трубы, яичника, tuboовариальный,
- оофорит,
- пиосальпинкс,
- сальпингит,
- воспаление придатков матки.

614.3 Острый параметрит и тазовая флегмона.

614.4 Хронический или неуточнённый параметрит и тазовая флегмона.

614.5 Острый или неуточненный перитонит.

Классификация, предложенная Краснопольским В.И. и соавторами, которая позволяет выделить клинические формы ВЗОМТ [4]:

1. Неосложненные: острый сальпингит; эндометрит; метроэндометрит.

2. Осложненные: пиосальпинкс; пиовар; параметрит; tuboовариальный абсцесс; абсцесс прямокишечно-маточного пространства; пельвиоперитонит; перитонит; сепсис.

По локализации:

- односторонний,
- двусторонний.

По клиническому течению:

- острый – с выраженной клинической симптоматикой (менее 30 дней),
- хронический – с неустановленной давностью заболевания или давностью более 30 дней.

Клиника.

К основным симптомам относят:

- боли внизу живота,
- диспареунию,
- дисменорею,
- слизисто-гнойные выделения из цервикального канала или из влагалища при сочетании с острым цервицитом, бактериальным вагинозом или эндометритом,
- аномальные маточные кровотечения (АМК) по типу межменструальных кровянистых выделений, обильных менструаций, посткоитальных кровотечений, чаще ассоциирующиеся с цервицитом и эндометритом,
- в ряде случаев может наблюдаться лихорадка или озноб, дизурия, рвота. Симптомы ВЗОМТ неспецифичны.

Диагностика: включает проведение визуального осмотра наружных половых органов, физикальное обследование (оценка состояния кожных покровов и слизистых, температуры тела, ЧСС, частоты дыхательных движений, пальпация живота), осмотр шейки матки в зеркалах, бимануальное влагалищное исследование. Ухудшение общего состояния, повышение температуры тела, бледность кожных покровов, боли внизу живота и положительный симптом раздражения брюшины могут свидетельствовать о развитии **пельвиоперитонита**. При бимануальном влагалищном исследовании особое внимание следует обратить на болезненные тракции шейки матки, наличие пальпируемого образования с четкими контурами в области придатков матки, болезненность при пальпации сводов. Однако эти симптомы неспецифичны и могут встречаться и при других заболеваниях органов малого таза и кишечника [1, 4].

Лабораторные диагностические исследования: рекомендуется всем пациентам с подозрением на ВЗОМТ проводить общий (клинический) анализ крови развернутый. У пациентки с ВЗОМТ может быть выявлен лейкоцитоз со сдвигом лейкоцитарной формулы влево (увеличение содержания палочкоядерных лейкоцитов), повышение уровня СОЭ. Пациентам с подозрением на ВЗОМТ необходимо исследование уровня С-реактивного белка в сыворотке крови (СРБ). СРБ является информативным лабораторным маркером системного воспаления. Уровень СРБ отражает тяжесть воспалительного процесса, однако референсные его значения не

позволяют исключить ВЗОМТ. *Динамика его концентрации может быть использована в оценки эффективности проводимой терапии.* В качестве маркера тубо-овариального абсцесса может быть использовано повышение уровня прокальцитонина выше 0.33 нг/мл (чувствительность метода составляет 62%, специфичность 75%). Рекомендуется всем пациентам с подозрением на ВЗОМТ исследование: уровня антител классов М, G (IgM, IgG) к вирусу иммунодефицита человека ВИЧ-1/2 и антигена р24 (Human immunodeficiency virus HIV 1/2 + Agp24) в крови, определение антител к бледной трепонеме (*Treponema pallidum*) в нетрепонемных тестах (RPR, РМП) (качественное и полуколичественное исследование) в сыворотке крови, иммуноглобулинов класса М и G к вирусу гепатита В или HBs-антигена, иммуноглобулинов класса М и G к вирусу гепатита С или антигена HCV [1, 13]. Рекомендуется всем пациентам с подозрением на ВЗОМТ проведение молекулярно-биологического исследования отделяемого слизистых оболочек женских половых органов на ИППП (*Chlamydia trachomatis*, *Neisseria gonorrhoeae*, *Mycoplasma genitalium*). Отсутствие ИППП не исключает диагноз ВЗОМТ. Предпочтительным методом диагностики является определение ДНК возбудителей ИППП (*Neisseria gonorrhoeae*, *Chlamydia trachomatis*, *Mycoplasma genitalium*) в отделяемом слизистых оболочек женских половых органов методом ПЦР (биологический материал следует брать из цервикального канала с помощью зонда-щетки в стерильный лабораторный контейнер). Биологический материал следует брать из цервикального канала или в процессе хирургического вмешательства (перитонеальная жидкость, содержимое абсцесса, фаллопиевых труб, эндометрия) с помощью ватного тампона на предметное стекло. Микроскопия вагинальных мазков, окрашенных по Граму может быть использована, если определение ДНК возбудителей ИППП на месте невозможно. Повышение количества лейкоцитов в мазке может быть выявлено, однако неспецифично, так как нормальные значения уровня лейкоцитов могут определяться при легком течении и хронизации инфекционного процесса. Пациентам с подозрением на ВЗОМТ проводят микробиологическое (культуральное) исследование отделяемого женских половых органов на аэробные и

факультативно-анаэробные микроорганизмы. Рекомендуется всем пациентам с подозрением на tuboовариальный абсцесс (по данным УЗИ) определение уровня хорионического гонадотропина (бета-ХГЧ) в крови. Определение уровня хорионического гонадотропина (бета-ХГЧ) в крови следует проводить для исключения эктопической беременности при наличии нарушений менструального цикла у пациентки с подозрением на ВЗОМТ. При отсутствии возможности ургентного определения уровня бета-ХГЧ в крови, может быть использован мочевого тест на беременность [1, 7].

Инструментальные диагностические исследования. Рекомендуется всем пациентам с подозрением на ВЗОМТ проведение ультразвукового исследования (УЗИ) органов малого таза (по возможности трансвагинальным датчиком). УЗИ органов малого таза (с помощью трансвагинального и трансабдоминального датчиков) более информативен для диагностики tuboовариального абсцесса. УЗИ может применяться для дифференциальной диагностики. Отсутствие изменений при УЗИ не позволяет исключить ВЗОМТ. Рекомендовано проведение магнитно-резонансной томографии (МРТ) у пациенток с распространенными формами и тяжелым течением ВЗОМТ, с обширным спаечным процессом после ранее перенесенных операций для дифференциальной диагностики с другими генитальными и экстрагенитальными (тазовыми) заболеваниями для определения тактики ведения. Рекомендуется пациентам с подозрением на ВЗОМТ и неэффективностью консервативного лечения и/или с целью дифференциальной диагностики с другими заболеваниями органов малого таза проведение лапароскопии. С помощью **лапароскопии** проводится дифференциальная диагностика ВЗОМТ с: эктопической беременностью, острым аппендицитом, дивертикулитом, карциномой маточной трубы, раком яичника, инфильтративными формами эндометриоза. Пациенткам с подозрением на хронический эндометрит и внутриматочные синехии (по данным УЗИ), при бесплодии, 2 и более неудачных попытках переноса эмбрионов, невынашивании беременности, аномальных маточных кровотечениях рекомендуется проведение биопсии эндометрия с патолого-анатомическим исследованием биопсийного материала при возможности под контролем гистероскопии [1, 4].

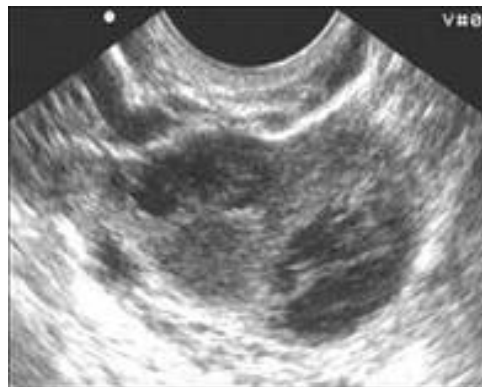


Рис. 1. Тубоовариальный абсцесс (УЗИ)

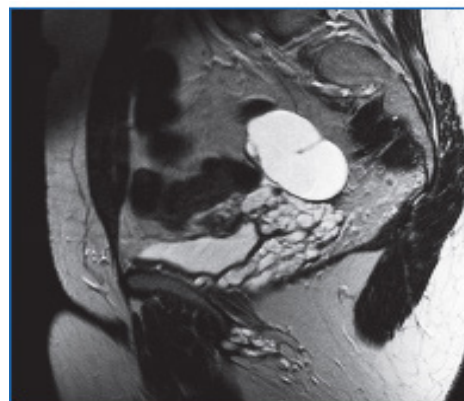


Рис. 2. Гидросальпинкс (МРТ)

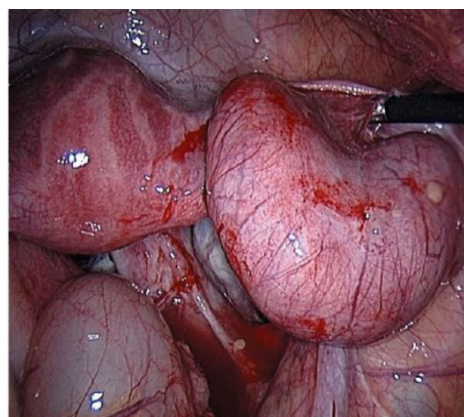


Рис. 3. Пиосальпикс (Лапароскопия)

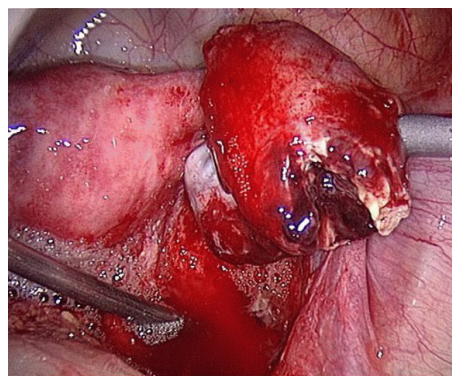


Рис. 4. Вскрытие абсцесса маточной трубы (пиосальпикса) (Лапароскопия)

Лечение. *Консервативное лечение.* Для лечения ВЗОМТ используется:

- антимикробная,
- противовоспалительная,
- инфузионно-трансфузионная,
- антикоагулянтная,
- десенсибилизирующая терапия.

Важным компонентом в лечении ВЗОМТ является назначение антибактериальных препаратов: следует обеспечить элиминацию всего спектра возможных возбудителей (гонококков, хламидий, генитальной микоплазмы, грамотрицательной кишечной микрофлоры, грамположительных аэробов, анаэробов). В процессе лечения необходимы тщательный контроль эффективности и своевременное принятие решения о смене антибактериального препарата при отсутствии эффекта в течение 48-72 часов и/или развитии нежелательных побочных лекарственных реакций у пациентки. Продолжительность терапии ВЗОМТ составляет 10-14 дней. Такая длительность необходима для проведения полной эрадикации возбудителей с целью предотвращения хронизации воспалительного процесса, а также рецидивов и осложнений. В случае неэффективности консервативной терапии ВЗОМТ тактика ведения пациентки определяется решением врачебной комиссии. Рекомендуется пациенткам с легкими и среднетяжелыми формами ВЗОМТ пероральная антибактериальная терапия на амбулаторном или стационарном этапе лечения. Пациенткам с тяжелыми (распространенными) формами ВЗОМТ необходимо начинать лечение в условиях стационара с парентерального введения антибактериальных препаратов и продолжать терапию в течение 24 часов после клинического улучшения с переходом на пероральную форму. Коррекцию антибактериальной терапии следует проводить на основании результатов культурального исследования через 48-72 часа после начала лечения при отсутствии улучшения клинико-лабораторных показателей, свидетельствующих о положительной динамике в течении заболевания и/или резистентности возбудителя к проводимой терапии [10,11]. Рекомендуется пациенткам с ВЗОМТ для лечения грибковой инфекции, подтвержденной данными микробиологического (культурального) исследования, терапия противогрибковыми препаратами системного действия [11].

Пациенткам с ВЗОМТ назначают нестероидные противовоспалительные препараты (НПВС) с учетом противопоказаний к их назначению с целью обезболивания, купирования лихорадки и противовоспалительного действия [1, 4].

Рекомендуется пациенткам с ВЗОМТ с распространенными формами и тяжелым течением заболевания проводить комплексную терапию:

- инфузионная (по анатомо-терапевтическо-химической классификации (АТХ – Растворы, влияющие на водно-электролитный баланс),
 - трансфузионная (по АТХ – Препараты крови),
 - антикоагулянтная (по АТХ - Антикоагулянты),
 - антигистаминная (по АТХ – Антигистаминные препараты для системного действия) с учетом степени тяжести состояния пациентки с ВЗОМТ [1, 4].
- Инфузионную терапию следует проводить в объеме инфузий 1,5-2,5 л/сутки. Продолжительность терапии индивидуальна (в среднем 4-7 суток). Профилактику венозных тромбозных осложнений (ВТЭО) проводят низкомолекулярными гепаринами (по АТХ-Гепарины) [1].

Хирургическое лечение.

Основными показаниями к хирургическим методам лечения являются:

- наличие гнойного tuboовариального образования;
- отсутствие эффекта от проводимой медикаментозной терапии.

Показания к хирургическому лечению при гнойных tuboовариальных опухолях:

1. Гнойные tuboовариальные образования, не поддающиеся консервативной терапии (боль, лихорадка выше 38°).
2. Тенденция к генерализации (параметрит, пельвиоперитонит).
3. Наличие осложнений:
 - угроза перфорации или перфорация пиосальпинкса, пиовара, tuboовариального абсцесса с развитием перитонита,
 - сепсис,
 - параметрит,
 - пузырьно-придатковые, кишечно-придатковые и брюшно-стеночно-придатковые свищи,
 - внутрибрюшные абсцессы: межкишечные, поддиафрагмальный, подпечёночный.
4. Гнойные tuboовариальные образования в пре- и постменопаузе.

5. Сочетание гнойной инфекции половых органов с доброкачественными опухолями матки и придатков [1, 4].

Принцип хирургического лечения: своевременный и адекватный объем хирургического вмешательства, направленный на удаление очага деструкции, с максимальным сохранением ткани яичников у пациенток репродуктивного возраста. Выбор доступа для хирургического лечения зависит от распространенности воспалительного процесса, наличия сопутствующих гинекологических и экстрагенитальных заболеваний, предполагаемого объема вмешательства, а также условий и возможностей для их проведения.

Объем оперативного вмешательства:

I вариант: одно- или двухстороннее удаление труб и яичников в пределах деструктивно измененных тканей.

II вариант: экстирпация или надвлагалищная ампутация матки с одно- или двухсторонним удалением придатков **показана:**

- при септическом состоянии больной, связанным с хроническим течением гнойной инфекции, формированием множественных внутрибрюшных абсцессов,
- при разлитом (диффузном) гнойном перитоните, обусловленным перфорацией tuboовариального абсцесса,
- при первичном вовлечении в процесс матки (эндометрит, панметрит) после родов, аборт, внутриматочных манипуляций, вследствие применения ВМК,
- при двухсторонних tuboовариальных абсцессах кистозно-солидной структуры, выраженной инфильтрации параметральной клетчатки, множественных абсцессах в малом тазу,
- при наличии сопутствующих заболеваний тела и шейки матки (миома матки, аденомиоз, дисплазия шейки матки),
- при множественных генитальных свищах [1, 4].

Медицинская реабилитация: послеоперационная реабилитация с применением физиотерапевтических методов на фоне адекватной антибактериальной терапии оказывает анальгетический, противовоспалительный эффекты и имеет важное значение для восстановления функции органов репродуктивной системы [5, 6].

При ВЗОМТ могут применяться следующие **виды физиолечения:**

- абдоминальная и/или абдоминально-

влагалищная методики переменного магнитного поля. Курс лечения № 20, проводится 1-2 раза в день независимо от дня менструального цикла,

- абдоминальная или влагалищная методики низкоинтенсивного лазерного излучения и магнитолазерной терапии. Курс лечения № 10, проводится 1 раз в день независимо от дня менструального цикла,
- абдоминальная методика сверхвысокочастотного электромагнитного поля (СВЧ-терапия). Курс лечения № 10, проводится 1 раз в день.

(Не рекомендуется использовать данный фактор при сопутствующих пролиферативных заболеваниях органов малого таза – миоме матки, наружном генитальном эндометриозе, а также при перенесенных или имеющихся онкологических заболеваниях) [5, 6].

Учитывая эстрогенстимулирующий эффект фактора, лечение целесообразно начинать на 5-6-7 день менструального цикла.

Профилактика:

1. Ранняя диагностика ИППП для предотвращения ВЗОМТ (проведение ежегодного скрининга на хламидиоз и гонорею у всех сексуально активных женщин моложе 25 лет и у сексуально активных женщин 25 лет и старше с повышенным риском заражения ИППП).
2. Применение методов барьерной контрацепции для снижения риска инфицирования ИППП.

Рекомендовано санаторно-курортное лечение пациенткам при хроническом сальпингите/оофорите не ранее, чем через 2 месяца после окончания антибактериальной терапии.

Показания для госпитализации в медицинскую организацию:

- Тяжелое состояние, тошнота, рвота, температура ≥ 38 °С, которые часто являются признаками осложненных форм ВЗОМТ, а также любой формы ВЗОМТ с проявлением системной воспалительной реакции.
- Неэффективность и невозможность амбулаторного лечения.
- Беременность.
- Наличие иммунодефицита (ВИЧ-инфекция, иммуносупрессивная терапия).
- Невозможность исключить острую хирургическую патологию (аппендицит, внематочная беременность).

Показания к выписке из медицинского учреждения:

Клиническое выздоровление.

ЛИТЕРАТУРА

1. Клинические рекомендации. Воспалительные болезни женских тазовых органов. – МЗ РФ, Москва, 2021. – 46 с.
2. Клинические рекомендации, основанные на доказательствах «Физическая и реабилитационная медицина» Г.Н. Пономаренко, Д.В. Ковлен. Санкт-Петербург, 2018. – 38 с.
3. Клиническая хирургия: национальное руководство: в 3 т. / под ред. В. С. Савельева, А. И. Кириенко. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2010. – Т. III. –1008 с. – (Серия «Национальные руководства»).
4. Краснопольский В.И., Буянова С.Н., Щукина Н.А. Гнойная гинекология. Руководство. Москва. Медпресс. 2001. С.288.
5. 5. Лазерная терапия в лечебно-реабилитационных и профилактических программах: клинические рекомендации. – Москва. 2015, 68 с.
6. Магнитотерапия в лечебно-реабилитационных и профилактических программах: клинические рекомендации. – Москва. 2015, 47 с.
7. Национальное руководство. Гинекология. под руководством Савельевой Г.М., Сухих Г.Т., Серова В.Н., Радзинского В.Е., Манухина И.Б. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2017. – 706 с.
8. Практическое руководство по антиинфекционной химиотерапии/ Под ред. Л.С. Страчунского, Ю.Б. Белоусова, С.Н. Козлова. – Смоленск: МАКМАХ, 2007. – 464 с.
9. Программа СКАТ (Стратегия Контроля Антимикробной Терапии) при оказании стационарной медицинской помощи: Российские клинические рекомендации/ Под ред. С.В. Яковлева, Н.И. Брико, С.В. Сидоренко, Д.Н. Проценко. – М.: Издательство «Перо», 2018. – 156 с.
10. Серов В.В., Пауков В.С. Воспаление руководство для врачей – М.: Медицина, 1995. – 639 с.
11. Стратегия и тактика рационального применения антимикробных средств в амбулаторной практике: Евразийские клинические рекомендации/под ред. С.В. Яковлева, С.В. Сидоренко, В.В. Рафальского, Т.В. Спичак. М.:Издательство «Пре100 Принт», 2016. – 144 с.
12. Antibiotic therapy for pelvic inflammatory disease: an abridged version of a Cochrane systematic review and meta-analysis of randomised controlled trials. Ricardo F Savaris, Daniele G Fuhrich, Rui V Duarte, Sebastian Franik, Jonathan D C Ross. Sex Transm Infect. 2019 Feb; 95(1): 21-27.
13. Diagnosis and management of tubo-ovarian abscesses. Kirsty Munro, Asma Gharaibeh, Sangeetha Nagabushanam, Cameron Martin. Royal College of Obstetricians and Gynaecologists. Review. 2018. P 11-19.
14. Tamarelle J, Thiébaud ACM, de Barbeyrac B, Bébéar C, Ravel J, Delarocque-Astagneau E. The vaginal microbiota and its association with human papillomavirus, Chlamydia trachomatis, Neisseria gonorrhoeae and Mycoplasma genitalium infections: a systematic review and meta-analysis. Clin Microbiol Infect. 2019 Jan; 25(1): 35-47.

УДК: 618.14-009.7

Загородняя Э.Д., Фролова Н.И.

ХРОНИЧЕСКИЕ ТАЗОВЫЕ БОЛИ У ПОДРОСТКОВ

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

Хроническая тазовая боль (ХТБ) в последние годы становится все более значимой проблемой. По некоторым данным, распространенность ХТБ достигает 16% у лиц старше 12 лет. Пациенты с данным синдромом могут долгое время лечиться у специалистов различных профилей, таких как урологи, гинекологи, проктологи, терапевты по поводу предполагаемых у них заболеваний органов малого таза.

Именно в детстве находятся истоки многих патологических состояний, отрицательно влияющих на функцию половой системы у женщин фертильного возраста. Одним из наиболее частых проявлений гинекологической патологии является боль. Термин «хронический тазовый болевой синдром» (ХТБС) используется для обозначения комплекса признаков, ведущим из которых являются длительная, изнуряющая боль или ощущение дискомфорта в нижних отделах живота. Основная проблема в диагностике

этого патологического состояния заключается в разнообразии состояний и заболеваний, которые сопровождаются болью в этой области. Хроническая тазовая боль значительно чаще бывает симптомом гинекологических (73,1%) или экстрагенитальных заболеваний (21,9%), чем различного рода психических нарушений. Столь же редко она имеет самостоятельное нозологическое или синдромное значение.

Ввиду тесной анатомической и функциональной взаимосвязи внутренних половых органов, нижних мочевых путей, дистальных отделов желудочно-кишечного тракта и тазового дна, диагностика причины ХТБС у детей и подростков часто требует привлечения врачей как минимум трех специальностей – детский гинеколог, детский хирург-уролог и детский хирург-проктолог.

Клиническое значение боли как симптома нарушения правильного течения физиологических процессов исключительно велико и позволяет выявить нарушение в том или ином звене взаимодействия органов и систем организма. Главным коллектором болевых импульсаций, поступающих от всех областей тела, является область таламуса, составляя основу для последующей генерализации болевых ощущений. Это же афферентное раздражение по прямому пути направляется в кору больших полушарий. Закон проекции болевого ощущения чрезвычайно важен. Рефлекторные реакции, возникающие при возбуждении рецепторов матки, подчиняются общим физиологическим реакциям, но имеют большую зависимость от количества и соотношения эстрогенов и прогестерона. Боль представляет собой наиболее инертную и сильную безусловную реакцию организма, и именно поэтому на ее основе быстро образуются условные связи. Это обстоятельство приводит к тому, что наличие длительно существующей или часто повторяющейся боли создает совершенно определенный клинический статус больной, который прежде называли «ипохондрический».

Основными причинами формирования ХТБС при различных заболеваниях тазовых органов следует считать расстройства регионарной и внутриорганной гемодинамики, нарушение тканевого дыхания с избыточным образованием продуктов клеточного метаболизма, воспалительные, дистрофические

и функциональные изменения в периферическом нервном аппарате внутренних половых органов, а также других органов малого таза и вегетативных симпатических ганглиев

При врожденной дисплазии соединительной ткани чаще наблюдаются аномалии развития матки, ее избыточный перегиб кпереди, перепончатая дисменорея с нарушением десквамации функционального слоя эндометрия.

Важной предпосылкой к развитию расстройства в подростковом возрасте является наследственная отягощенность – в 30% случаев функциональная пубертатная дисменорея наблюдалась у матерей больных девочек. Появлению болезненности также способствует гипертонус перешейка, спазм шейки, гиперантефлексия матки, функциональная незрелость протеаз, участвующих в фрагментации отторгающегося эндометрия. Провоцирующую роль могут играть интенсивные физические нагрузки, стрессовые воздействия (перегревание, переохлаждение, инфекционные болезни, психотравмы. Болевая реакция сопровождается нейроэндокринными и прочими нарушениями. Во всех случаях, когда какое-либо раздражение рецепторных образований является длительным, центральная нервная система, как и весь организм, приспосабливается к этому длительно действующему раздражителю, что может негативно сказаться на организме в целом.

Среди патогенетических механизмов, участвующих в формировании синдрома ХТБ, обсуждается значительная роль хронического стресса и процессов дезадаптации. Кроме того, в числе возможных патогенетических механизмов указываются дисфункция гипоталамо-гипофизарной системы, а также усиление возбуждения ноцицептивной системы, что приводит к снижению порога болевой чувствительности и возникновению боли при наличии минимальных раздражителей, длительно существующий болевой симптом может стать причиной возникновения вторичных депрессивных расстройств, ухудшающих переносимость боли и усиливающих ее.

Наиболее часто встречающиеся причины ХТБ **Дисменорея** – циклически повторяющийся болевой синдром, который обусловлен комплексом нейровегетативных, обменных и поведенческих нарушений, сопровождающих менструальное отторжение эндометрия. В

Международной классификации болезней 10-го пересмотра (МКБ-10) болезненные менструации обозначены термином «Дисменорея» (порочные-dys), месячные (menos), кровотечения (thoe). Проявляется острыми болевыми ощущениями внизу живота, предшествующими или совпадающими по времени с началом менструаций, разнообразными вегетативно-сосудистыми, нейровегетативными, обменно-эндокринными, психоэмоциональными нарушениями, что вынуждает рассматривать эту проблему не только как медицинскую, но и как серьезную социальную задачу.

Причины дисменореи:

- развития матки и влагалища,
- острый угол между телом и шейкой матки,
- варикозное расширение сосудов матки,
- синдром яичниковой вены,
- воспалительный процесс в области матки и придатков,
- наличие яичниковых или паровариальных образований,
- эндометриоз и др.

Однако наиболее частой причиной считают нарушение правильных соотношений между эстрогенами и прогестероном. Такой вид дисменореи называют **функциональной дисменореей**.

Механизм развития функциональной дисменореи у подростков основан на возникновении дисбаланса между факторами, регулирующими сократительную активность миометрия. При недостаточном уровне прогестерона усиливается синтез простагландинов E2, F2a — одних из наиболее мощных стимуляторов сократительной активности мышечных волокон матки. В результате внутриматочное давление, частота, сила и продолжительность маточных сокращений повышаются в 2-2,5 раза по сравнению с физиологическими. Аналогичный, но менее выраженный эффект оказывает вазопрессин, который за счет относительной гиперэстрогении усиленно выделяется в перименструальном периоде задней долей гипофиза.

Под действием простагландина F2a и вазопрессина сокращаются маточные сосуды, нарушается питание спазмированных мышечных волокон и выведение образовавшихся продуктов метаболизма. Локальная ишемия в сочетании со стойкой дистонией матки способствует выделению и накоплению медиаторов боли, sensibilизирует к ним нервные окончания.

Действием простагландинов также обусловлено большинство системных проявлений дисменореи – головная боль, тошнота, вздутие живота, учащение мочеиспускания, сухость во рту и т. п. Дефицит магния, который в норме оказывает антиспастическое и центральное анальгезирующее действие, усугубляет симптоматику.

В большинстве случаев болезненные менструации пубертатного периода связаны с особенностями развития репродуктивной системы и становлением механизмов ее гипоталамо-гипофизарной регуляции. Непосредственной причиной возникновения боли становятся сильные дизритмические сокращения миометрия, вызванные действием таких этиологических факторов, как недостаточность лютеиновой фазы. Даже при регулярности месячных большинство менструальных циклов у подростков являются ановуляторными, что приводит к функциональной недостаточности желтого тела. Нарушение баланса эстрогенов и прогестиннов сопровождается усиленной секрецией стимуляторов миометрия — простагландинов, вазопрессина. Ситуацию усугубляет вазоконстрикторный эффект, приводящий к ишемии тканей и локальному выбросу медиаторов боли.

Патогенез **органических форм дисменореи** связан с особенностями основного заболевания, сопровождающегося болезненными месячными. При эндометриозе болевые ощущения появляются из-за раздражения окружающих тканей отторгающимися эндометриоидными очагами. Тазовая боль у подростков с инфекционно-воспалительными процессами, опухолями репродуктивных органов, тазовым варикозом провоцируется гиперемией патологически измененных тканей и дополнительным повышением концентрации медиаторов воспаления вследствие локального спазма сосудов на фоне гиперпростагландинемии. При врожденных аномалиях развития, спазме шейки матки, гиперантефлексии матки нарушается отток менструальной крови, возникает напряжение и перерастяжение тканей.

Симптомы, сопровождающие болезненные менструации:

- эмоционально-психические: раздражительность, депрессия, анорексия, сонливость, бессонница, булимия, непереносимость определенных запахов, извращение вкуса и др.
- вегетативные: тошнота, отрыжка, икота,

познабливание, ощущение жара, потливость, гипертермия, сухость во рту, частое мочеиспускание, тенезмы, вздутие живота и др.

- вегето-сосудистые: обмороки, головная боль, головокружение, тахикардия, брадикардия, экстрасистолия, боли в сердце, похолодание и чувство онемения рук и ног, отеки век, лица и др.
- обменно-эндокринные: рвота, ощущение «ватных» ног, общая резкая слабость, зуд кожи, боли в суставах, отеки, полиурия и др.

Классификация дисменорей

1. Первичная дисменорея (спазматическая)

Отсутствуют патологические изменения половых органов. До настоящего времени нет единого мнения о причине первичной дисменореи. Полагают, что она обусловлена дисфункцией гипоталамо-гипофизарно-яичниковой системы, корково-подкорковых взаимоотношений и сопровождается нарушением синтеза эстрогенов, прогестерона, нейротрансмиттеров и других биологически активных соединений.

Предпосылки для первичной дисменореи, которая развивается с менархе или в течение 1-1,5 года после:

- гипозэстрогения,
- недостаточность лютеиновой фазы,
- недостаточный уровень эндогенных опиатов (эндорфины, энкефалины),
- функциональная несостоятельность тканевых протеолитических ферментов эндометрия и нарушение фрагментации отпадающей слизистой матки,
- гипертонус перешейка,
- гиперантефлексия матки, избыточное количество простагландинов ввиду неполноценности перекисного окисления липидов.

При этом гиперпростагландинемия считается основным фактором развития дисменореи. Процесс нарушения трансформации тканевых фосфолипидов через арахидоновую кислоту

в простагландины стимулирует формирование и поддержание явлений отека и боли. Простагландины E и F2a считаются особенно мощными стимуляторами сократительной функции матки. При этом разрушение простагландинов совершается не только в матке, но и в печени, и часто встречающиеся у детей изменения функции печени также способствуют нарушению этого процесса. Дисменорея характеризуется резкими болями за 1-2 дня до- и в первые дни менструации, нередко сопровождающимися общими нейровегетативными нарушениями, слабостью, тошнотой, головной болью, диареей, иногда потерей сознания. Характерна приступообразность болей и их различная интенсивность. Боль локализуется внизу живота с иррадиацией в поясничную область, реже в другие области тела.

Лечение первичной дисменореи:

- ингибиторы синтеза простагландинов,
- спазмолитики, анальгетики (как симптоматическая терапия),
- гомеопатические средства (ременс, мастодион, меналгин и др.),
- фитопрепараты (сборы трав, включающие золототысячник, лапчатку гусиную, тысячелистник, мяту и др.),
- седативные средства в соответствии с выраженностью нейровегетативных нарушений (от растительных препаратов до транквилизаторов),
- рефлексотерапия, включая акупунктуру, иглорефлексотерапию и др.,
- лечебная физкультура, дыхательная гимнастика, нормализующие кровообращение и функциональную активность органов брюшной полости и малого таза,
- гормонотерапия

Основой гормональной терапии в настоящее время являются дидрогестерон (дюфастон) и микронизированный прогестерон (утрожестан).

Таблица

Критерии тяжести дисменореи

Степень тяжести	Работоспособность пациентки	Системные симптомы	Эффективность анальгетиков
I степень - легкая	Снижена, очень редко слабовыраженные боли во время менструации	Отсутствуют	Анальгетики требуются редко
II	Повседневная активность снижена, пропуск занятий редко благодаря хорошему эффекту анальгетика	Единичные	Хороший эффект анальгетиков
III	Повседневная активность резко снижена, наличие вегетативных симптомов (головная боль, быстрая утомляемость, тошнота, диарея и т.д.)	Возникают часто	Анальгетики малоэффективны

Доза дюфастона зависит от тяжести проявлений дисменореи с 5-го по 25 день или с 15-го по 25 день менструального цикла по 10 мг 2 раза в сутки на протяжении 3-6 месяцев. Микронизированный прогестерон вводят вагинально по 100 мг в сутки во II фазу цикла, курс 3-6 месяцев

2. Вторичная дисменорея (органическая)

Причины вторичной дисменореи:

- генитальный инфантилизм,
- пороки развития половых органов,
- эндометриоз,
- воспаление органов малого таза,
- спаечные изменения после оперативных вмешательств,
- опухоли половых органов,
- внутриматочные контрацептивы,
- расширение тазовых вен.

Одной из частых причин болей при менструации у девочек являются пороки развития внутренних половых органов, при которых нарушается отток менструальной крови. К таким порокам относятся двурогая матка, полная или неполная перегородка в теле матки, рудиментарный рог матки, перегородка влагалища, заращение девственной плевы и другие, реже встречающиеся аномалии. Порок развития матки в виде недоразвитой, неполноценной второй матки может появляться уже в пубертатном периоде, когда при нарушении оттока менструальной крови появляются боли, при пальпации определяется асимметрия матки («рудиментарный рог»). Самая частая форма порока развития – отсутствие отверстия в девственной плеве, которая полностью закрывает вход во влагалище. С появлением менструаций кровь скапливается вначале во влагалище (гаматокольпос), затем в матке (гематометра), трубах (гематосальпинкс). При этой патологии характерна клиника болевого синдрома – усиление болей ежемесячно, а при отсутствии своевременной помощи становится постоянной. Опухоли яичников параовариальные кисты, особенно больших размеров, нарушают метаболизм в стенке матки, нарушают микроциркуляцию, вызывая ишемию и боль.

Причиной болей при менструации может стать спаечный процесс в брюшной полости и малом тазу. Спаечная болезнь у девочек встречается нечасто и развивается вследствие перенесенных воспалительных процессов придатков матки, при текущем хроническом аднексите, после хирургических вмешательств, при наружном эндометриозе.

Необходимо помнить о туберкулезе гениталий, который у подростков характеризуется двумя кардинальными признаками – болевым симптомом и нарушением менструального цикла на фоне симптомов общей интоксикации. Нарушения менструального цикла протекают по типу гипо-, опсо-, аменореи и метроррагии.

Лечение вторичной дисменореи

Направлено на лечение заболевания, симптомом которого являются болезненные менструации и на симптоматическую терапию боли.

Пороки развития лечатся в основном оперативным путем. При заращении девственной плевы – крестообразный разрез и профилактика инфицирования содержимого влагалища, матки. Девочка находится в стационаре до полного прекращения отделяемого из влагалища.

Комплекс мероприятий при установлении диагноза спаечной болезни включает в себя как консервативные, так и оперативные методы лечения. Из консервативных методов применяются физиотерапевтические процедуры с рассасывающими средствами. Оперативное лечение показано при выраженном спаечном процессе 3-4 ст. и некоторых аномалиях развития половых органов.

Второе направление – облегчение болевого симптома базируется на тех же принципах, что и лечение первичной дисменореи, но имеет свои особенности. У подростков применяются ингибиторы простагландин-синтетазы в возрастных дозировках. В случаях выраженного болевого синдрома назначают ненаркотические анальгетики, спазмолитики или их сочетание: анальгин, спазмолгон, баралгин, дексалгин, но-шпа.

Эндометриоз — хроническое доброкачественное заболевание, проявляющееся распространением ткани, сходной по структуре и функции с эндометрием, за пределами полости матки. Эндометриодная ткань состоит из эпителиального и стромального компонентов, однако анатомически и морфологически гетеротопии не всегда идентичны тканям эндометрия, согласно решению ВОЗ, его принято классифицировать не как опухоль, а как опухолевидный процесс.

Симптомы эндометриоза достаточно часто начинаются в очень молодом возрасте. Около двух третей взрослых женщин с эндометриозом сообщают о симптомах, возникающих до 20 лет. Все большее количество исследований

свидетельствует о том, что тяжелые формы эндометриоза и глубокий инфильтративный эндометриоз достаточно распространены среди подростков, причем почти в 50% он диагностируется во время лапароскопии, имеет тяжелую форму заболевания.

Наиболее распространенной локализацией эндометриоза у подростков являются яичники, дугласово пространство, задние листки широких связок, крестцово-маточные связки.

Промежуток времени от начала менархе до формирования эндометриоза, требующего хирургического вмешательства, составляет минимально 4 года.

При эндометриозе подростков могут беспокоить как циклические, так и ациклические тазовые боли. Причем, в отличие от первичной дисменореи, боли при эндометриозе имеют тенденцию к усилению с течением времени и могут сохраняться весь цикл. При назначении нестероидных противовоспалительных средств и гормональных препаратов эти боли могут стихать, но затем, как правило, возобновляются.

Наиболее часто встречаются малые формы наружного генитального эндометриоза (I, реже II степени распространения), являющиеся причиной стойкого болевого синдрома, и гораздо реже, чем у взрослых, можно наблюдать аденомиоз или эндометриоидные кисты яичников.

Определенная роль в возникновении эндометриоза отводится следующим факторам:

- конституционально-наследственному;
- изменениям иммунного статуса (нарушения Т-клеточного иммунитета, аутоиммунные реакции);
- нарушение функции гипоталамо-гипофизарно-яичниковой системы – является ведущим звеном в патогенезе данного заболевания.

Диагностика

Несомненно, уже на протяжении многих лет «золотым стандартом» в диагностике и лечении эндометриоза, позволяющим визуализировать различные эндометриоидные очаги с последующим их удалением, являются лапароскопия и морфологическое исследование. Лапароскопия позволяет наиболее точно определить локализацию, распространенность, зрелость, активность и размеры эндометриоидных гетеротопий, однако большие трудности возникают при оценке глубины инвазии инфильтративных форм эндометриоза. Проведение гистологического исследования иссеченных пораженных тканей

имеет большое значение для подтверждения диагноза или дифференциальной диагностики со злокачественными новообразованиями, в частности при больших эндометриомах (более 3 см) и глубоких инфильтрирующих формах эндометриоза. Лапароскопия используется не только как средство диагностики, но и для выполнения операции.

Задержка с постановкой диагноза эндометриоза у подростков частично объясняется тем, что на начальных этапах появления боли ее связывают с первичной дисменореей и относят к «нормальным» для подросткового периода симптомам. Однако в 10% случаев дисменорея у подростков является вторичной и связана с другими нарушениями. При этом эндометриоз является самой частой причиной развития вторичной дисменореи в этом возрасте

- УЗИ Ультразвуковые симптомы, описываемые как наиболее часто встречающиеся и достоверные у взрослых больных (неравномерность толщины эндометрия, округлость формы матки, асимметричное утолщение одной из стенок матки) у девочек-подростков практически не выявляются. Следовательно, ориентироваться на изменение ультразвуковых свойств миометрия как на основной симптом аденомиоза можно только у пациенток старше 15 лет.

Таким образом, один из основных ультразвуковых критериев аденомиоза (увеличение размеров матки) не может быть признан достоверным при диагностике аденомиоза у подростков.

- МРТ – особенно важна для дифференциальной диагностики аденомиоза и миомы матки, степени распространения ретроцервикального эндометриоза, диагностики нарушения архитектоники органов малого таза за счет возможного спаечного процесса, дифференциальной диагностики эндометриоидных кист яичников с другими опухолевидными образованиями органов малого таза и истинными опухолями яичников;
- гистеросальпингография – при подозрении на наличие внутреннего эндометриоза (редко применяется у подростков);
- гистероскопию проводят в первую фазу менструального цикла – на 7-9-й день, что иногда позволяет увидеть эндометриоидные ходы. К косвенным признакам диффузного аденомиоза по данным гистероскопии относятся расширение полости матки и

изменение рельефа ее стенок: поверхность базального слоя эндометрия приобретает грубый складчатый характер с неровными контурами (феномен «волнообразования»).

Достоверных особенностей анамнеза, клинической картины, обследования (гормональный профиль, уровень онкомаркеров, УЗИ органов малого таза), которые позволяли бы заподозрить аденомиоз, девочки младше 15 лет практически не имеют. У пациенток старше 15 лет могут быть визуализированы ультразвуковые признаки изменений миометрия, не носящие однородного характера (гипер- и гипоехогенные участки). Решающее значение имеет выявление при гистероскопии эндометриoidных ходов.

В программу комплексного обследования девочек-подростков из группы риска при подозрении на внутренний эндометриоз должны входить:

- тщательный сбор анамнеза жизни с акцентом на следующие факторы:
 - наличие у родственниц по материнской линии эндометриоза и/или жалоб на длительные, болезненные менструации (если женщины не обследованы);
 - перенесенные заболевания (детские инфекции, особенно корь, частые заболевания верхних и нижних дыхательных путей), наличие хронической патологии ЛОР-органов;
- тщательный сбор анамнеза заболевания с акцентом на следующие факторы:
 - начало кровотечений с момента менархе;
 - повторные курсы терапии (особенно гормональной), не давшие эффекта;
- стандартные клинический (с определением антропометрических показателей) и гинекологический (с определением баллов полового развития, ректальным обследованием) осмотры;
- лабораторное обследование: общий анализ крови с определением количества тромбоцитов, коагулограмма, биохимический анализ крови (с определением уровня сывороточного железа), гормональный профиль (ЛГ, ФСГ, пролактин, прогестерон);
- УЗИ органов малого таза с определением размеров и характеристик матки (эндометрия и миометрия), М-эхо, яичников;
- гистероскопия и раздельное диагностическое выскабливание слизистой оболочки матки с проведением гистологического исследования полученного материала;
- УЗИ органов брюшной полости и почек;
- консультация невропатолога (психоневролога) и неврологическое обследование (по показаниям).

Лечение

Рекомендовано совместное ведение с врачом-педиатром пациенток с подозрением или выявленным эндометриозом в возрасте до 18 лет.

Основные задачи лечения:

- устранение выраженного болевого синдрома (за счет временной полной/частичной блокады репродуктивной системы) и предотвращение развития на его фоне тяжелых неврологических нарушений;
- предотвращение распространения эндометриоза в смежные органы;
- сохранение репродуктивного потенциала и репродуктивной функции девушек.

В настоящее время отсутствуют методики, полностью излечивающие эндометриоз.

Рекомендовано использовать методы консервативного и при показаниях – хирургического лечения эндометриоза у подростков для облегчения симптомов, остановки прогрессирования заболевания и сохранения будущей фертильности.

Основа медикаментозной терапии – гормональное подавление менструации наряду с иммунокоррекцией, общеукрепляющей, седативной, рассасывающей и прочей терапией. Минимальный срок назначаемой терапии составляет 6 месяцев

Рекомендовано использовать НПВС для лечения болевого синдрома в качестве терапии первой линии, а при их неэффективности альтернативой могут быть КОК– прогестагены и эстрогены (фиксированные сочетания). Многие исследователи считают, что причиной развития эндометриоза является гормон эстроген. Гормональное лечение направлено, таким образом, на подавление выработки эстрогенов, в результате чего облегчаются проявления эндометриоза.

Рекомендуется назначение гестагена – дюфастон (дидрогестерон по 10 мг 2-3 раза в сутки, в зависимости от тяжести заболевания, с 5-го по 25-й день цикла или в непрерывном режиме 6-9 месяцев). В силу своих химических и фармакологических свойств дюфастон не нарушает углеводный обмен, не влияет на липидный профиль крови, хорошо переносится.

Рекомендуется назначение диеногеста в дозе 2 мг/сут подросткам с хирургически подтвержденным эндометриозом – с хорошим профилем эффективности (снижение боли по

данным визуальной аналоговой шкалы более чем на 40%), с возможностью длительного использования этого препарата.

Назначение агонистов ГнРГ не рекомендовано до 18 лет.

К сожалению, гормональная терапия имеет множество побочных эффектов, и к тому же, при лечении гормонами отмечается лишь временный эффект.

Оптимальная терапия эндометриоза у подростков до сих пор является предметом дискуссии, так как единственно радикальным методом лечения этого заболевания на сегодняшний день признается хирургическое лечение.

Хирургическое лечение

Показания:

- Выраженный болевой синдром, который не купируется медикаментозной терапией
- Эндометриозные кисты яичников – лапароскопия, энуклеация кисты с последующей эндокоагуляцией ее ложа или резекция яичников в пределах здоровых тканей при невозможности отсепарования капсулы от ткани яичников
- Наружный эндометриоз – лапароскопия, эндокоагуляция эндометриозных гетеротопий с последующим промыванием брюшной полости и контрольной ревизией брюшины малого таза
- Ретроцервикальный эндометриоз – иссечение очага эндометриоза
- Наличие противопоказаний к проведению гормональной терапии

Программа комплексного обследования при подозрении на эндометриоз:

- сбор анамнеза жизни и заболевания
- стандартные клинический и гинекологический осмотры
- УЗИ органов малого таза
- лабораторные обследования
- гистероскопия и раздельное выскабливание слизистой матки (по показаниям)

ЛИТЕРАТУРА:

1. Акушерство. Национальное руководство. Краткое издание /Под ред. Э.К. Айламазяна, В.Н. Серова, В.Е. Радзинского, Г.М. Савельевой. – М.: ГЭОТАР – Медиа, 2012. – 608 с.
2. Гинекология. Национальное руководство. Краткое издание /Под ред. Г.М. Савельевой, Г.Т. Сухих, И.Б. Манухина. – М. ГЭОТАР – Медиа, 2012. – 704 с.

3. Адамян Л.В. Медицинские и социальные аспекты генитального эндометриоза. / Адамян Л.В., Сонова М.М., Тихонова Е.С., и др //Проблемы репродукции. – 2011;6:78-81.
4. Адамян Л.В., Гинекологическая патология детей и подростков как причина абдоминального синдрома. / Адамян Л.В., Богданова Е.А., Глыбина Т.М., Сибирская Е.В. // Проблемы репродукции. – 2011;1: 31-32.
5. Адамян Л.В., Сухих Г.Т. Новые технологии в диагностике и лечении гинекологических заболеваний. М.: МЕДИ-Экспо. 2010;107-108.
6. Адамян Л.В., Андреева Е.Н. Роль современной гормонмодулирующей терапии в комплексном лечении генитального эндометриоза / Проблемы репродукции. – 2011; 6: 66-77.
7. Адамян Л.В., Богданова Е.А., Глыбина Т.М., Сибирская Е.В. Абдоминальный синдром детей и подростков вследствие гинекологической патологии. Ошибки диагностики и лечения. / Акушерство и гинекология. - 2012; 2: 96-101.
8. Адамян Л.В., Демидов В.Н., Гус А.И., и др. Диагностика эндометриоза. /В кн.: Лучевая диагностика и терапия в акушерстве и гинекологии. М.: ГЭОТАР-Медиа. – 2012; 409-45
9. Белокриницкая Т.Е., Детская гинекология. Учебное пособие / Белокриницкая Т.Е., Загородняя Э.Д., Фролова Н.И., Целюба Е.А.//Под ред. Т.Е. Белокриницкой – Чита: РИЦ ЧГМА, 2013. – 143 с.
10. Белокриницкая Т.Е., Восстановительное лечение и реабилитация в акушерстве и гинекологии. Учебное пособие/Белокриницкая Т.Е., Загородняя Э.Д., Фролова Н.И., Целюба Е.А. Писаренко М.В. // Под ред. Т.Е. Белокриницкой – Чита, 2014. – 124 с.
11. МЗРФ Клинические рекомендации. Эндометриоз. 2020 г.
12. Пискалов А.В. Лапароскопия при хроническом тазовом болевом синдроме у девочек / Пискалов А.В., Павленко Н.И., Шаховал В.С., Баринов С.В. //Российский вестник детской хирургии, анестезиологии и реаниматологии. 2012.
13. Сибирская Е.В. Боли в животе у девочек, связанные с гинекологической патологией: ошибки диагностики и лечения / Сибирская Е.В., Адамян Л.В., Яцык С.П., Гераськина С.Г //Педиатрическая фармакология. – 2014; 4: 23-28.

14. Andres Mde P., Podgaec S., Carreiro K.B., Baracat E.C. Endometriosis is an important cause of pelvic pain in adolescence. Rev Assoc Med Bras. 2014;60(6):560-564.
15. Appenbaum H., Nentin F. Endometriosis in adolescents. The female patient. 2010; 35: 17-20.
16. Brosens I., Gargett C., Gordts S., et al. Neonatal menstruation explains epidemiological links between fetomaternal conditions and adolescent endometriosis. JEPPD. 2015; 7 (2): 51-55.
17. Bush D., Evans S., Vancaille T. The \$6 billion woman and the \$600 million girl. The Pelvic Pain report. endorsed by Pain Australia and the Faculty of Pain medicine, 2011. Available online at: http://www.fpm.anzca.edu.au/Pelvic_Pain_report_rFS.pdf (accessed april 2013).
19. Harel Z.A. contemporary approach to dysmenorrhea in adolescents. Pediatr Drugs. 2002; 4: 797-805
20. Kappou D., et al., 2010; Vercellini P, et al., 2011; Chapron et al., 2011.
21. Leyland N., Casper R., Laberge Ph., et al. Endometriosis: diagnosis and management. SOGC
22. Clinical and practical guideline. J. Obstet Gynaecol (Canada). 2010; 32: 7: 1-28.

В ПОМОЩЬ ПРАКТИЧЕСКОМУ ВРАЧУ

УДК 612.33: 616.1

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

МИКРОБИОТА КИШЕЧНИКА – НОВЫЙ ФАКТОР РИСКА СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

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

Сердечно-сосудистые заболевания являются ведущей причиной смерти во всем мире – более 17 миллионов смертей в год. Это число, очевидно, вырастет до 23 миллионов человек к 2030 году. Эпидемия сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ) побуждает научное сообщество к поиску новых стратегий их профилактики, а также к выявлению новых факторов риска. В настоящее время мы видим начало истории изучения роли микробиоты в патогенезе ССЗ [9, 14, 12, 19].

De Stefano с со авт. в 1993г. продемонстрировали четырехкратное повышение риска развития атеросклеротических бляшек в группе пациентов с периодонтитом в результате 14-летнего исследования 9760 участников в возрасте 25-74 лет. Улучшение микробного пейзажа ротовой полости выразалось в замедлении утолщения комплекса интима-медиа [20].

Результаты экспериментальных исследований на животных свидетельствуют о том, что микробиота кишечника может играть роль в развитии атеросклероза. На это указывает обнаружение генетического материала бактерий кишечника в атеросклеротических бляшках. Лица с атеросклеротическим поражением сосудов имеют преобладание *Escherichia coli*, *Klebsiella spp.*, *Enterobacter aerogenes* и *Streptococcus spp.*, одновременно отмечалось снижение бутират-продуцирующих *Roseburia intestinalis* и *Faecalibacterimprausnitzii* в сравнении со здоровыми лицами. Доказаны воспроизводимые связи между ССЗ и *Chlamydia pneumoniae*, *Porphyromonas gingivalis*, *H. pylori* и др. [2, 8, 9, 11].

1-й путь влияния микробиоты на атеросклероз – ускоренная транслокация бактерий кишечника или их компонентов в циркуляцию крови. Происходит взаимодействие бактериальных липополисахаридов (ЛПС) с липопотеидами низкой плотности (ЛПНП), в

результате чего изменяется липопротеиновый метаболизм. ЛПС индуцируют повреждение эндотелиальных клеток, стимулируют продукцию и освобождение супероксидного аниона (O_2^-), а также окисление ЛПНП. Окисленные ЛПНП, в свою очередь, способствуют освобождению цитокинов, таких как интерлейкин-1 и фактор некроза опухоли альфа (ТНФ α) из макрофагов, стимулируя их трансформацию в пенные клетки. Эндотоксемия, обусловленная повышенной кишечной транслокацией бактерий, способствует активации коагуляционного и воспалительного каскадов, а повторные инъекции эндотоксина мышам и кроликам ускоряют индуцированный холестерином атеросклероз [3, 9, 16, 18].

Так же микроорганизмы желудочно-кишечного тракта вмешиваются в холестериновый метаболизм, воздействуя непосредственно на ферментные системы клеток хозяина, участвующие в рециркуляции желчных кислот (ЖК) и синтезе эндогенного холестерина. Это приводит к нарушению природного механизма холестеринового гомеостаза, с последующим формированием дислипидемии. Усиленное размножение бактерий в тонком кишечнике приводит к повышенной деконъюгации связанных ЖК и образованию токсических эндогенных солей, нарушающих резорбцию в стенке толстой кишки. Увеличение всасывания до 100% ЖК в кишечнике приводит к снижению синтеза их из холестерина в печени, что в итоге способствует повышению содержания холестерина в крови [4, 7, 8].

Ряд исследований доказали ряд положительных эффектов микробиоты кишечника на сосудистое русло. Короткоцепочные жирные кислоты, продуцируемые некоторыми бактериями, снижают секрецию провоспалительных цитокинов, подавляют пролиферацию и активность Т-клеток; тем самым снижая активность системного воспаления при атеросклерозе. По данным работы на китайской популяции, концентрация *Bifidobacterium longum* прямо коррелирует с уровнем ЛПВП и оказывает антиатерогенный эффект [1, 13].

Гипохолестеринемический эффект микробиоты заключается в деконъюгации желчных кислот бактериями, принадлежащими к родам *Bacteroides* и *Bifidobacterium*. Благодаря ферменту липазе, бактерии (лактобациллы) способны расщеплять жироподобные

вещества, деконъюгировать желчные кислоты и преобразовывать первичные желчные кислоты во вторичные в дистальных отделах подвздошной кишки. Путем ассимиляции и преципитации бифидобактерии могут удалять холестерин. Дефицит последних в толстой кишке, а также гнилостные процессы способствуют накоплению холестерина в организме. [2, 15, 16].

Lactobacillus и *Bifidobacterium*, *Lactobacillus acidophilus* регулируют метаболизм ХС, оказывают положительное влияние на сывороточные липиды. Применение гипополипдемических пробиотиков возможно рассматривать персонафицированно при дислипидемии, атеросклерозе и ассоциированных ССЗ с учетом состояния микробиома в сочетании с диетой и гипополипдемическими препаратами [6, 15]

Второй важный путь влияния микробиоты на атеросклеротический процесс посредством образования проатерогенного фактора – триметиламин-N-оксида (ТМАО). Хорошо известно, что употребление в пищу продуктов, богатых насыщенными жирами и холестерином, таких как красное мясо, яичный желток, связано с повышенным сердечно-сосудистым риском. Исследования показали, что компоненты этих продуктов (фосфатидилхолин, холин, L-карнитин) могут ускорять развитие атеросклероза. Новый путь атерогенеза представляет собой превращение указанных нутриентов, содержащих группу триметиламина, при непосредственном участии микробиоты. В результате сложной цепочки процессов в печени происходит образование триметиламин-N-оксида (ТМАО). ТМАО активует процесс образования пенных клеток и прогрессирование атеросклероза, а также повышает агрегацию тромбоцитов, тем самым играет роль в развитии острого коронарного синдрома (Рис. 1) [5, 6, 13, 14, 15]

Уровень ТМАО в плазме коррелирует с определенными видами бактерий: чаще всего он повышен при энтеротипе II, в меньшей же степени – при энтеротипе I. В исследовании на мышях, лишенных ApoE и находившихся на диете с повышенным содержанием холина, L-карнитина наблюдали увеличение атеросклеротического поражения аорты. При этом уровень ТМАО и число пенных клеток в атеросклеротических бляшках уменьшались при использовании антибиотиков с широким спектром действия [10].

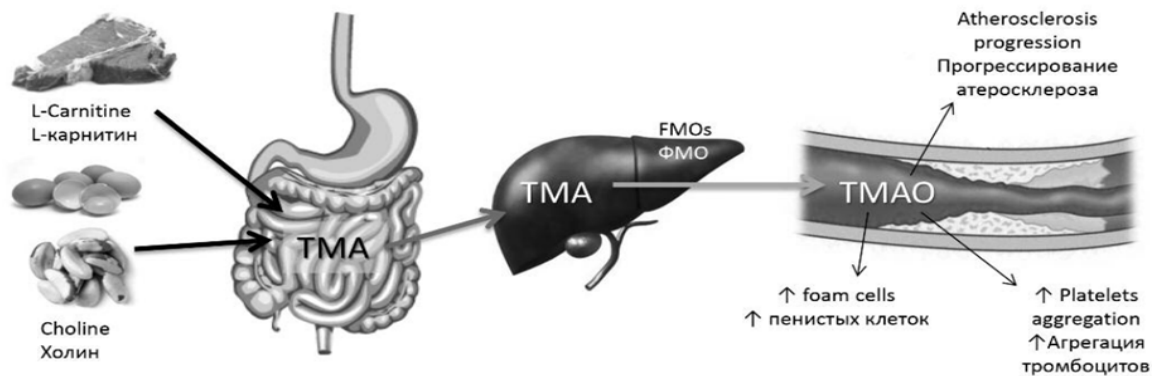


Рис. 1. Образование проатерогенного фактора – триметиламинооксида под влиянием микробиоты

В исследовании 2014 г. с использованием мышей, лишенных микробиоты, была продемонстрирована возможность передачи восприимчивости к атеросклерозу от организма организму в результате трансплантации фекальных масс. Изменений в липидном профиле при этом не отмечалось. Что ещё раз подтверждает роль микробиоты в патогенезе атеросклероза [24].

Ещё в 2013 г. W. Tang и соавторы обнаружили связь между тощачковым уровнем ТМАО в плазме и развитием основных сердечно-сосудистых событий (инфаркт миокарда, инсульт или смерть) в течение 3-х лет наблюдения. Высокие значения ТМАО продолжали демонстрировать прогностическую ценность даже после корректировки по традиционным факторам риска, маркерам воспаления и оценки функции почек. При этом пациенты, результаты которых расположились в верхнем квартиле уровней ТМАО по сравнению с нижним квартилем, имели в 2,5 раза больший риск основных сердечно-сосудистых событий (Рис. 2). Примечательно, что этот риск превосходил

риск влияния традиционных факторов риска атеросклероза, включая уровень липопротеидов низкой плотности [22].

Таким образом, повышение уровня ТМАО является фактором риска и острого коронарного синдрома (ОКС). ТМАО, усиливая местную воспалительную реакцию в нестабильной бляшке, способствует ее разрыву, что является инициальным звеном острого тромбоза. Усиленная под действием ТМАО способность тромбоцитов к агрегации и активированный эндотелий усиливают образование тромба в месте разрыва, что клинически может проявляться любой формой коронарного синдрома [8].

Изменения микробной популяции кишечника могут привести к нарушениям метаболизма и способствовать развитию ожирения, метаболического синдрома и сахарного диабета, атеросклероза, а также артериальной гипертензии. Первые доказательства связи кишечных бактерий с гипертензией были представлены Honors J. W. et al., в начале 80-х годов прошлого века,

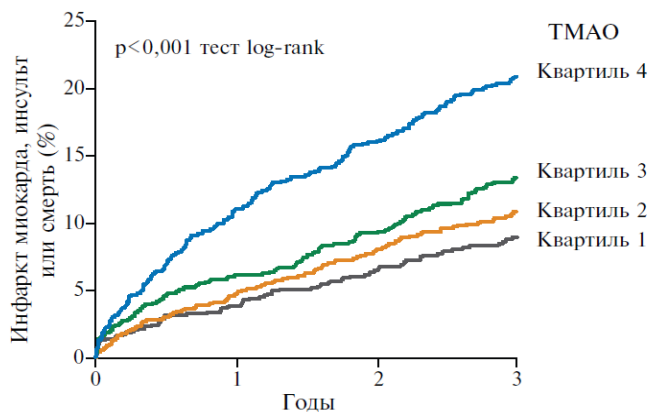


Рис. 2. Риск развития сердечно-сосудистых исходов в зависимости от исходного уровня ТМАО в плазме.

Примечание: уровень ТМАО кварталы 1 – <2,43 мкмоль/л, кварталы 2 – 2,43-3,66 мкмоль/л, кварталы 3 – 3,67-6,18 мкмоль/л, кварталы 4 – >6,18 мкмоль/л.

продемонстрировавших в серии экспериментов, что лечение антибиотиками снижает гипертензию, вызванную стероидами, у крыс. Durgan D. J. et al. (2016) обнаружили, что трансплантация дисбиотического содержимого слепой кишки от крыс с гипертензией заметно повышала артериальное давление и вызывала дисбактериоз у нормотензивных крыс уже через 7 дней [17, 19].

Yang T. et al. (2015) в своих исследованиях показал, что гипертензивные крысы демонстрируют пониженное микробное разнообразие и равномерность, а также повышенное соотношение Firmicutes: Bacteroidetes [8].

На модели спонтанно гипертензивной крысы было продемонстрировано нарушение целостности кишечного «барьера», что в свою очередь делает кишечник более проницаемым для ЛПС, приводит к развитию воспаления и АГ. Обратную роль играют коротко цепочные жирные кислоты (КЦЖК) – основной продукт микробной ферментации углеводов, жиров и белков, вырабатываемый главным образом анаэробными бактериями. КЦЖК способны ограничивать формирование синдрома системного воспалительного ответа и тем самым тормозить развитие АГ [17].

Употребление продуктов, богатых пищевыми волокнами, прием препаратов, содержащих бактерии, продуцирующие КЦЖК, положительно влияют на уровень артериального давления (АД). В метаанализе 9 клинических исследований (543 пациента суммарно), было доказано, что высокие дозы комбинированных пробиотиков, принимаемых более 2 месяцев, могут приводить к снижению АД (систолического АД на 3,56 мм рт. ст., диастолического – на 2,38 мм рт. ст.) у лиц с АГ [23, 21].

Таким образом, анализ состава микробиоты кишечника, определение уровня содержания КЦЖК в фекалиях и сыворотке крови, определение уровня содержания ЛПС в сыворотке крови позволит осуществлять прогнозирование течения заболеваний сердечно-сосудистой системы, в том числе развитие АГ. После выяснения природы и последствий нарушений кишечного микробиоценоза при АГ будут получены предпосылки для разработки новых направлений в лечении АГ, в частности персонализированной терапии при помощи специально подобранных с учетом состава микробиоценоза пробиотиков и их метаболитов.

Полученные данные об участии микробиома кишечника в этиологии и патогенезе ССЗ позволят разработать новые подходы к их профилактике и лечению, снизить смертность. Пациентам с ССЗ показано соблюдение сбалансированной низкожировой диеты с включением в рацион пребиотиков, растительной клетчатки, кисломолочных продуктов.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Антиоксидантный компонент влияния кишечной микробиоты на сердечно-сосудистую систему/ А.Ю. Иванова, Е.Ю. Рысенкова, М.Д. Смирнова [и др.] // Кардиологический вестник. – 2021. – № 16 (2). – С. 15-21.
2. Афинеевская А.Ю. Роль кишечной микробиоты в патогенезе атеросклероза и перспективные меры профилактики (обзор) / О.А. Мальков, А.А. Говорухина // Журнал медико-биологических исследований. – 2020. – Т. 8, № 2. – С.184-192.
3. Бикбавова Г.Р. Системное воспаление и кардиоваскулярные риски у больных воспалительными заболеваниями кишечника: что необходимо учитывать? / Г. Р. Бикбавова, М.А. Ливзан // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. – 2021. – № 190 (6). – С.112-120.
4. Булгакова С.В. Микробиота кишечника: новый регулятор сердечно-сосудистой функции / С.В. Булгакова, Н.О. Захарова, П.И. Романчук // Бюллетень науки и практики. - 2021. – Т. 7. № 1. – С. 200-222.
5. Влияние пищевых продуктов на синтез N-оксидтриметиламина в организме / Т.А. Синюкова, Л.В. Коваленко, Н.С. Кавушевская [и др.] // Eurasian Journal of Applied Biotechnology. – Санкт-Петербург. – 2021. – № 4.
6. Влияние рифаксимина и мультиштаммового пробиотика на кишечный микробиом и показатели сердечно-сосудистого риска у пациентов с ишемической болезнью сердца / Е.А. Кашух, Е.А. Полуэктова, А.В. Кудрявцева [и др.] // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. – 2019. – № 29 (4). – С.38-49.
7. Драпкина О.М. Роль кишечной микробиоты в патогенезе сердечно-сосудистых заболеваний и метаболического синдрома / О.М. Драпкина, О.Е. Широких // Рациональная фармакотерапия в кардиологии. – 2018. – № 14 (4). – С. 567-574.

8. Драпкина О.М. Состав и метаболиты кишечной микробиоты как новые детерминанты развития сердечно-сосудистой патологии / О.М. Драпкина, А.Н. Кабурова // Рациональная Фармакотерапия в Кардиологии 2020. - № 16 (2). – С. 277-285.
9. Егшатын Л. В. Кишечная микробиота — новый игрок в патогенезе атеросклероза / Л.В. Егшатын, О.Н. Ткачева, С.А. Бойцов // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. – 2014. - 13(6). – С.56–61.
10. Еременко И.И. Триметиламинооксид (ТМАО) как предиктор риска и мишень для профилактики и терапии заболеваний сердечно-сосудистой и центральной нервной систем // Клиническая медицина. – 2021. - №2. – С.126-134.
11. Изменения кишечной микробиоты как фактор риска развития дислипидемии, атеросклероза и роль пробиотиков в их профилактике / О.Ш. Ойноткинова, Е.Л. Никонов, Т.Ю. Демидова [и др.] // Терапевтический архив. – 2020. - № 92 (9). – С.94-101.
12. Значение микробиоты кишечника в развитии атеросклероза и сердечно-сосудистых заболеваний / М.В. Ляпина, М.С. Бойченко, А.С. Жилина, В.А. Жмуров // Университетская медицина Урала. – 2019. - № 2. – С. 99-100.
13. Карпунина Н. С. Микробиота кишечника у кардиологических больных: фактор агрессии или фактор защиты? / Н.С. Карпунина, Т.И. Карпунина // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. – 2018. – № 156 (8). – С. 4-9.
14. Кишечная микробиота – новый спутник на маршруте сердечно-сосудистых заболеваний: неожиданные роли старых соседей / О.М. Драпкина, А.Н. Кабурова // Рациональная Фармакотерапия в Кардиологии. – 2016. – № 12 (1) – С. 66-71.
15. Манипуляции с кишечной микрофлорой как новая парадигма для диагностики, терапии и профилактики кардиоваскулярных заболеваний (Обзор литературы) / К.А. Айтбаев, Т.М. Мураталиев // Вестник КРСУ. – 2015. – Том 15, № 7. – С. 6-10.
16. Маталыгина О.А. Питание – кишечная микробиота – сердечно-сосудистые заболевания. Новое измерение // Медицина: теория и практика. – 2019. – Т.4, №1. – С. 271-276.
17. Микробиота кишечника при артериальной гипертензии / А.Д. Котрова, А.Н. Шишкин, Е.И. Ермоленко [и др.] // Артериальная гипертензия. – 2020. – № 26 (6). – С. 620-628.
18. Роль эндотоксина кишечной микробиоты в патогенезе атеросклероза / Ю.В. Конев, Л.Б. Лазебник // Терапия. – 2015. – № 2. – С. 19-27.
19. Файзуллина Р.А. Значение кишечной микробиоты при заболеваниях сердечно-сосудистой системы / Р.А. Файзуллина, К.А. Сафина // Практическая медицина. – 2020. – Т. 18, № 1. – С. 54-59.
20. Dental disease and risk of coronary heart disease and mortality / DeStefano F., Anda R.F., Kahn H.S., [et al.] // BMJ. – 1993. – № 306. – С.688-91.
21. Effect of probiotics on blood pressure: a systematic review and meta-analysis of randomized, controlled trials / Khalesi S., Sun J., Buys N., Jayasinghe R. // Hypertension. - 2014. -№ 64(4). – 897–903.
22. Intestinal microbial metabolism of phosphatidylcholine and cardiovascular risk / Tang W., Wang Z., Levison B. [et al.] // N. Engl. J. Med. – 2013. – № 368 – С. 1575-1584.
23. Smiljanec K. Sodium, hypertension, and the gut: does the gut microbiota go salty? / Smiljanec K., Lennon S.L. // Am J Physiol Heart Circ Physiol. – 2019 – № 317 (6): H1173–H1182. doi:10.1152/ajpheart.00312.2019
24. Transmission of atherosclerosis susceptibility with gut microbial transplantation / Gregory J.C., Buffa J.A., Org E. [et al.] // J. Biol. Chem. – 2015. – №290. – С. 5647-60.

УДК: 614.212

Бобрович В.В., Евстафьева Ю.В., Романова Е.Н., Андреева Е.В.

ТЕХНОЛОГИИ БЕРЕЖЛИВОГО ПРОИЗВОДСТВА В СИСТЕМЕ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ

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

Здравоохранение на современном этапе развития государства является одним из приоритетных направлений по внедрению современных подходов к управлению отраслью, призванное сохранить и приумножить общественное здоровье. Сегодня система здравоохранения Российской Федерации сталкивается с проблемами, связанными с

увеличением продолжительности жизни, старением населения, ростом заболеваемости хроническими неинфекционными заболеваниями. Принимая во внимание высокую стоимость лечения хронических заболеваний (чаще на поздних стадиях), основной акцент делается на профилактическое направление при оказании первичной медико-санитарной помощи [5]. Вместе с тем, учитывая недостаток ресурсов, где наиболее значимым является дефицит медицинских сотрудников, первичному звену здравоохранения требуется оптимизация процессов оказания медицинской помощи для работы в сложившихся условиях [5]. Одним из подходов к сокращению издержек и потерь в здравоохранении является бережливое производство. Мировой опыт внедрения бережливого производства в сфере здравоохранения демонстрирует эффективное использование внутренних резервов медицинской организации, совершенствование процессов и повышение доступности и качества медицинских услуг, оказываемых населению.

Бережливое производство – это концепция управления, включающая в себя мероприятия по оптимизации производственных процессов, сокращению различного рода потерь, улучшению качества производимой продукции, другими словами система, позволяющая произвести больший объем продукции и услуг при меньших затратах, на меньших производственных площадях и оборудовании при полном удовлетворении ожиданий потребителя [6].

В 2016 году Министерством здравоохранения Российской Федерации совместно с Государственной корпорацией по атомной энергии «Росатом» дан старт пилотному проекту «Бережливая поликлиника». По информации Минздрава в Российской Федерации 60% всего объема медицинской помощи оказывается в поликлиниках. Одна из основных задач проекта – организация медицинских процессов с учетом рационального использования времени (пациента, медицинских работников), что наряду с комфортными условиями пребывания, сокращением медицинских потерь повышает удовлетворенность пациента доступностью и качеством оказываемой медицинской помощи.

В 2017 году Президиум Совета при Президенте России по стратегическому развитию и приоритетным проектам утвердил новый приоритетный проект «Создание новой модели медицинской организации, оказывающей

первичную медико-санитарную помощь». Цель проекта: путем создания новой модели поликлиники на принципах «бережливого производства» повысить удовлетворенность пациентов качеством помощи в амбулаторных условиях. Проект вошел в государственную программу «Развитие здравоохранения», утвержденную постановлением Правительства от 26.12.2017 года № 1640. Руководство и контроль за реализацией приоритетного проекта осуществляется Министром здравоохранения Российской Федерации. В 2017 году были созданы федеральный проектный офис, задача которого – методическая и организационная поддержка реализации приоритетного проекта в масштабах всей страны, а также сеть региональных проектных офисов, координирующих работу в субъектах.

Реализация проекта по внедрению принципов бережливого производства началась в поликлиниках трех регионов страны – г. Севастополь, Калининградская и Ярославская области, которые показали эффективность внедрения бережливых технологий, что послужило распространению проекта по всей стране. Результатами проекта «Бережливая поликлиника» являются: оптимизация маршрутов движения пациентов в медицинской организации, сокращение очередей на прием к специалистам, на исследования, увеличение пропускной способности организации, повышение производительности труда персонала, создание клиентоориентированной среды и др. [3].

В 2019 году приоритетный проект вошел в состав одного из восьми федеральных проектов национального проекта «Здравоохранение» – «Развитие системы оказания первичной медико-санитарной помощи» [4]. «Новая модель медицинской организации, оказывающей первичную медико-санитарную помощь» – медицинская организация, ориентированная на потребности пациента, бережное отношение к временному ресурсу как основной ценности за счет оптимальной логистики реализуемых процессов, организованная с учетом принципов эргономики и соблюдения объема рабочего пространства, создающая позитивный имидж медицинского работника, где организация оказания медицинской помощи основана на внедрении принципов бережливого производства в целях повышения удовлетворенности пациентов доступностью и качеством медицинской помощи,

эффективного использования ресурсов системы здравоохранения.

Минздравом России разработаны 22 критерия в 9 основных направлениях деятельности, которые должны выполнить медицинские организации для получения статуса Новой модели медицинской организации, оказывающей первичную медико-санитарную помощь.

Отправной точкой во внедрении принципов бережливого производства является обучение администрации и сотрудников (членов рабочей группы) медицинской организации основам бережливого производства, методам и инструментам концепции [1]. Для этого в 11 медицинских вузах России, одним из которых является Читинская государственная медицинская академия, созданы Учебные центры и разработаны фабрики процессов для обучения философии бережливого производства и успешного внедрения бережливых технологий в медицинских организациях.

В работе Центра бережливых технологий Академии принимают участие сотрудники трех кафедр: общественного здоровья и здравоохранения, поликлинической терапии, поликлинической педиатрии, прошедших подготовку в Сибирском государственном медицинском университете по направлению «Проектный менеджмент в медицинской организации на основе принципов бережливого производства». В конце 2020 года Министерство здравоохранения Российской Федерации запустило проект «Лидеры бережливого производства 2.0», в который включились представители медицинских вузов со всей страны. По результатам конкурсного отбора для участия в проекте из 100 претендентов были отобраны 20 преподавателей, в т.ч. сотрудники Центра бережливых технологий Академии. В течение 2021 года преподаватели прошли обучение по программе «Повышение эффективности менеджмента учреждений здравоохранения в современных условиях на основе принципов бережливого производства» и стали лидерами бережливого производства в здравоохранении второй волны.

Образовательная деятельность Центра осуществляется во взаимодействии с Региональным центром развития первичной медико-санитарной помощи Министерства здравоохранения Забайкальского края. Основной целью Центра бережливых технологий и аудита в здравоохранении

является внедрение «бережливых технологий» в программу подготовки кадров. Сотрудниками центра разработаны дополнительные образовательные программы повышения квалификации медицинских работников, аккредитованные на портале непрерывного медицинского образования. Обучение включает теоретическую часть со встроенными элементами отработки практических навыков использования инструментов бережливого производства и симуляцию какого-либо процесса в подготовленной аудитории (фабрике процессов), что позволяет моделировать различные ситуации в условиях, приближенных к реальным. Фабрика процессов проводится в три последовательных раунда. По завершении каждого раунда выполняется анализ процесса с использованием инструментов бережливого производства, выявляются потери, их причины, вырабатываются решения, которые внедряются в качестве улучшений в последующих раундах. Результаты каждого раунда оцениваются с помощью инструмента визуального управления – SQDCM по следующим направлениям: Safety – безопасность, Quality – качество, Delivery – исполнение заказа, Cost – затраты (заказчик), Morale – корпоративная культура [2]. Для каждого направления разрабатываются показатели эффективности и устанавливаются их целевые значения, которые обучающиеся должны достичь по завершении каждого раунда. Данный инструмент позволяет отслеживать динамику ключевых оперативных показателей процесса в режиме онлайн, осуществлять оперативный контроль и принимать управленческие решения.

Таким образом, тиражирование принципов бережливого производства в медицинских организациях субъектов РФ позволит повысить эффективность работы поликлиник и удовлетворенности пациентов при оказании медицинской помощи. Необходимым условием успешной реализации проекта «Создание новой модели медицинской организации, оказывающей первичную медико-санитарную помощь» является обучение персонала медучреждений философии, методам и инструментам бережливых технологий.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Василенок В.Л. Внедрение системы управления качеством с использованием бережливых технологий в организации здравоохранения / В.Л. Василенок, В.В.

Негреева, О.В. Мартыненко, [и др.] // Научный журнал НИУ ИТМО. Серия: Экономика и экологический менеджмент. – 2021. – № 4. – С. 92-103.

2. Гайворонская С.А. Управление по целям SQDCM: бережливые технологии в действии / С.А. Гайворонская // Управление городом: теория и практика. – 2020. – № 4 (38). – С. 21-27.
3. Гандурова Е.Г. «Бережливые технологии» как инструмент повышения эффективности здравоохранения (обзор проблемы) / Е.Г. Гандурова, А.В. Горбачев, А.Л. Дорофеев [и др.] // Дальневосточный медицинский журнал. – 2018. – № 2. – С. 90-92.
4. Национальный проект «Здравоохранение» // Сайт Министерства здравоохранения Российской Федерации [Электронный ресурс]. URL: <https://minzdrav.gov.ru/poleznye-resursy/natsproektzdravoohranenie/pervichka> (дата обращения 31.01.2022).
5. Румянцева Е.Е. Бережливые технологии в сфере здравоохранения / Е.Е. Румянцева, И.К. Куприна, Н.В. Смирнова // Электронный научный журнал «Вектор экономики». – 2020. – №7 (49). – С. 33.
6. Bertolaccini L., Viti A., Terzi A. The Statistical point of view of Quality: the Lean Six Sigma methodology. J Thorac Dis. 2015; 7(4): 66-68.

СЛУЧАЙ ИЗ ПРАКТИКИ

УДК

Ма-Ван-дэ А.Ю¹., Ширшов Ю.А¹., Косяков Л.В.².
**ЭПШТЕЙН-БАРР ВИРУСНЫЙ
 МЕНИНГОЭНЦЕФАЛИТ,
 АССОЦИИРОВАННЫЙ
 С СИНДРОМОМ СТИВЕНА-ДЖОНСОНА.
 ОПИСАНИЕ КЛИНИЧЕСКОГО СЛУЧАЯ.**

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

²Государственное учреждение здравоохранения «Городская клиническая больница № 1», г. Чита.

Резюме. Вирус Эпштейна-Барр (ЭБВ, вирус герпеса 4-го типа) – относится к гамме герпес-вирусов, обладающих тропностью к В-лимфоцитам и эпителиальным клеткам. В большинстве случаев инфицирование протекает бессимптомно, иногда манифестируя в виде инфекционного мононуклеоза. Клиническая картина инфекционного мононуклеоза может регрессировать самостоятельно в течение 1,5-2 месяцев, после чего вирус на протяжении всей жизни носителя сохраняется в В-лимфоцитах с возможностью к реактивации. Одним из видов реактивации вируса может быть энцефалит, сопровождающийся общеинфекционным синдромом, синдромом нарушения сознания, судорожным синдромом, другими неврологическими очаговыми симптомами. Диагностика сложна, так как данные о наличии манифестации инфекции присутствуют не всегда. В статье описывается клинический случай течения Эпштейн-Барр вирусной инфекции, которая дебютировала менингоэнцефалитом, а через несколько дней осложнилась синдромом Стивена-Джонсона. Синдром Стивена-Джонсона является разновидностью буллезной многоформной экссудативной эритемы, при котором поражаются кожные покровы и слизистые оболочки. Синдром является аллергической реакцией и ассоциирован лекарственными препаратами, инфекционными агентами, а в 50% случаев причину установить не удаётся.

Ключевые слова. Вирус Эпштейна-Барр (ВЭБ), вирус герпеса 4-го типа (ВГ4), энцефалит, менингоэнцефалит, синдром Стивена-Джонсона.

Введение. Вирус Эпштейна – Барр (ВЭБ) впервые был описан профессором Майклом Энтони Эпштейном совместно с вирусологом Ивонной Барр в 1964 году. Вирус был

выделен из биопсионного материала больного лимфомой Беркита. Известно, что, как и другие типы вирусов герпеса, ВЭБ распространён повсеместно, в виде латентных и стёртых форм. Более 95% взрослого населения инфицированы ВЭБ; в основном инфицирование происходит в детском возрасте и протекает бессимптомно или с неспецифическими проявлениями [9].

Возбудитель Эпштейн-Барр вирусной инфекции относят к группе вирусов герпеса, семейство *Herpesviridae*, подсемейство *Gammaherpesvirinae*, род *Lymphocryptovirus*. Содержит ДНК, имеющую форму двойной спирали, в которой закодировано более 30 полипептидов. ВЭБ обладает тропизмом к В-лимфоцитам. После первичного инфицирования ВЭБ персистирует в организме пожизненно, интегрируясь в геном поражённых клеток [3].

Классическое проявление ЭБВ-инфекции – инфекционный мононуклеоз. Инфекционный мононуклеоз (*mononucleosis infectiosa*, мультигландулярный аденоз, железистая лихорадка, болезнь Филатова, ангина моноцитарная, лимфобластоз доброкачественный) (B27 по МКБ-10) – острое вирусное заболевание, которое характеризуется лихорадкой, поражением ротоглотки, лимфатических узлов, печени, селезенки и изменениями картины крови [4]. В большинстве случаев заболевание проходит самостоятельно в течение 1-3 месяцев, не требуя специфического лечения. Лица с иммунодефицитными состояниями имеют склонность к генерализации инфекции, протекающее с поражением центральной и периферической нервных систем: энцефалиты, миелиты, менингиты, невриты. Описаны случаи возникновения неврита лицевого, гортанного нервов, плексопатий и синдрома Гийена-Барре на фоне ЭБВ-инфекции [11, 12]. Частота данных поражений составляет 0,4-7,3% [1].

В литературе описаны ассоциации ЭБВ-инфекции с рядом злокачественных новообразований, включая лимфому Ходжкина и неходжкинскую лимфому, посттрансплантанный лимфопролиферативный синдром, носоглоточную карциному, карциному желудка, а также аутоиммунными заболеваниями группы ревматических болезней, васкулитов, неспецифического язвенного колита и пр. [7].

Критериями активации хронически протекающей инфекции, вызванной ВЭБ являются:

1. Постоянные (в течение трёх и более месяцев) или рецидивирующие мононуклеозоподобные симптомы.
2. Повышение уровня вирусной нагрузки ВЭБ в периферической крови, ликворе или поражённых тканях.
3. Определение вируса на Т или НК-клетках в изменённых тканях.
4. Исключение других возможных диагнозов: инфекционный мононуклеоз, аутоиммунные заболевания, иммунодефицитные состояния различной этиологии (врождённые, приобретённые – ВИЧ, иммуносупрессивная терапия) [8].

Клиническая картина ЭБВ-инфекции, как правило, включает: мононуклеозоподобный синдром (лимфоаденопатия, спленомегалия, гепатомегалия), синдром лихорадки, синдром кожных изменений (экзантема), астено-невротический синдром, синдром хронической усталости [10].

Имеются данные о возникновении аллергических реакций, таких как синдром Стивена-Джонсона, ассоциированном с герпетической инфекцией. Роль вирусного агента подтверждает обнаружение вирусных частиц методом иммунофлюоресценции в мазках-отпечатках со дна свежего вскрывшегося пузыря [5].

Синдром Стивена-Джонсона (малая форма синдрома Лайела) – тяжелая форма буллезной многоформной экссудативной эритемы, сопровождающаяся отслойкой эпидермиса на площади до 10% поверхности тела и поражением слизистых оболочек [2].

Факторами риска развития синдрома Стивена - Джонсона являются: предшествующие аллергические реакции на лекарственные средства, вирусная инфекция, прежде всего, ВИЧ, вирусы герпеса, Эпштейна-Барра и цитомегаловируса, злокачественные образования и лейкозы, лучевая терапия, иммунизация, иммунодефицитные состояния [6].

Клиническое наблюдение. Женщина, 67 лет. Обратилась в дежурный стационар, предъявляла жалобы на повышение температуры тела до 38 °С, общую слабость, головные боли, боли в поясничной области. Из анамнеза: считает себя больной в течение последних нескольких дней, когда на фоне полного благополучия возникло повышение температуры тела до 38 °С, головные боли давящего характера, боли в поясничной области. Самостоятельно

принимала препараты группы НПВС, на фоне чего улучшения не наступило, что послужило поводом для обращения дежурный стационар.

Хронические заболевания: гипертоническая болезнь, по поводу которой наблюдается у кардиолога, постоянно получает терапию. Хронический пиелонефрит с частотой обострений 1-2 раза в год. Также отмечает, что периодически возникают герпетические высыпания в области губ.

Соматический статус: кожные покровы обычной окраски, высыпаний нет. Отёков нет. В лёгких дыхание жёсткое, хрипы не выслушиваются, ЧДД 16 в минуту. Со стороны сердечно-сосудистой системы: тоны сердца ясные, ритмичные, ЧСС 60 в минуту, АД 120\70 мм рт. ст. При пальпации периферические лимфоузлы не пальпируются. Видимые слизистые обычной окраски, энантемы нет. Живот при пальпации безболезненный. Печень нормальных размеров. Диурез не нарушен, лёгкая болезненность при поколачивании в проекции костно-verteбральных углов с двух сторон.

Обследование при поступлении: в общем анализе крови: нейтрофильный лейкоцитоз ($12,8 \cdot 10^9/\text{л}$), СОЭ 27 мм/ч. Биохимический анализ крови АЛТ – 62 Ед/л, АСТ – 52 Ед/л, остальные показатели в пределах референсных значений. Коагулограмма, ионограмма без отклонений. Общий анализ мочи: лейкоциты 8-10 в поле зрения. ЭКГ – ритм синусовый, ЧСС 60 в минуту. Rg ОГК – без патологии.

На третий день госпитализации пациентка предъявляет жалобы на головную боль, боли в шейном отделе позвоночника и левой ноге, слабость в левой руке.

Осмотр неврологом. Соматический статус: Состояние средней степени тяжести. Температура тела 38,1 °С. Видимые слизистые бледно-розового цвета, энантемы нет. Кожные покровы обычного цвета, экзантемы нет. При пальпации периферические лимфоузлы не пальпируются. При аускультации дыхание жёсткое, хрипов нет. ЧДД 16 в минуту. ЧСС 80 в минуту, АД 130/70 мм рт. ст. Язык влажный, чистый, бледно-розовый. Живот симметричный мягкий, безболезненный. Печень не увеличена.

Неврологический статус: Сознание ясное – ШКГ 15 баллов. Определяется выраженная ригидность заднешейной группы мышц (4 п\п), положительный симптом Кернига 45° с 2-х сторон. Глазные щели D=S, птоза нет, зрачки

одинаковой формы и величины, хорошо и живо реагируют на свет. Движения глазных яблок в полном объёме, нистагма нет, диплопии нет. Лицо симметричное, язык по средней линии, движения в полном объёме, фасцикуляций, атрофии нет. Глоточный рефлекс живой.

Тремор не выявляется. Активные движения ограничены в левой руке, с умеренным снижением мышечного тонуса. Сила в проксимальных отделах верхних конечностей D>S, 4 баллов, в дистальных отделах снижена D>S, 1 балл. Сила в проксимальных и дистальных отделах нижних конечностей D=S, 5 баллов. Глубокие рефлексы с верхних конечностей D<S, оживлены, с нижних D=S, живые. Координаторные пробы: пальценосовую пробу слева выполняет с мимопаданием, пяточно-коленную пробу – удовлетворительно. В позе Ромберга неустойчива. Чувствительные нарушения не выявлены. Дермографизм розовый. Тазовые нарушения отрицает.

Люмбальная пункция. Макроскопически: ликвор ксантохромный, прозрачный. Цитоз – 10 клеток за счёт лимфоцитов. Белок 0,6 г/л, глюкоза 0,4 ммоль/л.

Rg придаточных пазух носа: уровень жидкости до ¼ объёма пазухи, признаки левостороннего гайморита, ринит. МСКТ органов грудной клетки и брюшной полости: единичные лимфоузлы средостения размерами до 10×6 мм, гидроторакс до 200 мл, торакоабдоминальные липомы в кардиодиафрагмальных синусах, спленомегалия.

На основании общинфекционного синдрома, общемозгового синдрома, менингеального синдрома, синдрома пирамидной недостаточности, синдрома ликворологических изменений, выставлен основной диагноз: Менингоэнцефалит неуточнённой этиологии. Центральный левосторонний монопарез до глубокого в руке. Менингеальный синдром. Общемозговой синдром.

Назначена посиндромная терапия: цитопротекторы, антибиотики цефалоспоринового ряда, дезинтоксикационная терапия (пентоксифиллин, ципрофлоксацин, р-р Рингера, цитофлавин, цефтриаксон).

МРТ головного мозга: в белом веществе билатерально определяются множественные полиморфные очаги глиоза от 2 до 7 мм в диаметре, часть сливаются между собой, расположены субкортикально, перивентрикулярно. Боковые желудочки симметричны, перивентрикулярно

отмечается умеренный лейкоареоз, больше выраженный у задних рогов.

Проведён диагностический поиск с целью верификации возбудителя.

Исследование антител к *Treponema pallidum*, экспресс тест на ВИЧ антитела – отрицательно. Посев из зева на питательные среды с определением чувствительности к антибиотикам – рост микрофлоры не выявлен.

Люмбальная пункция проведена повторно: ксантохромия, прозрачность – полная, белок 0, 5 г/л, цитоз – 11 клеток за счёт лимфоцитов, биохимический анализ: глюкоза 0,4 ммоль/л, хлориды – 95 ммоль/л. ПЦР исследование ликвора на МБТ, исследование сыворотки крови на клещевые инфекции – отрицательно.

Исследование спинномозговой жидкости методом ПЦР – 100.9 копий/105 клеток вируса Эпштейна-Барр.

Консультирована врачом-инфекционистом, с учётом полученных данных диагноз был уточнён:

Основной: острый менингоэнцефалит (ЭБВ). Центральный левосторонний монопарез. Менингеальный синдром. Общемозговой синдром.

Фоновый: хроническая, приобретённая герпес-вирусная инфекция (Эпштейн-Барр), генерализованная форма с преимущественным поражением ЦНС, стадия реактивации.

Изменена схема лечения: отменена антибактериальная терапия и назначена ацикловир в дозе 750 мг внутривенно капельно каждые 8 часов, продолжалась дезинтоксикационная терапия.

На фоне проводимого лечения в течение нескольких дней отмечается четкая положительная динамика в виде уменьшения выраженности общемозгового синдрома, снижения выраженности менингеального синдрома, сила в руке выросла до трёх баллов, температура тела нормализовалась, субъективно самочувствие улучшилось.

Через несколько дней пациентка предъявляет жалобы на высыпание в области голеней, латеральных поверхностях бёдер, слизистых полости рта. Вновь выросла слабость, усилилась головная боль, повысилась температура тела.

Объективно: состояние средней степени тяжести. На коже в области обеих голеней, латеральных поверхностях бёдер экзантема: слегка возвышающаяся над поверхностью не изменённой кожи мелко- и крупнопупулёзная сыпь ярко красного цвета, с формированием

везикул, внутри которых определяется прозрачное содержимое (фото 1). Жалоб на чувство зуда нет, эскориации не определяются. В полости рта, на слизистых оболочках экзантема, ярко-розового цвета, с элементами везикулярных включений с прозрачным содержимым.

Осмотрена токсикологом, выставлен диагноз: синдром Стивена-Джонсона. К лечению добавлены антигистаминные препараты (супрастин), иммуносупрессивная терапия (преднизолон).

В последующие дни нарастание сыпи не отмечалось, субъективно больная отмечала улучшение самочувствия, головные боли купировались, снизилась лихорадка. Полный регресс кожных изменений произошёл за 10 дней. На месте высыпаний остались мелкие участки депигментированной кожи и единичные струпы.



Фото 1

На фоне проводимого лечения ацикловиром и симптоматической терапии в течение 14 дней показатели крови вернулись к пределам референсных значений. При люмбальной пункции ликвор без отклонений от нормы.

Пациентка выписана из стационара через 21 день от момента госпитализации в удовлетворительном состоянии, с полным регрессом неврологического дефицита.

Обсуждение. Особенностью ведения больной является широта и сложность дифференциально-диагностического поиска. Выраженность общемозговой и очаговой симптоматики, прогрессирующее поражение нервной системы требовали прежде всего исключения нейроинфекции. Наличие менингеального синдрома, общемозгового синдрома, гипогликоархия в ликворе включали в круг дифференциальной диагностики туберкулёзное поражение нервной системы,

которое по результатам дообследования было исключено.

Выявление возбудителя с помощью ПЦР-исследования, наличие моноклеозоподобного синдрома: общеинфекционный синдром, цитолитический синдром (повышение АЛТ, АСТ), лимфаденопатия и спленомегалия (по данным МСКТ), а также положительная динамика на фоне противогерпетической терапии обосновали диагноз хронической герпес-вирусной инфекции.

Выводы. Герпес-вирусная инфекция 4-го типа широко распространена в популяции, часто протекает в бессимптомной форме и может сопровождаться периодами реактивации с полиорганным поражением. Также описаны случаи возникновения аллергических реакций (синдром Стивена-Джонсона) на фоне носительства, либо реактивации ЭБВ. Типичная клиническая картина в виде инфекционного моноклеоза наблюдается не всегда. Трудности в постановке диагноза могут отсрочить начало адекватной терапии и утяжелить прогноз. За время диспансерного наблюдения рецидива заболевания не зафиксировано.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Герпес-вирус-ассоциированные поражения центральной и периферической нервной системы: два клинических случая. Попова Т.Е., Шнайдер Н.А., Петрова М.М., и др. // Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. 2015. № 2.
2. Дерматовенерология, 2010 / [под ред. А.А. Кубановой]. – М.: ДЭКС-Пресс, 2010. – 428 с. – (Клинические рекомендации/Российское общество дерматовенерологов).
3. Инфекционные болезни / под ред. Ющука Н.Д., Венгерова Ю.Я. – Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2019. – 848 с. – ISBN 978-5-9704-4817-5. – Текст: электронный //URL: <https://www.rosmedlib.ru/book/ISBN9785970448175.html> (дата обращения: 27.03.2022). - Режим доступа: по подписке.
4. Клинические рекомендации. Инфекционный моноклеоз у взрослых. – Национальное научное общество инфекционистов. 2014 год.
5. Синдром Стивена-Джонсона – токсический эпидермальный некролиз у детей. Т. П Дюбкова., В. Ф Жерносек. – Минск: РИВШ, 2013. – 205 с.: ил.
6. Синдром Лайелла (клиника, диагностика, современные методы лечения). Чичерина Е.Н., Малых Св, Акшенцева М.В. // Вятский медицинский вестник. 2008. № 3 – 4. URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/sindrom-layella-klinika-diagnostika-sovremennyye-metody-lecheniya> (дата обращения: 27.03.2022).
7. Современные представления об иммунопатогенезе инфекции, вызванной вирусом Эпштейна – Барр. Т.В. Горейко., Н.М. Калинина, Л.Б. Дрыгина. Инфекция и иммунитет. 2011г. Т. 1, № 2. С. 121-130.
8. Advances in the Study of Chronic Active Epstein - Barr virus Infection: Clinical Features Under the 2016 WHO Classification and Mechanisms of Development. Ayako Arai. Frontiers in Pediatrics February 2019, Volume 7, Article 14.
9. Jeffrey I Cohen. Epstein–barr virus vaccines // Clinical & Translational Immunology - 2015/4.
10. Graciela Andrei, Erika Trompet and Robert Snoeck. Novel Therapeutics for Epstein–Barr Virus // Molecules - 2019, 24 (5).
11. Parano E., Pavone L., Musumeci S., et al. Acute palsy of the recurrent laryngeal nerve complicating Epstein-Barr virus infection // Neuropediatrics. – 1996/ - Vol 27. – N3. – P. 164-166.
12. Pistacchi M., Marsala S.Z., Gioulis M. et. al. Uncommon relapse after post-herpes-simplex encephalitis: an atypical case report // Acta Neurol Belg. – 2015 – Apr 18 [Epub ahead of print].

Ларионова А.О., Леонова Д.Е.,
Черткова Е.А., Ринчинова Т.С.,
Серебрякова О.В., Фёдорова А.П.

КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ ПАЦИЕНТА СО СМЕШАНЫМ ЗАБОЛЕВАНИЕМ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ

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

Смешанное заболевание соединительной ткани (СЗСТ) является редким системным аутоиммунным заболеванием с одновременным наличием отдельных клинических проявлений как минимум двух заболеваний соединительной ткани, включая системную красную волчанку, системную склеродермию, полимиозит и ревматоидный артрит, при наличии повышенных титров антител к рибонуклеопротеину (RNP) [1, 2]. СЗСТ было впервые описано G.C. Sharp

и соавт. (1972) как новое аутоиммунное ревматическое заболевание на основании утверждения об отчетливой клинической картине, связанной с позитивностью антител против RNP у различных пациентов [2].

Этиология до сих пор остаётся неустановленной. Развитие заболевания, вероятно, обусловлено взаимодействием средовых и генетических факторов. Среди последних основная роль отводится главному комплексу гистосовместимости (HLA), который участвует в представлении антигенов иммуннокомпетентным клеткам [1].

СЗСТ встречается относительно редко. Достоверно частота встречаемости в популяции не изучена. По данным исследования отдельных авторов частота СЗСТ составляет 1,9-3,8 на 100 тыс. населения [4]. Чаще болеют женщины, соотношение женщин и мужчин по разным данным колеблется от 3:1 до 16:1. Заболевание возникает в 28-48 лет (пик приходится на 40 лет), но может манифестировать в любом возрасте, в том числе у детей [5, 6].

Вашему вниманию представлен клинический случай диагностики и лечения пациентки со смешанным заболеванием соединительной ткани. Пациентка К., 24 лет, поступила в приемное отделение с жалобами на высыпания по типу «бабочки» на лице, выраженную слабость в верхних и нижних конечностях, онемение и зябкость пальцев кистей и стоп, диффузное выпадение волос, одышку смешанного характера при незначительной физической нагрузке, отеки нижних конечностей до средней трети голеней, боли в коленных суставах, повышение температуры тела до 39 °С, головные боли и головокружение, снижение памяти, выраженную общую слабость.

По данным анамнеза пациентка в течение предшествующих 2-х лет отмечала изменения на коже лица в виде «бабочки» с последующей депигментацией кожи на месте эритемы, ломкость и выпадение волос, периодическое онемение и зябкость пальцев верхних и нижних конечностей. Впервые обратилась за медицинской помощью в центральную районную больницу ввиду ухудшения состояния после интенсивной физической нагрузки и переохлаждения. Пациентку беспокоили выраженные головные боли, головокружение, периодический малопродуктивный кашель, повышение температуры тела до 40 °С, боли в коленных суставах и мышцах нижних конечностей. В

стационаре проведено обследование, по данным которого выявлена сегментарная пневмония нижней доли левого лёгкого, анемия средней степени тяжести (гемоглобин 86 г/л), отмечалось ускорение СОЭ до 64 мм/час. По поводу внебольничной пневмонии проводилось лечение антибактериальными, отхаркивающими, нестероидными противовоспалительными препаратами. В результате проводимой терапии состояние пациентки без положительной динамики. Для уточнения диагноза и коррекции терапии больная переведена в ревматологическое отделение ГУЗ «Краевая клиническая больница».

Объективный статус при поступлении: состояние средней степени тяжести, заторможена, отмечается изменение цвета кожных покровов (бледность, цианоз пальцев рук и ног, депигментация кожи лица по типу «бабочки»), асептический некроз дистальной фаланги 2 пальца правой кисти, диффузная алопеция, снижение тонуса и мышечной силы в нижних конечностях. Симметричные отеки нижних конечностей до средней трети голеней. ЧДД 16 в минуту, дыхание с жестким оттенком, хрипы не выслушивались. ЧСС 88 ударов в минуту, при аускультации тоны сердца глухие, артериальное давление 100/60 мм рт. ст. Живот незначительно увеличен в объеме за счет асцита, при пальпации безболезненный. Поясничная область при пальпации безболезненная, диурез сохранен.

По данным обследования в стационаре в общем анализе крови сохраняется анемия средней степени тяжести (эритроциты $2,83 \times 10^{12}/л$, гемоглобин 84 г/л), тромбоцитопения (тромбоциты $158 \times 10^9/л$), ускорение СОЭ до 60 мм/час; по результатам биохимического анализа крови отмечается повышение печеночных ферментов (АСТ 154 ед/л, АЛТ 64 ед/л, ЛДГ 492 ед/л, ГГТ 127 ед/л), креатинин 54,88 мкмоль/л (СКФ по СКД ЕРІ 126 мл/мин/1,73 м²), сывороточное железо 15,8 мкмоль/л; в протеинограмме гипергаммоглобулинемия (гамма-глобулины 45,33 %), гипоальбуминемия (альбумин 31,3 %); в общем анализе мочи протеинурия (белок 0,49 г/сутки). По данным микроскопии крови были обнаружены LE-клетки, методом ИФА выявлены антитела к нативной ДНК IgG (более 119,90 ед/мл). По результатам иммуноблота обнаружены антитела к Sm +, RNP/Sm +++, СЕНТ-В +++, Histones +++, Nucleosomes +.

По данным ультразвукового исследования двусторонний малый гидроторакс, неболь-

шое количество свободной жидкости в брюшной полости. При проведении эхокардиографического исследования выявлен значительный гидроперикард (сепарация листков перикарда определяется по всем полям, максимально до 38 мм), фракция выброса левого желудочка 80%. Ввиду угрозы тампонады сердца под ультразвуковым контролем проведена пункция полости перикарда, в полость перикарда установлена дренажная трубка, эвакуирована светло-жёлтая жидкость в объёме 500 мл, 400 мл вечером этого же дня и около 1000 мл на следующий день. По данным исследования жидкости из перикарда роста микрофлоры не получено, проба Ривальта положительная, белок 19 г/л, эритроциты в большом количестве, лейкоциты 1-2 в поле зрения. После проведенной интервенционной манипуляции отмечалось улучшение общего состояния, уменьшение отёков нижних конечностей. В динамике по данным эхокардиографии отмечается уменьшение количества жидкости в полости перикарда до физиологической нормы, минимальное наложение нитей фибрина.

На основании клинической картины, проведенного обследования больной выставлен диагноз:

Основной: Смешанное заболевание соединительной ткани: системная красная волчанка, системная склеродермия, активность 3 степени (SELENA SLEDAI 54 балла). Дерматит. Очаговая алопеция. Выраженный синдром Рейно, трофоневротическая стадия с развитием асептических некрозов пальцев кистей. Полиартрит. Полисерозиты: перикардит, гидроторакс; асцит. Васкулит сосудов головного мозга. Вторичная нейросенсорная полинейропатия. Люпус нефрит. Люпус гепатит. Аутоиммунная анемия средней степени тяжести. RNP/Sm 3+, Sm 1+, CETR – B 3+, Histones 3+, Nucleosomemes 1+.

Осложнения: ХСН с сохраненной фракцией выброса (ФВ 80%), 2 А ст. 2 функциональный класс. ХБП С1 А1 (СКФ по СКД EPI 126 мл/мин/1,73 м²). Симптоматическая артериальная гипертензия 2 степени, риск 4. НФС ФК 1 степени.

Пациентке проводилась поликомпонентная иммуносупрессивная пульс-терапия с интервалом в 2 недели метилпреднизолоном 500 мг (суммарная доза 2500 мг) и эндоксаном 500 мг (суммарная доза 1500 мг), терапия глюкокортикостероидами (преднизолон 30 мг в

сутки), вазодилататорами (вазопростан 20 мкг 1 раз в сутки), корректорами микроциркуляции, диуретиками, антибактериальными препаратами, блокаторами кальциевых каналов, блокаторами рецептора ангиотензина, ингибиторами протонной помпы, препаратами калия и магния. На фоне проведенного лечения отмечалась положительная динамика состояния в виде уменьшения зябкости и онемения пальцев рук, уменьшения отеков нижних конечностей, болей в суставах и мышцах, общей слабости. По данным лабораторных исследований отмечается повышение гемоглобина до 121 г/л, тромбоцитов до 210×10^9 /л, уменьшение СОЭ до 34 мм/час, нормализация показателей функции печени, снижение суточной протеинурии.

Состояние пациентки резко ухудшилось на фоне эпизода повышения артериального давления до 200/110 мм рт. ст., в течение суток развились два последовательных генерализованных судорожных приступа, отмечались рецидивирующие носовые кровотечения. В общем анализе крови резкое снижение тромбоцитов до 56×10^9 /л. Проведено МСКТ головного мозга, по результатам которого выявлены разнокалиберные участки отёка в больших полушариях (не исключается ишемическое повреждение на фоне течения васкулита, перенесенного судорожного приступа). Отмечалась отрицательная динамика, связанная с нарастанием синдрома Рейно с некрозами кожи пальцев кистей. В виду тяжести состояния больная переведена в реанимационное отделение. Консультирована врачом-неврологом, к терапии добавлены метаболические (цитофлавин) и противосудорожные (вальпроевая кислота 900 мг в сутки) препараты. Несмотря на проводимую терапию состояние с отрицательной динамикой: появились жалобы на одышку смешанного характера в покое, чёрный стул. При осмотре резкий цианоз пальцев рук и ног, частое, поверхностное дыхание, аускультативно выслушивались разнокалиберные влажные хрипы, сатурация снизилась до 90%. В динамике насыщение кислородом крови снизилось до 85%, участилось сердцебиение до 150 ударов в минуту, подключено аппаратное дыхание. Зарегистрирована остановка кровообращения по типу асистолии, через 30 минут после неэффективных реанимационных мероприятий констатирована смерть пациентки.

При патологоанатомическом вскрытии мягкие мозговые оболочки отечны и

малокровны, белое вещество с мелкоточечными кровоизлияниями. Также явно определялись явления геморрагического синдрома: множественные мелкоточечные и очаговые кровоизлияния в кожные покровы, видимые слизистые, эпикард, паренхиму почек, слизистые лоханок, мочеточников, мочевого пузыря. Признаки серозно-фибринозного перикардита: шероховатые листки перикарда с наложением нитей фибрина, с мелкоточечными и очаговыми кровоизлияниями. Лёгкие находились в состоянии выраженного отёка, в их нижних долях выявлялись очаги с серой выбухающей поверхностью от 1 × 1 см до 3,5 × 6 см, с перифокальными очаговыми кровоизлияниями, что могло свидетельствовать в пользу волчаночного пневмонита, либо двусторонней очаговой фибринозно-гношной пневмонии. Слизистая оболочка желудка с наличием множественных эрозий в виде плоских дефектов с коричневым дном, размерами до 1 см, слизистая оболочка тонкой кишки с язвенными дефектами с кровоизлияниями аналогичных размеров. В качестве непосредственной причины смерти выступал отёк головного мозга.

Патологоанатомический диагноз:

Основной: Смешанное заболевание соединительной ткани: системная красная волчанка, системная склеродермия, активность 3 степени (SELENA SLEDAI 54 балла). Полисерозиты: перикардит, гидроторакс; асцит. Дерматит. Очаговая аллопеция. Васкулит сосудов головного мозга с развитием инфарктов головного мозга с острым нарушением мозгового кровообращения по смешанному типу (ишемический, геморрагический); симптоматическая эпилепсия, генерализованная форма. Судорожный приступ. Вторичная нейросенсорная полинейропатия. Люпус нефрит. Люпус гепатит. Выраженный синдром Рейно, тропоневротическая стадия с развитием асептических некрозов пальцев кистей. Аутоиммунная анемия средней степени тяжести. Полиартрит. RNP/Sm 3+, Sm 1+, SETR – В 3+, Histones 3+, Nucleosomemes 1+.

Осложнения: ХСН 2 А ст. 2 ФК. ХБП С1 А1 (СКФ по СКД ЕР1 126 мл/мин/1,73 м²). Симптоматическая артериальная гипертензия. Степень 2. Риск 4. НФС ФК 1 степени. ДВСК синдром, рецидивирующие носовые кровотечения. Гипоксические язвы, желудочно-кишечное кровотечение. Отек головного мозга, отек легких.

Заключение. Позднее обращение за медицинской помощью, диагностика заболевания и как следствие позднее начало проведения терапии привело к тяжелым системным поражениям. В описанном случае у пациентки произошли необратимые нарушения со стороны головного мозга, сердца, почек, суставов. Несмотря на проводимую активную иммуносупрессивную терапию у пациентки зарегистрирован летальный исход на 42 сутки госпитализации.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Martínez-Barrio J., Valor L., López-Longo F.J. Facts and controversies in mixed connective tissue disease. *Med Clin (Barc)*. 2018 Jan 12; 150: 26-32.
2. Sharp G.C., Irvin W.S., Tan E.M., et al. connective tissue disease-an apparently distinct rheumatic disease syndrome associated with a specific antibody to an extractable nuclear antigen (ENA). *Am J Med* 2017; 52: 148.
3. Ortega-Hernandez O.D., Shoenfeld Y., et al. connective tissue disease: an overview of clinical manifestations, diagnosis and treatment. *Best Pract Res Clin Rheumatol*. 2012 Feb; 26 (1): 61-72.
4. Bennett R.M., O'Connell D.J., et al. connective tissue disease: a clinicopathologic study of 20 cases. *Semin Arthritis Rheum* 2017; 10-25.
5. Bennett R.M. Overlap Syndromes. In: *Textbook of Rheumatology*, 8th, Philadelphia 2019; 1381.
6. Shayakhmetova R.U., Ananyeva L.P., et al. connective tissue disease. *Sovremennaya Revmatologiya, Modern Rheumatology Journal*. 2019;13 (1): 11-18.

УДК 616.72-002.772

¹Бурдинская А.А., ²Аксенова Т.А.,

²Царенок С.Ю., ²Горбунов В.В.

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ДЕБЮТА РЕВМАТОИДНОГО АРТРИТА ПОСЛЕ ПЕРЕНЕСЕННОЙ НОВОЙ КОРОНАВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ

¹Частное учреждение здравоохранения «Клиническая больница «РЖД – Медицина» города Чита», г. Чита

²ФГБОУ ВО «Читинская государственная медицинская академия» МЗ РФ (ректор – д.м.н., доцент Д.Н. Зайцев)

В XXI веке современное человечество столкнулось с новой коронавирусной инфекцией. Пандемия COVID-19 оказалась серьезным вызовом для современной медицины, главным

образом из-за недостаточной изученности вируса и постоянно меняющейся информации о нём.

COVID-19 – это острое вирусное заболевание с преимущественным поражением верхних дыхательных путей, вызываемое РНК-содержащим вирусом рода Betacoronavirus семейства Coronaviridae [1]. Впервые о широком распространении коронавирусной инфекции на территории Китайской Народной Республики (КНР) было официально заявлено в конце декабря 2019 года. К началу января 2020 года подтверждённые случаи коронавирусной инфекции были уже во многих административных образованиях КНР. К концу января 2020 года COVID-19 стремительно распространялся и по другим странам, в том числе и на территории Российской Федерации [2].

Особое значение имеет сходство патогенеза COVID-19 и ревматоидного артрита (РА). Основным звеном патогенеза и причиной всплеска всех клинических проявлений является цитокиновый «шторм» или цитокиновый каскад, который реализуется за счёт неупорядоченного высвобождения провоспалительных интерлейкинов (ИЛ) таких, как ИЛ-1, ИЛ-6, ИЛ-2, фактор некроза опухоли- α (ФНО- α) и других, которые работают не как отдельные молекулы, а как система взаимосвязанных медиаторов. В цитокиновой сети большинство типов клеток (макрофаги, моноциты, Т-хелперы и т.д.) способны продуцировать провоспалительные цитокины [7].

Следующим общим звеном патогенеза является нетоз и полиморфноядерные нейтрофилы, которые приводят к образованию нейтрофильных внеклеточных ловушек (НВЛ). НВЛ – это защитный механизм, с помощью которого полиморфноядерные нейтрофилы захватывают микробы или вирусы и нейтрализуют их. За счёт нетоза при коронавирусной инфекции происходит образование нейтрофильных ДНК-ловушек с выраженными иммуногенными, токсическими и тромбогенными эффектами.

При РА источником цитруллинированных белков является нетоз, который в свою очередь, стимулирует выработку клетками провоспалительных цитокинов. В этом и заключаются аутоиммунные реакции, от которых зависит развитие и активность РА [3, 4]. Следует учитывать взаимосвязь между COVID-19 и РА, где огромный интерес представляет нарушение регуляции синтеза интерферонов I типа, которые также участвуют в иммунопатогенезе обоих

заболеваний [6].

Необходимо помнить о том, что этиология РА в настоящее время окончательно неизвестна. Можно только обозначить факторы риска развития заболевания – это курение, гормональный дисбаланс, дисбактериоз, генетическая предрасположенность (HLA-DR4 – специфический антиген, который выявляется у большинства пациентов с РА, но его наличие не гарантирует развитие заболевания), проживание в неблагоприятной экологической обстановке [5]. В настоящее время нет достаточной доказательной базы, однако постоянно накапливающиеся наблюдения и опыт врачей позволяет говорить о причинно-следственной связи COVID-19 и РА. И в связи с этим, хотелось бы процитировать очень верную мысль итальянских учёных: «COVID-19 и РА: очень далеко и очень близко!» [6].

Приводим клинический случай дебюта РА в пожилом возрасте после перенесенной новой коронавирусной инфекции. Пациентка Р., 65 лет с жалобами на выраженные боли в коленных, локтевых, плечевых суставах, мелких суставах кистей, утреннюю скованность до 3-4 часов, припухание суставов и ограничение их функций, повышение температуры до 40°C. Из анамнеза заболевания известно, что заболела в марте 2021 года после перенесенного COVID-19, ранее заболеваний суставов не было. С 28.09.2020 года по 13.10.2020 года находилась на стационарном лечении с диагнозом: Коронавирусная инфекция COVID-19 (подтверждённая), среднетяжёлая форма U07.1. Осложнение: Внебольничная вирусно-бактериальная двусторонняя полисегментарная пневмония, тяжёлое течение. COVID-19 подтвержден положительным результатом полимеразной цепной реакции РНК SARS-CoV-2, которая была выполнена в день госпитализации. С момента выписки из стационара до марта 2021 года пациентка отмечала выраженную общую слабость. С марта 2021 года появились жалобы на выраженные боли в плечевых, локтевых, коленных суставах, мелких суставах кистей, припухание суставов, утреннюю скованность до обеда и повышение температуры. Терапевтом в поликлинике по месту жительства был выставлен диагноз недифференцированный артрит. Назначено обследование с целью уточнения диагноза. В мае 2021 года с результатами назначенных терапевтом обследований впервые обратилась на приём к ревматологу.

При объективном осмотре число болезненных суставов (ЧБС) 17, число припухших суставов (ЧПС) 10. По лабораторным данным антитела к циклическому цитруллированому пептиду (АЦЦП) 8001,00 Ед/мл; ревматоидный фактор (РФ) 113,8 МЕ/мл; гемоглобин (HGB) 118 г/л, лейкоциты (L) $8,36 \cdot 10^9$ /л, тромбоциты (PLT) $572 \cdot 10^9$ /л, скорость оседания эритроцитов (СОЭ) 44 мм/ч. В поликлинике по месту жительства пациентке было проведено рентгенологическое исследование кистей в прямой проекции: костно-травматических изменений не выявлено, суставные щели незначительно сужены, суставные поверхности склерозированы, определяются остеофитные разрастания, размером 3 мм, отмечается остеопороз костных структур. На основании данных лабораторных методов исследования, объективного осмотра и в соответствии с диагностическими критериями ACR, EULAR 2010 выставлен диагноз: Ревматоидный артрит серопозитивный, АЦЦП позитивный, ранний, неэрозивный, рентгенологическая стадия I, активность III (DAS28-6,96), ФК 3. Назначена терапия согласно актуальным клиническим рекомендациям: базисным противовоспалительным препаратом - метотрексатом парентеральной формой в дозе 15 мг в неделю, прием 6 мг фолиевой кислоты через 48 часов. Учитывая, высокую активность РА дополнительно назначен пероральный прием метилпреднизолона в дозе 16 мг в сутки на 1 месяц с последующим снижением дозы.

Спустя три месяца на фоне назначенного лечения по DAS 28 - 4,1, достигнута умеренная активность заболевания, снизила дозу метилпреднизолона до 8 мг/сутки. При осмотре ЧБС 3, ЧПС 3. Контроль лабораторных данных: HGB 128 г/л, WBC $4,72 \cdot 10^9$ /л, PLT $497 \cdot 10^9$ /л, СОЭ 40 мм/ч; С реактивный белок (СРБ) 54,58 мг/л. Учитывая значительное уменьшение активности заболевания в сентябре 2021 года пациентке было рекомендовано продолжить приём метотрексата 15 мг/неделю, продолжить снижение метилпреднизолона по 1 мг 1 раз в неделю до полной отмены.

Через полтора месяца после отмены глюкокортикостероидов у пациентки вновь повышение активности заболевания: ЧБС 22, ЧПС 13, DAS 28 6,36. СРБ 50,49 мг/л, аланинаминотрансфераза (АЛТ) 21,0 Ед/л, аспартатаминотрансфераза (АСТ) 15,8 Ед/л, HGB 116 г/л, WBC $4,78 \cdot 10^9$ /л, PLT $571 \cdot 10^9$ /л, L $7,98 \cdot 10^9$ /л, СОЭ 68 мм/ч.

Пациентке проведено увеличение дозы метотрексата до 20 мг в неделю и возобновление приёма метилпреднизолона 8 мг/сутки. Однако, несмотря на проводимую терапию в январе 2022 года высокая активность заболевания сохраняется. При осмотре ЧБС 20, ЧПС 12, DAS 28 6,2. С учётом повышения уровня АЛТ до 172 Ед/л, АСТ до 65 Ед/л пациентке отменён метотрексат и назначен прием лефлуномида в дозе 20 мг ежедневно. Приём метилпреднизолона решено продолжить в дозе 8 мг. С целью профилактики развития остеопороза назначен алендронат 70 мг 1 раз в 2 недели и прием комбинированного препарата карбоната кальция 1000 мг в сутки и холекальциферола 800 МЕ в сутки.

Учитывая сохранение активности на фоне терапии, пациентке показана генно-инженерная биологическая терапия (ГИБТ) ревматоидного артрита после соответствующего дообследования и вакцинации от COVID-19. Спустя месяц на фоне приёма лефлунамида и метилпреднизолона при осмотре ЧБС 7, ЧПС 7, DAS = 4,2, СРБ 10,0 мг/л, АЛТ 25,5 Ед/л, АСТ 21,8 Ед/л., HGB 129 г/л, WBC $4,64 \cdot 10^9$ /л, PLT $450 \cdot 10^9$ /л, СОЭ 18 мм/ч. Пациентка продолжает проходить обследование на ГИБТ.

Заключение. Пандемия новой коронавирусной инфекции обозначила перспективные направления в развитии ревматологии. Особенность патогенеза COVID-19 с образованием большого количества цитокинов и аутоантител определяет вероятность возникновения и/или обострения иммуновоспалительных ревматических заболеваний. Представленный клинический пример ярко демонстрирует триггерную роль вируса SarsCov-2 в развитии РА у пожилой пациентки. Данный случай проявляется высокой клинико-лабораторной активностью РА, а также торпидным и агрессивным течением с недостаточным ответом на базисные противовоспалительные препараты, что требует назначения ГИБТ.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Баймухамедов Ч. Ревматоидный артрит у пожилых: взгляд практического ревматолога / Ч. Баймухамедов. – DOI 10.47360/1995-4484-2020-447-450 // Научно-практическая ревматология. – 2020. – Т. 54, № 4. – С. 447-450.
2. Насонов Е.Л. Коронавирусная болезнь 2019 (COVID-19) и иммуновоспалительные ревматические заболевания // Клиническая

- фармакологическая терапия. – 2021. – № 30 (1). – С. 24-29.
3. Нейтрофильные внеклеточные ловушки: значение для диагностики и прогноза Covid-19 / Д.В. Кассина, И.А. Василенко, А.С. Гурьев [и др.]. – DOI 10.18786/2072-0505-2020-48-029 // Альманах клинической медицины. – 2020. – Т. 48, спецвыпуск 1. – С. 43-50.
 4. Новая коронавирусная инфекция (COVID-19): клиничко-эпидемиологические аспекты / В.В. Никифоров, Т.Г. Суранова, Т.Я. Чернобровкина [и др.]. – DOI 10.20514/2226-6704-2020-10-2-87-93 // Архив внутренней медицины. – 2020. – № 2. – С. 87-93.
 5. Особенности течения ревматических заболеваний на фоне новой коронавирусной инфекции / В.В. Вахлевский, В.В. Тыренко, И.С. Свиницкая, Е.В. Крюков. – DOI 10.32364/2587-6821-2021-5-2-84-88 // РМЖ. Медицинское обозрение. – 2021. – № 5 (2). – С. 84-88.
 6. Синяченко О.В. Ревматоидный артрит: дефиниция, клиничко-патогенетические аспекты / О.В. Синяченко, Л.М. Пасиешвили. – DOI 10.15407/internalmed2018.01.004 // Восточно-европейский журнал внутренней и семейной медицины. – 2018. – № 1. – С. 4-15.
 7. Du Tolt A. Outbreak of a novel coronavirus / A. Du Tolt. – DOI 10.1038/s41579-020-0332-0 // Nat. Rew. Microbiol. – 2020. – Vol. 18, № 3. – P. 123.

УДК 616.12/13-004.6-08

Климова С.А., Лончакова А.В., Беляев А.Н., Красильникова Д.Э., Муха Н.В., Зайцев Д.Н., Горбунов В.В., Ильямакова Н.А.

ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ ИНГИБИТОРА PCSK9 АЛИРОКУМАБА ВО ВТОРИЧНОЙ ПРОФИЛАКТИКЕ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

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

Причиной большинства сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ) является атеросклероз. Повлиять на развитие и течение этой патологии можно путем воздействия на её основное патогенетическое звено – дислипидемию (ДЛП) [1, 2, 3]. ДЛП – это состояние, когда концентрация липидов и липопротеидов крови выходят за пределы нормальных значений [1]. Являясь модифицируемым фактором риска развития сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ), и в

первую очередь ишемической болезни сердца (ИБС), ДЛП требует обязательной коррекции путем изменения образа жизни, диетотерапии, приема гиполипидемических препаратов.

К средствам, корригирующим дислипидемию, относятся статины, ингибиторы всасывания ХС в кишечнике (эзетимиб), ингибиторы PCSK9 (ингибиторы пропротеинконвертазы субтилизин/кексин типа 9), фибраты, препараты, содержащие ω-3 полиненасыщенные жирные кислоты, секвестранты желчных кислот и никотиновая кислота замедленного высвобождения [1].

Эффективность применяемой липидснижающей терапии определяется достижением целевого уровня ХС ЛПНП, который рассчитывается в зависимости от категории сердечно-сосудистого риска (ССР). Несмотря на наблюдающуюся интенсификацию липидснижающей терапии, достижение целевых уровней липидов у многих пациентов далеко от идеала. Существует значительная вариабельность в ответе на терапию ингибиторами 3-гидрокси-3-метилглутарилкоэнзим-А редуктазы (статины), применение которых положено в основу липидснижающей терапии. Как минимум 2/3 пациентов из группы очень высокого риска развития ССЗ не достигают целевых уровней липидов даже при интенсивном режиме терапии статинами [1, 2, 3].

В связи с этим алгоритм назначения гиполипидемической терапии предполагает этапность назначения вышеперечисленных препаратов. Препаратами первой линии выступают статины в максимально переносимых дозировках. В случае, если целевые уровни ХС ЛПНП не достигнуты, следующей ступенью терапии является назначение эзетимиба [1].

В качестве третьей линии гиполипидемической терапии рассматриваются ингибиторы PCSK9, а именно зарегистрированные в РФ следующие препараты: эволокумаб и алирокумаб.

Препарат алирокумаб, являющийся полностью человеческим моноклональным антителом (IgG1), обладает высоким сродством и специфичностью к PCSK9. Ингибируя циркулирующие в крови свободные PCSK9, алирокумаб предотвращает индуцированное ими разрушение р-ЛПНП, увеличивая тем самым их количество на поверхности клетки и снижая уровень ХС ЛПНП в крови (рис. 1) [3].

При выборе тактики назначения препаратов важно знать степень снижения ХС ЛПНП при различных вариантах гиполипидемической

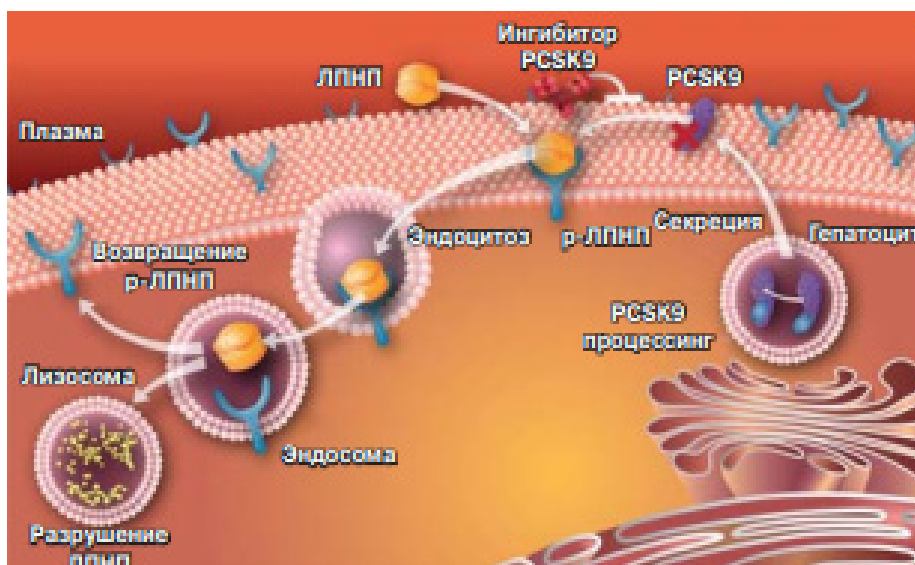


Рис. 1. Механизм действия ингибиторов PCSK-9.

терапии. Так, при умеренной статинотерапии наблюдается снижение ХС ЛПНП на 30%, при интенсивной статинотерапии – на 50%, интенсивная статинотерапия + эзетимиб – на 65%, ингибиторы PCSK9 – на 60%, ингибиторы PCSK9 + интенсивная статинотерапия – на 75%, интенсивная статинотерапия + эзетимиб + ингибиторы PCSK9 – на 85% [1].

Ниже представлен клинический случай применения алирокумаба в лечении дислипидемии.

Пациент К., 1973 года рождения (48 лет). В сентябре 2021 г. консультирован врачом-кардиологом. Жалобы на момент осмотра активно не предъявляет.

Из анамнеза известно, что с 2012 г. страдает артериальной гипертензией (макс. цифры 150/90 мм рт. ст.). В 2012 г. по данным КТ-ангиографии – стенозирование одной из коронарных артерий на 48%.

В 2020 г. по данным КТ-коронарографии отрицательная динамика в виде усугубления распространенности атеросклероза коронарных артерий с наличием мягких атеросклеротических бляшек, суживающих просвет сосуда максимально до 70% в средней трети ПКА.

В 2020 г. – визуализирующая нагрузочная проба, ассоциированная с перфузионной сцинтиграфией миокарда. ЭКГ проба – отрицательная.

Коронароангиография (3.06.2021 г.): передняя нисходящая артерия (ПНА) – стеноз проксимального сегмента 90%, диагональная артерия (ДА1) – стеноз 50%, огибающая артерия (ОА) – стеноз среднего сегмента 70%, ветвь

тупого края (ВТК) – стеноз устья 60%, правая коронарная артерия (ПКА) – окклюзия в среднем сегменте.

18.06.2021 г. выполнена операция – стентирование огибающей артерии (стент Resolute Onyx 4.0*15 мм).

Ультразвуковая доплерография брахиоцефальных артерий (20.06.2021 г.): Атеросклероз внечерепных отделов брахиоцефальных артерий со стенозированием правой подключичной артерии на 20%.

Из сопутствующих заболеваний отмечает нарушение толерантности к глюкозе, алиментарно-конституциональное ожирение первой степени (ИМТ 30 кг/м²).

Наследственный анамнез: отец болел подагрой. Семейный анамнез развития сердечно-сосудистых заболеваний в молодом возрасте не отмечает.

Вредные привычки: отрицает.

С 18.06.2021 г. гиполипидемическая терапия представлена следующими препаратами: розувастатин 40 мг/сут + эволокумаб 140 мг п/к 1 раз в 2 недели. Кроме этого, пациент регулярно принимает тромбо-АСС 100 мг/сут.; плавикс 75 мг/сут.; метформин 750 мг/сут.; пантопразол 20 мг/сут.

При осмотре: состояние удовлетворительное. Рост 175 см. Вес 93 кг. ИМТ=30. Состояние кожных покровов: обычной окраски и влажности. Видимые слизистые: не изменены. Подкожно-жировая клетчатка: выражена чрезмерно. Наличие отеков: нет. Состояние подкожных вен: выражен подкожный венозный сосудистый рисунок. Дыхание везикулярное. Хрипы: нет. Тоны сердца

ясные, ритмичные. ЧСС – 64 удара в 1 минуту, правильный. АД 123/80 мм рт. ст. Живот мягкий, безболезненный. Поясничная область не изменена. Симптом поколачивания отрицательный с обеих сторон. Диурез без особенностей, сохранен.

Обращают на себя внимание результаты обследования: липидный спектр от 17 сентября 2021 г.: общий холестерин – 3,14 ммоль/л, ХС-ЛПНП 1,83 ммоль/л, ХС-ЛПВП 1,21 ммоль/л, ТГ 1,52 ммоль/л.

Учитывая вышеперечисленное выставлен клинический диагноз:

Основной диагноз: ИБС. Стенозирующий атеросклероз: ПНА – стеноз проксимального сегмента 90%, ДА1- стеноз 50%, ОА – стеноз среднего сегмента 70%, ВТК – стеноз устья 60%, ПКА – окклюзия в среднем сегменте. Баллонная ангиопластика и стентирование огибающей коронарной артерии коронарным стентом «ResoluteOnyx» 4,0*15 мм. Атеросклероз внечерепных отделов брахиоцефальных артерий с стенозированием: правой подключичной артерии на 20%. Атеросклероз артерий нижних конечностей без гемодинамически значимых стенозов.

Фоновый: Гипертоническая болезнь III стадия, риск 4. Контролируемая АГ. Целевой уровень АД <130/80 мм рт. ст. Дислипидемия ПА тип по D. Fredrickson. Нарушение толерантности к глюкозе.

Осложнение: ХСН 0.

Определена категория сердечно-сосудистого риска – очень высокий. Целевой уровень ХС-ЛПНП <1,4 мм/л.

Пациенту даны рекомендации по модификации основных факторов риска ССЗ. Скорректирована гиполипидемическая терапия: учитывая, что пациент К. не достиг целевых показателей ЛПНП после 3 мес. терапии статинами и эволокумабом, решено было заменить ранее применяемый эволокумаб на алирокумаб. Таким образом, отменен препарат - репата (Evolocumab) и назначен пралуэнт (Alirocumab) 150 мг п/к 1 раз в 2 недели.

Динамика показателей липидного спектра на фоне введения алирокумаба представлена в таблице 1.

Таблица 1.

Динамика показателей липидного спектра на фоне терапии алирокумабом

Дата	ОХ	ХС-ЛПНП	ХС-ЛПВП	ТГ
17.09.2021 г.	3,14	1,83	1,21	1,52
17.11.2021 г.	4,3	1,4	1,38	3,28
03.12.2021 г.	3,5	1,1	1,33	2,77

Так, на фоне 2-х недельной терапии алирокумабом уровень общего холестерина снизился на 18,6%, ХС-ЛПНП – на 21,4%, ТГ – на 15,5%.

Заключение. Описанный клинический случай демонстрирует высокую эффективность гиполипидемической терапии препаратом из группы ингибиторов PCSK9 (алирокумаб) – после 2-х месяцев терапии у пациента регистрируется снижение уровня ХС ЛПНП до целевых значений, рекомендуемых пациентам с очень высоким риском ССЗ (<1,4 ммоль/л), что имеет большое значение в вторичной профилактике ССЗ.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Кухарчук В.В., Ежов М.В., Сергиенко И.В., Арабидзе Г.Г., Балахонова Т.В., Гуревич В.С., Зелвеян П.А., Мураталиев Т.М., Мырзахметова Г.Ш., Суджаева О.А., Шек А.Б., Азизов В.А., Горнякова Н.Б., Качковский М.А., Малышев П.П., Покровский С.Н., Соколов А.А., Сумароков А.Б., Обрезан А.Г., Шапошник И.И., Анциферов М.Б., Аншелес А.А., Аронов Д.М., Ахмеджанов Н.М., Барбараш О.Л., Бойцов С.А., Бубнова М.Г., Воевода М.И., Галстян Г.Р., Галявич А.С., Драпкина О.М., Дупляков Д.В., Ерёгин С.Я., Карпов Р.С., Карпов Ю.А., Козиолова Н.А., Коновалов Г.А., Константинов В.О., Космачёва Е.Д., Недогода С.В., Олейников В.Э., Рагино Ю.И., Скибицкий В.В., Смоленская О.Г., Халимов Ю.Ш., Чазова И.Е., Филиппов А.Е., Шестакова М.В., Якушин С.С. Клинические рекомендации евразийской ассоциации кардиологов (ЕОС)/ национального общества по изучению атеросклероза (НОА, Россия) по диагностике и коррекции нарушений липидного обмена с целью профилактики и лечения атеросклероза (2020). Евразийский Кардиологический Журнал. 2020;(2):6-29. <https://doi.org/10.38109/2225-1685-2020-2-6-29>.
2. Кобалава Ж.Д., Виллевалде С.В., Воробьева М.А. Алирокумаб: новые перспективы липидснижающей терапии. Терапевтический архив. 2017;89(12):114-121.
3. Сорокин Е.В., Карпов Ю.А. Алирокумаб – представитель нового класса гиполипидемических препаратов // Атмосфера. Новости кардиологии. 2016. № 3. URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/lirocumab-predstavitel-novogo-klassa-gipolipidemicheskikh-preparatov> (дата обращения: 10.05.2022).

УДК 616.13-007-64

Муха Н.В., Зайцев Д.Н., Говорин А.В., Филев А.П., Богданова Т.В., Фалько Е.В., Косинова Н.П., Кавер С.Н., Рацина Е.В., Василенко Е.А., Ма-Ван-дэ В.Д., Калашникова Н.М.

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ СИНДРОМА ГЗЕЛЯ-ЭРДГЕЙМА

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

В настоящее время известно достаточно много заболеваний, являющихся этиологической причиной расслаивающей аневризмы аорты, таких как атеросклероз аорты, неспецифический аортоартериит, сифилис, синдром Марфана и ряд других [2, 6]. Вопросы этиологии, клиники и диагностики данного заболевания являются весьма актуальными ввиду высокой летальности (от 40 до 90%) больных с этой патологией [6, 8, 10].

Среди причин расслоения аорты в последнее время стал чаще встречаться кистозный медионекроз аорты, описанный в начале XX века О. Gsell и J. Erdheim и названный их именами [6, 3, 5]. Если до 1990 г. синдром Гзеля-Эрдгейма считался редкой патологией, то в настоящее время по частоте встречаемости он опережает синдром Марфана и неспецифический аортоартериит [1, 6, 7]. Тип наследования аутосомно-доминантный, частота в популяции 4:10 000.

Синдром Гзеля-Эрдгейма – идиопатический кистозный медионекроз аорты, в основе развития которого лежит поражение эластического каркаса средней оболочки аорты (медии) – лизис эластического каркаса с накоплением гликозаминогликанов [8]. Наиболее часто заболевание диагностируется у молодых лиц, средний возраст которых колеблется от 32 до 50 лет [5].

При синдроме Гзеля-Эрдгейма основные изменения развиваются в средней оболочке аорты: происходит лизис эластического каркаса с накоплением гликозаминогликанов [8, 9]. Особенно характерен комплекс изменений эластических волокон с полным «набором» дистрофических и некробиотических изменений, таких как, набухание волокон, их разволокнение, фрагментация, мультипликация, истончение, гиперэластоз и дисхромия [8].

Ниже представлен клинический случай синдрома Гзеля-Эрдгейма у беременной пациентки на сроке 40 недель.

Пациентка З., 33 года, на сроке беременности 11-12 нед. была поставлена на учет в женскую

консультацию. Акушерско-гинекологической анамнез без особенностей. Настоящая беременность – первая.

В анамнезе – острый бронхит, ларинготрахеит, ОРВИ в период с 1989 по 1993 г.

При осмотре – состояние удовлетворительное, температура тела 36,4°. Пациентка нормостенического телосложения. Язык чистый, не обложен налетом. Кожные покровы обычного цвета, ЧДД 16 в мин., ЧСС 74 удара в мин., АД – 110 и 70 мм рт. ст. (D=S). Живот симметричный, не вздут, участвует в дыхательных движениях, мягкий, безболезненный. Поясничная область не изменена, безболезненна. Мочеиспускание безболезненное, самостоятельное. Диурез достаточный.

На протяжении всего периода беременности пациентка регулярно посещала врача-гинеколога. Посещения на сроках 15 нед.; 22-23 нед.; 26-27 нед.; 30 нед.; 33-34 нед.; 35-36 нед.; патронаж по телефону ввиду карантина по COVID-19 – на 36-37 нед.; 38-39 нед.

За период наблюдения, пациентка 2 раза была осмотрена терапевтом, выставлены следующие диагнозы: хронический пиелонефрит, ремиссия; миопия средней степени; хронический гастрит, ремиссия; гестационный сахарный диабет (во второй половине беременности).

В течение всего периода наблюдения в женской консультации пациентке было выполнено УЗИ почек, УЗИ щитовидной железы; консультация специалистов: офтальмолога, эндокринолога, стоматолога, отоларинголога. Отклонений от нормы не выявлено. ЭКГ (на сроке беременности 24-25 нед.): синусовый ритм с ЧСС 69 в мин.

Таким образом, беременность расценена как физиологическая.

На сроке 40 недель у пациентки впервые в жизни возникли интенсивные сжимающие боли в грудной клетке; одновременно с появлением болевого синдрома произошло преждевременное излитие околоплодных вод. Вызванной бригадой скорой медицинской помощи зарегистрировано снижение АД до 80/40 мм рт. ст. Во время транспортировки в краевой перинатальный центр на фоне проводимых противошоковых мероприятий у пациентки развилось состояние клинической смерти, врачом бригады СМП проводились реанимационные мероприятия, которые были продолжены в стационаре, однако оказались неэффективными.

Учитывая анамнестические и клинические

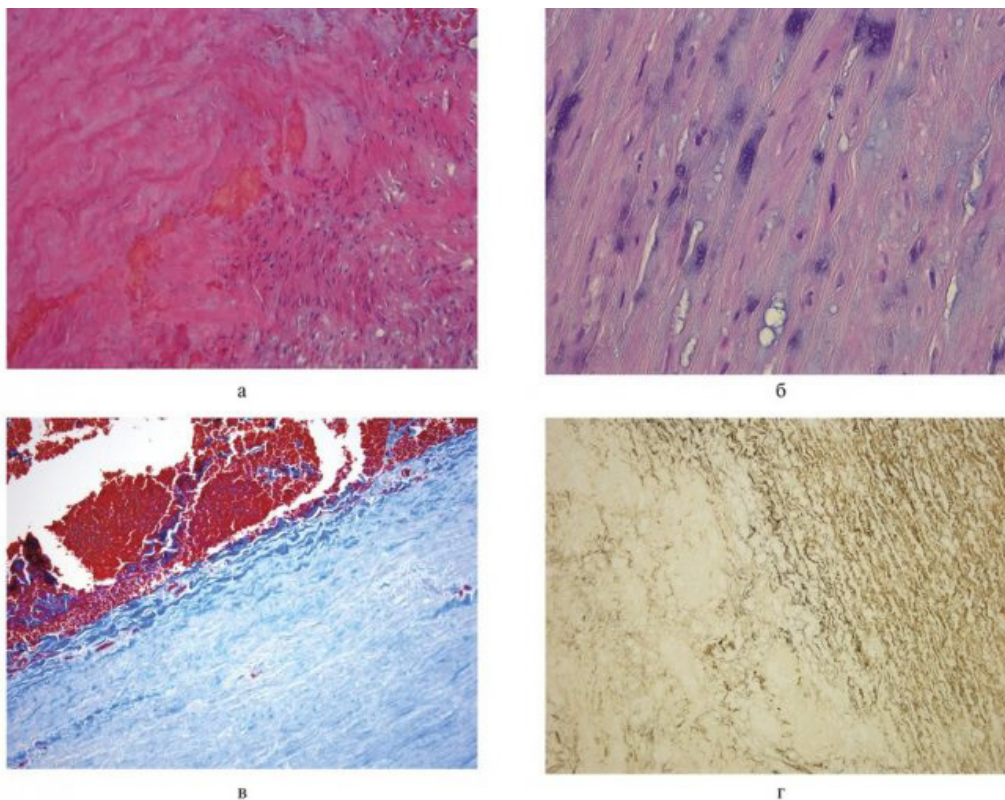


Рис. 1. Идиопатический кистозный медионекроз Эрдгейма.

а – медионекроз аорты с очаговой потерей ядер (в левой половине рисунка); б – кистозный медионекроз с большим количеством базофильных мукоидных кист; в – острое расслоение аорты с кровоизлиянием, уменьшение интенсивности окрашивания коллагеновых волокон меди; г – уменьшение количества аргирофильных волокон в медиальном слое аорты в виде очагов просветления; а, б – окраска гематоксилином и эозином; в – окраска азаном Гейденгайна; г – импрегнация серебром; а – $\times 200$; б – $\times 400$; в – $\times 100$; г – $\times 200$.

данные, внезапность развития острой сердечно-сосудистой недостаточности, выставлен клинический диагноз:

Основной: эмболия околоплодными водами при беременности на сроке 40 нед.

Осложнение: кардиопульмональный шок. Клиническая смерть (сердечно-легочная реанимация).

Фоновый: преждевременное излитие околоплодных вод.

Проведение патологоанатомического вскрытия позволило установить причину смерти пациентки и сформулировать следующий патологоанатомический диагноз:

Основной: кистовидный идиопатический некроз среднего слоя экстазированной восходящего отдела аорты (кистозный ламинарный медионекроз; периметр аорты 3,6 см при норме до 3,0 см) с множественными очагами эластоза (синдром Гзеля-Эрдгейма) и недостаточностью аортального клапана.

Фоновый: преждевременное излитие околоплодных вод на сроке беременности 40 недель.

Осложнение: линейный поперечный косою разрыв интимы надклапанного отдела аорты (3,0 см) с расслаивающей интрамуральной (тип II по LeVakay) и массивной эпикардиальной гематомами, сдавлением просвета коронарных артерий, гемоперикардом. Острый субэпикардиальный инфаркт миокарда задне-боковой стенки левого желудочка с переходом на межжелудочковую перегородку (острейшая стадия, ишемическая фаза 40 мин. – 3 час, более 30% левого желудочка). Кардиогенный шок. Отек легких. ДВСК синдром. Отек головного мозга. Геморрагический синдром.

Сопутствующий: пролапс митрального клапана (мезенхимальная дисплазия митрального клапана (вздымающийся клапан)). Аутоиммунный плюригландулярный синдром: лимфофолликулярная гиперплазия вилочковой железы. Очаговый лимфоцитарный адреналит. Смешанный лимфоцитарный тиреоидит. Узелковая гиперплазия аденогипофиза. Универсальная гиперплазия лимфатических узлов, селезенки (масса 374 гр. при норме 90-110 гр). Гестационный сахарный диабет.

Хронический панкреатит. Очаговый аденомиоз матки. Хронический эндометрит. Левосторонний гидронефроз. Патология плаценты: гиперплазия плаценты, добавочная доля. Хроническая плацентарная недостаточность. Острая плацентарная недостаточность. Морфологические признаки прекращения плацентарно-плодового кровообращения, нарушения ангиогенеза, гиперплазия ворсин. Очаговый хориоамнионит.

Патология плода: внутриутробная гипоксия плода до начала родов, обусловленная смертью матери.

Таким образом, непосредственной причиной смерти пациентки явился кардиогенный шок вследствие острого инфаркта миокарда задне-боковой стенки левого желудочка с переходом на межжелудочковую перегородку, возникшего в результате сдавления просвета коронарных артерий массивной эпикардиальной гематомой, образовавшейся на фоне разрыва аорты.

Вероятно, в данном случае одним из предрасполагающих факторов данного осложнения явилась сама беременность. В целом следует сказать, что наиболее важным и частым патогенетическим фактором, обуславливающим развитие медионекроза аорты является артериальная гипертензия. Ее ведущая роль подтверждена в 75% случаев аневризм и расслоений аорты в исследованиях с большим количеством наблюдений [3]. Артериальная гипертензия вызывает повышенное сосудистое напряжение, особенно в медиальной оболочке аорты, на которую ложится основная нагрузка по сдерживанию внутриаортального давления. Это запускает разнообразные механизмы повреждения аортальной стенки. Следует отметить, что у данной пациентки в анамнезе и во время настоящей беременности артериальная гипертензия отсутствовала.

Во время беременности происходят физиологические изменения гемодинамики: повышается объем циркулирующей крови, что обуславливает физиологическую гиперволемию беременных; в III триместре повышается артериальное давление, в ряде случаев превышая его на 10-15 мм рт. ст. При беременности развивается физиологическая тахикардия — частота сердечных сокращений (ЧСС) к концу беременности на 15-20 уд./мин превышает ЧСС до беременности; происходит снижение общего периферического сопротивления сосудов в среднем на 12-34%; и по мере нарастания

ударного объема увеличивается минутный объем сердца (на 33-50% от исходного уровня), который достигает максимума на 26-32-й недели беременности [4]. Все вышеперечисленное может спровоцировать патологические изменения оболочек аорты.

Таким образом, у данной пациентки синдром Гзеля–Эрдгейма дебютировал остро с развития болевого синдрома в грудной клетке, обусловленного острым расслоением надклапанного отдела аорты с массивной эпикардиальной гематомой, сдавливающей просвет коронарных артерий, что привело к острому субэпикардиальному инфаркту миокарда задне-боковой стенки левого желудочка, с развитием в финале заболевания острой сердечно-сосудистой недостаточности и смерти пациентки. Учитывая острое начало и молниеносное течение заболевания, был предопределён его неблагоприятный исход. Сложность ранней диагностики синдрома Гзеля–Эрдгейма, в связи с отсутствием его патогномичных клинических симптомов, обуславливают внезапность развития и тяжесть течения данного заболевания, не позволяющие при развитии его осложнения — острого расслоения аорты — в короткие сроки оказать пациентам экстренную хирургическую помощь, что предопределяет его неблагоприятный прогноз.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Leontyev S., Borger M.A., Legare J.F., Merk D., Hahn J., Seeburger J et al. Iatrogenic type A aortic dissection during cardiac procedures: early and late outcome in 48 patients. *Eur J Cardiothorac Surg.* 2012;41(3):641-646. doi:10.1093/ejcts/ezr070.
2. Maeso Madronero J.L., Aretz S., Theis U., Morgenroth K., Bergbauer M. Aortic rupture in idiopathic Gsell-Erdheim medial necrosis. *Dtsch Med Wochenschr.* 2000;125(40):1195-1198.
3. Nakashima Y., Kurozumi T., Sueishi K., Tanaka K. Dissecting aneurysm: a clinicopathologic and histopathologic study of autopsied cases. *Hum Pathol;* 21: 291, 1990.
4. Regitz-Zagrosek Vera, Roos-Hesselink Jolien W., Bauersachs Johann, Blomström-Lundqvist Carina, Cífková Renata, De Bonis Michele, Iung Bernard, Johnson Mark Richard, Kintscher Ulrich, Kranke Peter, Lang Irene Marthe, Morais Joao, Pieper Petronella G., Presbitero Patrizia, Price Susanna, Rosano Giuseppe M. C.,

ЮБИЛЕЙ

**К 70-ЛЕТНЕМУ ЮБИЛЕЮ ДОЦЕНТА,
КАНДИДАТА МЕДИЦИНСКИХ НАУК
Татьяны Николаевны Степановой**

В мае 2022 года отмечает свой 70-летний юбилей кандидат медицинских наук, доцент кафедры анатомии с курсом топографической анатомии и оперативной хирургии Татьяна Николаевна Степанова – замечательный педагог, духовный человек, горячо и искренне стремящийся к воспитанию здорового, мыслящего, высокопрофессионального поколения молодых российских врачей.

Родилась Татьяна Николаевна 29 мая 1952 года в городе Талгар Алма-Атинской области Республики Казахстан. В 1955 году родители – инженеры химии-аналитики, были направлены в Забайкалье на освоение месторождений для Нерчинского полиметаллического комбината. Вся семья прибыла в Читинскую область. Жили в посёлках Кличка, Горный Зерентуй. Среднюю школу она закончила в посёлке Горный Зерентуй и в 1970 году поступила в Читинский государственный медицинский институт на лечебный факультет. В студенческие годы, помимо успешной учёбы Татьяна Николаевна активно занималась научно-исследовательской работой в студенческом кружке на кафедре физиологии. На старших курсах определилась со специальностью, решила стать акушером-гинекологом. Обучаясь в субординатуре – в городских родильных домах и гинекологических отделениях под руководством опытных специалистов, а в интернатуре уже практически самостоятельно – в областных больницах, набиралась врачебного опыта, осваивала практические навыки.

После окончания интернатуры работала

Seeland Ute, Simoncini Tommaso, Swan Lorna, Warnes Carole A. 2018 ЕОК рекомендации по диагностике и лечению сердечно-сосудистых заболеваний во время беременности. Рабочая группа по лечению сердечно-сосудистых заболеваний при беременности Европейского общества кардиологов (ЕОК, esc) // РКЖ. 2019. №6. URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/2018-eok-rekomendatsii-po-diagnostike-i-lecheniyu-serdechno-sosudistyh-zabolevaniy-vo-vremya-beremennosti-rabochaya-gruppa-po-lecheniyu> (дата обращения: 17.02.2022)

- 5.
6. Yuan S.M., Jing H. Cystic medial necrosis: pathological findings and clinical implications. *Rev Bras Cir Cardiovasc.* 2011;26(1):107-115.
7. Денисова Т.П. Клинические особенности расслаивающей аневризмы аорты вследствие ее медианекроза // Вестник Смоленской государственной медицинской академии. 2009. № 1. URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/klinicheskie-osobennosti-rasslaivayuschey-anevrizmy-aorty-vsledstvie-ee-medianekroza> (дата обращения: 17.02.2022).
8. Судебная медицина и судебно-медицинская экспертиза. Национальное руководство. Под ред. Пиголкина Ю.И. М.: ГЭО-ТАР-Медиа; 2014
9. Цепелев В.Л., Брайцара Е.Е., Курупанов С.И., Цепелева Т.Г., Крюкова В.В. Идиопатический кистозный медионекроз аорты (синдром Гзеля-Эрдгейма). *Забайкальский медицинский журнал*, № 1, 2020: 5-9.
10. Шаталов К.В. Идиопатический кистозный медионекроз аорты (синдром Гзеля-Эрдгейма) в кардиохирургической клинике / К.В. Шаталов, Л.Н. Румянцев // Бюллетень НЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН, 2016. – Т. 17, № 1. – С. 14-31.
11. Шилова М.А. Судебно-медицинская диагностика причин внезапной смерти у лиц с дисплазиями соединительной ткани: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. Барнаул; 1999. Ссылка активна на 17.01.2016. Доступно по: <http://medical-diss.com/medicina/sudebno-meditinskaya-diagnostika-prichin-vnezapnoy-smerti-u-lits-s-displaziyami-soedinitelnoy-tkani>

в течение 7 лет оперирующим акушером-гинекологом в ЦРБ пос. Нерчинский Завод. Работа была сложной, но интересной, приходилось без выходных и праздничных дней, в независимости от времени суток оказывать помощь женщинам, а в дежурные дни всем нуждающимся в экстренной помощи. Принимать правильные решения в сложных врачебных ситуациях всегда помогали основательные знания, полученные за годы учёбы в институте и книги.

Пытливый ум, исследовательский склад характера, трудолюбие Татьяны Николаевны были оценены руководством ЧГМИ, и в 1982 году её пригласили работать на кафедру нормальной физиологии старшим лаборантом. С 1984 года успешно пройдя конкурс, она приступила к исполнению должности ассистента кафедры, которую успешно совместила с учёбой в заочной аспирантуре. В 1987 году Т.Н. Степанова успешно защитила кандидатскую диссертацию на тему: «Влияние полипептидов из сосудистой стенки на состояние иммуногенеза, гемостаза и неспецифической резистентности организма в норме и патологии». Большим фрагментом в её научной работе был представлен морфологический раздел. Чтобы более глубоко погрузиться в морфологические дисциплины и объекты их изучения с 1988 года Татьяна Николаевна начинает совмещать работу ассистента на кафедре гистологии.

С начала работы в ВУЗе она принимала активное участие в научно-практических экспедициях в зоне строительства БАМ, работая в самых трудных условиях, набирая материал для исследований. Учебную, научно-исследовательскую деятельность всегда успешно совмещала с активным отдыхом и спортом: туристические походы по живописным уголкам Забайкалья, рискованные сплавы на плотках по местным рекам с коллегами, зимой - походы на лыжах, спортивное ориентирование.

В 1991 году Т.Н. Степанова прошла курс повышения квалификации для доцентов на базе Новосибирского государственного медицинского института и пополнила свой педагогически багаж знаний.

С 1996 до 2002 года Татьяна Николаевна находилась в отпуске по уходу за ребёнком.

В 2002 году она принята на должность ассистента кафедры нормальной анатомии, за короткий временной интервал освоила новый для неё предмет, а это огромный пласт знаний в морфологии. Уже с 2003 года выполняла

сложные, требующие большого количества сил и эмоциональных затрат, обязанности доцента кафедры: она читает полный курс лекций на педиатрическом факультете, сопровождая их содержательную составляющую показательными презентациями, проводит практические занятия, занимается учебно-методической, а через учебный процесс и воспитательной работой. Являлась секретарём ЦМК морфологического профиля, принимала активное участие в работе Читинского отделения общества анатомов, гистологов, эмбриологов, готовила и выступала с сообщениями на семинарах морфологов и врачей ультразвуковой диагностики. На протяжении нескольких десятилетий являлась куратором групп лечебного факультета. В 2006 году Татьяне Николаевне присвоено учёное звание доцента кафедры анатомии. Несколько лет она была завучем кафедры, с 2014 по 2019 годы возглавляла кафедру анатомии, являлась членом ученого совета Академии, педиатрического и лечебного факультетов. Сейчас в должности доцента кафедры продолжает трудиться и воспитывать новые поколения врачей.

Т.Н. Степанова справедливая и доброжелательная, за годы работы на кафедре анатомии она стала для всех близким и родным человеком. Среди коллег и студентов пользуется заслуженной любовью и авторитетом: внимательная, участливая, доверяющая и умеющая ценить точку зрения и способности других людей, очень тактичный и вежливый человек. Как православная христианка Татьяна Николаевна воспитывает в своих студентах, выбравших профессию врача чувство долга, объясняя будущим докторам, что врачевание это призвание, подкреплённое надёжными и глубокими знаниями, чувством сострадания, милосердия и любви к людям. В 2007 году она приняла активное участие в формировании волонтерского движения «Сестёр Милосердий» в ЧГМА, с 2008 года является руководителем волонтерского отряда «Милосердие». Вместе с волонтерами – студентами 1-2 курсов ЧГМА оказывала помощь больным и оставшимся без попечения при отделении сестринского ухода на базе Черновской больницы. До возникновения сложной эпидемиологической обстановки в рамках ковид-пандемии – Татьяна Николаевна активно вместе со студентами-волонтерами отряда «Милосердие» организовывала работу по уходу за детьми Дома малютки с. Атамановка; отделения оставленных без

попечения родителей детской дорожной больницы; отделения онкогематологии детской клинической больницы.

Степанова Татьяна Николаевна увлекающийся, с огромным кругозором человек и профессионал своего дела, большое количество прочитанной литературы: профессиональной, научно-публицистической, классической русской и зарубежной, в том числе и современной; фильмы; путешествия, – этот внушительный багаж знаний позволяет ей быть очень интересным собеседником, находить творческий, порой нестандартный подход к решению сложных вопросов и ситуаций.

В день Юбилея сотрудники кафедры и всей академии сердечно поздравляют Татьяну Николаевну, желают крепкого здоровья, долголетия, семейного благополучия, успехов в непростой и в то же время интересной работе.

*Авторы статьи:
ассистент Е.С. Субочева*

ЖИВЫЕ СТРАНИЦЫ ИСТОРИИ



К 90-ЛЕТНЕМУ ЮБИЛЕЮ ЗАБАЙКАЛЬСКОГО АНАТОМА Петра Михайловича Васильева

18 июля 2022 года кафедра анатомии с курсом топографической анатомии и оперативной хирургии будет вспоминать Петра Михайловича Васильева, одного из лучших анатомов Забайкальского края, в связи с его 90-летним юбилеем.

Праздновать юбилеи Учителей хотелось бы, вместе с ними прикасаясь к истории, вспоминая, но увы..., Петра Михайловича не стало в 2012 году.

Все действующие сотрудники кафедры анатомии и те, кто рядом с ним трудился в разные годы, вспоминают его как очень доброго, отзывчивого, светлого и интеллигентного человека; талантливого педагога и учено-морфолога, оставившего огромный след в воспитании и обучении врачей, выпустившихся из стен его родной альма-матер, а их ни много ни мало – более 24 тысяч специалистов разных направлений врачебной деятельности.

Родился Петр Михайлович Васильев в далеком 1932 году 18 июня, на маленькой железнодорожной станции Бушулей Чернышевского района Читинской области в семье рабочего лесной промышленности Васильева Михаила Николаевича. В 1945 году в сражениях с японскими интервентами в возрасте 34 лет погибает отец маленького Пети. В то время не было ни одной семьи, ни в одном уголке Советского Союза, которую бы не «опалила» война. Мама – Анна Ануфриевна осталась одна с тремя детьми на руках, у Петра Михайловича еще были младшие брат и сестра.

В 1940 году маленький Петя пошел в 1-й класс. Он окончил 8 классов Нерчинской средней

школы и поступил в зооветеринарный техникум, который успешно закончил в 1952 году. Год Петр Михайлович работал зоотехником по племенному делу Быркинского райсельхозотдела Читинской области. Желание стать врачом, лечить, спасать уже людей появилось именно там. С приобретенным багажом знаний и огромным желанием учиться дальше, Петр Михайлович летом 1953 года подает документы в рядах абитуриентов первого набора в открывшийся ЧГМИ. Он становится студентом лечебного факультета Читинского государственного медицинского института, основанного в этом же 1953 году на базе переведенного Пермского стоматологического медицинского института. Отлично успевая в учебе, Петр Михайлович на последних курсах вуза подрабатывал сначала в должности фельдшера детской поликлиники, обслуживая детские сады, а потом и врачом в Читинской средней школе-интернате № 1. На 6 курсе института привлекался к преподавательской деятельности на кафедре анатомии ЧГМИ.

Любовь к анатомии его захватила его еще на младших курсах, Петр Михайлович активно занимался в научно-студенческом кружке кафедры нормальной анатомии. Поэтому после окончания ЧГМИ с дипломом с отличием, он сразу же подает документы на должность исполняющего обязанности ассистента кафедры нормальной анатомии и в 1960 году после успешной стажировки зачисляется в штат кафедры на должность ассистента.

Параллельно педагогической деятельности, которую Петр Михайлович все время совершенствовал специализациями, он активно занимается набором, обработкой материала, для своей будущей диссертации. Тему диссертации молодой ученый выбрал интереснейшую и актуальную, как для экспериментов, так и для клинической практики, она была посвящена изучению проблемы васкуляризации периферических нервов. Период подготовки к защите длился 6 лет, руководил работой известный в кругах морфологов анатом, воспитавший целую плеяду Забайкальских анатомов, – доктор медицинских наук, доцент, заведующий кафедрой нормальной анатомии ЧГМИ Петр Федорович Степанов. В 1966 году Васильев Петр Михайлович успешно защищает диссертацию в ученом совете Воронежского медицинского института на тему «Сравнительно-анатомические данные о внутриствольных артериях нервов крест-

цового сплетения». Уникальный научный труд в двух томах вместил анализ 107 крестцовых сплетений позвоночных животных – амфибий, пресмыкающихся, птиц, грызунов, насекомых, хищников, обезьян и человека. Было сделано 476 препаратов периферических нервов различными методами, в том числе 385 – методом просветления и 91- методом поперечных срезов. Зарегистрировано 476 протоколов описания внутривольных артерий нервов крестцовых сплетений, с прилагающимися к ним 393 микрофотографиями.

Проведена титаническая работа по обработке, синтезу и анализу собранного материала, изданы многочисленные статьи и публикации, из них более 20 в центральных морфологических изданиях; в соавторстве зарегистрированы 2 изобретения и 20 рационализаторских предложений по научному направлению. Один из важных результатов научной работы Васильева П.М. – выведенная формула расчета сосудистого показателя периферического нерва.

В феврале 1967 года Петр Михайлович получает диплом кандидата медицинских наук.



1 сентября 1966 года его утверждают на должность старшего преподавателя кафедры нормальной анатомии ЧГМИ. С 7 декабря приказом ректора М.Ю. Герусова он назначается исполняющим обязанности заведующего кафедрой, а 5 сентября 1967 года без возражений конкурсной комиссией 35-летний Петр Михайлович избирается на данную должность, 27 декабря его в этой должности утверждает Министр здравоохранения РСФСР. В ноябре 1968 года Петр Михайлович получает ученое звание доцента.



В должности заведующего кафедрой Петр Михайлович проработает до 1980 года. Руководя

кафедрой анатомии, Петр Михайлович регулярно повышал уровень своей педагогической квалификации, специализируясь на базах центральных медицинских вузов таких, как I ММИ им. И.М. Сеченова, 2-й Московский Ордена Ленина государственный медицинский институт им Н.И. Пирогова, Ленинградский санитарно-гигиенический медицинский институт.

Он воспитывает, делится своим опытом преподавания, уникальными знаниями анатомии и не только с молодыми специалистами кафедры анатомии, но и со студентами. Транслировать было что анатому с классическими, традиционными методами образования в высшей медицинской школе, ведь сам он учился у таких известных морфологов, как Лаврентьев А.П., Милейковский А.Н., Степанов П.Ф.

Занятия и лекции у Васильева Петра Михайловича всегда были очень интересными, познавательными, с яркими примерами клинических случаев, а главное они всегда сопровождались уникальными рисунками и схемами, которые он мог с легкостью и художественным талантом воспроизвести на бумаге или ученической доске мелом, порой обеими руками одновременно за несколько минут. Он бережно хранил, преумножал знания своих учителей и щедро делился ими со своими учениками. Терпеливый, доброжелательный, отзывчивый, он всегда был любим студентами и коллегами. В течение двух лет он совмещал должность заведующего кафедрой нормальной анатомии ЧГМИ с работой помощником декана лечебного факультета, выступая старшим товарищем и советником своим подопечным чаще в решении бытовых вопросов и учебной дисциплины. Петр Михайлович активно занимался и общественной деятельностью в вузе. Он долгие годы (1966-1980 гг.) был председателем Читинского отделения Всесоюзного общества анатомов, гистологов, эмбриологов. Работал в группе народного контроля, заместителем начальника ГО по боевой подготовке, был активным участником общества «Знание». Со студенческой скамьи он всегда занимал активную жизненную позицию – пел в студенческом хоре, участвовал в походах, спортивных мероприятиях, своим личным примером показывал однокурсникам, коллегам, насколько многогранен человек, какширок может быть круг его интересов. Своими уникальными личными качествами, трудолюбием он заслужил авторитет у сотрудников кафедры анатомии и вуза, студентов – тысячи его учеников сейчас

работают в разных уголках России и зарубежья.

Список некоторых трудов и публикаций к.м.н., доцента Васильева П.М.:

- Анатомия внутривольных артерий нервов крестцового сплетения кошки // Вопросы теоретической и клинической медицины. – Чита, 1962. – С. 35–37.
- Атипичный ход периферических нервов и их участие в образовании добавочных мышц конечностей человека // Сборник научных трудов. – Чита : Чит. гос. мед. ин-т, 1960. – Т. 2. – С. 237–240.
- Внутривольная артериальная система нервов крестцового сплетения у некоторых позвоночных животных // Некоторые вопросы нормальной и патологической морфологии. – Чита, 1965. – С. 46–56.
- Внутривольные артерий нервов крестцового сплетения у хладнокровных животных // Вопросы нормальной и патологической морфологии : сборник научных трудов. – Чита, 1964. – С. 14–16.
- К вопросу о внутривольном артериальном кровоснабжении нервов крестцового сплетения у некоторых позвоночных животных // Первая научная конференция молодых ученых – выпускников Читинского медицинского института : сборник научных трудов. – Чита, 1963. – С. 15–19.
- О внутривольном кровоснабжении нервов плечевого и крестцового сплетения у человека и некоторых животных // Тезисы докладов. – 1965. – С. 62–63.
- О количественной оценке внутривольного распределения артерий в нервах крестцового сплетения некоторых животных // Вопросы нормальной и патологической морфологии : сборник научных трудов. – Чита, 1964. – С. 12–14.
- Сравнительно-анатомические данные о внутривольных артериях нервов крестцового сплетения : диссертация на соискание ученой степени кандидата медицинских наук. – Воронеж, 1966. – 320 с.
- Сравнительно-анатомические данные по формированию нервов крестцового сплетения у позвоночных животных и человека // Вопросы морфологии нервной и сосудистой систем : сборник научных трудов / под ред. П.Ф. Степанова. – Чита, 1967. – С. 33–38.

*Авторы статьи:
ассистент Субочева Е.С.,
доцент, к.м.н. Степанова Т.Н.*

ИНФОРМАЦИЯ

ИНФОРМАЦИЯ О IX КОНФЕРЕНЦИИ АКУШЕРОВ-ГИНЕКОЛОГОВ ЗАБАЙКАЛЬСКОГО КРАЯ С ВСЕРОССИЙСКИМ УЧАСТИЕМ «ЗДОРОВЬЕ ЖЕНЩИНЫ В XXI ВЕКЕ: ОТ МЕНАРХЕ ДО МЕНОПАУЗЫ»

17-18 мая 2022 года состоялась IX конференция акушеров-гинекологов Забайкальского края с Всероссийским участием «Здоровье женщины в XXI веке: от менархе до менопаузы», организаторами которой явились Читинская государственная медицинская академия, Краевая общественная организация «Забайкальское общество акушеров-гинекологов (ЗОАГ)», Ассоциация медиков «Забайкальская медицинская палата», Министерство здравоохранения Забайкальского края. Конференция проходила в гибридном формате (очном + он-лайн) и включала лекции профессорско-преподавательского состава медицинских вузов и научных центров России, организаторов здравоохранения Забайкальского края, практических врачей.



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

Открыл конференцию ректор ФГБОУ ВО ЧГМА, д.м.н. Зайцев Дмитрий Николаевич, который в своем приветственном слове озвучил социально-демографическую значимость проблемы репродуктивного здоровья женщин и девочек и особо отметил важность непрерывного образования для современного врача.



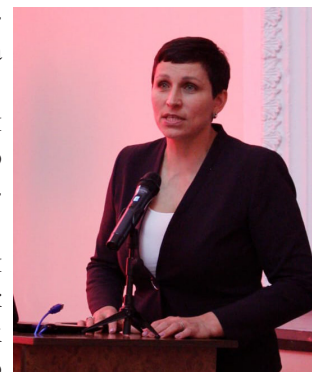
Заседание № 1. Актуальные проблемы репродуктивного периода жизни женщины и пути их решения.

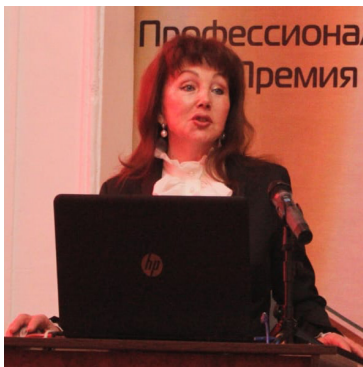
Д.м.н., профессор, зав. кафедрой акушерства и гинекологии факультета ДПО Читинской государственной медицинской академии Белокриницкая Татьяна Евгеньевна представила аналитический доклад «Невынашивание в ранние сроки беременности: новеллы клинических рекомендаций и практики». Главный внештатный специалист по репродуктивному здоровью женщин Министерства здравоохранения Забайкальского края Лига Валентина Фёдоровна подняла проблемы бесплодного брака в презентации

«Организация оказания помощи по преодолению бесплодия в Забайкальском крае: приказ МЗ РФ № 803н, сложности в работе и пути решения». Д.м.н. доцент зав. кафедрой акушерства и гинекологии ФПДО Амурской государственной медицинской академии г. Благовещенска Жуковец Ирина Валентиновна представила доклад «Современная пациентка высокого акушерского риска: прегравидарная подготовка и профилактика

осложнений беременности» и провела клинические разборы тактики ведения пациенток высокого риска на прегравидарном этапе.

Д.м.н., главный научный сотрудник отдела Научных технологий Научного центра проблем здоровья семьи и репродукции человека г. Иркутска Лещенко Ольга Ярославна





представила современные международные сведения и результаты новейших научных исследований в рамках докладов «Тактика ведения пациенток с эндометриозом» и «Комбинированная гормональная контрацепция: доказанное и не очень».



Михайловны «Новые клинические рекомендации по пренатальной ультразвуковой диагностике» и зав. отделением патологии беременности Забайкальского краевого перинатального центра г. Чита Старицыной Ольги Анатольевны «Задержка роста плода: современные алгоритмы

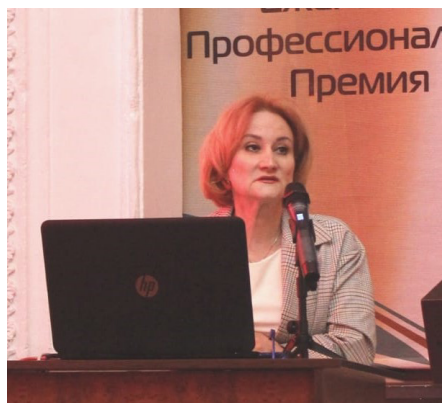
Заседание № 2. Экстрагенитальные заболевания и беременность.

Образовательная программа включала лекции преподавателей кафедры терапии факультета ДПО Читинской государственной медицинской академии: к.м.н. Томиной Елены Анатольевны «Тромбоцитопении у беременных»; к.м.н. Жигула Зинаиды Михайловны «Артериальная гипертензия у беременных»; к.м.н. Жигитовой Евгении Батовны «Заболевания щитовидной железы у беременных»; к.м.н. Зуевой Анны Анатольевны «Инфекции мочевыводящих путей у беременных». Поднятые спикерами проблемы вызвали много вопросов у врачей акушеров-гинекологов, а междисциплинарная дискуссия выявила ряд организационных проблем, которые надлежит решить в ближайшее время.



Заседание № 3. Здоровье и качество жизни женщины и потомства. Были представлены доклады зав. отделением ультразвуковой диагностики ЧУЗ «Клинической больницы «РЖД-Медицина» г. Чита Чацкис Елены

клинической практики». После докладов возникла бурная и очень полезная дискуссия, в которой приняли участие специалисты пренатальной диагностики и врачи-акушеры, в ходе которой были определены приоритетные задачи по командной работе на амбулаторном

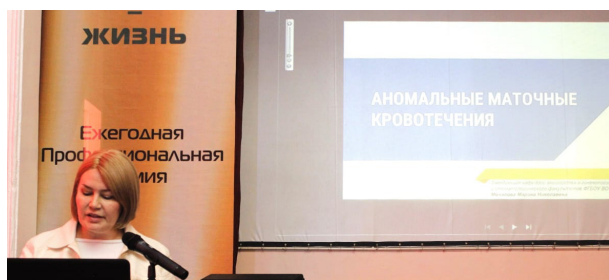


и стационарном этапах ведения беременных с задержкой роста плода, а также по подготовке к вступлению в силу нового федерального клинического протокола.

Далее перешли к проблемам здоровья женщин переходного и менопаузального периодов жизни.



Д.м.н., профессор кафедры акушерства и гинекологии факультета ДПО ЧГМА Иозефсон Сергей Абрамович представил доклад «Менопаузальный синдром: клинические рекомендации и практика». Профессор, зав. кафедрой акушерства и гинекологии факультета ДПО ЧГМА Белокриницкая Татьяна Евгеньевна осветила тему «Альтернативные методы коррекции климактерических расстройств: международный консенсус», сделав акцент на варианты импортозамещения лекарственных средств.



Ключевые положения новых клинических рекомендаций МЗ РФ «Аномальные маточные кровотечения» и «Врожденная дисфункция коры надпочечников в практике акушера-гинеколога» озвучили к.м.н., доцент, зав. кафедрой акушерства и гинекологии лечебного и стоматологического факультетов ЧГМА Мочалова Марина Николаевна и к.м.н., доцент кафедры акушерства и гинекологии Ахметова Елена Сергеевна.

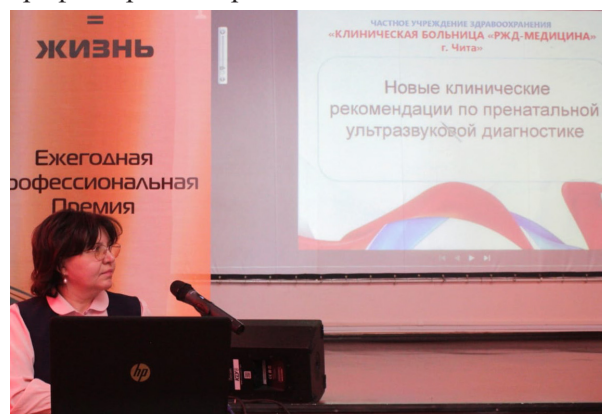
Зав. отделением оперативной гинекологии Забайкальского краевого перинатального центра



Ковалик Татьяна Александровна в докладе «Пролапс гениталий: алгоритмы и принципы ведения пациенток на амбулаторном и госпитальном этапе» представила основные инновации новых федеральных клинических рекомендаций и свой опыт ведения этих пациенток.



Заседание № 4. Заболевания молочной железы: междисциплинарный диалог. С огромным интересом были заслушаны и очень активно обсуждены доклады к.м.н., доцента, заведующей отделением маммологии Национального медицинского исследовательского центра здоровья детей МЗ РФ (г. Москва) Травиной Марины Львовны «Современные методы диагностики заболеваний молочной железы. Эстетическая хирургия молочной железы: возможности и риски»; профессора Белокриницкой Татьяны Евгеньевны



(г. Чита) «Дисгормональная дисплазия молочной железы: зона ответственности акушера-гинеколога» и к.м.н., доцента кафедры онкологии ЧГМА (г. Чита) Троицкой Натальи Игоревны «Молочные железы: разделение ответственности гинеколога и онколога». Вопросы и дискуссия выявили резервы снижения заболеваемости раком молочных желез и улучшения исходов лечения пациенток.



При подведении итогов конференции участники мероприятия особо отметили, насколько важен для врачей процесс непрерывного образования, обсуждения основных положений новых клинических рекомендаций и 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.

*Председатель оргкомитета конференции,
президент ЗОАГ профессор Белокрыницкая Т.Е.
Член оргкомитета конференции, член
ЗОАГ д.м.н. Фролова Н.И.
Секретарь ЗОАГ, член оргкомитета
конференции Колмакова К.А.*

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 chgkazabmed@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.