

# ЗАБАЙКАЛЬСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ

## 3`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 26.09.2022  
Бумага офсетная  
Формат 60x84/8  
Усл. изд. л. 4,3  
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

© ЧГМА, 2022

**Ежеквартальное  
научно-практическое  
издание**



**РЕДАКЦИОННО-  
ИЗДАТЕЛЬСКИЙ  
ЦЕНТР ЧГМА**

## СОДЕРЖАНИЕ

### ОРИГИНАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

Иозефсон С.А., Голыгин Е.В., Куклин С.И., Каргина Д.С., Шальнёва Е.В., Бышина Н.Н.  
ПРЕДИКТОРЫ НЕРАЗВИВАЮЩЕЙСЯ БЕРЕМЕННОСТИ.....3

### КЛИНИЧЕСКИЕ ЛЕКЦИИ

Каюкова Е.В., Кондратьева А.Н.  
УРОЛОГИЧЕСКИЕ ОСЛОЖНЕНИЯ У БОЛЬНЫХ РАКОМ ШЕЙКИ МАТКИ.....5

Емельянова А.Н., Емельянов А.С., Аранина Е.Г.  
ХРОНИЧЕСКИЙ ВИРУСНЫЙ ГЕПАТИТ С:  
КЛИНИКО-ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ,  
СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К ДИАГНОСТИКЕ И ЛЕЧЕНИЮ.....11

Батаева Е.П., Максимова О.Г., Петрухина И.И., Долина А.Б., Игнатъева А.В.  
ХРОНИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ ПОЧЕК В ПРАКТИКЕ ПЕДИАТРА.....17

### В ПОМОЩЬ ПРАКТИЧЕСКОМУ ВРАЧУ

Романова Е.Н., Алексенко Е.Ю., Цвингер С.М., Портянникова О.О., Матафонова К.А.  
ПРОФИЛАКТИЧЕСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ОСМОТР  
И ДИСПАНСЕРИЗАЦИЯ ОПРЕДЕЛЕННЫХ ГРУПП  
ВЗРОСЛОГО НАСЕЛЕНИЯ В СОВРЕМЕННЫХ УСЛОВИЯХ.....24

Жигула З.М., Ларёва Н.В., Лузина Е.В., Жилина А.А.,  
Томина Е.А., Жигжитова Е.Б., Зуева А.А.  
НА ПРИЕМЕ ПАЦИЕНТ С ИЗМЕНЕНИЕМ СОЭ: ТАКТИКА ТЕРАПЕВТА.....29

### СЛУЧАИ ИЗ ПРАКТИКИ

Слободская И.В.  
ОСЛОЖНЕНИЯ ЧРЕСКОЖНЫХ КОРОНАРНЫХ ВМЕШАТЕЛЬСТВ У БОЛЬНЫХ  
С ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА.....33

Мазин А.С., Сущенко Р.А.  
«ТРУДНЫЙ ПАЦИЕНТ»: СЛОЖНОСТИ В ДИАГНОСТИКЕ АППЕНДИЦИТА,  
ОСЛОЖНЕННОГО ПЕРИТОНИТОМ У РЕБЕНКА 1 ГОДА.....34

Крупович А.Я., Сергеев С.Н., Жигула З.М.  
РАССЛОЕНИЕ АОРТЫ: ОСОБЕННОСТИ ДИАГНОСТИКИ  
И ВОЗМОЖНОСТИ КОНСЕРВАТИВНОГО ЛЕЧЕНИЯ.....36

Яшнова Н.Б., Катман М.А.  
СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА МЕТОДОВ ЛЕЧЕНИЯ АЛЬВЕОЛИТА ЛУНКИ ЗУБА.....40

### ЮБИЛЕЙ

85-летний юбилей кандидата медицинских наук Владимира Даниловича Попрядухина.....42

К 100-летию со дня рождения к.м.н., доцента,  
заведующего кафедрой терапевтической стоматологии ЧГМИ  
Носкова Александра Дмитриевича.....45

**ОРИГИНАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ**

УДК: 618.1-618.32

<sup>1</sup>Иозефсон С.А., <sup>2</sup>Голыгин Е.В., <sup>2</sup>Куклин С.И.,  
<sup>2</sup>Каргина Д.С., <sup>2</sup>Шальнёва Е.В., <sup>2</sup>Бышина Н.Н.**ПРЕДИКТОРЫ НЕРАЗВИВАЮЩЕЙСЯ  
БЕРЕМЕННОСТИ**<sup>1</sup>ФГБОУ ВО «Читинская государственная медицинская академия» МЗ РФ (ректор – д.м.н. Д.Н. Зайцев)<sup>2</sup>ГУЗ «Краевая клиническая больница» (главный врач Д.Б. Нардин)

Неразвивающаяся беременность (НБ) – одна из форм невынашивания, при которой в полости матки длительное время находится внутриутробно погибший эмбрион либо плод [1]. Самостоятельное опорожнение полости матки происходит отсроченно либо вовсе не происходит, и факт НБ устанавливается на основании ультразвуковой диагностики. В современной клинической практике выделяют два типа НБ по данным ультразвукового исследования (УЗИ) – по типу анэмбрионии или гибели эмбриона, либо плода [2].

В структуре репродуктивных потерь частота описываемой патологии занимает 10-20%, а в структуре невынашивания доля развивающейся беременности составляет 45,0-88,6% от числа самопроизвольных выкидышей на ранних сроках [2]. По данным В.Е. Радзинского (2019 г.) отмечается ежегодный рост регистрации случаев НБ в I триместре на 6-7%.

Существуют данные, что развивающаяся беременность независимо от основной причины остановки гестации в 100% сочетается с хроническим эндометритом, в связи с чем проблема требует применения комплексных реабилитационных мероприятий. Хронический эндометрит является главенствующим пунктом в формировании репродуктивных потерь [3].

**Цель исследования:** определить основные этиологические факторы возникновения различных форм развивающейся беременности.

**Материал и методы.** Проведено обследование 110 пациенток с развивающейся беременностью, госпитализированных в гинекологическое отделение ГУЗ «ККБ» г. Читы в период 2021-2022 гг. Пациентки были разделены на 2 группы: I (n=60) с развивающейся беременностью по типу гибели эмбриона, II (n=50) с НБ по типу анэмбрионии. Статистический анализ включал вычисление относительных

данных и построение четырёхпольных таблиц сопряжённости. Различия считали статистически значимыми при  $p < 0,05$ .

**Результаты и их обсуждение.** В таблице 1 представлены данные по распределению типа развивающейся беременности и срока гестации. Закономерен разброс случаев НБ в обеих группах в сроке гестации до 5 недель, так как до 5-6 недель беременности причиной репродуктивных потерь чаще являются генетические и хромосомные нарушения [2].

Таблица 1

Распределение типов развивающейся беременности от срока гестации

Срок гестации	Группа I (n=60) НБ по типу гибели эмбриона	Группа II (n=50) НБ по типу анэмбрионии
До 5 нед.	4 (6,7%)	4 (8%)
6-7 нед.	10 (16,8%) **	36 (72%) *
8-9 нед.	38 (63,2%) **	10 (20%) *
10-12 нед.	6 (10%)	-
13-21 нед.	2 (3,3%)	=

*Примечание:* \* – различия статистически значимы с группой I, \*\* – различия статистически значимы с группой II. Во всех случаях  $p < 0,05$ .

В сроке гестации 6-7 недель частота встречаемости НБ по типу анэмбрионии достоверно выше ( $p < 0,001$ ), а на более поздних сроках (8-9 недель гестации и более) частота развивающейся беременности по типу анэмбрионии снижается (с вероятностью ошибки  $< 0,05$ ), и преобладает НБ по типу гибели эмбриона.

Возрастной состав пациенток находился в диапазоне 23-43 лет, средний возраст пациенток первой группы составил  $26,2 \pm 3,6$  лет, во второй группе –  $24,7 \pm 2,9$  лет.

Распределение частоты встречаемости того или иного типа НБ в зависимости от возраста пациентки представлены в таблице 2.

Таблица 2

Распределение встречаемости НБ в зависимости от возраста пациенток

Возраст	Группа I (n=60) НБ по типу гибели эмбриона	Группа II (n=50) НБ по типу анэмбрионии
22-26 лет	24 (40%)	16 (32%)
27-30 лет	26 (43,3%)	15 (30%)
31-35 лет	6 (10%)	13 (26%)
36-40 лет	4 (6,7%)	6 (12%)

Статистически значимой взаимосвязи между возрастом пациенток и неразвивающейся беременностью в обеих ее формах не выявлено. Следует отметить, что в первой половине среднего репродуктивного периода (22-30 лет) преобладает НБ по типу гибели эмбриона, тогда как после 30 лет чаще наблюдается НБ по типу анэмбрионии, что может подтвердить теорию «генетической неполноценности эмбриона» [2].

Таблица 3

Частота встречаемости акушерско-гинекологической патологии в группах

Нозологическая форма	Группа I (n=60) НБ по типу гибели эмбриона	Группа II (n=50) НБ по типу анэмбрионии
Самопроизвольный выкидыш	8 (13,3%)	7 (14%)
НБ в анамнезе	13 (21,6%)	10 (20%)
Угроза прерывания данной беременности	16 (26,6%) **	4 (8%) *
Артифициальные аборт	35 (58,3%) **	10 (20%)*
Эктопическая беременность	5 (8%)	4 (8%)
Хронические заболевания ОМТ	27 (45%) **	11 (22%) *
ВЗОМТ	10 (16,6%)	11 (22%)
АМК	8 (13,3%)	3 (6%)
Миома матки	5 (8,3%)	3 (6%)
Эндометриоз	10 (16,6%)	6 (12%)
Кисты яичников	15 (25%) **	5 (10%) *
Гинекологические операции	25 (41,6%) **	12 (24%)

*Примечание:* \* – различия статистически значимы с группой I, \*\* – различия статистически значимы с группой II. Во всех случаях  $p < 0,05$ .

В таблице 3 представлены данные акушерско-гинекологического анамнеза, которые в структуре исследуемой совокупности распределили следующим образом: спонтанные репродуктивные потери (самопроизвольный выкидыш, неразвивающаяся беременность, угроза прерывания данной беременности), артифициальные аборт, ectopic беременность, хронические заболевания органов малого таза (хронический эндометрит), воспалительные заболевания органов малого таза (ВЗОМТ), кисты яичников, миома матки, эндометриоз, аномальные маточные кровотечения (АМК), операции на органах малого таза в анамнезе.

Артифициальный аборт оказывает влияние на репродуктивную функцию, дальнейшие

нарушения сопряжены с развитием ранних и поздних осложнений, таких, как гематометра, воспалительные заболевания с последующей хронизацией процесса, травмирование базального слоя эндометрия с нарушением его пролиферации и др. В обеих группах пациенток с НБ наблюдали хронические заболевания органов малого таза, в частности хронический эндометрит, эндоцервицит. Выявлены также различия между группами I и II с разными типами НБ, в группе с НБ по типу гибели эмбриона пациенток с хроническим эндометритом достоверно больше, чем в группе с НБ по типу анэмбрионии ( $p < 0,05$ ).

Хронический эндометрит, в частности, предрасполагает к нарушениям пролиферации и секреторной трансформации эндометрия с развитием синдрома реконструктивно-пластической недостаточности эндометрия и последующим нарушением имплантации плодного яйца, что может послужить причиной неразвивающейся беременности с остановкой развития эмбриона [3].

При оценке клинических данных у пациенток основных групп обращает на себя внимание отсутствие жалоб на момент установления факта неразвивающейся беременности. В первой группе 29 пациенткам (48,3%) факт нежизнеспособности эмбриона установили случайно при проведении УЗИ на амбулаторном этапе обследования. Среди беременных первой группы, предъявляющих жалобы на момент осмотра, структура жалоб распределилась следующим образом: жалобы на тянущие боли внизу живота – 15 (48,3%) пациенток, в сочетании с кровянистыми выделениями из половых путей – 21 (67,7%).

В структуре второй группы у 37 (71,1%) пациенток диагноз НБ по типу анэмбрионии установили при первом УЗИ при отсутствии жалоб. Среди беременных, предъявляющих жалобы: 6 (46,1%) – тянущие боли внизу живота, в сочетании с кровянистыми выделениями из половых путей – 8 (61,5%).

**Заключение.** Основными причинами, которые послужили предикторами возникновения неразвивающейся беременности по типу гибели эмбриона в структуре акушерско-гинекологической патологии, стали хронические заболевания органов малого таза, в частности, хронический эндометрит и артифициальные прерывания беременности в анамнезе, воспалительные заболевания органов малого

таза, кисты яичников, миома матки, эндометриоз и сочетанные с ними гинекологические операции. Все вышеперечисленные факторы могут способствовать возникновению неразвивающейся беременности. Крайне важно активное внедрение социальной пропаганды преемственной подготовки, в частности, на уровне первичного звена оказания акушерско-гинекологической помощи; а также диагностика и лечение генитальной и экстрагенитальной патологии на преемственном уровне.

#### ЛИТЕРАТУРА:

1. Радзинский В.Е., Оразмурадов А.А. Беременность ранних сроков. От преемственной подготовки к здоровой гестации. 3-е изд., перераб. и доп. М.: Редакция журнала StatusPraesens. 2018. №3. С. 509.
2. Неразвивающаяся беременность. Под ред. В.Е. Радзинского. 3-е изд., перераб. И доп. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2019.
3. Сухих Г.Т., Шуршалина А.В. Хронический эндометрит. Руководство. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2013.

#### ОРИГИНАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

<sup>1</sup>Каюкова Е.В., <sup>2</sup>Кондратьева А.Н.

#### УРОЛОГИЧЕСКИЕ ОСЛОЖНЕНИЯ У БОЛЬНЫХ РАКОМ ШЕЙКИ МАТКИ

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

<sup>2</sup>ГУЗ Забайкальский краевой онкологический диспансер (и.о. главного врача – О.Н. Горбачева)

Рак шейки матки (РШМ) является одной из самых частых опухолей у женщин, занимая 5-е место в структуре онкологической заболеваемости в России [1]. Урологические осложнения (УО) встречаются у 3-50% больных РШМ [2]. Такая разница в количественном соотношении определяется дефектами их регистрации, поскольку многие клиники регистрируют только те виды осложнений, которые изменяют качество жизни больной или фатальны; кроме этого отсутствуют единые критерии диагностики УО.

УО разнообразны от первичных, обусловленных наличием опухоли, до вторичных, являющихся последствиями специализированного лечения; от функциональных до структурных; от клинически незначимых до фатальных.

Актуальность проблемы урологических осложнений у больных РШМ определяется не только частотой встречаемости, но и тяжестью течения, требующей отмены специализированного лечения, возможностью прогрессирования до развития фатальных осложнений. Наличие урологических осложнений является независимым фактором неблагоприятного прогноза у больных РШМ [2].

Причины возникновения урологических осложнений у больных РШМ:

- Паранеопластический синдром, развивающийся в результате продукции опухолевыми клетками биологически активных веществ и реакции организма на злокачественную опухоль [3].
- Стадия опухолевого процесса [4]. Чем выше стадия опухолевого процесса, тем выше вероятность возникновения УО, при этом последние могут возникать в результате непосредственного прорастания опухоли в мочевые структуры, их сдавления опухолью или метастатическими лимфоузлами, сдавления почечных сосудов. Наличие гидронефроза или нефункционирующей почки у первичных больных РШМ по классификации TNM 2016г.



стадируется как T3b, что соответствует IIIb стадии по FIGO.

- Вариант опухоли. Более выраженные изменения в мочевой системе вызывают эндофитные формы рака, поскольку процесс поражает жировую клетчатку малого таза. При параметральном и влагалищном варианте рака вовлекаются преимущественно дистальные отделы мочеточников и дно мочевого пузыря [2].
- Вид лечения.

Хирургическое лечение инвазивного РШМ предусматривает проведения расширенной экстирпации матки, подразумевающей удаление матки, шейки матки, верхней трети влагалища с резекцией параметриев от стенок таза с выполнением 2-сторонней тазовой лимфаденэктомии. Возникновению УО способствуют тесные анатомо-топографические взаимоотношения и общие источники кровоснабжения и иннервации органов таза. Непосредственной причиной УО служит полное или частичное повреждение вегетативных сплетений малого таза, что и является патоморфологическим субстратом для возникновения послеоперационных УО [5, 6].

Лучевая терапия ассоциирована с развитием целого ряда постлучевых осложнений, которые могут возникать непосредственно на фоне или в ранние сроки после ее проведения, и отсрочено спустя годы. Причинами радиоиндуцированных осложнений являются также тесные взаимоотношения между органами малого таза, а также виды линейных ускорителей, которые не позволяют точно направить излучение только на опухоль, не затрагивая окружающие ткани [7].

Целый ряд осложнений связан с противоопухолевой терапией: острый канальцевый некроз, нефролитиаз, лекарственный тубулоинтерстициальный нефрит [3].

В развитии осложнений со стороны почек у онкологических больных играют роль не только нефротоксичные химиопрепараты, но и неопиоидные анальгетики, рентгеноконтрастные средства. Последние даже могут приводить к острой почечной недостаточности [3].

- Наличие сопутствующей патологии [8, 9]: сахарный диабет, ожирение, атеросклероз, сопутствующие хронические заболевания органов малого таза (мочевого пузыря, прямой кишки), ВИЧ-инфекция.
- Менопауза [8].
- Отягощенный акушерско-гинекологический анамнез [6, 8].

- Перенесенные оперативные вмешательства на органах малого таза [10].
- Индивидуальная радиочувствительность тканей [11]. Использование самых современных методов планирования и реализации лучевого лечения не позволяет предупредить возникновение поздних лучевых повреждений у 6-8% пациентов.

#### **Виды УО у больных РШМ.**

#### **Нейрогенная дисфункция мочевого пузыря.**

Дисфункция мочевого пузыря – наиболее распространенное и диагностируемое уже в раннем послеоперационном периоде осложнение, встречается до 80% после радикального оперативного лечения. Возможно спонтанное восстановление функции мочевого пузыря через 6-12 месяцев после радикальной гистерэктомии. Частота длительной дисфункции мочевых путей у пациенток, перенесших оперативное вмешательство по поводу РШМ, составляет приблизительно 16,0% наблюдений [5]. Причиной развития дисфункций нижних мочевыводящих путей является нарушение иннервации мочевого пузыря.

К наиболее часто встречающимся формам послеоперационной дисфункции мочевого пузыря относят гиперактивный (гиперрефлекторный) мочевой пузырь, детрузорная арефлексия или гипорефлекторный мочевой пузырь и недержание мочи.

Детрузорная арефлексия характеризуется отсутствием спонтанного мочеиспускания или редкими мочеиспусканиями при полной наполненности мочевого пузыря, вялым мочеиспусканием с напряжением передней брюшной стенки, чувством неполного опорожнения мочевого пузыря, объемом остаточной мочи 400-500 мл и более. В таких случаях пациентам не рекомендуется напрягать переднюю брюшную стенку при мочеиспускании для опорожнения мочевого пузыря, так как это приводит к повышению внутрипузырного давления, высокому риску пузырно-мочеточникового рефлюкса и развитию ретенции верхних мочевых путей. В раннем послеоперационном периоде при невозможности самостоятельного мочеиспускания и большом объеме остаточной мочи целесообразно прибегнуть к периодической катетеризации мочевого пузыря. Следует как можно дольше избегать постоянной катетеризации мочевого пузыря или цистостомии, так как это может

стать причиной развития таких осложнений, как инфекции мочевыводящих путей, вторичные камни мочевого пузыря, недержание мочи, микроцистис, вплоть до почечной недостаточности [5, 6].

Гиперактивный мочевой пузырь проявляется учащенным мочеиспусканием малыми порциями более восьми раз в сутки, urgentными императивными позывами. К факторам риска развития гиперактивного мочевого пузыря следует отнести повреждение симпатической нервной системы при радикальной гистерэктомии, приводящее к увеличению тонуса детрузора и снижению комплаентности мочевого пузыря, проведение адьювантной лучевой терапии и мочеиспускание с напряжением передней брюшной стенки в течение трех месяцев после операции. Пациенткам со сниженной комплаентностью мочевого пузыря необходим мониторинг верхних мочевых путей для сохранения нормальной функции почек, в условиях повышения внутрипузырного давления в фазе наполнения, увеличивается давление и в лоханке почки, что способствует развитию уретерогидронефроза и снижению почечной функции. В терапии гиперактивного мочевого пузыря используют агонисты  $\beta_3$ -адренорецепторов [5, 6].

Недержание мочи – социально значимое осложнение после радикальной гистерэктомии. При этом необходимо отметить, что около 15,0% женщин на этапе предоперационной подготовки сообщают о наличии симптомов недержания мочи. Поэтому крайне значимо на догоспитальном этапе осуществлять тщательный сбор урологического анамнеза и выполнять, по показаниям, уродинамическое исследование. Частота непроизвольного подтекания мочи через 6 недель после оперативного вмешательства составляет 48,0-53,0% и снижается до 30,0% спустя три месяца после операции [5, 6].

#### **Ретенционные осложнения со стороны верхних мочевых путей.**

Ретенционные осложнения со стороны верхних мочевых путей (ВМП) наиболее часто встречающиеся при II-III стадии РШМ, характеризуются изменениями ВМП, возникающими в связи со сдавлением дистальных отделов мочеточника. Наиболее частой причиной ретенции является распространение опухолевого процесса на параметрий или метастатическое поражение лимфоузлов со сдавлением мочеточников

(около 59%); около 32% случаев возникновения ретенции связано с осложнениями лучевых и комбинированных методов лечения [7].

Поражение мочевой системы у больных РШМ первоначально носит функциональный характер. Прогрессируя, раковый процесс вызывает морфологические изменения, которые варьируют от умеренно выраженного расширения мочеточников до полной блокады почки. Поражение ВМП вследствие сдавления дистальных отделов мочеточников в раковом инфильтрате не всегда протекает с ярко выраженной клинической картиной. УЗИ-исследование почек может быть использовано в качестве эффективного и доступного средства в диагностике гидронефротической трансформации. Спиральная КТ с болюсным контрастированием не только позволяет оценить локализацию и протяженность стриктуры, но и дает информацию об окружающей ткани (периуретеральном фиброзе) [4].

В число постлучевых ретенционных осложнений со стороны ВМП входят: стенозы дистального отдела мочеточника (двусторонние – около 13%, односторонние – около 50%); некроз дистального отдела мочеточника (3%); двусторонний мочеточниковый рефлюкс (10%). Средний интервал времени между проведенным курсом лучевой терапии и появлением ретенционных осложнений со стороны ВМП составляет 5,6 года. При II стадии РШМ приблизительно в 15% случаев отмечаются расширение тазовых отделов мочеточников и стаз мочи. Эти изменения кратковременные и при успешном лечении подвергаются обратному развитию в среднем в течение 4-6 мес [7].

Лечение ретенционных осложнений направлено на восстановление пассажа мочи, используются эндоскопические методики дренирования ВМП – стентирование мочеточников и хирургические методы – перкутанная нефростомия, антеградное уретеральное стентирование. Учитывая высокий процент развития ретенционных осложнений у больных РШМ II-III стадии, становится актуальным вопрос о своевременных показаниях к стентированию. Основным показанием для выполнения операции по дренированию ВМП является наличие болевого синдрома и острых гнойно-воспалительных заболеваний почки, возникающих на фоне изменения оттока мочи и сопровождаемых нарушением азото- и электролитовыделительной функций [7].

### **Почечная недостаточность.**

Острая почечная недостаточность (острое повреждение почек, ОПП) характеризуется внезапным нарушением функции почек в течение нескольких дней или недель. Основные симптомы острой почечной недостаточности: тошнота, рвота, потеря аппетита, слабость. Нарушение ритма сердца, отеки, геморрагический синдром, олигоанурия. Быстро возникает нарушение водного, кислотно-щелочного, электролитного баланса [3, 12].

Для диагностики ОПП достаточно наличия одного из трёх следующих критериев:

- Повышение креатинина крови более чем на 26,5 мкмоль / л в течение 48 часов;
- Повышение креатинина крови не менее, чем в 1,5 раза в течение 7 дней;
- Диурез менее 0,5 мл / кг / час на протяжении 6 часов (при условии нормоволемии)

Хроническая почечная недостаточность (ХПН, хроническая болезнь почек) развивается в течение длительного времени. Функция почек снижается постепенно. Клинические проявления ХПН: потеря аппетита, стоматит, тошнота, рвота, металлический или кислый привкус во рту, апатия, частые мочеиспускания по ночам, снижение ясности ума, зуд, постоянное чувство усталости, судороги, отеки, истощение, поражение периферических нервов (нейропатия) [3].

Критерием диагноза ХБП является наличие любого из следующих маркёров повреждения почек:

- необратимых структурных изменений, выявленных методами медицинской визуализации или при морфологическом исследовании почечного биоптата;
- выраженного изменения состава мочи или протеинурии, сохраняющихся при повторных исследованиях в течение не менее 3 месяцев;
- стойкого снижения СКФ до уровня менее 60 мл / мин / 1,73 м<sup>2</sup>

Лабораторная диагностика почечной недостаточности при раке включает:

- анализ мочи с определением уровня белка; диагностические мочевые пробы; микроскопию мочевого осадка; определение остаточного объема мочи в мочевом пузыре; клиренс креатинина;
- общий анализ крови с определением гемоглобина; определение электролитов в сыворотке крови: повышение уровня калия, снижение уровня натрия, ацидоз.

Чтобы установить причину острой почечной недостаточности, проводят дополнительные инструментальные обследования.

Лечение острой почечной недостаточности у онкологических больных проводится в условиях отделения реанимации. Прогноз при острой почечной недостаточности зависит от причин, вызвавших это осложнение, степени поражения почечной ткани, тяжести состояния пациента. Смертность от ОПН остается высокой – 40-80%.

У онкологических больных острая почечная недостаточность существенно ухудшает прогноз, у многих впоследствии развиваются хроническая болезнь почек, повышается риск развития терминальной стадии почечной недостаточности.

С хронической почечной недостаточностью невозможно справиться полностью – к сожалению, она постоянно прогрессирует, наличие и течение онкологического заболевания только усугубляет ситуацию. Однако, современные методы лечения могут сильно замедлить этот процесс и существенно улучшить состояние пациента.

### **Лучевой цистит.**

Лучевой цистит (ЛЦ) является следствием воздействия ионизирующего облучения, встречается в 5-80% случаев у больных РШМ на фоне или после проведения лучевой или химиолучевой терапии. В последнее время число ЛЦ у больных РШМ заметно снизилось, что обусловлено использованием современных методов 3D-конформной лучевой терапии, что позволяет избежать лучевой нагрузки на «критические» органы [8-10].

ЛЦ может быть ранним, возникающим в течение 4 недель после терапии, и поздним, с появлением симптомов спустя год или позже [8-10].

Симптомы ЛЦ варьируют от незначительного дискомфорта при мочеиспускании, частых позывов и микрогематурии до выраженных болей, появления рецидивирующего кровотечения, угрожающего жизни. Диагноз подтверждают с помощью общего анализа мочи, цистоскопии [8-10].

Классификация острого ЛЦ (RTOG) [8]:

1 степень подразумевает незначительную эпителиальную атрофию и расширение сосудов, обнаружение единичных эритроцитов в моче. Клинические проявления чаще отсутствуют.

2 степень характеризуется обнаружением множественных телеангиэктазий, эпизодами



макрогематурии. Мочеиспускание учащено, появляются жалобы на недержание урины.

3 степень представлена видоизменением сосудов по всей поверхности, формированием микроциста (уменьшением емкости органа), стойким недержанием мочи, изнурительными позывами на мочевыделение до 40 эпизодов в сутки, включая никтурию, рецидивирующую макрогематурию.

4 степень – при цистоскопии обнаруживаются участки некротизации, признаки тотального геморрагического цистита с участками петехий, емкость пузыря при тугом наполнении менее 100 мл, отмечается полная утрата контроля над мочеиспусканием, требующая вспомогательных мер (катетеризации или цистэктомии). В моче постоянно присутствует кровь, белок, слущенный эпителий.

5 степень наиболее неблагоприятна в прогностическом плане, гематурия приводит к развитию угрожающей жизни анемии, формированию свищей. Определяется максимально выраженный болевой синдром, высокий риск летального исхода.

Классификация хронического ЛЦ (RTOG [9]):

0. Отсутствие изменений.
1. Слабо выраженная атрофия эпителия, незначительные телеангиэктазии, микрогематурия.
2. Выраженная поллакиурия, генерализованные телеангиэктазии, интермиттирующая макрогематурия.
3. Резко выраженная поллакиурия и дизурия, значительные генерализованные телеангиэктазии, часто с петехиальными кровоизлияниями, частая макрогематурия, снижение емкости мочевого пузыря <150 мл.
4. Некроз стенки мочевого пузыря, микроцист (<100 мл), тяжелый геморрагический цистит.
5. Смерть.

Своевременное лечение ЛЦ эффективно и позволяет снизить риск развития других УО.

Виды лечения: консервативное (анальгетики, антихолинергические средства, фибринолитики, альфа-1-адреноблокаторы, препараты гиалуроновой кислоты), оперативное лечение от эндоскопической склеротерапии до выполнения цистэктомии. При этом оперативное лечение сопряжено с высоким риском развития осложнений, таких как стенозы, межорганные свищи, риск летального исхода составляет 3-15% [8-10].

Пузырно-влагалищный, ректо-влагалищный свищ.

Пузырно-влагалищный, ректо-влагалищный свищ – патологическое эпителиальное или фиброзное сообщение между мочевым пузырем / прямой кишкой и влагалищем, которое приводит к недержанию мочи и проявляется непровольным выделением ее из влагалища.

Виды свищей в зависимости от причин возникновения: травматические, лучевые, опухолевые, обусловленные как первичной опухолью, так и ее рецидивами.

Наличие свища характеризуется постоянным непровольным выделением мочи или кала из влагалища. При этом самостоятельное мочеиспускание / опорожнение кишечника отсутствует полностью, а при небольшом размере свища сохраняется незначительно. Количество подтекающей жидкости может быть различным: от нескольких капель до тотального выделения только через влагалище, что зависит от размера и локализации свища.

Пациентки могут замечать непровольное выделение мочи сразу после операции или в течение ближайших месяцев. Иногда перед появлением подтекания мочи возникает боль внизу живота, гематурия, повышается температура тела, мочеиспускание становится частым и болезненным. После формирования свища эти симптомы проходят.

При длительном истечении мочи кожа наружных половых органов и внутренней поверхности бёдер пропитывается жидкостью и набухает. Также пациентки отмечают неприятный запах и боли в области мочевого пузыря, а при появлении язв и очагов некроза – болезненность и невозможность половых контактов.

Наличие свища является относительным противопоказанием для лучевой терапии и требует деривации мочи, после чего возможно проведение лучевой / химиолучевой терапии.

Диагностика пузырно-влагалищных свищей начинается с гинекологического осмотра, цистоскопии с забором биопсийного материала с целью исключения опухолевого прорастания, рецидива опухоли. Также применяется тест заполнения мочевого пузыря жидкостью. Особое внимание необходимо уделять расположению пузырно-влагалищного свища относительно устьев мочеточников, определяемое при проведении цистоскопии. Также в диагностике патологии используют ультразвуковое исследование почек и внутривенную урографию для выявления сопутствующей патологии почек и определения их функции.

Диагностика ректовагинального свища предполагает ректовагинальный осмотр, проведение ректоскопии с забором биопсийного материала с целью диагностики свища, определения его локализации, забора биопсийного материала.

План обследования согласуется междисциплинарным консилиумом с участием онкологов и урологов.

Самостоятельное закрытие свищей наступает крайне редко, как правило, это относится к небольшим, так называемым косым свищам. Основной метод лечения свищей – хирургический. На первом этапе выполняется дренирование мочевого пузыря /толстой кишки – наложение эпицисто-, колостомы. На втором – при возможности проводится реконструктивно-пластическая операция, являющаяся основным методом лечения. Её задача состоит в раздельном иссечении и ушивании свищевого хода между влагалищем и мочевым пузырем или прямой кишкой. Обязательна консервативная терапия: антибактериальная, противовоспалительная [11, 12].

В 20-28% случаев происходят рецидивы свищей. Основными факторами, приводящими к ним, могут быть: воспалительные и трофические изменения тканей мочевого пузыря и влагалища; травмы и патология треугольника Лъето (чаще всего тригонит), уретры и окружающих органов; резкое снижение ёмкости мочевого пузыря и влагалища; осложнение в виде сужения мочеточников; хронический лучевой цистит и т. д. [11, 12].

Пациенткам с пузырно-влагалищным свищом следует пить много жидкости – не менее 2-3 л в сутки, что уменьшит концентрацию солей и шлаков и снизит риск формирования мочевых камней по краю свища.

Оперативное лечение при пузырно-влагалищных свищах проходит успешно в 70-80% случаях, при лучевых свищах – в 50-70%. Различие вызвано, в первую очередь, нарушением кровообращения в тканях влагалища и мочевого пузыря после лучевой терапии, которая резко снижает способность тканей к заживлению [11, 12].

#### **Заключение.**

Частота возникновения УО у больных РШМ высока и определяется как распространением опухолевого процесса, так и проводимым специализированным лечением и индивидуальными параметрами пациенток. Учитывая социальную значимость самого РШМ, определяемую распространением заболевания и

преимущественно репродуктивным возрастом больных, а также выраженное снижение качества жизни при возникновении УО, актуальным является совершенствование профилактических, диагностических и лечебных мероприятий, направленных на предотвращение и своевременное лечение УО.

Данная проблема актуальна как для онкологов и радиологов, занимающихся непосредственно лечением и диспансеризацией больных РШМ, так и для врачей первичного звена гинекологов, урологов.

Учитывая возможность существования длительного латентного периода до формирования УО, больные РШМ нуждаются в наблюдении не только онкогинеколога, но и уролога в течение первых 2-3 лет после завершения радикального лечения, с целью профилактики жизнеугрожающих урологических осложнений и разработки индивидуальных программ реабилитации.

Профилактика УО заключается в проведении ранней диагностики РШМ, в планировании специализированных методов лечения с использованием современных методик оперирования, лучевой терапии.

#### **ЛИТЕРАТУРА:**

1. Каприн А.Д. Состояние онкологической помощи населению России в 2021 году / А.Д. Каприн, В.В. Старинский, А.О. Шахзадова. – Москва : МНИОИ им. П.А. Герцена, 2022. – 239 с. – ISBN 978-5-85502-275-9.
2. Сычев И.В. Сочетание поздних лучевых повреждений органов малого таза у больной после химиолучевого лечения рака шейки матки IV стадии cT2bN0M0 и их лечение (клинический пример) / И.В. Сычева, А.Д. Каприн, С.А. Иванов // Вопросы онкологии. – 2022. – Т. 68, № 1. – С. 99-105.
3. Практические рекомендации по коррекции нефротоксичности противоопухолевых препаратов / Е.Г. Громова, Л.С. Бирюкова, Б.Т. Джумабаева, И.А. Курмуков // Злокачественные опухоли : Практические рекомендации RUSSCO. – 2021. – Т. 11, № 46. – С. 133-145.
4. Клинические рекомендации Министерства здравоохранения Российской Федерации «Рак шейки матки» : [утверждены Министерством здравоохранения Российской Федерации в 2020 г. (пересмотр каждые 3 года)]. – 2020. – 66 с. – URL: <https://oncology-association.ru/wp->

- content/uploads/2020/09/rak\_shejki\_matki.pdf (дата обращения: 01.06.2021)).
5. Оношко В.Ф. Нейрогенная дисфункция мочевого пузыря у онкобольных, оперированных на органах малого таза / В.Ф. Оношко, Е.А. Загайнова, Е.А. Кириленко – doi: 10.29413/ABS.2019-4.3.11 // Acta biomedica scientifica. – 2019. – Т. 4, № 3. – С. 89-95.
  6. Postoperative interventions for preventing bladder dysfunction after radical hysterectomy in women with early-stage cervical cancer / A. Aue-Aungkul, C. Kietpeerakool, S. Rattanakanokchai [et al.] – doi: 10.1002/14651858.CD012863.pub2 // Cochrane Database Syst Rev. – 2021. – Vol. 1, № 1. – URL: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33491176> (date of the application 11.07.2022).
  7. Ретенционные осложнения со стороны верхних мочевых путей у больных раком шейки матки IIb–III стадии / А.Г. Рерберг, В.А. Титова, А.Д. Каприн [и др.] // Онкоурология. – 2009. – №1. – С. 78-81.
  8. Профилактика и лечение лучевого цистита в процессе радиотерапии рака шейки матки / Б.А. Бердичевский, И.М. Петров, Е.И. Гутрова, А.Г. Синяков // Академический журнал Западной Сибири. – 2020. – Т. 16. – С. 41-44.
  9. Новые подходы к консервативному лечению и профилактике лучевых осложнений при радиотерапии рака шейки матки / В.С. Иванкова, Т.Н. Нестеренко, Т.В. Хруленко, Л.М. Барановская // «Евразийский онкологический журнал». – 2015. – №4. – С. 105-120.
  10. Оценка эффективности гликозаминогликан заместительной терапии лучевого цистита / Я.Б. Миркин, А.М. Пономаренко, А.В. Карапетян, С.Ю. Шумов – doi: [org/10.17650/1726-9776-2018-14-2-156-161](https://doi.org/10.17650/1726-9776-2018-14-2-156-161) // Онкоурология. – 2018. – Т. 14, № 2. – С. 156-161.
  11. Рак шейки матки в РФ и риски формирования вагинальных свищей / М.Н. Сарыев, Р.К. Валиев, М.И. Нечушкин. [и др.] – DOI: 10.17650/2686-9594-2021-11-2-49-54 // Тазовая хирургия и онкология. – 2021. – Т. 11, № 2. – С. 49–54.
  12. Хирургическая реабилитация больных с постлучевыми ректо-вагинальными свищами при раке шейки матки / Э.Г. Семирджанянц, А.В. Петровский, И.А. Фанштейн [и др.] // Колопроктология. – 2013. – Т. 46, № 4. – С. 13-17.

**УДК: 616-01/09: 616-06: 616-08-036: 616-072.5**  
 Емельянова А.Н., Емельянов А.С., Аранина Е.Г.  
**ХРОНИЧЕСКИЙ ВИРУСНЫЙ ГЕПАТИТ С:  
 КЛИНИКО-ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ  
 ОСОБЕННОСТИ, СОВРЕМЕННЫЕ  
 ПОДХОДЫ К ДИАГНОСТИКЕ И ЛЕЧЕНИЮ.**  
 ФГБОУ ВО «Читинская государственная медицинская академия» МЗ РФ (ректор – д.м.н., доцент Д.Н. Зайцев)

**Хронический вирусный гепатит С (ХВГС)** – хроническое воспалительное заболевание, протекающее в течение более 6 месяцев, с преимущественным поражением ткани печени вследствие инфицирования вирусом гепатита С (ВГС или HCV – hepatitis C virus), которое может привести к тяжелым последствиям – циррозу (ЦП), раку печени (гепатоцеллюлярной карциноме – ГЦК) и летальному исходу [2, 8]. ХВГС относится к социально значимым заболеваниям, входящим в «Перечень социально значимых заболеваний» (утв. постановлением Правительства РФ от 1 декабря 2004 г. N 715) и «Перечень заболеваний, представляющих опасность для окружающих». Отличительной особенностью ВГС является многолетнее латентное или малосимптомное течение по типу так называемой медленной вирусной инфекции. В таких случаях заболевание большей частью долго остается нераспознанным и диагностируется на далеко зашедших клинических стадиях, в том числе на фоне развития цирроза печени и первичной гепатоцеллюлярной карциномы. Код МКБ-10 – V18.2

**Этиология и патогенез.** Возбудитель ХВГС – вирус гепатита С (HCV). Это гепатотропный РНК-вирус из семейства Flaviviridae, который состоит из нуклеокапсида (представленного сердцевинным (ядерным) белком (HCVcAg) и одноцепочечной (+) РНК) и белково-липидной оболочки. Вирусный геном кодирует 10 белков, среди которых 3 структурных (Е1 и Е2) и 7 неструктурных (p7, NS2, NS3, NS4A, NS4B, NS5A и NS5B) [2, 7]. Идентифицированы 8 генотипов, более 90 субтипов и множество вариантов вируса, обозначаемых как квазивиды. Вирус гепатита С – высоко изменчивый вирус, вызывающий иммуноопосредованное повреждение гепатоцитов [4]. HCV обладает сравнительно невысокой устойчивостью к воздействию факторов окружающей среды. Вирус устойчив к нагреванию до 50 °С, полная его инактивация наступает через 30 минут

при температуре 60 °С и через 2 минуты при температуре 100 °С. При этом – чувствителен к ультрафиолетовому облучению и воздействию растворителей липидов [1].

Инфицирование HCV от 55 до 85% приводит к хроническому течению заболевания. При отсутствии своевременного противовирусного лечения хронического вирусного гепатита С в 20-30% случаев развивается цирроз печени. В свою очередь, цирроз печени может трансформироваться в рак печени (до 80% случаев).

Основное звено патогенеза при ХВГС – нарушение взаимодействия иммунных клеток с инфицированными ВГС гепатоцитами. В результате реализации иммунного ответа в очаге воспаления происходит повреждение печеночной ткани [12]. В печени накапливаются иммунокомпетентные клетки – НК-клетки, цитотоксические Т-лимфоциты, которые обладают и цитотоксичностью, и способностью повреждать гепатоциты [2]. Контакт инфицированных гепатоцитов с CTL-лимфоцитами (компонент адаптивного иммунного ответа) приводит к запуску апоптоза. Развивается дефицит Т-системы, депрессия макрофагов, ослабление системы интерферонотенеза; нет специфического антителогенеза против антигенов HCV, что в конечном итоге нарушает адекватное распознавание и элиминацию иммунной системой антигенов вирусов на поверхности гепатоцитов [5, 9-11]. Результатом взаимодействия вируса и иммунной системы является угнетение активности CTL-лимфоцитов белками вируса, что приводит к формированию иммунологической толерантности к вирусу [12].

Как действие самого вируса, так и иммунологические реакции вызывают не только повреждение печени, но и приводят к развитию внепеченочных системных поражений за счет того, что репликации HCV происходит вне печени, в тканях лимфоидного и нелимфоидного происхождения [3]. Размножение вируса в иммунокомпетентных клетках (лимфоцитах) приводит к нарушению их иммунологической функции.

**Факторы прогрессирования:** возраст на момент инфицирования, злоупотребление алкоголем, ко-инфицирование гепатотропными вирусами, нарушения липидного обмена.

**Эпидемиология.** Источник инфекции – инфицированный человек (больные с острым

и хроническим гепатитом С), в том числе находящиеся в инкубационном периоде. Механизм заражения – гемоконтактный. Выделение вируса с различными биологическими секретами (кровь, слюна, моча, желчь, слезы, грудное молоко, сперма и др.) определяет множественность путей передачи инфекции. Однако только кровь, сперма и, возможно, слюна представляют реальную эпидемиологическую опасность, так как в других жидкостях концентрация вируса очень мала. Заболевание передается, главным образом, парентеральным путем при переливаниях крови и кровезаменителей, при использовании медицинских инструментов после недостаточно эффективной стерилизации. Однако, удельный вес посттрансфузионного гепатита С в последние годы значительно уменьшился. Сохраняющийся минимальный риск связан, главным образом, с возможным наличием у донора острого периода инфекции, который не диагностируется с помощью экспресс-методов обнаружения антител к вирусу гепатита С (anti-HCV). В то же время риск передачи ВГС с единичной случайной инъекцией, выполненной медицинским персоналом, незначителен, что объясняется низкой концентрацией вируса в небольших объемах крови.

Наиболее значимым является парентеральный путь передачи, реализуемый при употреблении внутривенных наркотических препаратов, заражение происходит также в результате нанесения татуировки, прокола мочек ушей, установке пирсинга и при других травмирующих косметических процедурах, включая маникюр и педикюр.

Из естественных механизмов передачи возможен контактный (половой) путь, а также передача посредством контаминированных вирусом различных предметов обихода (бритвы, зубные щетки, полотенца и т.д.), при проникновении возбудителя в организм при микротравмах кожи и слизистых оболочек. Однако, роль половых контактов в передаче ВГС незначительна и составляет около 5-10% (в то время, как при гепатите В – 30-35%). Не исключена вертикальная передача возбудителя (обычно заражение происходит во время родов). Риск перинатальной передачи инфекции составляет 5-10%, мало зависит от способа родоразрешения, но возрастает при наличии ко-инфекции ВИЧ у матери до 14-16% [6].

ХВГС в РФ занимает одно из ведущих мест



в инфекционной патологии человека вследствие высокой распространённости и заболеваемости. По числу инфицированных Россия стоит на 5-м месте, заболеваемость в 2021 г. составила 16,4 на 100 тыс. населения, за 2020-2021 гг. выявлено около 20 тыс. новых случаев (до эпидемии Covid-19 выявляли около 45 тыс.), при этом из 5,7 млн. человек лечение получают только 29,6 тыс. (около 5%).

**В Забайкальском крае** за период 2020-2021 гг. число впервые выявленных пациентов составило 207 чел., **по состоянию на 01.06.2022 на диспансерном учёте состоит 11808 пациентов с ХВГС (из них ко-инфицированных (ВИЧ/ХВГС) – 1225 чел.) с ХВГС, но достоверная распространённость ХВГС в крае, также как и в целом в РФ остаётся неизвестной.**

**Классификация.** Критерии, лежащие в основе классификации: генотип вируса (Гт), наличие цирроза и внепеченочных проявлений, активность процесса.

По генотипу ВГС: 1 генотип – генотип 1a, генотип 1b, 2 генотип 2 (в том числе 2k1b), 3 генотип, 4 генотип, 5 генотип, 6 генотип, 7 генотип, 8 генотип.

В РФ наиболее распространенным является Гт1 (52,6%, из них 3,7% приходится на субтип 1a, 48,9% – на субтип 1b), Гт3 – 39,6%, Гт2 – 7,8%. Гт 4-6 встречаются менее, чем в 0,01% случаев.

По стадиям: 0 – без фиброза, 1 – слабовыраженный фиброз, 2 – умеренный фиброз, 3 – выраженный фиброз, 4 – тяжелый фиброз.

**Клиника.** Заболевание протекает бессимптомно и выявляется при обследовании в рамках диспансеризации, догоспитальной подготовки, при посещении гастроэнтеролога и других специалистов (гинекологов, урологов, стоматологов и т.д.). От времени инфицирования до установления диагноза может пройти несколько лет. В ряде случаев первым проявлением заболевания являются внепеченочные проявления.

Специфических жалоб, характерных для ХВГС, нет. При физикальном осмотре в отсутствие ЦП патологических проявлений, как правило, не выявляется [2, 4]. Возможно наличие признаков ЦП (асцит, «печеночные ладони», ВРВ брюшной стенки, отеки, спленомегалия). Нередко диагноз впервые устанавливается только после манифестации осложнений ЦП: кровотечение из варикозно расширенных вен

пищевода и желудка и развития асцита [10]. Активность трансаминаз может быть как повышенной, так и в пределах референсных значений. В некоторых случаях отмечается периодическое повышение активности АЛТ. Активность АЛТ в пределах нормальных значений не свидетельствует об отсутствии изменений в печени, и пациенты не могут рассматриваться как «здоровые носители» (применявшийся ранее код Z22.5 для носителей вирусного гепатита был исключен из последнего пересмотра МКБ 10).

**Внепеченочные поражения при хроническом ВГС.** Частота внепеченочных поражений колеблется от 38 до 74%. Факторы риска развития внепеченочных поражений - женский пол, возраст, длительность инфекции, выраженность фиброза, генетические предикторы, ко-инфекция с другими гепатотропными и лимфотропными вирусами. Спектр внепеченочных проявлений разнообразен: смешанная криоглобулинемия, криоглобулинемический васкулит (поражение кожи, суставов, нервной системы, почек), в том числе с синдромом Рейно, интерстициальные заболевания легких, гломерулонефрит, синдром Шегрена, артрит, периферическая полинейропатия, В-клеточная неходжкинская лимфома, моноклональная иммуноглобулинопатия, узелковый полиартериит, миокардит, иммунная цитопения, поздняя кожная порфирия (спорадическая форма), красный плоский лишай, сахарный диабет 2 типа, аутоиммунный тиреоидит и др., в том числе те внепеченочные поражения, для которых этиологическая роль HCV требует дополнительных доказательств.

#### **Критерии диагноза ХВГС.**

1. Определение суммарных антител классов М и G (anti-HCV IgG и anti-HCV IgM) к вирусу гепатита С и РНК вируса гепатита С (определение РНК вируса гепатита С в крови методом ПЦР, качественное исследование (РНК ВГС) или ядерного антигена ВГС (HCVcAg). Определение генотипа вируса гепатита С рекомендуется только пациентам с ХВГС для планирования генотип-специфичной схемы противовирусной терапии (ПВТ).
2. Всем пациентам с ХВГС с исходом в ЦП и/или признаками внепеченочных проявлений (лимфопролиферативные заболевания) рекомендуется проведение общего (клинического) анализа крови развернутого.
3. Всем пациентам с ХВГС рекомендуется



проведение анализа крови биохимического общетерапевтического для определения активности трансаминаз (аланинаминотрансфераза, аспаратаминотрансфераза), тяжести повреждения гепатоцитов, оценки функции печени и почек.

4. Пациентам с ХВГС с исходом в ЦП рекомендуется определение протромбинового (тромбопластинового) времени в крови или в плазме для оценки функции печени.
5. Рекомендуется исследование уровня альфа-фетопротеина (АФП) в сыворотке крови пациентам с ХВГС с выраженным и тяжелым фиброзом печени (F3-F4 по METAVIR) для своевременной диагностики ГЦК.
6. Всем пациентам с ХВГС рекомендуется выполнить УЗИ органов брюшной полости и забрюшинного пространства для выявления признаков ЦП и ГЦК.
7. Всем пациентам с ХВГС рекомендуется выполнение неинвазивной диагностики фиброза, с тем чтобы определить тактику ПВТ и дальнейшее ведение пациента (в случае ЦП): эластометрия/эластография печени или с помощью сывороточных тестов.
8. Пациентам с ХВГС с исходом в ЦП для оценки наличия и степени ВРВ пищевода и желудка – эзофагогастродуоденоскопия.
9. Пациентам с ХВГС при обнаружении в печени образования по результатам УЗИ брюшной полости показана компьютерная томография органов брюшной полости с внутривенным болюсным контрастированием или магнитно-резонансная томография органов брюшной полости с внутривенным контрастированием.

**Рекомендуемые группы повышенного риска для обследования anti-HCV с целью выявления потенциально инфицированных:**

- беременные;
- реципиенты крови и ее компонентов, органов и тканей;
- персонал медицинских организаций;
- пациенты центров и отделений гемодиализа, пересадки почки, сердечно-сосудистой и лёгочной хирургии, гематологии;
- пациенты наркологических и кожно-венерологических кабинетов;
- опекаемые и персонал учреждений с круглосуточным пребыванием детей или взрослых;
- контактные лица в очагах острого и хронического гепатита С;
- потребители инъекционных наркотиков и их

половые партнеры;

- лица, оказывающие услуги сексуального характера, и их половые партнеры;
- мужчины, практикующие секс с мужчинами;
- лица с большим количеством случайных половых партнеров;
- лица, сделавшие татуаж;
- лица, находящиеся в местах лишения свободы;
- доноры крови (ее компонентов), органов и тканей, спермы;
- пациенты с иммунодефицитом (пациенты с онкологическими заболеваниями, пациенты на гемодиализе, пациенты на лечении иммунодепрессантами и др.);
- пациенты с заболеваниями печени любого генеза (в процессе первичного клинико-лабораторного обследования).

При этом всем пациентам с выявленными anti-HCV проводится анализ РНК ВГС или HCVcAg для подтверждения наличия текущей инфекции. В случае, если при исследовании anti-HCV (+), а РНК ВГС (или HCVcAg) – результат (-), повторный анализ РНК ВГС проводится через 12 и 24 недели, с тем чтобы подтвердить или опровергнуть наличие ХВГС.

Анализ ПЦР на гепатит С – это метод молекулярно-генетической диагностики, позволяющий как подтвердить или опровергнуть диагноз (при качественном ПЦР-анализе), так и определить динамику концентрации вируса в крови (при количественном анализе).

Когда нужен качественный, а когда количественный анализ ПЦР на гепатит С? Качественный анализ на гепатит С: генетический материал вируса можно обнаружить методом ПЦР через 10-12 дней после инфицирования – в этот период специфические антитела, которые образуются через несколько месяцев после заражения, отсутствуют и биохимические показатели функции печени находятся в пределах референсных значений. Благодаря качественному методу подтверждается факт инфицирования или гибели вируса. Это особенно важно в ранней диагностике вирусного гепатита у людей, подвергшихся риску заражения, а также при контроле через 12 нед. после проведенной противовирусной терапии.

Количественный анализ на гепатит показывает, какое именно количество вируса обнаружено в исследуемом материале. От количества вредоносных микроорганизмов зависит установление стадии заболевания и степени поражения организма вирусом.

**Современные подходы к терапии ХВГС.**

Цель лечения ХВГС – элиминация ВГС для профилактики осложнений ХВГС, улучшение качества жизни и предотвращение дальнейшей передачи ВГС в популяции. При отсутствии своевременного противовирусного лечения у пациентов с хроническим вирусным гепатитом С не только развивается ЦП, который может трансформироваться в рак печени, но и в 1,5 раза повышается риск смерти от сердечно-сосудистых заболеваний, в 2 раза – от сахарного диабета и в 3 раза – от заболеваний почек. Кроме того, факт инфицирования ХВГС связан с риском развития различных иных злокачественных новообразований и, как следствие, с повышением смертности.

Современные препараты прямого противовирусного действия (ПППД) для лечения ХВГС – это инновационные пероральные лекарственные препараты, представленные в национальных и международных рекомендациях, одобренные для короткого однократного курса лечения, способствующие полной элиминации вируса из организма. В Российской Федерации зарегистрирован ряд ПППД для лечения ХВГС. Большинство лекарственных препаратов включено в перечень жизненно необходимых и важнейших лекарственных препаратов (ЖНВЛП) на 2022 год. Выбор лекарственных препаратов для противовирусной терапии, а также её продолжительность определяется степенью выраженности фиброза печени, генотипом вируса, а также наличием предшествующего

опыта лечения и его эффективности.

В связи с этим пациентов с ХВГС принято разделять на несколько групп: 1) пациенты без опыта противовирусной терапии (ПВТ) и без ЦП; 2) пациенты без опыта ПВТ с компенсированным ЦП; 3) пациенты, не ответившие на предшествующую ПВТ без ЦП; 4) пациенты, не ответившие на предшествующую ПВТ с компенсированным ЦП.

Противовирусное лечение рекомендуется проводить всем пациентам с ХВГС, независимо от наличия ЦП, с целью излечения от инфекции (эрадикации ВГС). Элиминация вируса у пациентов с начальной степенью поражения печени приводит к полному лабораторному и функциональному излечению пациента. Качество жизни таких пациентов восстанавливается в полном объёме, им не требуется дальнейшее медицинское сопровождение (таблица 1).

Безотлагательно терапию рекомендуется рассмотреть в первую очередь у пациентов: с ХВГС с исходом в ЦП (включая декомпенсированный ЦП, с выраженным фиброзом (F3 по METAVIR), с клинически значимыми внепеченочными проявлениями, с рецидивом ХВГС после трансплантации печени, с риском быстрого развития заболевания печени по причине сопутствующих заболеваний (хронический вирусный гепатит В, ВИЧ-инфекция, сахарный диабет и др., после трансплантации других органов кроме печени), с высоким риском передачи инфекции [2] (таблица 2).

Таблица 1

Показания к назначению режимов терапии ХВГС по генотипам, в России у пациентов без опыта ПВТ и без цирроза печени (продолжительность курса от 8 до 16 нед.)

Схема/генотип ВГС	Гт 1a	Гт 1b	Гт 2	Гт 3	Гт 4
Глекапревир/пибрентасвир	+	+	+	+	+
Софосбувир/велпатасвир	+	+	+	+	+
Софосбувир+даклатасвир	+	+	+	+	+
Омбитасвир/паритапревир/ритонавир + дасабувир+/- Рибавирин	+	+	-	-	-
Гразопревир/элбасвир	+	+	-	-	+
Нарлапревир + даклатасвир + ритонавир	+	+	-	-	-
Нарлапревир + софосбувир + ритонавир	+	+	-	-	-
Софосбувир + гразопревир/элбасвир	-	-	-	+	-
Софосбувир +ледипасвир	+	+	-	-	+

Схемы терапии ХВГС для пациентов с компенсированным циррозом печени без предшествующего опыта ПВТ в зависимости от генотипа (продолжительность курса от 8 до 24 нед.)

Схема/генотип ВГС	Гт 1a	Гт 1b	Гт 2	Гт 3	Гт 4
Глекапревир/пибрентасвир	+	+	+	+	+
Софосбувир/велпатасвир	+	+	+	+	+
Софосбувир+даклатасвир +/- Рибавирин	+	+	+	+	+
Омбитасвир/паритапревир/ритонавир + дасабувир +/- Рибавирин	+	+	-	-	-
Гразопревир/элбасвир	+	+	-	+	+
Софосбувир + гразопревир/элбасвир	-	-	-	+	-
Софосбувир +ледипасвир +/- Рибавирин	+	+	-	+	+

Большинство ПППД безопасно, но особенности их фармакокинетики могут приводить к значимому взаимодействию с другими препаратами, принимаемыми пациентом. Перед применением ПППД рекомендуется проверить сочетаемость назначенной схемы с уже принимаемыми пациентом препаратами. При выявлении значимого взаимодействия рекомендуется заменить схему или препарат, который пациент принимает при лечении сопутствующего заболевания.

Развитие эпидемиологического процесса в Забайкальском крае требует принятия решений по лечению пациентов, имеющих менее продвинутой стадии фиброза печени.

Сегодня в ЗК у 75% пациентов степень фиброза F0-F2, но в течение 7 ближайших лет степень фиброза может прогрессировать до F3-F4 у 50 % из них. Тогда расходы на терапию этих пациентов возрастут многократно, учитывая затраты на лечение присоединившихся сопутствующих заболеваний и увеличение суммы затрат на компенсацию поражения печени или возникшую необходимость трансплантации органа. Кроме того, элиминация вируса гепатита С у пациентов с более продвинутыми стадиями фиброза не приведёт к значительному улучшению качества жизни так, как в последующем после ПВТ не исключается риск прогрессирования цирроза с последующим развитием ГЦК.

Для лечения пациентов, не ответивших на предшествующую терапию без цирроза печени (продолжительность курса от 8 до 16 нед) или с компенсированным циррозом печени (продолжительность курса от 12 до 24 нед.) также используются фиксированные

комбинированные ПППД – как пангенотипные так и генотип-специфичные схемы:

- Велпатасвир + софосбувир (100/400 мг) 1 таб. 1р/д;
- Глекапревир + пибрентасвир (3 таб. одновременно, по 100/40 мг каждая) 1р/д;
- Гразопревир + элбасвир (100/50 мг 1 таб. 1р/д);
- Дасабувир; омбитасвир + паритапревир + ритонавир +/-рибавирин (дасабувир (1 таб. по 250 мг 2 р/д); омбитасвир + паритапревир + ритонавир (2 таб. одновременно 1р/д, по 12,5/75/50 мг каждая);
- Даклатосфир + софосбувир (60 мг 1 таб. 1р/д + 400 мг 1 таб. 1р/д);
- Ледипасвир + софосбувир +/-рибавирин (90/400 мг 1 таб. 1р/д).

Рибавирин следует рассмотреть при вирусной нагрузке ВГС >800 000 МЕ/мл.

**Контроль терапии.** Пациентам, получившим ПВТ ХВГС, проводится качественное определение РНК ВГС через 12 недель после окончания лечения для оценки эффективности проведенного лечения. Отсутствие РНК ВГС при этом означает излечение от ХВГС. Если применялась схема ПВТ в комбинации с рибавирином проводят исследование общего развернутого клинического анализа крови раз в 2-4 недели. При снижении гемоглобина на 10 г/л от исходного и более проводят уменьшение дозы препарата (рибавирина) на 200 мг/сут, а при концентрации гемоглобина менее 85 г/л отменяют терапию рибавирином [2, 5, 9, 11].

Пациентам с внепеченочными иммунологически обусловленными проявлениями ХВГС рекомендуется назначить ПППД по описанным выше схемам. Раннее начало

ПВТ значительно снижает риск развития внепеченочных проявлений.

Пациенты с ХВГС и ко-инфекцией ВИЧ относятся к группе, требующей безотлагательной ПВТ ХВГС [2]. Для лечения ХВГС у таких пациентов применяют те же схемы ПВТ, что и для лечения моноинфекции ВГС, с целью эрадикации ВГС.

Пациенты с ХВГС и ко-инфекцией вирусом гепатита В (ВГВ) относятся также к группе, требующей безотлагательной ПВТ ХВГС. При ко-инфекции ВГС/ВГВ для лечения ХВГС рекомендуется использовать стандартные схемы, описанные выше. ВГС, как правило, подавляет репликацию ВГВ, поэтому устранение первого вируса может привести к реактивации второго. Поэтому при лечении ХВГС следует тщательно контролировать маркеры активности ВГВ и при их увеличении назначить ПВТ инфекции, вызванной ВГВ. Эту терапию также можно назначить с профилактической целью на срок лечения ХВГС и далее в течение 12 недель после ее успешного завершения.

Патогенетической и симптоматической терапии для пациентов с ХВГС нет. Хирургическое лечение: рекомендуется проведение трансплантации печени при наличии стойких признаков декомпенсации функции печени пациентам с ЦП для сохранения жизни.

Больные ХВГС должны находиться под наблюдением до достижения устойчивого вирусологического ответа (отсутствие РНК ВГС через 12 недель после окончания лечения), а при наличии фиброза печени F3-4 по METAVIR пожизненно.

#### ЛИТЕРАТУРА:

1. Вирусные гепатиты : практическое руководство / К. В. Жданов, Ю. В. Лобзин, Д. А. Гусев, К. В. Козлов. — Санкт-Петербург : Фолиант, 2011 — 304 с.
2. Клинические рекомендации. Хронический вирусный гепатит С. – МЗ РФ, Москва, 2021. – 71с.
3. Серов В.В. Хронический вирусный гепатит / В.В. Серова, З.Г. Апросина. – М : Медицина. – 2002. – 384 с.
4. Юшук Н.Д. Инфекционные болезни: национальное руководство / Н.Д. Юшук. – Изд. 2-е, переработанное и доп. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2019. – 1104 с.
5. Abenavoli L., Mazza M., L. Almasio P. The optimal dose of ribavirin for chronic hepatitis

C: From literature evidence to clinical practice. *Hepat Mon.* 2011; 11(4): 240-246.

6. Alter MJ. Epidemiology of hepatitis C virus infection. *World J Gastroenterol.* 2007; 13(17): 2436-41. DOI: 10.3748/wjg.v13.i17.2436
7. Dubuisson J., Cosset FL. Virology and cell biology of the hepatitis C virus life cycle: an update. *J Hepatol.* 2014; 61(1): 3-13. DOI: 10.1016/j.jhep.2014.06.031
8. EASL recommendations on treatment of hepatitis C: Final update of the series. *J Hepatol* 2020 Nov; 73(5): 1170-1218. DOI: 10.1016/j.jhep.2020.08.018
9. Fried M.W., Shiffman M.L., Reddy K.R., Smith C., Marinos G., Goncales Jr. F.L. Peginterferon alfa-2a plus ribavirin for chronic hepatitis C virus infection. *N Engl J Med* 2002; 347: 975-982. DOI: 10.1056/NEJMoa020047
10. Kuna L., Jakab J., Smolic R., Wu GY., Smolic M. HCV Extrahepatic Manifestations. *J Clin Transl Hepatol.* 2019; 7(2): 172-182. DOI: 10.14218/JCTH.2018.00049
11. Pradat P., Virlogeux V., Gagnieu M., Zoulim F., Bailly F. Ribavirin at the era of novel direct antiviral agents for the treatment of hepatitis c virus infection: relevance of pharmacological monitoring. *Advances in Hepatology.* Volume 2014, Article ID 493087. DOI: 10.1155/2014/493087
12. Yamane D., McGivern DR., Masaki T., Lemon SM. Liver injury and disease pathogenesis in chronic hepatitis C. *Curr Top Microbiol Immunol.* 2013; 369: 263-88. DOI: 10.1007/978-3-642-27340-7\_11

#### УДК 053.2-006-07

Батаева Е.П., Максимова О.Г., Петрухина И.И., Долина А.Б., Игнатъева А.В.

#### ХРОНИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ ПОЧЕК В ПРАКТИКЕ ПЕДИАТРА

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

Большинство хронических заболеваний органов мочевой системы имеют начало в детском возрасте, часто продолжают прогрессировать у подростков и во взрослом состоянии. В связи с этим концепция хронической болезни почек (ХБП), разработанная специалистами национального почечного фонда США (National Kidney Foundation – NKF) еще в 2002 году, и впоследствии принятая с небольшими



изменениями международной инициативной группой рекомендаций по улучшению глобальных исходов почечных заболеваний (KDOQI/Kidney Disease Outcomes Quality Initiative) с адаптацией в 2012 году, в наши дни становится все более актуальной. Термин ХБП в педиатрии был заимствован в терапевтической практике R.J. Hogg в 2003 г. [9]. Определение ХБП и классификация по стадиям у детей в настоящий момент не отличаются от таковых у взрослых, и данное понятие активно используется в клинике и научной деятельности. Критериями диагноза ХБП является наличие любых клинических признаков, указывающих на повреждение почек и персистирующих не менее трех месяцев и/или снижения СКФ менее 60 мл/мин/1,73 м<sup>2</sup>, сохраняющиеся в течение 3 и более месяцев, вне зависимости наличия других признаков повреждения почек и/или наличия признаков необратимых структурных изменений органа, выявленных однократно при прижизненном морфологическом исследовании органа или при его визуализации [11]. Трехмесячный срок является критерием «стойкости», так как именно в указанный период времени острые варианты развития дисфункции почек у детей, как правило, завершаются выздоровлением или приводят к очевидным клинкоморфологическим признакам хронизации имеющегося патологического процесса. ХБП – междисциплинарная проблема, наднозологическое понятие, требующее повышенного внимания всех специалистов, особенно врачей первичного звена.

Значимость проблемы поддерживается тем, что до настоящего времени сохраняется гиподиагностика ХБП в детской практике как среди педиатров, так и среди нефрологов, и достаточно большая часть детей остается без диагноза до взрослого возраста.

Целью концепции ХБП является раннее выявление, замедление прогрессирования почечной патологии у детей, отдаление сроков возникновения нарушений почечных функций, оценка эффективности нефропротективного лечения, развития хронической почечной недостаточности (ХПН), унификация подхода к выявлению рисков терминальной почечной недостаточности (тПН), необходимости заместительной почечной терапии (ЗПТ), снижение риска сердечно-сосудистых осложнений, что, бесспорно, крайне важно для прогноза продолжительности и качества жизни ребенка.

Достижение цели возможно при выработке единого подхода к оценке темпа прогрессирования патологии (стадии ХБП), планирования профилактической стратегии, своевременной заместительной терапии [3].

Своевременная клиническая оценка ранних стадий ХБП затруднительна вследствие функционального «избытка» нефронов, поскольку неповрежденные нефроны определенное время компенсируют несостоятельность действия поврежденных. Гипертрофия оставшихся приводит к частичному восстановлению скорости клубочковой фильтрации (СКФ), и функциональная недостаточность почек остается незамеченной; положительной корреляции между потерей нефронов и снижением СКФ нет, что еще более серьезно осложняет своевременную диагностику ХБП [9,10]. Итак, ранние стадии заболевания часто протекают бессимптомно, если нет признаков, являющихся прямым результатом основных структурных аномалий органов мочевой системы или системных заболеваний с поражением почек, и сообщаемое количество детей с ХБП занижено. Кроме того, может иметь место неполноценное предоставление данных из-за дефицита медицинских услуг в районах с ограниченными ресурсами. В результате трудно сравнивать показатели детской ХБП во всем мире из-за разнообразия доступных ресурсов здравоохранения, как для ухода за детьми с ХБП, так и для отслеживания и сбора точных популяционных данных и использования различных описаний. Необходимо учитывать, что опубликованная информация основывается, прежде всего, на отчетах из крупных справочных центров, и неясно, действительно ли эти данные отражают популяционные риски [10].

По имеющимся данным, в различных странах мира ХБП варьирует от 2 до 16 на 1 млн детского населения в год, в целом истинная частота ХБП может достигать 1 % в детской популяции [9]. По информации, предоставленной национальными регистрами, частота детей, нуждающихся в ЗПТ составляет от 9-10 новых случаев на млн детского населения в год (Великобритания, Австралия и Новая Зеландия), до 15 – в США. Распространенность ХБП у детей в странах Европейского Союза варьирует от 55-60 до 70-75 случаев на миллион населения в Испании и Италии, в зависимости от клинического определения ХБП, используемое в каждом исследовании. В странах Ближнего



Востока (Кувейт) и Юго-Восточной Азии (Бруней-Даруссалам) распространенность болезни значительно выше и составляет 329 и 736 случаев на миллион населения. По данным Сербского педиатрического регистра ХБП, 2-5 ст. встречается в 96,1 случаев на миллион населения. Развитие терминальной ХПН в детском возрасте остается стабильным в течение последних 30 лет во всем мире, но частота увеличивалась вместе с количеством случаев диализа и реципиентов почечного трансплантата. Распространенность и заболеваемость ХБП 1-4 ст. у детей РФ не установлена. Число случаев ХБП 5Д (диализная стадия ХБП) составляет 20,2 : 1000 000 населения. [8].

Четкое ранжирование стадий болезни в соответствии с концепцией ХБП, использованное в настоящей работе, дало возможность единообразно оценивать темпы прогрессирования различной патологии у детей.

В практической работе ХБП следует разделять на стадии в зависимости от значений скорости клубочковой фильтрации. Предложена градация 3-й стадии ХБП на две подстадии – 3а и 3б, с учетом различий почечного и сердечно-сосудистого прогнозов: при СКФ 59-45 мл/мин/1,73 м<sup>2</sup> (стадия 3а) высокие сердечно-сосудистые риски при умеренных темпах прогрессирования ХБП, а при СКФ 44-30 мл/мин/1,73 м<sup>2</sup> (стадия 3б) риск прогрессирования ХБП в терминальную почечную недостаточность выше, чем риск летальных сердечно-сосудистых осложнений. Между тем, различают три периода течения ХБП у детей: 1-й период – инициальный (длительностью около 3 лет, сопровождающийся медленным улучшением функции почек); 2-й период – со стабилизацией функции почек (у 50% детей продолжительность этого периода составляет около 8 лет); 3-й период – прогрессивное снижение функции почек с исходом в тХПН [8].

Пример формулирования диагноза: «ВПР ОМС – пузырно-мочеточниковый рефлюкс слева III степени. Вторичный обструктивный пиелонефрит, хроническое течение. ХБП 2 ст.»

Среди причин возникновения и развития ХБП у детей более половины всех случаев составляют врожденные уropатии чаще обструктивного характера (пузырно-мочеточниковый рефлюкс, обструктивные гидронефроз, уретерогидронефроз и др.), аномалии структуры, почечные гипоплазии, различные варианты дисплазий. По Забайкальскому краю частота врожденных

структурных нарушений органов мочевой системы имеет тенденцию к росту от 14,8% до 19,2% в течение 5 лет, стабильно занимает 2 место после врожденных пороков сердца и сосудов, что сопоставимо с общероссийской статистикой. По данным ГУЗ КДКБ за 2015-2016 гг. врожденные аномалии развития органов мочевыделительной системы (ВАР ОМС) выявлены у 5-14% новорожденных, частота их составила 6-8 случаев на 1000 [6]. Не последней причиной развития ХБП с почечной недостаточностью в детском возрасте является нефротический синдром с различными морфологическими вариантами, чаще с фокально-сегментарным гломерулосклерозом – до 18,0%. Наследственные нефропатии (поликистоз, нефронофтиз, синдром Альпорта и др.) занимают до 17,3% в этиологической структуре ХБП, гемолитико-уремический синдром встречается с частотой до 4,5%. Вторичные нефропатии (люпус-нефрит, капилляро-токсический ГН) состоят на последнем месте в этиологической структуре ХБП.

Несмотря на успешное развитие пренатальной и постнатальной диагностики и возможности раннего хирургического вмешательства, врожденные аномалии (пороки) развития органов мочевой системы (ВАР, ВПР ОМС) по-прежнему продолжают служить не только органическим фоном для развития хронических заболеваний почек и мочевыводящих путей (МВП), но и являются одной из основных причин развития ренальной почечной недостаточности во всех возрастных группах. Количество и разнообразие факторов, влияющих на возникновение врожденных и приобретенных заболеваний почек и МВП, неуклонно растет, что, несомненно, отражается на стабильном увеличении количества ХБП у детей. Среди них стоит отметить ухудшение репродуктивного здоровья женщин, качественные изменения генофонда, агрессивное антропогенное воздействие на окружающую среду, рост числа инфекций, в том числе внутриутробных, низкое качество продуктов питания, питьевой воды, загрязненное состояние почвы, доступность и прием множества лекарственных препаратов, влияющих на развитие эмбриона и плода и многие другие [1].

В группе риска по развитию хронической болезни почек находятся глубоконедоношенные новорожденные, так как имеют исходно низкое число нефронов (низкая масса тела при рождении),

дети из семей с отягощенным анамнезом по ХБП, перенесшие острое повреждение почек, находящиеся на нерациональном питании.

Всех пациентов с ХБП следует рассматривать как пациентов с повышенным риском развития острого повреждения почек (ОПП) [5, 9]. В качестве триггеров выступают вирусные, бактериальные инфекции, прием нефротоксичных лекарственных препаратов, травмы и т.п.

Выявлено немало факторов, определяющих вероятность повреждения почек, а при длительном процессе – развития нефросклероза: уровень лизосомального фермента N-ацетил-β-D-глюкозаминидазы мочи, находящегося преимущественно в эпителии проксимальных канальцев почек, свидетельствующий о начале слушивания или разрушения эпителия канальцев; интерлейкина-18, который секретируется и практически целиком расщепляется в почечных проксимальных канальцах, появляясь за 24 часа до повышения креатинина. Цистатин С в крови и мочи известен как важный маркер оценки фильтрационной функции почек у детей, также углеводный антиген 19-9 в моче – еще один существенный критерий повреждения почек обструктивного характера. Расшифровано более 200 генов, ответственных за ростовые и транскрипционные факторы, а также за молекулы адгезии, расцениваемые как предикторы почечного повреждения [7, 13, 14].

Для своевременной диагностики ХБП и выявление ее причины обязательны пренатальная оценка степени дилатации коллекторной системы почки (максимальная передне-задняя величина в поперечной плоскости почечной лоханки), которая соразмерно увеличивается по мере роста плода; определение контуров, объема структур, заполненных водой, объема паренхимы почек, что дает возможность рассчитать их абсолютные размеры, средний объем, диаметр. Необходимым также является и характеристика кровотока с выявлением нарушения васкуляризации, оцениваемому посредством энергетического доплеровского картирования. Оценка количества амниотической жидкости, мочи плода, плазмы – это также перспективный маркер структурно-функционального состояния ОМС плода [1].

Чтобы вовремя поставить диагноз и взять ребенка на диспансерный учет, педиатру необходимо помнить, что в качестве общепринятых критериев хронической болезни почек выступают любые лабораторные

изменения, свидетельствующие за качественные или количественные изменения работы почек, а также структурные нарушения по результатам инструментальных методов исследования, продолжающие 3 и более месяцев. При выявлении тех или иных аномальных изменений следует правильно определить вектор диагностического поиска при помощи тщательно собранного анамнеза у законных представителей и выявить дополнительные общие и специфические симптомы у ребенка, способные пролить свет на первоисточник патологического процесса.

Из возможных анамнестических факторов, влияющих на развитие ХБП, стоит обратить внимание на отягощенный семейный анамнез – наличие у родственников ХБП, низкий вес при рождении или недоношенность (количество нефронов непосредственно коррелирует с массой тела при рождении, таким образом, эти дети имеют низкое число нефронов и аномальные клубочки, что приводит к гиперфильтрации оставшихся клубочков, протеинурии и тХПН в отдаленном прогнозе), низкий материальный доход (социальный статус) и образовательный уровень семьи [3].

Среди признаков, свидетельствующих о течении заболевания почек и мочевыводящих путей, специалисту первичного звена не следует пренебрегать такими, как регулярные боли в области живота и/или поясницы, не связанные с приемом пищи или актом дефекации (беспокойство у детей грудного и раннего возраста, как эквивалент боли). Болевые ощущения здесь могут быть связаны с растяжением чашечно-лоханочной системы (ЧЛС) вследствие гидродинамического удара из-за рефлюкса мочи, нарушения ее оттока ввиду наличия какого-либо препятствия нормальной уродинамики, формирования гидронефротической трансформации почки, либо факт воспаления с последующим растяжением лоханки, чашечек и, как следствие, ответным спазмом, отеком стенок лоханки. Появление боли при разгибании туловища характерно для подковообразной почки (синдром Мартынова-Ровзинга), что объясняется давлением перешейка аномальной почки на нервное сплетение аорты. Боли в животе, либо пояснице, появляющиеся непосредственно перед, в процессе и после акта мочеиспускания, причем рецидивирующего характера, свидетельствуют об активном пузырно-мочеточниковом рефлюксе. Также возможны

приступы почечной колики, наличие симптома пальпируемой опухоли в виде малоподвижного образования с одной или обеих сторон от позвоночника, либо синдром увеличенного живота, а иногда возникновение легких болезненных ощущений вследствие давления на соседние органы во время пальпации. Помимо уточнения деталей болевого синдрома педиатру не следует упускать из внимания эпизоды повышения температуры, как правило, до фебрильных значений, без вероятной причины, чаще во второй половине дня – они являются весьма патогномичным критерием пузырно-мочеточникового-лоханочного рефлюкса [2].

Синдромы хронической интоксикации, артериальной гипертензии, анемического синдрома при почечной патологии обнаруживаются не только при сформировавшейся почечной недостаточности, но и при хроническом микробно-воспалительном процессе в почках при сохранной ткани почек. Измерение артериального давления – обязательная составляющая физикального исследования детей в поликлинике вне зависимости от возраста и повода обращения. Стойкое повышение артериального давления на руках, иногда без каких-либо субъективных ощущений вследствие длительной адаптации ребенка к гипертензии, является критерием, требующим исключения врожденного стеноза почечной артерии – аномалии, которая рано или поздно (в зависимости от степени стеноза) приводит к нефросклерозу. Непостоянная и умеренная артериальная гипертензия может выступать симптомом течения латентного хронического пиелонефрита и купироваться на фоне применения антимикробной терапии. В плане своевременного обнаружения врожденных деструкций мочевой системы, мочевыводящих путей следует обратить внимание на синдром дизурических расстройств: редкие (олигокиурия), напротив, учащенные (поллакиурия), двух-, трехфазные мочеиспускания (повторное выделение мочи, редко меньшей, чаще равной, а иногда и большей по объему порции, чем первая), натуживание, беспокойство при произвольном акте извержения мочи, неполноценная мочевая струя, выделения гноя или крови из мочеиспускательного канала, недержание мочи во время ночного, дневного сна, неудержание ее порций в период бодрствования, при минимальных физических нагрузках, смехе, либо без механических причин.

Все это может свидетельствовать о наличии у ребенка пузырно-мочеточникового рефлюкса, или иных структурных или функциональных нарушений МВП: меатостенозе, дивертикуле мочевого пузыря, добавочной почке, клапане уретры и многих других [1, 2, 4]. Стоит отметить, что пузырно-мочеточниково-лоханочный рефлюкс, представляющий собой ретроградное попадание мочи из мочевого пузыря в мочеточник, лоханку, также обструктивный гидронефроз, клапаны задней уретры – наиболее серьезные в прогностическом плане состояния, иногда имеющие достаточно скудные клинико-лабораторные проявления, поздний дебют инструментальных признаков, способствуют прогрессированию ХБП, быстрому формированию нефросклероза. Перечисленные патологические состояния часто являются неуправляемым фактом в процессе организации рубцовой ткани в почке, что диктует необходимость как можно ранней постановки диагноза ХБП и принятия соответствующих ситуации мер [5].

Обязательным является необходимость расспроса пациентов с прицельным выяснением и заострением их внимания на качественных и количественных характеристиках мочи: изменение прозрачности, цвета, появление стороннего, неприятного запаха, например, непривычного для маленького ребенка интенсивного запаха аммиака, что, вероятно, связано с присоединением бактериального воспаления и способностью многих микроорганизмов продуцировать аммиак. Ряд неких редких нехарактерных симптомов таким же образом не должны оставаться без внимания любым специалистом амбулаторного звена и правильно интерпретироваться, так при сдавлении нижней полой вены перешейком подковообразной почки может проявиться венозная гипертензия нижней половины тела с развитием отека нижних конечностей и даже асцита в дальнейшем. В результате сдавления аорты аномальной, например, гидронефротической почкой могут иметь место боли в нижних конечностях и чувство онемения в них.

Наиболее частым и первым проявлениями хронических заболеваний органов мочеобразования и мочеотделения, согласно большинству практических источников, является дебют мочевой инфекции, следовательно, после постановки диагнозов: инфекция мочевыводящих (мочевых) путей

(ИМВП), пиелонефрит, цистит, уретрит, ИМВП без установленной локализации, либо бессимптомная бактериурия, ребенок уже с первого эпизода нуждается в длительном диспансерном наблюдении, в перспективе с решением вопроса о проведении рентгено-, радиоизотопно-уронефрологического обследования с целью исключения ВАР ОМС и постановки диагноза ХБП [9].

Стоит отметить, что задержка физического развития может выступить единственным проявлением длительно протекающего заболевания почек и мочевыводящих путей, являясь как следствием хронического воспаления на фоне аномалии, так и синдромом синдромакомплекса хронической почечной недостаточности, которая и в настоящее время имеет склонность к поздней диагностике.

Выявление у ребенка при любом объективном осмотре возможных стигм дизэмбриогенеза со стороны кожи, костной, хрящевой ткани лицевого, мозгового черепа, конечностей, пальцев рук и ног, несомненно, должно насторожить педиатра в плане параллелизма их формирования с аномалиями органов мочевой системы.

Состояние кожи – цвет, влажность, эластичность – также показатели здоровья почек, поэтому бледность, особенно лица, серый колорит, сухость, шелушение, желтушность не должны исключать возможность течения хронической почечной болезни. Отеки на лице, особенно веках, нижних конечностях, в тяжелых случаях — паховой области, поясице, наличие жидкости в свободных полостях — также свидетельствует о хроническом почечном страдании. Не следует рассматривать в узком плане и нарушения со стороны скелета, особенно варусные и вальгусные деформации нижних конечностей, как одного из признаков наследственных тубулопатий.

При выявлении каких-либо из перечисленных симптомов в результате специального обследования или профилактического осмотра в обязательном порядке проводится лабораторная, УЗИ-диагностика мочевой системы, доплерография почек с целью выявления аномалий, в том числе и сосудов, нарушений уродинамики и исключения начальных этапов склеротических изменений почек. Помимо общеклинических анализов крови и мочи, где следует обратить внимание на наличие нормохромной анемии, лейкопении,

лейкоцитоза, всевозможные проявления мочевого синдрома, как в отдельности, так и в комплексе; проводится биохимический анализ крови (креатинин, мочевины, электролиты и т.д.), определение скорости клубочковой фильтрации по формулам Шварца, Кунахана-Баррата, оценка кислотно-щелочного состояния. У детей с обструктивной уропатией регулярно отслеживают микроальбуминурию, соотношение альбумины/креатинин с целью ранней диагностики нефросклероза (суточная моча). Достаточно простым, информативным и неинвазивным функциональным исследованием у детей старше года является проба Зимницкого с возможностью оценить функцию ритма, способность почки к концентрированию, водовыделительную функцию. Бактериальный посев мочи с определением чувствительности микрофлоры к антибиотикам – «золотой стандарт» диагностики микробного воспаления.

Последующим диагностическим шагом при подозрении на структурные, уродинамические нарушения при УЗИ исследовании, является микционная цистоуретерография, позволяющая увидеть изменение структуры, частично – функции мочевого пузыря, наличие пузырно-мочеточникового рефлюкса, состояние ЧЛС в случае его обнаружения, обычно проводятся в условиях стационара. При помощи экскреторной урографии оцениваются форма, размеры, расположение, функции почек, наличие патологических дополнений. Статическая и динамическая нефросцинтиграфия, радиоизотопная ренография составляют представление о структурных нарушениях, этапном функционировании каждой почки. В дальнейшем, при необходимости, уместно проведение уродинамических исследований: урофлуометрия, профилометрия, характеризующих объёмную скорость потока мочи и других физиологических параметров во время акта мочеиспускания, информацию о сократительной способности детрузора и проходимости уретры. Кроме того, при неоднозначных результатах УЗИ, сомнительных данных рентгеноконтрастных обследований, при подозрении на кистозную трансформацию, сопутствующий нефролитиаз и др., проводятся компьютерная томография и магнитно-резонансная томография.

Первостепенным при обнаружении хронической болезни почек является уточнение ее стадии и осложнений, возможных факторов риска прогрессирования, установление



нозологического диагноза, выявление сопутствующих заболеваний, оценка общего и почечного прогноза, так как именно своевременное и адекватное лечение основного заболевания определяет исходы ХБП.

Следующим, не менее важным этапом следует как можно быстрая разработка тактики этиотропной, патогенетической и нефропротективной терапии, предоставление рекомендаций по диете и образу жизни с целью снижения риска прогрессирования ХБП и сердечно-сосудистого риска. Управление питанием имеет решающее значение для достижения этих целей. Контроль артериального давления, протеинурии и метаболического ацидоза с помощью диетических и фармакологических мер может замедлить прогрессирование хронического заболевания почек [12]. Важно определить частоту дальнейших обследований нефрологом, урологом, педиатром и, по показаниям, другими необходимыми специалистами.

При наблюдении пациентов с ХБП 1-3 стадий важным условием является замедление прогрессирования ХБП путем лечения основного заболевания, приведшего к ХБП, предупреждение и лечение осложнений ХПН. Для пациентов с ХБП 4-5 стадиями существенна подготовка к ЗПТ, проведение адекватной диализной терапии, лечение осложнений ХПН и диализа.

Возможность обратного развития хронической болезни почек и восстановления функции органа на ранних стадиях еще раз подчеркивает необходимость своевременного выявления и лечения болезней мочевой системы. Следовательно, одна из основных ответственностей в ранней диагностике ХБП возлагается на участковых педиатров, имеющих первостепенный доступ к пациенту и результатам его обследований. Быстрый рост в популяции числа пациентов со сниженной функцией почек – не узкоспециальная, а общемедицинская междисциплинарная проблема, имеющая серьезные социально-экономические последствия, требующая от врачей первичного звена бдительного отношения к любым возможным проявлениям ХБП. Установленное единство патогномоничных клинических факторов прогрессирования иммунной и неиммунной патологии почек подтверждает методологическую правомочность и прогностическую целесообразность использования концепции хронической болезни почек в детской нефрологии.

#### ЛИТЕРАТУРА:

1. Батаева Е.П. Врожденные аномалии развития органов мочевой системы у детей, особенности диагностики: научный обзор и клиническое наблюдение / Е.П. Батаева, И.В. Тимошенкова, А.Ю. Зеленева // Забайкальский медицинский вестник. – 2021. – №4. – С. 187-198.
2. Батаева Е.П. Пузырно-мочеточниковый рефлюкс у детей – проблемы диагностики / Е.П. Батаева, А.Ю. Зеленева // Забайкальский медицинский журнал. – 2019. – № 3. – С. 9-12.
3. Даминова М.А. Хроническая болезнь почек у детей: этиология, классификация и факторы прогрессирования // Вестник современной клинической медицины. – 2016. – Том 9, №2. – С. 36-41.
4. Кислюк Г.И., Бец О.Г., Буреш Ю.А. Формирование хронической почечной недостаточности у ребенка первых месяцев жизни // Современный научный потенциал и перспективные направления теоретических и практических аспектов – 2017 : материалы Междунар. Науч.-практич. конф. (2-3 октября 2017). – Санкт-Петербург. – С. 14-17.
5. Скорость прогрессирования хронической болезни почек различной этиологии у детей / О.В. Комарова, А.Н. Цыгин, Л.С. Намазова-Баранова, А.А. Баранов [и др.] // Нефрология. – 2016. – Том 20, №2 – С. 53-60.
6. Обструктивные уропатии у новорожденных и детей грудного возраста. Ретроспективный анализ, алгоритм обследования / С.Г. Гаймоленко, Р.А. Сущенко, А.А. Сидорова, Р.А. Сущенко [и др.] // Забайкальский медицинский журнал. – 2021. - №1. – С. 31-35.
7. Врожденные пороки развития почек и мочевыводящих путей: анализ современных принципов диагностики и прогностически значимых маркеров поражения почечной ткани / В.С. Павлова, Д.С. Крючко, Ю.Л. Подуровская, Н.А. Пекарева [и др.] // Неонатология. – 2018. – № 2 (6). – С.78-86.
8. Заместительная терапия терминальной хронической почечной недостаточности в Российской Федерации в 2010-2015 гг. Отчет по данным Общероссийского Регистра заместительной почечной терапии Российского диализного общества Часть первая / Н.А. Томилина, А.М. Андрусев, Н.Г. Перегудова, М.Б. Шинкарев [и др.] // Нефрология и Диализ. – 2017. – №4 (19). – С. 5-94.



9. Каримджанов И.А. Хроническая болезнь почек у детей (обзор литературы) / И.А. Каримджанов, Н.А. Исраилова // Здоровье ребенка. – 2017. – №7 (12). – С. 832-840.
10. Хроническая болезнь почек / Клинические рекомендации Союза педиатров России и творческого объединения детских нефрологов, утвержденные Минздравом РФ. – Москва, 2022. – 207с.
11. Хроническая болезнь почек у пожилых людей / Жигула З.М., Ларёва Н.В., Лузина Е.В., Жилина А.А. и др. // Забайкальский медицинский журнал. – 2022. – № 1. – С. 10-14.
12. Akchurin O.M Chronic Kidney Disease and Dietary Measures to Improve Outcomes. O.M. Akchurin // *Pediatr Clin North Am.* – 2019 Feb. – 66(1) С. 247-267.
13. Leem A.Y. Value of serum cystatin C measurement in the diagnosis of sepsis-induced kidney injury and prediction of renal function recovery / A.Y. Leem, M.S. Park, B.H. Park, W.J. Jung [et al]. // *Yonsei Med.J.* 2017. – № 58 (3). P. 604-612.
14. Matsuki M. The discrepancy between serum creatinine and cystatin C can predict renal function after treatment for postrenal acute kidney injury: multicenter study and pooled data analysis / M. Matsuki, T. Tanaka, T. Maehana, Y. Kyoda [et al.] // *Clin. Exp. Nephrol.* 2017. – №21 (5). P. 852-857.

---

### **В ПОМОЩЬ ПРАКТИЧЕСКОМУ ВРАЧУ**

---

Романова Е.Н., Алексенко Е.Ю., Цвингер С.М.,  
Портянникова О.О., Матафонова К.А.

### **ПРОФИЛАКТИЧЕСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ОСМОТР И ДИСПАНСЕРИЗАЦИЯ ОПРЕДЕЛЕННЫХ ГРУПП ВЗРОСЛОГО НАСЕЛЕНИЯ В СОВРЕМЕННЫХ УСЛОВИЯХ**

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

---

Уровень заболеваемости и смертности взрослого населения в нашей стране определяют болезни, относящиеся к предотвратимым причинам смерти, воздействие на которые приводит к значительному сокращению общей смертности. В нашей стране принцип приоритета профилактики в сфере охраны здоровья закреплён федеральным законом «Об основах охраны здоровья граждан в Российской Федерации» ФЗ-323 от 21.11.2011 г. На сегодняшний день одним из ведущих механизмов, позволяющих обеспечить профилактическое направление, является диспансеризация взрослого населения. Учение о скрининге или о раннем выявлении высоко актуальных для общества заболеваний путем массового обследования здорового населения или больших групп риска претерпело за последние десятилетия существенные изменения.

Идея единства лечебной и предупредительной медицины выдвигалась неоднократно передовыми деятелями отечественной медицинской науки. «Взять в свои руки людей здоровых, предохранить их от болезней наследственных или угрожающих, предписать им надлежащий образ жизни есть честно и для врача покойно, ибо легче предохранить от болезней, нежели лечить их. И в сем состоит первая его обязанность», – говорил основоположник клинической медицины в России, М.Я. Мудров. Наиболее глубоко и научно обоснованно ведущие задачи диспансеров в системе советского здравоохранения были сформулированы Н.А. Семашко. В 1920-1930-е гг. были поставлены задачи массовой диспансеризации рабочих промышленных предприятий, борьбы с профессиональными и социальными заболеваниями. В Москве были созданы амбулаторные объединения, на которые возлагались функции обследования условий быта, принятия мер по предоставлению

различных видов социальной и лечебно-профилактической помощи. В 1930-1940-е гг. заложены основы применения территориального принципа диспансеризации, создания единых диспансеров, объединяющих специальные диспансеры, поликлинику, женские и детские консультации, эпидемиологические организации и учреждения социального назначения: диетические столовые, дневные и ночные санатории, оздоровительные площадки. В 1950-1960-е гг. получил дальнейшее развитие территориальный участковый принцип диспансеризации, стало осуществляться диспансерное наблюдение за отдельными контингентами здоровых и определенными группами больных, имеющих хронические заболевания, диспансерный метод приобрел распространенность в деятельности учреждений, расположенных в сельской местности. В период распада СССР и смены общественного строя внимание к диспансеризации ослабло и практически было сведено на нет [1].

В начале XXI в. Минздравом России было принято решение о возобновлении работ по диспансеризации отдельных контингентов населения. В настоящее время диспансеризация населения РФ – это динамичная система, которая охватывает все слои населения и трансформируется в зависимости от требований времени, опираясь на социальные, экономические и политические факторы. Диспансеризация проводится в целях раннего (своевременного) выявления состояний, заболеваний и факторов риска их развития, немедицинского потребления наркотических средств и психотропных веществ, а также в целях определения групп здоровья и выработки рекомендаций для пациентов.

Проведенные многочисленные исследования подтверждают, что раннее выявление (скрининг) хронических неинфекционных заболеваний (ХНИЗ) является залогом эффективной работы системы здравоохранения. В настоящее время действующим является приказ от 27.04.2021 № 404н «Об утверждении Порядка проведения профилактического медицинского осмотра и диспансеризации определенных групп взрослого населения». С целью предупреждения развития и своевременного выявления осложнений после перенесенной новой коронавирусной инфекции COVID-19 в июле 2021 года на территории России был дан старт углубленной диспансеризации – приказ Министерства здравоохранения РФ

от 01.07.2021 г. № 698н «Об утверждении Порядка направления граждан на прохождение углубленной диспансеризации, включая категории граждан, проходящих углубленную диспансеризацию в первоочередном порядке» будет действовать в период 2021-2023 годы [2, 3, 4].

В соответствии с приказом № 404н «Об утверждении Порядка проведения профилактического медицинского осмотра и диспансеризации определенных групп взрослого населения», диспансеризация представляет собой комплекс мероприятий, включающий в себя профилактический медицинский осмотр и дополнительные методы обследований, проводимых в целях оценки состояния здоровья (определение группы здоровья и группы диспансерного наблюдения (ДН)). Проводится в рамках программы государственных гарантий бесплатного оказания гражданам медицинской помощи. Необходимым предварительным условием проведения диспансеризации является дача информированного добровольного согласия гражданина (его законного представителя) на медицинское вмешательство. Гражданин вправе отказаться от проведения диспансеризации в целом либо от отдельных видов медицинских вмешательств, входящих в объем диспансеризации [3].

Диспансеризация проводится 1 раз в три года в возрасте от 18 до 39 лет включительно и ежегодно в возрасте 40 лет и старше, а также в отношении отдельных категорий граждан, включая: инвалидов и участников Великой Отечественной войны и инвалидов боевых действий, лиц, награжденных знаками «Жителю блокадного Ленинграда», бывших несовершеннолетних узников концлагерей и др. категорий. Прохождение диспансеризации возможно по предварительной дистанционной записи на прием, при необходимости предусматривается проведение диспансеризации в вечерние часы и субботу, первый этап диспансеризации рекомендуется проводить в течение одного рабочего дня.

*Первый этап* диспансеризации начинается с анкетирования. Анкетирование проводится в целях:

- сбора анамнеза, выявления отягощенной наследственности, жалоб, симптомов, характерных для следующих неинфекционных заболеваний и состояний: стенокардии, перенесенной транзиторной ишемической

атаки или острого нарушения мозгового кровообращения, хронической обструктивной болезни легких, заболеваний желудочно-кишечного тракта;

- определения факторов риска и других патологических состояний и заболеваний, повышающих вероятность развития хронических неинфекционных заболеваний;
- выявления у граждан в возрасте 65 лет и старше риска падений, жалоб, характерных для остеопороза, депрессии, сердечной недостаточности, некоррегированных нарушений слуха и зрения.






Перечень и порядок обследований в зависимости от возраста и пола представлены в таблице 1.

Основными задачами врача-терапевта при организации и проведении диспансеризации являются:

- 1) привлечение населения, прикрепленного к участку, к прохождению диспансеризации, повышение мотивации граждан к регулярному прохождению диспансеризации, в том числе путем проведения разъяснительных бесед на уровне семьи;
- 2) прием (осмотр) по результатам первого этапа диспансеризации, определения группы здоровья, группы ДН, определения медицинских показаний для осмотров (консультаций) и исследований в рамках второго этапа диспансеризации, а также прием (осмотр) по результатам второго этапа диспансеризации;

Таблица 1

І этап диспансеризации

Диспансеризация: 1 раз в три года – 18-39 лет; ежегодно – от 40 лет, отдельные категории граждан		Необходимо с паспортом и полисом ОМС обратиться в медицинскую организацию по месту прикрепления	
<b>1 этап</b>	<b>Выявление признаков хронических неинфекционных заболеваний, факторов риска их развития</b>		
	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Опрос (анкетирование)</li> <li>• Антропометрия, расчёт индекса массы тела</li> <li>• Измерение артериального давления</li> <li>• Определение уровня общего холестерина в крови</li> <li>• Определение уровня глюкозы в крови натощак</li> <li>• Определение относительного сердечно-сосудистого риска (21-39 лет)</li> <li>• Определение абсолютного сердечно-сосудистого риска (42-63 года)</li> <li>• Флюорография 1 раз в 2 года</li> </ul>		
	<b>Онкоскрининг</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Исследование кала на скрытую кровь иммунохимическим методом: - в возрасте от 40 до 64 лет – 1 раз в 2 года - в возрасте от 65 до 75 лет – 1 раз в год</li> <li>• Осмотр кожных покровов, слизистой губ и ротовой полости, пальпация щитовидной железы, лимфатических узлов для выявления онкологических заболеваний</li> <li>• Выявление злокачественных новообразований пищевода, желудка, 12-перстной кишки в возрасте 45 лет - ФГДС</li> </ul>		
	- Определение простат-специфического антигена в крови в возрасте 45, 50, 55, 60, 64 лет	- Маммография молочных желез 1 раз в 2 года в возрасте 40-75 лет - Осмотр фельдшером (акушеркой) акушер-гинекологом, мазок шейки матки цервикального канала на цитологическое исследование 1 раз в 3 года в возрасте 18-64 лет	
	<ul style="list-style-type: none"> <li>• ЭКГ при первом прохождении, далее 1 раз в год в возрасте 35 лет и старше</li> <li>• измерение внутриглазного давления при первом прохождении, далее 1 раз в год в возрасте 40 лет и старше</li> <li>• общий анализ крови (гемоглобин, эритроциты, СОЭ)</li> <li>• проведение краткого профилактического консультирования</li> <li>• прием терапевта по результатам первого этапа</li> </ul>		

- 3) разъяснение пациентам с факторами риска ХНИЗ о мерах по их снижению,
- 4) подведение итогов проведения профилактического медицинского осмотра и диспансеризации на участке.



Рис. 1. Общая схема диспансеризации

В соответствии с общей схемой проведения диспансеризации (рис. 1) все пациенты с подозрением на наличие хронической патологии направляются на второй этап диспансеризации для получения мотивированного заключения. По результатам анкетирования больных на первом этапе принимается решение о необходимости дальнейшего дообследования пациента.

Прием (осмотр) врачом-терапевтом по результатам второго этапа диспансеризации, включающий установление (уточнение) диагноза, определение (уточнение) группы здоровья, определение группы ДН с учетом заключений врачей-специалистов), направление граждан при наличии медицинских показаний на дополнительное обследование, не входящее в объем диспансеризации, в том числе направление на осмотр (консультацию) врачом-онкологом при подозрении на онкологические заболевания, а также для получения специализированной, в том числе высокотехнологичной, медицинской помощи, на санаторно-курортное лечение.

Для определения по результатам диспансеризации группы здоровья гражданина и группы ДН используются следующие критерии:

*I группа здоровья* – граждане, у которых не установлены ХНИЗ, отсутствуют факторы риска развития таких заболеваний или имеются указанные факторы риска при низком или среднем абсолютном сердечно-сосудистом риске и которые не нуждаются в диспансерном наблюдении по поводу других заболеваний (состояний);

*II группа здоровья* – граждане, у которых не установлены ХНИЗ, но имеются факторы риска развития таких заболеваний при высоком или очень высоком абсолютном сердечно-сосудистом риске, а также граждане, у которых выявлено ожирение и (или) гиперхолестеринемия с уровнем общего холестерина 8 ммоль/л и более, и (или) лица, курящие более 20 сигарет в день, и (или) лица с выявленным риском пагубного потребления алкоголя и (или) риском потреблением наркотических средств и психотропных веществ без назначения врача, и которые не нуждаются в диспансерном наблюдении по поводу других заболеваний (состояний). Граждане со II группой здоровья с высоким или очень высоким абсолютным сердечно-сосудистым риском

подлежат диспансерному наблюдению врачом (фельдшером) отделения (кабинета) медицинской профилактики или центра здоровья, а также фельдшером фельдшерского здравпункта или фельдшерско-акушерского пункта, за исключением пациентов с уровнем общего холестерина 8 ммоль/л и более, которые подлежат диспансерному наблюдению врачом-терапевтом. Гражданам со II группой здоровья при наличии медицинских показаний врачом-терапевтом назначаются лекарственные препараты для медицинского применения в целях фармакологической коррекции выявленных факторов риска;

*IIIа группа здоровья* – граждане, имеющие ХНИЗ, требующие установления ДН или оказания специализированной, в том числе высокотехнологичной, медицинской помощи, а также граждане с подозрением на наличие этих заболеваний (состояний), нуждающиеся в дополнительном обследовании;

*IIIб группа здоровья* – граждане, не имеющие ХНИЗ, но требующие установления ДН или оказания специализированной, в том числе высокотехнологичной, медицинской помощи по поводу иных заболеваний, а также граждане с подозрением на наличие этих заболеваний, нуждающиеся в дополнительном обследовании.

Граждане с IIIа и IIIб группами здоровья подлежат ДН врачом-терапевтом, врачами-специалистами с проведением профилактических, лечебных и реабилитационных мероприятий.

По результатам дополнительного обследования группа здоровья гражданина



может быть изменена. При наличии у пациента ХНИЗ и одновременно других заболеваний (состояний), требующих ДН, его включают в Ша группу здоровья [2, 3].

С 1 июля 2021 г. в дополнение к профилактическим медицинским осмотрам и диспансеризации граждан, переболевшие новой коронавирусной инфекцией (COVID-19), вправе пройти *углубленную диспансеризацию*, включающую лабораторно-инструментальные исследования по утвержденному перечню. Целью является раннее выявление осложнений у граждан, перенесших новую коронавирусную инфекцию. Исследования, проводимые в рамках углубленной диспансеризации, являются дополнением к основным этапам диспансеризации [4].

*Первый этап* углубленной диспансеризации проводится в целях выявления у граждан, перенесших новую коронавирусную инфекцию COVID-19, признаков развития ХНИЗ, факторов риска их развития, а также определения

медицинских показаний к выполнению дополнительных обследований для уточнения диагноза заболевания (состояния) на втором этапе диспансеризации и включает в себя по показаниям: измерение насыщения крови кислородом в покое; тест с 6-минутной ходьбой; проведение спирометрии или спирографии; общий (клинический) анализ крови развернутый; биохимический анализ крови (общий холестерин, липопротеины низкой плотности, СРБ, АЛТ, АСТ, ЛДГ, креатинин), определение D-димера в крови; проведение рентгенографии органов грудной клетки (если не выполнялась ранее в течение года); осмотр врачом-терапевтом. *Второй этап* диспансеризации проводится строго по показаниям, в целях дополнительного обследования и уточнения диагноза заболевания (состояния) и включает в себя: проведение эхокардиографии (ЭХО-КГ); компьютерной томографии (КТ) легких; дуплексного сканирования вен нижних конечностей (табл. 2).

По итогам углубленной диспансеризации

Таблица 2

Этапы углубленной диспансеризации

Метод исследования	Показания
<b>I этап углубленной диспансеризации</b>	
Насыщение крови кислородом в покое (сатурация).	Все граждане. При снижении сатурации 94% и менее, показано проведение КТ и ЭХО-КГ в рамках второго этапа диспансеризации.
Тест с 6-минутной ходьбой.	Проводится при исходной сатурации кислорода крови более 94% в сочетании с наличием у пациента жалоб на одышку, отеки, которые появились впервые или повысилась их интенсивность. При прохождении дистанции менее 550 метров, показано проведение ЭХО-КГ в рамках второго этапа диспансеризации.
Спирометрия.	Всем гражданам.
Рентгенография органов грудной клетки.	Выполняется, если не проводилось ранее в течение года.
Общий (клинический) анализ крови развернутый, с определением лейкоцитарной формулы.	Все граждане.
Биохимический анализ крови: общий холестерин, липопротеины низкой плотности, СРБ, АЛТ, АСТ, ЛДГ, креатинин	Все граждане.
Определение концентрации D-димера в крови.	Выполняется лицам, перенесшим среднюю степень тяжести и выше новой коронавирусной инфекции. При повышении уровня D-димера более чем в 1,5-2 раза относительно верхнего предела нормы, показано проведение дуплексного сканирования вен нижних конечностей.
Прием (осмотр) врачом-терапевтом.	
<b>II этап углубленной диспансеризации</b>	
Дуплексное сканирование вен нижних конечностей.	Проводится при увеличении показателя D-димера в крови более чем в 1,5-2 раза относительно верхнего предела нормы.
Компьютерная томография органов грудной клетки.	Проводится в случае уровня сатурации в покое 94% и менее.
ЭХО-КГ	Проводится в случае уровня сатурации в покое 94% и менее, а также по результатам проведения теста с 6-минутной ходьбой.

определяется группа здоровья с целью назначения ДН, выявляются пациенты, нуждающиеся в реабилитационных мероприятиях. Цель медицинской реабилитации – достижение полного или частичного восстановления нарушенных и (или) компенсацию утраченных функций пораженного органа либо системы организма, поддержание функций организма в процессе завершения остро развившегося патологического процесса или обострения хронического патологического процесса в организме, а также предупреждение, ранняя диагностика и коррекция возможных нарушений функций поврежденных органов либо систем организма, предупреждение и снижение степени возможной инвалидности, улучшение качества жизни, сохранение работоспособности пациента и его социальная интеграция в общество [4].

#### ЛИТЕРАТУРА:

1. Герасименко, Н.Ф. Руководство по диспансеризации взрослого населения / под ред. Н. Ф. Герасименко, В. М. Чернышева - Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2017. - 664 с. - ISBN 978-5-9704-4167-1. - Текст : электронный // URL : <https://www.rosmedlib.ru/book/ISBN9785970441671.html> (дата обращения: 08.06.2022). - Режим доступа : <https://www.studentlibrary.ru/book/ISBN9785970441671.html>
2. Методическое пособие по проведению профилактического медицинского осмотра и диспансеризации определенных групп взрослого населения, углубленной диспансеризации для граждан, перенесших новую коронавирусную инфекцию (COVID-19) / Драпкина О.М., Дроздова Л.Ю., Камкин Е.Г., Ипатов П.В., Раковская Ю.С. – М.: ФГБУ «НМИЦ ТПМ» Минздрава России, 2022 – 94с.1.
3. Приказ Министерства здравоохранения Российской Федерации от 27 апреля 2021 года №404н «Об утверждении Порядка проведения профилактического медицинского осмотра и диспансеризации определенных групп взрослого населения», [Электронный ресурс]. URL: <https://docs.cntd.ru/document/607124051>
4. Приказ Министерства здравоохранения Российской Федерации от 1 июля 2021 года №698н «Об утверждении Порядка направления граждан на прохождение углубленной диспансеризации, включая категории граждан, проходящих углубленную диспансеризацию в первоочередном порядке», [Электронный ресурс]. URL: <https://docs.cntd.ru/document/607223063>

#### УДК 616-003.215-07

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

#### НА ПРИЕМЕ ПАЦИЕНТ С ИЗМЕНЕНИЕМ СОЭ: ТАКТИКА ТЕРАПЕВТА

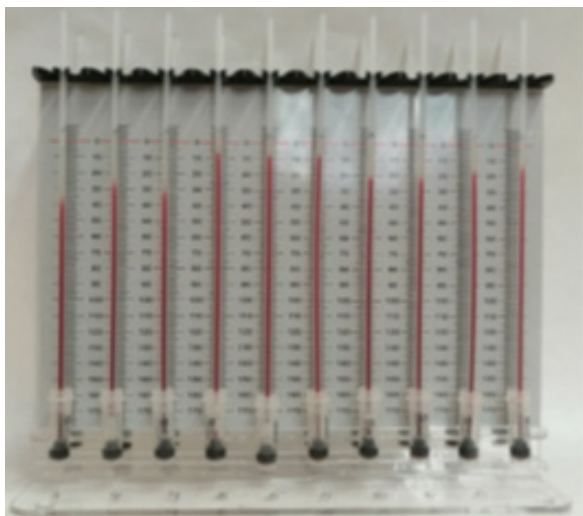
ФГБОУ ВО «Читинская государственная медицинская академия» МЗ РФ (ректор – д.м.н. Д.Н. Зайцев)

Известный лабораторный тест определения скорости оседания эритроцитов (СОЭ) уже более 100 лет используется в медицине всех стран мира, и позволяет выявить нарушение гомеостаза в организме. Метод прост в постановке, обладает высокой степенью воспроизводимости и не требует значительных материальных затрат, что делает его общедоступным. Его диагностическое значение было определено много лет назад и остается практически без существенных изменений.

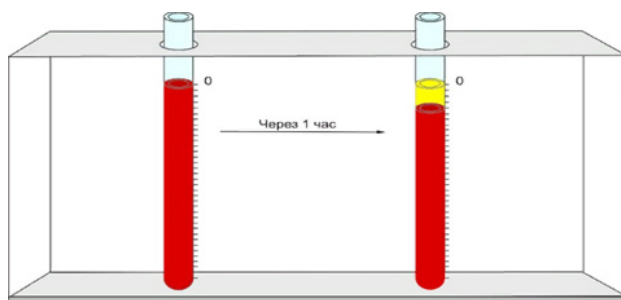
Впервые феномен повышенной скорости оседания эритроцитов у больных описал польский врач Эдмунд Бернацкий в 1894 году. Он разработал методику исследования реакции оседания эритроцитов, при которой кровь, стабилизированную цитратом натрия, помещали в специальные стеклянные градуированные цилиндрики и наблюдали за процессом оседания. Однако в то время на тест Бернацкого не обратили должного внимания. Только в 1918 году этот метод был вновь предложен для использования в клинической практике шведским исследователем Робертом Санно Фареусом, который в поисках лабораторных тестов для ранней диагностики беременности обнаружил, что при беременности происходит ускоренное оседание эритроцитов. Альф Вильгельм Альбертсон Вестергрэн в 1921 г. предложил модификацию метода определения скорости оседания эритроцитов. В 1924 г. он опубликовал описание техники выполнения и установил его клиническую значимость для прогноза у пациентов с туберкулезом. В нашей стране весь XX век и до сих пор широко распространен микрометод Панченкова, разработанный Тихоном Петровичем Панченковым (1885–1946 гг.) после стажировки в Европе как модификация метода Вестергрена и опубликованный в журнале «Врачебное дело» в 1924 году (Рис. 1) [1, 4].

В крови, лишенной способности свертываться, клеточные элементы, основная масса которых – эритроциты, оседают, образуя два слоя: слой плазмы и слой форменных

элементов. Величина столбика плазмы, образовавшейся за 1 час, определяет значение СОЭ (Рис. 2) [4].



**Рис. 1.** Метод Панченкова (в капилляре) и метод Вестергрена (в пробирке).



**Рис. 2.** Определение СОЭ в капилляре.

В процессе изучения диагностической значимости показателя СОЭ было установлено, что его значение изменяется в зависимости от множества физиологических и патологических факторов. Обнаружено, что в норме у женщин значения СОЭ несколько выше, чем у мужчин,

а также зависит от возраста. Показатель СОЭ, определенный в автоматических анализаторах (где используется метод Вестергрена) имеет более высокие референсные значения (Табл. 1) [4].

Таблица 1

Референсные значения СОЭ

Группы пациентов Метод Панченкова		Значение СОЭ, мм/час	
		Метод Вестергрена	
Дети (до 17 лет)		4-11	2-10
Мужчины	17-50 лет	2-10	2-15
	старше 50 лет		2-20
Женщины	17-50 лет	2-15	2-20
	старше 50 лет		2-30

Степень агрегации (а значит, и СОЭ) повышается при увеличении концентрации в плазме так называемых белков острой фазы – маркеров воспалительного процесса. В первую очередь фибриногена, СРБ, церулоплазмينا, иммуноглобулинов и др. Напротив, при увеличении концентрации альбуминов СОЭ снижается (Табл. 2) [4, 6, 7].

Таблица 2

Влияние некоторых физико-химических факторов на величину скорости оседания эритроцитов

Основные физико-химические факторы	Наиболее частые патологические сдвиги	Изменение СОЭ
Фибриноген	Увеличение	Увеличение
Альфа-глобулины	Увеличение	Увеличение
Парапротеины	Увеличение	Увеличение
Альбумин	Уменьшение	Увеличение
Желчные пигменты	Увеличение	Уменьшение
Желчные кислоты	Увеличение	Уменьшение
Изменение pH крови	Уменьшение (ацидоз)	Уменьшение
	Увеличение (алкалоз)	Увеличение
Вязкость крови	Увеличение	Уменьшение
	Уменьшение	Увеличение
Число эритроцитов	Увеличение (эритроцитоз)	Уменьшение
	Уменьшение (анемия)	Увеличение

Длительное повышение СОЭ или новое её удлинение являются диагностическим признаком для распознавания осложнений. Можно выделить следующие особенности ускорения СОЭ при воспалении [1, 2]:

- бактериальные инфекции чаще, чем вирусные, проявляются повышением СОЭ;

- определение СОЭ при острых воспалительных процессах следует проводить параллельно с оценкой лейкоцитов;
- имеет место перекрест кривых лейкоцитоза, возникающего в первые сутки, и величины СОЭ, увеличение которой отмечается на 2-3 сутки;
- снижение количества лейкоцитов идет вместе с выздоровлением, а снижение СОЭ – запаздывает.

Особенно высокая СОЭ наблюдается при хронических инфекциях (например, бактериальный эндокардит). Такие аутоиммунные заболевания, как коллагенозы, характеризуются выраженной диспротеинемией, поэтому увеличение СОЭ при них резко выражено – до 50-60 мм в час и более.

Выделяют также особенности изменения СОЭ при острой коронарной патологии [5]:

- СОЭ увеличивается рано, уже в течение первых суток инфаркта миокарда.
- При медленном развитии очага некроза у пациентов СОЭ повышается в более поздние сроки, чаще через 2-4 дня от начала заболевания.
- СОЭ не возвращается к норме чаще всего при осложненном течении болезни.

При обследовании пациентов с ускорением СОЭ, необходимо учитывать следующее:

- наличие лихорадки, озноба, резкой потливости, кожного зуда;
- общее состояние;
- местные симптомы (боль, болезненность, локальная отечность и т. д.);
- суставные симптомы (утренняя скованность), миалгии;
- наличие кашля, мокроты;
- туберкулез, системные заболевания в анамнезе.

Кроме того, нужно исключить все возможные причины ускорения СОЭ:

- любые воспалительные процессы и инфекции,
- заболевания с распадом тканей (гнойные и септические заболевания, злокачественные новообразования, инфаркты кишечника, мозга, легких и т.д.);
- заболевания соединительной ткани и системные васкулиты (ревматоидный артрит, системная красная волчанка, узелковый периартериит, склеродермия, дерматомиозит и др.);
- заболевания паренхимы печени (гепатит, циррозы печени, рак и др.), ведущие к выраженной диспротеинемии, иммунному воспалению и некрозам ткани печени;

- болезни обмена (сахарный диабет, тиреотоксикоз);
- гемобластозы (лейкозы, лимфогранулематоз и др.);
- парапротеинемические гемобластозы (миеломная болезнь, болезнь Вальденстрема);
- анемии;
- заболевания почек, особенно сопровождающиеся нефротическим синдромом (гипоальбуминемия) и др. [1, 2, 3]

План обследования при ускорении СОЭ должен включать:

- контроль общего анализа крови с лейкоцитарной формулой;
- общий анализ мочи и проведение бактериологических исследований.
- фибриноген, СРБ в сыворотке крови.
- сахар, АЛТ, АСТ, ЩФ, креатинин в сыворотке крови;
- электрофорез белков сыворотки;
- ревматоидный фактор, другие маркеры аутоиммунных заболеваний (АНФ, АТ к ДНК, антифосфолипидные АТ и др.).
- Рентген органов грудной клетки, придаточных пазух носа и т.д. в зависимости от клинических данных.
- УЗИ внутренних органов, ЭХОКГ по показаниям.
- Проведение стеральной пункции и определение миелограммы.

Конечно, не нужно забывать о физиологическом повышении СОЭ, например, с возрастом СОЭ увеличивается примерно на 0,8 мм/ч каждые пять лет. У беременных женщин СОЭ обычно повышена, начиная с 4-го месяца беременности, к ее концу достигает пика – 40-50 мм/ч, и возвращается к норме после родов. У женщин ускорение СОЭ возможно во время менструации [2, 3].

Помимо особенностей состояния организма, влияющих на значения СОЭ, интерферирующее действие оказывают многие факторы внешней среды и условия проведения лабораторного анализа, что определяет необходимость стандартизации измерения СОЭ. Факторы, влияющие на определение СОЭ: длина пробирки и внутренний диаметр пробирки или капилляра, степень разведения крови (рекомендуемое разведение 1:4), время хранения пробы до анализа (не более 4 часов при комнатной температуре), вид антикоагулянта (рекомендуется 5% водный раствор натрия цитрата). Измерение СОЭ, выполненное при комнатной температуре выше 18 °С, снижает вязкость крови, и, соответственно,



повышает значение СОЭ. Прямой солнечный свет и вибрация также способствуют ложному ускорению оседания эритроцитов крови. При ручных седиментационных методиках измерения СОЭ для получения истинного результата имеет значение вертикальность установки капилляров с кровью в штативе, так как отмечено, что отклонение капилляра от вертикали всего лишь на 3° приводит к увеличению СОЭ до 30% [1, 3].

Также в определенных ситуациях СОЭ может снижаться, на что нужно также обращать внимание [1-4]:

- морфологические изменения эритроцитов (сфероциты, анизоциты и пойкилоциты),
- полицитемия,
- значительное повышение уровня лейкоцитов,
- ДВС-синдром (из-за гипофибриногенемии),
- застойная сердечная недостаточность,
- прием вальпроевой кислоты,
- низкомолекулярные декстраны,
- кахексия,
- кормление грудью.

Если причина изменения СОЭ не выявлена, рекомендуется динамическое наблюдение за пациентом.

Наряду с преимуществами метод имеет и существенные недостатки. С его помощью не всегда можно определить минимальную степень активности воспалительного процесса. Кроме того, он обладает низкой информативностью при значительных отклонениях от нормы величины гематокрита. Например, у пациентов с эритремией или эритроцитозами различной этиологии СОЭ всегда уменьшена, что не позволяет диагностировать какой-либо сопутствующий воспалительный процесс. У пациентов с анемией различного генеза затрудняется интерпретация результатов исследования СОЭ при подозрении на злокачественный, воспалительный процесс либо иную причину, способную воздействовать на скорость оседания. Дифференциально-диагностическое значение СОЭ невелико,

рассматривать его следует только в сопоставлении с клинической картиной болезни и другими лабораторными показателями.

Оценивая изменения СОЭ, всегда следует также учитывать, что она является показателем одновременного влияния различных факторов, которые иногда имеют взаимно противоположное влияние. Потому и нормальная величина СОЭ еще не свидетельствует об отсутствии патологии.

#### ЛИТЕРАТУРА:

1. Горшкова М.А. К 100-летию использования метода определения скорости оседания эритроцитов // М.А. Горшкова, Е.Н. Егорова, Р.А. Пустовалова // Верхневолжский медицинский журнал. – 2021. – Том 20, вып 2. – С.26-30.
2. Горшкова, М.А. Метод определения скорости оседания эритроцитов – вчера, сегодня, завтра (обзор литературы) / М.А. Горшкова, Е.Н. Егорова, Р.А. Пустовалова. // Тверской медицинский журнал. – 2020. – № 6. – С. 28–35.
3. Клинико-диагностическое значение скорости оседания эритроцитов / Федорова Т.Т., Лунёва А.Г., Олейник Е.А. [и др.]// Лабораторная диагностика. Восточная Европа. – 2017. – Том 6, № 2. – С.207-212.
4. Луговская, С.А. Лабораторная гематология / С.А. Луговская, В.Т. Морозова, М.Е. Почтарь, В.В. Долгов. – Москва–Тверь: Триада, 2006. – 224 с.
5. Erythrocyte sedimentation rate in acute myocardial infarction as a predictor of poor prognosis and impaired reperfusion / O.M. Fatih, N. Sen, K.M. Fatih [et al.]. // Med. Glas. (Zenica). – 2012. – Vol. 9. – № 2. –P. 189–197.
6. Factors influencing erythrocyte sedimentation rate in adults: New evidence for an old test / V. Alende-Castro, M. Alonso-Sampedro, N. Vazquez-temprano [et al.]. // Medicine (baltimore). – 2019. – Vol. 98. –№ 34. – P. 16816.
7. Harrison, M. Erythrocyte sedimentation rate and C-reactive protein / M. Harrison. // Aust. Prescr. – 2015. – Vol. 38. – № 3. – P. 93–94

## СЛУЧАИ ИЗ ПРАКТИКИ

Слободская И.В.

### ОСЛОЖНЕНИЯ ЧРЕСКОЖНЫХ КОРОНАРНЫХ ВМЕШАТЕЛЬСТВ У БОЛЬНЫХ С ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА

ГУЗ «Краевая клиническая больница» (главный врач – Д.Б. Нардин)

В настоящее время чрескожные коронарные вмешательства (ЧКВ) все чаще становятся методом выбора в лечении ишемической болезни сердца, позволяющим не только сохранить жизнь, но и существенно улучшить качество жизни пациентов. Они выделяются своей малой инвазивностью и высокой эффективностью на фоне других методов реваскуляризации миокарда. Осуществляется данная медицинская процедура посредством расширения атеросклеротически измененных сосудов с помощью специального металлического каркаса (стента), имеющего цилиндрическую форму и сетчатое строение.

Успехи в лечении больных с ишемической болезнью сердца (ИБС) не исключают возникновение различного рода осложнений. Осложнения ЧКВ могут возникать как в процессе манипуляции, так и в различные сроки после нее. Развитие осложнений могут существенно снижать эффективность данной процедуры.

Существует множество классификаций осложнений, возникающих при проведении ЧКВ. По данным Х.Г. Фозилова, общая частота осложнений чрескожных коронарных вмешательств составляет 4,35% [1]. Основные осложнения, встречающиеся при проведении ЧКВ это цереброваскулярные осложнения (0,22%), сосудистые осложнения (от 2%), летальный исход (1,27%), реакция на контрастное вещество (0,37%) [2].

В НЦССХ имени А.Н. Бакулева РАМН осложнения чрескожных коронарных вмешательств систематизированы по группам:

I. Специфические осложнения: острая или угрожающая окклюзии, перфорация коронарных артерий, подострый тромбоз стента, дислокация/миграция стентов, феномен «no-reflow», диссекция синуса Вальсальвы, перелом коронарного проводника, гемотампонада сердца.

II. Нарушения ритма сердца: фибрилляция желудочков, брадикардия, желудочковая тахикардия.

III. Осложнения, связанные с местом доступа и гемостазом: кровотечение из артерии доступа, пульсирующая гематома, забрюшинная гематома, инфекция мягких тканей в области доступа к артерии, артериовенозная фистула.

IV. Осложнения, связанные с поражением других органов и систем: острое нарушение мозгового кровообращения, внутреннее кровотечение на фоне дезагрегантной и антикоагулянтной терапии, почечная недостаточность [2].

В Забайкальском крае на базе ГУЗ «Краевая клиническая больница» располагается Региональный сосудистый центр, в котором оказывают помощь больным с ишемической болезнью сердца, в том числе с острым коронарным синдромом. Был проведен анализ историй болезни больных за 2017 год, проходивших лечение в отделении кардиологии ГУЗ ККБ, с диагнозом острый коронарный синдром с подъемом и без подъема сегмента ST, которым проводилась коронароангиография и стентирование коронарных артерий. Всего проанализировано 403 истории болезни.

Были выявлены следующие осложнения:

1. Постпункционные гематомы правой паховой области – 15 случаев, из них с возникновением острой постгеморрагической анемии – 6 случаев.
2. Тромбозы лучевой артерии – 2 случая.
3. Острое нарушение мозгового кровообращения – 2 случая.
4. Тромбоз стента – 7 случаев.
5. Рестеноз in stent – 7 случаев.

Важной задачей в борьбе с проблемами осложнений после чрескожных коронарных вмешательств является поиск факторов риска развития ранних и поздних осложнений, а также разработка мер по их профилактике и лечению. Так, при анализе историй болезни выявлено, что причиной образования постпункционных гематом после проведения ЧКВ трансфеморальным доступом чаще всего явилось несоблюдение пациентами рекомендованного постельного режима, либо ранее снятие давящей повязки, учитывая получаемую двойную дезагрегантную и антикоагулянтную терапию. Анемия возникала у пациентов, которым выполнена ревизия гематомы и ушивание дефекта бедренной артерии. Причиной развития тромбоза стентированной артерии за время настоящей госпитализации явился крупноочаговый инфаркт миокарда со

снижением фракции выброса. Тромбоз возник на 1-4 сутки от момента госпитализации. Рестеноз in stent возник у пациентов с ранее стентированными коронарными артериями при отсутствии адекватной дезагрегантной терапии.

Оценка факторов риска возникновения осложнений, подбор эффективной техники выполнения процедуры, адекватная стратегия при возникновении данных осложнений позволят профилировать развитие осложнений, путем использования индивидуального подхода к оперативному лечению пациента определенной группы риска.

#### ЛИТЕРАТУРА:

1. Фозилов Х.Г. Осложнения чрескожных коронарных вмешательств, профилактика и их лечение: автореф. дис. ... канд. мед. наук. – М., 2011. – 24 с.
2. Клиническая кардиология: диагностика и лечение. Под редакцией Л.А. Бокерия, Е.З. Голуховой. – Том. 3 – М. : Научный центр сердечно-сосудистой хирургии им. А.Н. Бакулева РАМН, 2011. – 598 с.
3. Коллектив авторов В.В. Плечев, Р.Ю. Рисберг, И.В. Бузаев, Б.А. Олейник, А.Ф. Харасова Осложнения чрескожных коронарных вмешательств (современное состояние проблемы) ФГБОУ ВО «Башкирский государственный медицинский университет» Минздрава России, г. Уфа, Медицинский вестник Башкортостана. Том 11, № 6(66), 2016 г.
4. Рекомендации Европейского общества кардиологов по лечению острого коронарного синдрома без стойкого подъема сегмента ST. European Heart Journal (2011)
5. Алекаян Б.Г. Виды осложнений чрескожных коронарных вмешательств у больных ишемической болезнью сердца / Б.Г. Алекаян, А.В. Стаферов, Н.В. Закарян, Х.Г. Фозилов // Грудная и сердечно-сосудистая хирургия. – 2010. – № 6. – С. 27-34.

Мазин А.С., Сущенко Р.А.

#### «ТРУДНЫЙ ПАЦИЕНТ»: СЛОЖНОСТИ В ДИАГНОСТИКЕ АППЕНДИЦИТА, ОСЛОЖНЕННОГО ПЕРИТОНИТОМ У РЕБЕНКА 1 ГОДА.

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

Острый аппендицит – самое распространенное хирургическое заболевание органов брюшной полости у детей, требующее проведения срочной операции. Общая заболеваемость острым аппендицитом – 3-6 на 1000 детей. Наиболее часто заболевание развивается у детей в возрасте 9-12 лет [1]. Диагностика острого аппендицита у детей раннего возраста сопряжена с рядом технических проблем: преобладание интоксикации над местными симптомами, негативное поведение ребенка при осмотре, трудности в интерпретации клинических симптомов «классической» хирургической патологии [2]. Проведение дифференциальной диагностики острого аппендицита с соматическими заболеваниями у маленьких пациентов также имеет свои особенности. Наличие сопутствующей соматической патологии должно рассматриваться как сочетание, а не взаимоисключение заболеваний [3]. Следует помнить, острый аппендицит – заболевание, встречающееся у детей любого возраста, но маленькие дети ввиду наличия анатомо-физиологических особенностей болеют им реже [2].

В феврале 2018 года в районную больницу Забайкальского края обратилась мама с ребенком 1 года с жалобами на беспокойство, повышение температуры тела. Врач районной больницы заподозрил у ребенка течение респираторного заболевания с абдоминальным синдромом, назначил лечение ОРЗ и симптоматическую терапию (антипиретики). В течение 2-х последующих дней состояние ребенка ухудшалось, несмотря на проводимую терапию: ребенок стал вялым, температура тела достигала 39° и снижалась после приема антипиретиков на непродолжительное время, появилась частая рвота. С указанными жалобами ребенок был госпитализирован в районную больницу, где продолжено лечение респираторной инфекции. За время нахождения в стационаре состояние ребенка только ухудшалось – ко всем перечисленным симптомам присоединились вздутие живота, выраженная слабость. В

связи с подозрением на острую кишечную непроходимость ребенок был переведен в ГУЗ КДКБ. В лабораторных анализах определялись выраженные воспалительные изменения.

При поступлении в Краевую детскую больницу ребенку поставлен диагноз разлитой перитонит, признаки острой респираторной инфекции сохранялись. После необходимой предоперационной подготовки мальчику выполнена лапаротомия. При входе в брюшную полость обнаружена истонченная и паретично расширенная петля тонкой кишки, припаянная к париетальной брюшине, которая была принята за брюшину и рассечена. Сразу после этого отмечено поступление кишечного отделяемого, рана на подвздошной кишке длиной менее 1 см, ушита 2-рядным швом. Выполнена ревизия брюшной полости: во всех отделах обнаружен гнойный выпот с колибациллярным запахом и рыхлыми наложениями фибрина, гиперемия париетальной и висцеральной брюшины преимущественно в нижних и правых отделах. Причиной распространенного воспалительного процесса в брюшной полости являлся гангренозно-перфоративный аппендицит. Ребенку выполнена аппендэктомия, санация и дренирование брюшной полости. Диагноз после операции: Острый гангренозно-перфоративный аппендицит, разлитой неотграниченный гнойно-фибринозный перитонит, стадия разгара; случайное повреждение подвздошной кишки. Течение послеоперационного периода осложнялось проявлениями респираторной инфекции: интоксикационно-лихорадочной синдром – фебрильная температура тела, обильное отделяемое из носа, явления ларингофарингита (после экстубации трахеи последние усилились). Парез кишечника сохранялся в течение 2 дней после операции, проявлялся вздутием живота, резко ослабленной перистальтикой кишечника, застойным отделяемым из желудка и отсутствием стула и газов. По дренажам из брюшной полости сохранялось гнойное отделяемое. Несмотря на проводимую терапию, состояние ребенка оставалось тяжелым с отрицательной динамикой за счет сохраняющихся интоксикации и перитонеальных симптомов. В сложившейся ситуации нельзя было исключить прогрессирование перитонита, в т.ч. вследствие несостоятельности шва на подвздошной кишке. На 3-и сутки после операции появились клинические доказательства несостоятельности

раны на подвздошной кишке – каловое (тонкокишечное) отделяемое по дренажам. В срочном порядке после кратковременной предоперационной подготовки проведена операция: релапаротомия, при которой на расстоянии 70 см от илеоцекального угла обнаружен дефект стенки подвздошной кишки, длиной до 2 см, из него поступает желто-коричневое кишечное отделяемое и газы. Окружающие указанную рану (место случайного повреждения тонкой кишки при лапаротомии) петли покрыты фибрином с ярким кишечным прокрашиванием, паретично раздуты, гиперемированы. В данном случае решено сформировать петлевую илеостомию. Операция завершена санацией и повторным дренированием брюшной полости. Диагноз после операции: несостоятельность раны подвздошной кишки, местный неотграниченный каловый перитонит, течение гнойно-фибринозного разлитого перитонита аппендикулярного генеза.

В последующем мальчик получал необходимое лечение в реанимационном, а затем в хирургическом отделении ГУЗ КДКБ. Постепенно купировались интоксикация и болевой синдром, восстановилась функция желудочно-кишечного тракта (появился аппетит, ребенок стал усваивать энтеральное кормление, отделяемое по тонкокишечной стоме соответствовало возрасту), послеоперационные раны на передней брюшной стенке зажили. Мальчик выписан из стационара через 28 дней с момента поступления (через 31 день с момента начала заболевания).

В течение следующего полугодия ребенку проводились курсы противоспаечной, восстановительной терапии в стационарных условиях. Через 8 месяцев после перенесенного перитонита и формирования илеостомы произведена пластика тонкокишечного свища. В дальнейшем мальчик в течение 12 месяцев наблюдался хирургом краевой детской больницы, получал профилактическую противоспаечную терапию. Отдаленных осложнений перенесенного заболевания и 3-кратных хирургических вмешательств, кроме рубцов на передней брюшной стенке, не отмечалось.

Описанный клинический случай указывает на сложности в диагностике острой хирургической патологии у ребенка раннего возраста. Сложности в диагностике у детей подобного возраста добавляют сопутствующие заболевания. Перечисленные



факторы значительно затрудняют диагностику осложнений, возникающих при оказании медицинской помощи детям раннего возраста.

#### ЛИТЕРАТУРА:

1. Детская хирургия. Национальное руководство. Под ред. Ю.Ф. Исакова, А.Ф. Дронова. Москва: ГЭОТАР – Медиа, 2009 г. – 1168 с. ISBN 978-5-9704-0679-3.
2. Кудрявцев В. А. Детская хирургия в лекциях: Учебник для медицинских вузов: Изд. 2-е, перераб. — Архангельск: Издательский центр СГМУ, 2007. — 468 с. ISBN 978-5-86279-157-0
3. Клинические рекомендации. Острый аппендицит у детей. Российская Ассоциация Детских Хирургов, Москва. 2016. – 28 с.

#### УДК 616.132:616.12-008.331.1

### Крупович А.Я., Сергеев С.Н., Жигула З.М. РАССЛОЕНИЕ АОРТЫ: ОСОБЕННОСТИ ДИАГНОСТИКИ И ВОЗМОЖНОСТИ КОНСЕРВАТИВНОГО ЛЕЧЕНИЯ

ГУЗ «Краевая клиническая больница» (главный врач – Д.Б. Нардин)

Расслоение аорты (синоним диссекция) – образование дефекта (разрыва) внутренней оболочки стенки аорты с последующим поступлением крови в дегенеративно измененный средний слой, с образованием внутрстеночной гематомы и с результирующим разделением слоев стенки аорты и последующим формированием истинного или ложного просвета, с или без сообщения между ними. Впервые расслоение аорты (РА) в 1761 г. описал Morgagni Giovanni Battista, в своём труде «De sedibus et causis morborum anatomen indagatis» («О местонахождении и причинах болезней, открываемых посредством рассечения»): он опубликовал отчёт об аутопсии 28-летней женщины, погибшей от разрыва аорты с образованием гемоперикарда при РА [1, 12].

По данным Oxford Vascular Study, заболеваемость РА оценивается в 6 случаях на 100 000 человек в год. Заболеваемость выше среди мужчин и увеличивается с возрастом. По данным регистра IRAD, средний возраст больных составляет 63 года, мужчины составляют 65% [11].

Чаще всего для постановки диагноза используются Стэнфордская (Stanford) классификация [15], где выделены два типа расслоения:

- тип А – разрыв интимы расположен в восходящей аорте (восходящее рассечение);
- тип В – расслоение включает нисходящую аорту дистальнее отхождения левой подключичной артерии (нисходящее рассечение) (Рис. 1).

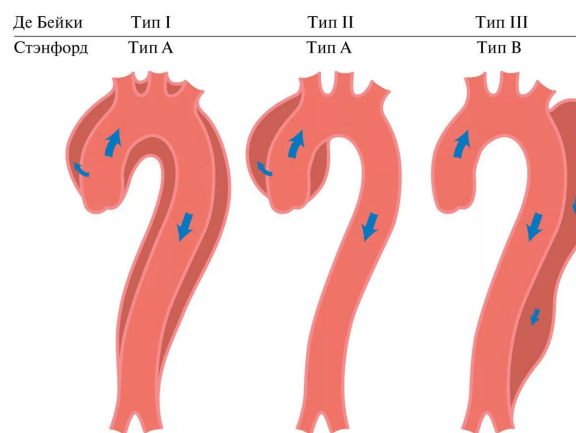


Рис. 1. Типы расслоения аорты.

Примечание: схемы РА класс I, в котором выделяют типы I, II и III по De Bakey. Также изображены классы Stanford A и B. В типе III выделяют подтипы (IIIa – только внутригрудной отдел, IIIb – в сочетании с поражением брюшного отдела) по Reul и др.

Общепринятой практикой считается следующее деление течения расслоения аорты исходя из временного фактора: – острое (14 дней); – подострое (15-90 дней); – хроническое (>90 дней) [3].

Самой частой причиной и предрасполагающим фактором возникновения расслоения аорты является гипертоническая болезнь (наблюдается у 65-75% лиц), в основном плохо контролируемая [2]. Длительная артериальная гипертензия влияет на структуру стенки артерий крупного калибра, а именно вызывает гиперплазию и/или гипертрофию гладкомышечных клеток с последующим утолщением интимы. Параллельно с этим происходит ускоренная деградация внеклеточного матрикса, апоптоз и эластолизис с гиалинизацией коллагена и соответственно изменением соотношения коллагена/эластина. Оба механизма в конечном итоге приводят к разрушению интимы. Увеличение толщины интимы и фиброз приводят к некрозу гладкомышечных клеток и фиброзу эластических структур стенки сосуда. Все вышеуказанные процессы приводят к уменьшению эластичности сосудистой стенки и, как следствие, к увеличению скорости распространения пульсовой волны (СРПВ), создавая субстрат для аневризм и РА [16].

Также причиной диссекции аорты считается наличие наследственных нарушений соединительной ткани, влияющих на артериальные стенки: синдром Марфана, а также синдром Элерса–Данлоса [7]. Предрасполагающими факторами являются заболевания аорты (коарктация аорты) или аортального клапана (одностворчатый или двустворчатый клапан), беременность, декомпенсированный сахарный диабет, тупые травмы грудной клетки, курение, системные васкулиты, химические и токсические воздействия (прием кокаина или метамфетамина), существуют и ятрогенные причины. Ятрогенное РА, чаще всего ассоциируется с инвазивными эндоваскулярными вмешательствами, а также возникают во время или непосредственно после хирургического вмешательства (чаще всего на аортальном клапане) [13].

Согласно исследованиям, проведенным Китайскими коллегами в городе Ухань, после наблюдения 2048 пациентов с расслоением аорты в течение 7 лет (период 2011-2018 гг.), РА имеет хронобиологическую зависимость с циркадными ритмами, а также с сезонными изменениями. Пик был выявлен в более холодные периоды (зима/декабрь), а спад – в более теплые периоды (лето/июнь). Никаких существенных изменений в еженедельном распределении не наблюдалось. Исследования показали статистически значительные суточные колебания с ночным минимумом в 2:00-3:00, утренним пиком в 9:00-10:00, а также отмечался дневной пик в 16:00-17:00 [14].

Острое расслоение грудной аорты является ургентным состоянием. Летальность при естественном течении от расслоения аорты типа А вследствие аорто-ассоциированных катастроф составляет 48% в первые двое суток («1% в час»), а к концу первого месяца достигает 70–80%, что трехкратно превышает риск смерти от оперативного лечения. Медикаментозное лечение сопровождается летальностью 50–70% в течение первого месяца и признается неэффективным [8].

РА обычно имеет внезапное начало, сопровождается острым болевым синдромом и при отсутствии лечения может быстро привести к смерти. При отсутствии лечения ранняя смертность при расслоении составляет 1% в час в первый день, 75% – в течение двух недель и свыше 90% – в течение первого года [9]. В зависимости от типа расслоения аорты те или другие симптомы могут превалировать.

Летальность у пациентов с острым РА типа А в два раза превышает таковую у лиц с острым РА типа В (25% и 12%, соответственно) [10]. Боль может быть острой, разрывающей, похожей на удар ножом и, как правило, отличается от других причин боли в груди, резкость ее начала является наиболее специфической характеристикой. Наиболее частой локализацией боли является грудная клетка (80%), в то время как боль в спине или в животе встречается в 40 и 25% случаев соответственно [4]. Ввиду яркого проявления болевого синдрома данное состояние нередко путают с клиникой острого коронарного синдрома. Наиболее часто у больных с РА встречаются кардиальные осложнения: значительная аортальная недостаточность, тампонада сердца и, как следствие, сердечная недостаточность и кардиогенный шок. Пациенты также могут иметь клинические признаки, связанные с нарушением перфузии мозга, что проявляется острой очаговой неврологической симптоматикой [6]. Прилежащие структуры и органы могут ишемизироваться вследствие сдавления ветвей аорты или могут подвергаться механической компрессии из-за РА или аортального кровотечения, что и приводит к кардиальным, неврологическим, легочным, висцеральным и периферическим артериальным осложнениям. Все эти симптомы могут доминировать над первичным болевым синдромом, что в свою очередь усложняет дифференциальную диагностику данного состояния.

Симптомы расслоения аорты многообразны и могут имитировать широкий ряд сердечно-сосудистых, неврологических и хирургических заболеваний, поэтому своевременная диагностика данного патологического состояния достаточно сложна и представляет собой важную клиническую проблему [5].

Ниже будет описан клинический случай расслоения аорты у мужчины 50 лет, находившегося на стационарном лечении в кардиохирургическом отделении ГУЗ ККБ в ноябре 2021 года.

Пациент 3. 50 лет, поступил 24.11.2021 г. в приемный покой с выраженными давящими болями за грудиной и в верхних отделах живота, иррадиирующими в межлопаточное пространство и грудной отдел позвоночника, не купирующиеся приемом нитратов и кратковременно купирующиеся наркотическими анальгетиками. Боли сопровождались холодным липким потом, одышкой смешанного характера,

чувством страха смерти, также беспокоили умеренные боли и чувство онемения в правой нижней конечности.

Вышеуказанные жалобы возникли накануне вечером, на фоне повышения АД до 200/100 мм рт. ст. Болевой синдром не купировался нитратами и НПВС, и пациент был доставлен БСМП в приемный покой с направительным диагнозом «острый коронарный синдром (ОКС), острый тромбоз артерий правой нижней конечности». Из анамнеза выяснено, что гипертонической болезнью страдал много лет, АД и ЧСС не контролировал, гипотензивную терапию не принимал, заболеваний сердца и сосудов ранее не выявляли.

Объективно при поступлении: общее состояние – средней степени тяжести. Сознание ясное. Кожные покровы чистые, обычной окраски и влажности. Дыхание жесткое. Хрипов нет. ЧДД 17 в мин. Тоны сердца приглушены, шумов нет. Пульс 75 уд/мин, ритмичный. АД – 220/110 мм рт. ст. Живот при пальпации мягкий, безболезненный. Неврологический статус – без очаговой симптоматики. Нижние конечности правильной формы, симметричные; кожные покровы стоп и голеней бледно-розового цвета; отёков и трофических расстройств нет; под кожные вены на ногах не изменены. При

пальпации: кожные покровы стопы и голени слева тёплые, справа прохладные; тактильная и болевая чувствительность не нарушены; пульсация на артериях нижних конечностей: слева – удовлетворительная на всех уровнях, справа – не определялась на всех уровнях.

В приёмном отделении, ввиду наличия классической клинической картины ангинозного синдрома, в первую очередь дифференциальная диагностика была направлена на исключения диагноза ОКС. По данным биохимического анализа крови при поступлении: тропониновый тест отрицательный, АСТ 27,40 ЕД/л, креатинин 171,90 мкмоль/л, мочевины 8,00 ммоль/л. ОАК в приемном покое: Нв 154 г/л, эритроциты  $4,82 \times 10^{12}/л$ , тромбоциты  $285 \times 10^9/л$ , лейкоциты –  $20,40 \times 10^9/л$ . На ЭКГ была зарегистрирована синусовая брадикардия; полная блокада правой ножки п. Гиса; снижение процессов реполяризации по нижней и боковой стенкам. Больной был осмотрен кардиологом, данных за ОКС не выявлено. Также была исключена острая хирургическая патология. Амилаза крови при поступлении 83,0 МЕ/л, что позволило исключить обострение панкреатита. Дальнейшая дифференциальная диагностика была направлена на исключение острой сердечно-сосудистой катастрофы, заподозрена диссекция аорты (Рис. 2).

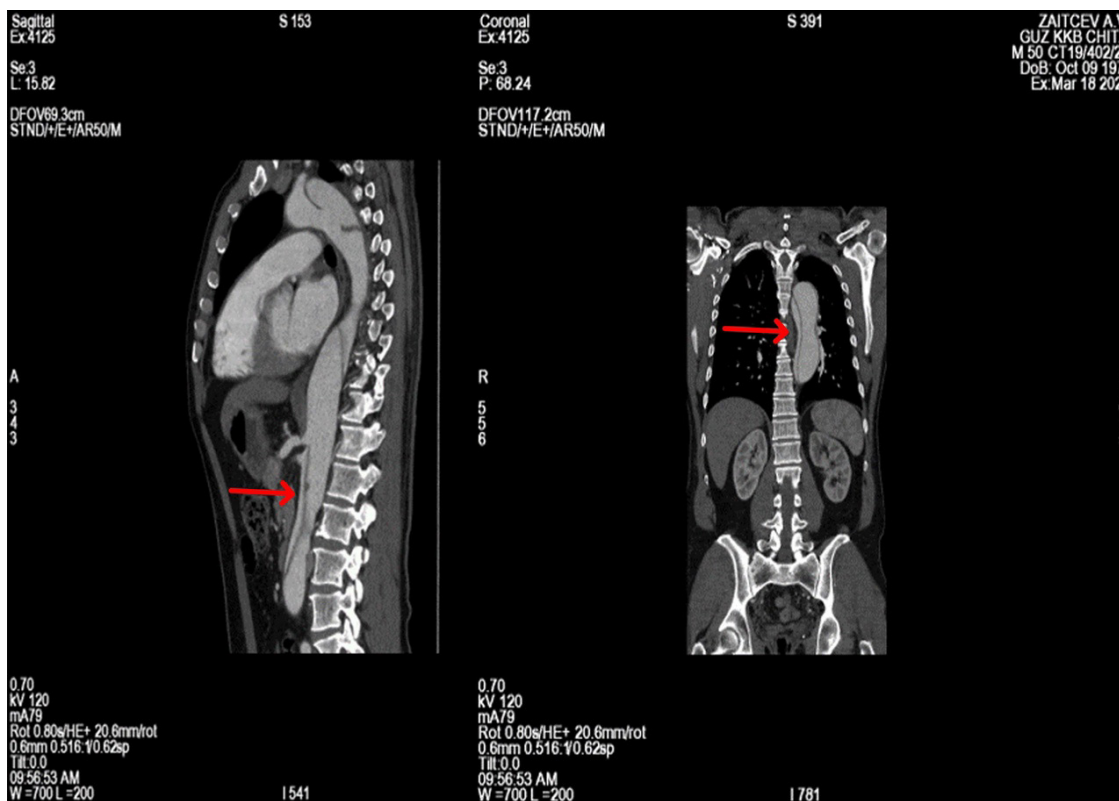


Рис. 2. МСКТ-ангиография грудной и брюшной аорты.

При обследовании по данным МСКТ-ангиографии грудной и брюшной аорты выявлена диссекция грудного и брюшного отделов аорты. Был выставлен следующий диагноз: Острое расслоение аорты III В типа по DeBakey, тип В по Stanford. Гипертоническая болезнь III ст., неконтролируемая АГ, риск 4. Осложнённый гипертонический криз от 23.11.2021. Атеросклероз артерий нижних конечностей. Оклюзия ОПА справа отслоенной интимой. Оклюзия берцовых артерий справа. Оклюзия ЗББА слева. Острая ишемия правой нижней конечности I ст. по Затевахину.

Учитывая расслоение грудной аорты тип В по Stanford, отсутствие симптомов мальперфузии внутренних органов, компенсацию ишемии нижних конечностей оперативное лечение не показано. Необходима консервативная гипотензивная терапия с целью стабилизации расслоения аорты и профилактики разрыва.

Пациент был госпитализирован в отделение реанимации для постоянного мониторинга витальных функций. Ввиду кризового течения артериальной гипертензии незамедлительно была начата инфузия раствора урапидила. Для стабилизации и сохранения АД со склонности к гипотонии кардиологом была назначена следующая многокомпонентная терапия: метопролола сукцинат 50 мг 1 р/сут утром, периндоприл 10 мг утром, амлодипин 10 мг утром, аторвастатин 30 мг вечером. Болевой синдром был купирован наркотическими анальгетиками. Для профилактики стрессовой язвы был назначен омепразол в дозе 20 мг утром и вечером до еды. В условиях реанимации было выполнено УЗИ сосудов нижних конечностей и сосудов шеи: признаки окклюзии общей подвздошной артерии (ОПА) отслоенной интимой (справа). Признаки атеросклеротического поражения стенок крупных артерий в виде уплотнения комплекса интима-медия. Эхопозитивных тромбов в просвете подвздошных вен (справа, слева), глубоких и крупных подкожных вен правой и левой нижней конечности, в пределах акустического доступа, на момент исследования не выявлено. Расширение ствола БПВ (слева) на протяжении, с сохранением функции клапанов.

Несмотря на проводимое лечение, у пациента отмечалась склонность к гипертензии. На фоне внутривенного введения раствора урапидила, сульфата магния, АД повышалось до 180/100 мм рт. ст. 26.11.2021 г. был повторно осмотрен кардиологом. К лечению добавлен доксазозин

8 мг 2 р/с. утром и вечером. Для исключения вторичной артериальной гипертензии было выполнено УЗИ почек, в заключении – без структурных изменений. По данным ЭХОКГ: Дилатация правых камер сердца. Умеренная гипертрофия миокарда левого желудочка. Уплотнение стенок аорты, створок аортального, митрального клапанов. Кальциноз створок аортального клапана 2 степени. Расширение восходящего отдела аорты, дуги, нисходящего отдела. Умеренная ТН 2 степени, незначительная МН 1 степени. Диастолическая дисфункция левого желудочка по гипертрофическому типу. Умеренная легочная гипертензия. Сократительная способность миокарда левого желудочка сохранена.

На фоне проводимого лечения состояние пациента с положительной динамикой. Данных за мальперфузию внутренних органов и нижних конечностей не было, болевой синдром не рецидивировал. Кровообращение во внутренних органах и нижних конечностях компенсировано. После стабилизации артериального давления, 03.12.2021 г. больной был переведен в отделение кардиохирургии. Состояние пациента ближе к удовлетворительному, субъективно отмечал улучшение общего самочувствия. 20.12.2021 г., ввиду улучшения состояния, достижения целевых значений АД, отсутствия жалоб, пациент был выписан с рекомендациями. На амбулаторном этапе пациенту рекомендован строгий контроль артериального давления, установка стент-графта в нисходящий грудной отдел аорты в федеральном центре сердечно-сосудистой хирургии.

Данный клинический случай демонстрирует опасность неконтролируемой АГ, которая привела к диссекции аорты. Правильная дифференциальная диагностика и своевременно начатое лечение расслоения аорты позволили избежать оперативных вмешательств и спасти жизнь больному.

#### ЛИТЕРАТУРА:

1. Джермано Мелиссано Расслоение аорты: личные истории пациентов и достижения, спасшие им жизнь / Дж. Мелиссано, Р. Кieza; пер. с англ. П.А. Каравайкина; под ред. Ю.В. Белова. — М.: Логосфера, 2020. — 464 с.
2. Ищенко В.Н. Эволюция диагностики и хирургической тактики лечения расслоения аорты / В.Н. Ищенко, В.А. Сорокин // Тихоокеанский медицинский журнал. – 2007. - № 3. – С.16-20



3. Ким З.Ф. Острые заболевания грудной аорты в рекомендациях Европейского общества кардиологов / З.Ф. Ким, Н.Р. Хасанов // Вестник современной клинической медицины. - 2014 г. - Том 7, Приложение 2. - С.85-92
4. Клинические рекомендации «Рекомендации по диагностике и лечению заболеваний аорты» / Москва - 2017 г. - С. 20
5. Кошелева Н.А., Горохова Е.А., Резяпкина М.С. Особенности течения расслаивающей аневризмы аорты / Н.А. Кошелева, Е.А.Горохова, М.С. Резяпкина // Архивъ внутренней медицины. - 2016 г. - № 3 (29) - С. 68-70
6. Наднациональные (международные) рекомендации по наследуемым аневризмам и расслоениям аорты / Медицинский вестник Северного Кавказа.-2018 год.- Том 13, № 1, 2
7. Рубцов Н.В. Разработка тактических подходов к лечению острого расслоения нисходящей аорты: диссертация на соискание ученой степени кандидата медицинских наук/ Н.В.Рубцов. - Москва, 2019 г. - С.13
8. Панфилов Д.С. Гибридное хирургическое лечение аневризм и расслоений грудной аорты: автореферат диссертации на соискание ученой степени доктора медицинских наук / Д.С. Панфилов. - Томск – 2020 г. - С. 20
9. Семенова Л.Н. Острая расслаивающая аневризма грудной аорты: разнообразие клинических вариантов, оптимизация диагностики на догоспитальном этапе / Л.Н.Семенова, Н.А. Морова, Д.А. Щербаков // Омский научный вестник. - 2011 г. - № 1 (104). - С. 149
10. Рекомендации ESC по диагностике и лечению заболеваний аорты 2014// Российский кардиологический журнал. - № 7 (123) – 2015 г. – С. 30
11. Howard D.P., Banerjee A., Fairhead J.F., Perkins J., Silver L.E., Rothwell P.M. Population- based study of incidence and outcome of acute, 1, 2018 aortic dissection and premorbid risk factor control: 10-year results from the Oxford Vascular Study// Circulation. – 2013. - № 127- P.2031-2037.
12. Morgagni, G.B. De sedibus et causis morborum per anatomen indagatis / G.B. Morgagni. – Epist XVII. Typographia Remondiniana, - Venetiis. - 1752.
13. Kodolitsch, von Y. Predictors of proximal aortic dissection at the time of aortic valve replacement / Y. von Kodolitsch [et al.]// Circulation. – 1999. – № 100. – P. II287–II294
14. Mehta, R.H. Chronobiological patterns of acute aortic dissection / R.H. Mehta [et al.] // Circulation. – 2002. – № 106. – P. 1110–1115.
15. Miller, D.C. Surgical management of acute aortic dissection. – P. new data / D.C. Miller [et al.]// Semin Thorac Cardiovasc Surg. – 1991. – № 3(3). – P. 225–237.
16. Sakomura, Y. Expression of peroxisome proliferator-activated Receptor-  $\gamma$  in vascular smooth muscle cells is upregulated in cystic medial degeneration of annuloaortic ectasia in Marfan syndrome / Y. Sakomura [et al.] // Circulation. – 2002. – № 106 (Suppl I). – P. I259–I263.

**УДК 616.716.85-08**

Яшнова Н.Б., Катман М.А.

**СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА МЕТОДОВ ЛЕЧЕНИЯ АЛЬВЕОЛИТА ЛУНКИ ЗУБА**

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

Альвеолит является одним из наиболее частых постэкстракционных осложнений после операции удаления зуба, частота встречаемости его составляет от 3,4% до 30%. Вместе с тем, наибольший процент возникновения альвеолитов отмечается в результате сложного удаления. По данным литературы, существует множество методов лечения и лекарственных препаратов, применяющихся для коррекции данной патологии. Лечение альвеолита заключается в ревизии лунки, обработке растворами антисептиков и внесении лекарственного вещества в лунку удаленного зуба, обладающего антисептическим, обезболивающим эффектом и барьерной функцией [1, 2].

В практике стоматолога-хирурга наиболее часто для лечения альвеолита применяются жгутики «Альвожил» и губка «Альвостаз». Губка «Альвостаз» представляет собой коллагеновую губку размером 1x1 см, обладающей кровеостанавливающим и гемостатическим эффектом. Данные коллагеновые кубики пропитанные раствором содержащим эвгенол, йодоформ, тимол, кальция фосфат, лидокаин, бутилпарааминобензоат, прополис. Так, входящий в состав препарата эвгенол (3-метокси-4-оксиаллилбензол) представляет собой прозрачную, слегка желтоватую, маслянистую жидкость, с характерным сильным запахом гвоздики, обладающая связующим, анестезирующим и противовоспалительным

эффектом. Вместе с тем, йодоформ входящий в состав препарата, является мелкокристаллическим порошком лимонно-желтого цвета, который практически нерастворимый в воде и легко растворим в маслах. Препарат является антисептиком широкого спектра действия, под влиянием света и воздуха, тканевых выделений он медленно разлагается с выделением йода. Последний оказывает антимикробное, дезодорирующее, противовоспалительное действие и способствует образованию грануляций и очищению лунки. Входящий в состав тимол состоит из экстракта тимьяна обыкновенного, изопропила, метилфенола. Данное вещество обладает антисептическим, противовоспалительным и анальгетическим действием, а также имеет выраженный противозудный и антисептический эффект. Лидокаин и бутилпарааминобензоат притупляют болевые ощущения и блокируют нервные окончания в лунке удаленного зуба. В состав препарата входит также прополис, обладающий антисептическим, очищающим, антиоксидантным, противовоспалительным эффектом. Наряду с этим, данный компонент является катализатором терапевтического процесса при приеме фармацевтических антибиотиков. Необходимо отметить, что действие коллагеновых кубиков продолжается на протяжении нескольких последующих часов после введения в подготовленную альвеолу удаленного зуба, введенные в лунку губки постепенно и самостоятельно рассасываются [2, 3].

Жгуты «Альвожил» обладают также антисептическим, обезболивающим и гемостатическим эффектом. Препарат обладает слабой местной токсичностью, тем самым не вызывая образования язв на слизистой оболочке. Введенные в инфицированную зубную лунку жгуты быстро купируют болевой синдром. Препарат оказывает эффект в течение нескольких часов, после возможно выведение без вмешательства врача. В качестве профилактического средства препарат в короткий период обеспечивает безболезненное заживление тканей. Жгуты представляют собой гигроскопическую вату, пропитанную пастой, состоящей из йодоформа и эвгенола, которые обладают сильным антисептическим действием. Наряду с этим, в состав пасты входит бутоформ (бутиловая соль двуаминобензойной кислоты), являющийся анестетиком длительного действия, пенгхавар, обладающий гемостатическим эффектом и наполнителя [1, 3].

В настоящее время методика лечения альвеолита определяется личным выбором доктора, а также наличием препарата в арсенале стоматологического кабинета. Учитывая множество методик и эффективных препаратов для лечения альвеолита, единой схемы лечения и применения препаратов не установлено. Необходимо отметить, что выбор препарата должен осуществляться в соответствии с клинической картиной альвеолита и его течением, что это позволит сократить сроки лечения заболевания и снизить риск развития осложнений, а также существенным образом улучшит качество жизни больного.

**Цель работы.** Определить эффективность применения жгутиков «Альвожил» и губки «Альвостаз» в лечении альвеолита лунки удаленного зуба.

**Материалы и методы.** Пациенты в возрасте от 20 до 45 лет (n=40), находившиеся на амбулаторном приеме у врача хирурга-стоматолога. Пациенты разделены на 2 группы: 1 группа (n=20) – пациенты с наличием альвеолита лунки, лечение которого проводилось с применением жгутиков «Альвожил»; пациентам 2 группы (n=20) с наличием альвеолита лунки для лечения использовали губку «Альвостаз». Оценка результатов проводилась на 2-й, 4-й, 7-й день. Статистическая обработка полученных результатов проводилась с помощью программы SPSS Statistics 10.

**Результаты исследования.** В ходе исследования установлено, что на 2-е сутки после начала лечения 14 пациентов (70%) 1-й группы отмечали уменьшение болевого синдрома, гиперемии и отека слизистой оболочки десны, а во 2 группе только у 10 пациентов (50%) ( $p \leq 0,05$ ) отмечалось уменьшение болевого синдрома, гиперемии и отека слизистой оболочки десны. На 4 сутки в 1 группе больных у 18 пациентов (90 %) полностью отсутствовал болевой синдром, во 2 группе – у 12 человек (60%) ( $p \leq 0,05$ ).

На 7-й день у пациентов 1 группы полностью отсутствовал болевой синдром, и отмечались процессы эпителизации лунки. У 17 пациентов (85%) ( $p \leq 0,05$ ) второй группы отсутствовал болевой синдром и наблюдались процессы эпителизации лунки удаленного зуба.

**Выводы.** В результате проведенного исследования выявлено, что эффективность применения на 2 сутки «Альвожил» в целях лечения альвеолита в 1,4 раза ( $p \leq 0,05$ ) выше, на 4 сутки 1,5 раз ( $p \leq 0,05$ ) выше, на 7-е сутки в 1,1 раз ( $p \leq 0,05$ ) выше, чем при применении губки

«Альвостаз». Исходя из полученных результатов, в лечении альвеолита наиболее оптимально использовать жгуты «Альвожил», так как препарат достаточно быстро купирует боль и симптомы воспаления. В результате быстрого купирования симптомов воспаления в лунке удаленного зуба отмечается наиболее быстрая эпителизация лунки. При этом сокращаются сроки лечения заболевания и минимизируется риск возникновения осложнений, что способствует улучшению общего состояния пациента и снижению его психоэмоционального напряжения.

#### ЛИТЕРАТУРА:

1. Иорданишвили А.К. и др. Сравнительная оценка эффективности средств для лечения альвеолита // Институт стоматологии. – 2017. – № 1. – С. 1-3.
2. Костина И.Н., Молвинских В.С., Белоконова Н.А., Огнев М.Ю. Сравнительная характеристика физико-химических свойств препаратов местного применения для профилактики осложнений операции по удалению зуба. // Проблемы стоматологии. 2018. – Т. 14, № 4. – С. 64-70.
3. Турнаева Е.А. Современный взгляд на лечение постэкстракционного альвеолита в хирургической стоматологической практике. // Международный студенческий научный вестник. – 2018. – № 1.

## ЮБИЛЕЙ

### 85-ЛЕТНИЙ ЮБИЛЕЙ КАНДИДАТА МЕДИЦИНСКИХ НАУК



**ВЛАДИМИРА ДАНИЛОВИЧА  
ПОПРЯДУХИНА**

*«Единственный разумный способ  
обучать людей – это подавать им пример»  
Альберт Эйнштейн*

В сентябре 2022 года известный морфолог-анатом Забайкальского края Владимир Данилович Попрядухин празднует свой 85-летний юбилей. Эта дата еще более особенна тем, что сопряжена с 55-летним юбилеем служения в Читинской государственной медицинской академии любимого Учителя и коллеги. В августе далекого 1967 года Владимир Данилович был принят на должность ассистента кафедры анатомии ЧГМИ, где и по сей день продолжает трудиться, являясь лучшим анатомом, преподавателем, основателем и хранителем анатомического музея Забайкалья. Про таких, как он, говорил К.Д. Ушинский: «Если вы удачно выберете свой труд и вложите в него всю свою душу, то счастье само отыщет вас».

Еще Владимир Данилович замечательный семьянин, муж, отец, дедушка, до самозабвения обожающий своих родных и близких, мечтающий нянчить правнуков. Он художник, спортсмен, много читающий и цитирующий наизусть целыми отрывками художественные произведения, он любитель путешествовать, преданный своему родному Забайкалью.

Владимир Данилович Попрядухин родился 26 сентября 1937 года в Чите, в семье рабочих. Его детство пришлось на трудные военные годы.



В 1943 году В.Д. Попрядухин пошел в среднюю школу № 3 г. Читы и в 1954 году окончил её. Выдержал сложные вступительные экзамены в 1955 году в ЧГМИ на лечебно-профилактический факультет, успешно закончил его в 1961 году. Будучи студентом шестого курса ЧГМИ, работал терапевтом в амбулатории Ингодинского района г. Читы. С 1961 до 1967 года работал единственным врачом и по совместительству заведующим сельской участковой больницы села Размахино Шилкинского района Читинской области.

В 1967 году Владимир Данилович был принят на должность ассистента кафедры нормальной анатомии ЧГМИ. С самого начала своего преподавательского пути В.Д. Попрядухин проявил себя великолепным мастером препарирования – главного метода изучения анатомии.

В 1973 году во время прохождения специализации в Новосибирском государственном медицинском институте и посещения анатомического музея, Владимир Данилович загорелся желанием создать похожий музей в ЧГМИ. С тех пор одним из главных дел нашего забайкальского анатома стало создание и развитие анатомического музея в Alma Mater. Благодаря совершенной технике препарирования и использования разнообразных методик, на протяжении многих десятилетий,

руками В.Д. Попрядухина, его учеников, многих преподавателей кафедры анатомии создавался богатейший и разнообразнейший фонд препаратов для изучения анатомии. Под руководством В.Д. Попрядухина и по сей день продолжается работа по созданию новых и реставрации уже изготовленных препаратов.

В 1984 году Владимиром Даниловичем для изготовления препаратов предложены, успешно опробованы и внедрены оригинальные методики, позволяющие создавать «сухие»



мумифицированные препараты по различным разделам анатомии, которые могут храниться длительное время. Это дало возможность обеспечить все учебные аудитории удобными в использовании и хранении препаратами. Так на кафедре появились сухие «мышечные» и «сосудистые» трупы, препараты внутренних органов и конечностей. Кроме этих методик им были предложены способы изготовления наглядных муляжей по иллюстрациям кровеносных сосудов и нервов конечностей, головы и шеи с использованием натуральных костных препаратов и различных подручных материалов. Владимир Данилович возродил метод объёмной лепки при изготовлении анатомических муляжей, который сейчас широко используется на кафедре в учебной деятельности.

Благодаря инициативе В.Д. Попрядухина музей анатомии стал центром пропаганды здорового образа жизни среди учащихся школ, учебных заведений и рабочей молодёжи города и края. Музей охотно посещают ежегодно сотни учащихся школ и средних учебных





заведений с целью профориентации школьников, учащихся медицинских колледжей.



Владимир Данилович всегда шагает в ногу со временем. Сегодня вместе со своими студентами он внедряет в учебный процесс компьютерные технологии при изготовлении наглядных материалов для изучения анатомии с обязательным использованием экспонатов анатомического музейного фонда.

Начав работать на кафедре анатомии, Владимир Данилович, помимо учебной работы и препарирования, провёл научные изыскания по изучению эволюции системы микроциркуляции черепно-мозговых нервов, сравнительно-анатомических особенностей внутривольного кровоснабжения, соединительнотканной стромы периферических нервов позвоночных и человека. Результатом этих исследований стала успешно защищенная в 1982 году кандидатская диссертация под руководством профессора, д.м.н. Петра Федоровича Степанова «Структура мезенхимных производных зрительного нерва позвоночных животных и человека». С 1994 года и в настоящее время Владимир Данилович работает старшим преподавателем на кафедре анатомии. Он щедро делится своим богатейшим опытом анатома с молодыми коллегами и студентами.

По результатам научной и педагогической деятельности Владимира Даниловича опубликовано более 50 печатных работ, среди которых статьи, материалы конференций и съездов разных уровней. В.Д. Попрядухин является автором большого количества методических пособий по анатомии человека, в числе которых «Частные вопросы анатомии и

физиологии нервной системы» (2007), «Частные вопросы анатомии иннервации головы и шеи» (2014) и многие другие, которые снабжены уникальными схемами-рисунками и фотографиями.

В.Д. Попрядухин не только художник препарирования, но и мастер рисунка. Им написано большое количество акварельных картин с пейзажами нашего родного Забайкалья в разные сезоны. Каждая его работа передаёт восхищение мастера природой уголков Забайкальского края. Это и зимние пейзажи высокогорья, и осенние этюды березовой рощи, буйные краски жаркого лета на даче и озере Арахлей. Помимо живописи, Владимир Данилович нашёл себя как мастер фотографического жанра, запечатлевая в кадре мгновения, отражающие красоту окружающего мира, нашего города, людей.

Владимир Данилович всегда является для сотрудников академии и студентов примером здорового образа жизни. Его девизом по жизни можно считать постулат древних мудрецов: «Хочешь быть красивым – бегай, хочешь быть умным – бегай, хочешь быть счастливым – бегай, хочешь быть здоровым – бегай». Начиная с детского возраста, он не расстается с велосипедом, всегда занимался спортом – волейболом, футболом, был капитаном футбольной команды «Искра». Врачуя в районе, летом он добирался на велосипеде до своих пациентов, чтобы оказать помощь. Позже, во время работы в ЧГМИ, долгие годы этот же вид транспорта доставлял его до места службы. На «железном друге» он вместе с семьёй объехал



почти всё Забайкалье, совершая многодневные велопробеги. Многие годы на велосипеде ездил на спортивно-оздоровительную базу ЧГМА оз. Арахлей «Медик», к этому способу транспортировки пристрастил всю свою дружную семью.

За годы работы Владимир Данилович подготовил более 30 тысяч врачей разных специальностей, которые трудятся во всех уголках нашей страны и за рубежом. За 55 лет непрерывной работы на кафедре анатомии Читинской государственной медицинской академии Владимир Данилович Попрядухин заслужил искреннюю любовь и уважение студентов и коллег. Он имеет награды различного уровня: награждён почетной грамотой Министерства здравоохранения РФ, грамотами и ценными подарками губернатора и Законодательного собрания Забайкальского края, имеет почетное звание «Ветеран труда».

В.Д. Попрядухин удивительно гармоничный человек; являясь специалистом высокой квалификации в своей профессии, он всегда искренне радуется и восхищается успехами своих коллег и студентов, свои многогранные творческие способности он с ювелирной точностью вплетает в профессиональную, педагогическую, воспитательную деятельность. Владимир Данилович очень трудолюбивый, порядочный, отзывчивый, с огромной волей и в то же время тонким чувством юмора человек. Порой кажется, что произведения классиков русской литературы он знает все наизусть, так как часто цитирует их в беседах с коллегами и студентами.

В юбилейные дни сотрудники кафедры анатомии человека с курсом топографической анатомии и оперативной хирургии поздравляют Владимира Даниловича Попрядухина и от всего сердца желают ему еще многие годы оставаться таким же энергичным, сохранять физическую и душевную форму. Заряжать своей любовью к жизни всех окружающих и передавать бесценный опыт работы молодому поколению преподавателей и студентов.

*С наилучшими пожеланиями и поздравлением  
коллектив кафедры анатомии  
с курсом топографической анатомии  
и оперативной хирургии.*

*Авторы статьи: асс-т Субочева Е.С.,  
доц., к.м.н. Степанова Т.Н.*

**20 АВГУСТА  
100 ЛЕТ СО ДНЯ РОЖДЕНИЯ  
К.М.Н., ДОЦЕНТА,  
ЗАВЕДУЮЩЕГО КАФЕДРОЙ  
ТЕРАПЕВТИЧЕСКОЙ  
СТОМАТОЛОГИИ ЧГМИ**



**НОСКОВА  
АЛЕКСАНДРА ДМИТРИЕВИЧА  
(20.08.1922 – 13.12.1971)**

Носков Александр Дмитриевич родился 20 августа 1922 г. в старинном селе Харат, Эхирит-Булагатского района Иркутской области.

После окончания средней школы в г. Иркутске был призван в 1941 г. в ряды Советской армии и направлен в Черниговское военно-инженерное училище. После окончания училища, в марте 1942 года получил направление в действующую армию, в инженерные войска. С апреля 1942 по март 1943 гг. – командир саперного взвода на Закавказском, Северокавказском фронтах. С апреля по май 1943 г. – зам. командира отдельной саперной роты. С июня по август того же года – командир отдельной саперной роты. Участвовал в Новороссийско-Таманской операции, которая стала заключительной частью битвы за Кавказ. В июне 1943 г., в период ожесточенных сражений, получил тяжелое ранение в Таманских плавнях. За проявленную доблесть награжден медалью «За отвагу» (1943 г.) В августе 1943 г. приказом командующего Северокавказским фронтом присвоено воинское звание гвардии старшего лейтенанта.

После лечения в госпитале с сентября 1943 г. по март 1945 г. – полковой инженер 301 стрелковой дивизии на 4 Украинском и 1 Прибалтийском фронтах. В апреле, мае 1945 г. – служил в отдельном запасном батальоне инженерных войск Советской армии. Участвовал в боях за освобождение Украины,

Крыма, Прибалтики. С мая по декабрь 1945 г. – полковой инженер на Забайкальском фронте. В январе – октябре 1946 г. находился на лечении в госпитале г. Читы. В ноябре 1946 г. был демобилизован из рядов Советской армии с исключением из воинского учета.

В 1947 г. поступил в Иркутский медицинский стоматологический институт (с 1952 г. институт вошел в состав ИрМИ как стоматологический факультет), который закончил с отличием в 1951 г. по специальности врач – стоматолог. После окончания института был приглашен в клиническую ординатуру на кафедру терапевтической стоматологии Иркутского медицинского института, заведовал которой профессор Соломон Иосифович Вайс. С октября 1954 г. по июнь 1967 г. работал ассистентом той же кафедры. Наряду с преподавательской деятельностью Александр Дмитриевич занимался выполнением научной работы, одновременно вел прием пациентов. Сфера научных интересов – изучение вопросов клиники, лечения и патогенеза пародонтоза. В 1966 г. защитил диссертацию по теме «К распространению, патогенезу и лечению пародонтоза. Состояние фосфорно-кальциевого обмена у больных пародонтозом». В мае 1966 г. было присвоено звание кандидата медицинских наук.

В августе 1967 г. Носков А.Д. был избран по конкурсу на должность заведующего кафедрой терапевтической стоматологии ЧГМИ. При его участии успешно выполнялась преподавательская, научно-исследовательская и воспитательная работа. Будучи заведующим кафедрой, он много сил, времени и здоровья отдал улучшению научного потенциала кафедры. Под его руководством на кафедре терапевтической стоматологии ЧГМИ выполнено 69 научных работ, из них 4 диссертации.

Лекции Александра Дмитриевича отличались глубоким содержанием и четкостью изложения. Освещая теоретический материал, он приводил случаи из практики. Всегда стремился к тому, чтобы каждый студент – будущий стоматолог – успешно освоил свою профессию.

Александр Дмитриевич был прекрасным практиком, консультантом по всем разделам терапевтической стоматологии. Консультации пациентов проходили на высоком профессиональном уровне. Его суждения заинтересованно воспринимались как преподавателями, так и врачами клиники, которые стремились обязательно присутствовать на этом мероприятии.

А.Д. Носков принимал участие в выездных экспедициях для изучения эпидемиологии стоматологических заболеваний, особенностях их течения у лиц с нарушениями минерального обмена в регионах Читинской области.

Его рабочий день начинался рано утром и заканчивался поздним вечером. Стараниями Александра Дмитриевича готовился резерв квалифицированных кадров для преподавательской и лечебной работы через клиническую ординатуру. На кафедре терапевтической стоматологии активно работал самый многочисленный на факультете научно-студенческий кружок. Под руководством Александра Дмитриевича студенткой 5 курса Н. Мушковой проведено исследование гигиенических условий на кондитерской фабрике города Читы, оформлена статья. С результатами своих исследований она выступила на Всесоюзной студенческой конференции в городе Калинин. И даже практические врачи детской стоматологической поликлиники внедряли на приеме пациентов свои научные данные, полученные под руководством Александра Дмитриевича.

В его кабинет был свободный доступ всем, кто нуждался в его помощи и совете. Несмотря на огромную занятость, Александр Дмитриевич мог в любой момент оторваться от важных дел и прийти на помощь молодому специалисту, если у того возникали проблемы при приеме пациентов. Он мог оказать помощь в решении бытовых проблем, например, в получении комнаты в общежитии семейному клиническому ординатору, если даже для этого требовалось обратиться к вышестоящему начальству.

С 3 февраля 1968 г. исполнял обязанности ученого секретаря ЧГМИ. Находясь на этой должности, проявил прекрасные организаторские способности, отличался неформальным подходом к своим обязанностям, благодаря чему пользовался среди сотрудников ЧГМИ огромным уважением. 7 декабря 1968 г. присвоено ученое звание доцента. В марте 1970 года награжден знаком Министерства здравоохранения СССР «Отличник здравоохранения».

Активно занимался общественной работой: был председателем Читинского областного научного стоматологического общества, членом аттестационной комиссии Читинского областного отдела здравоохранения, секретарем Ученого совета, председателем проблемной комиссии, членом Всероссийского общества стоматологов, членом партбюро цеховой

партийной организации. Часто выступал с лекциями и докладами, оказывая большую помощь практическим врачам и органам здравоохранения области.

Перед инициативным, прекрасно образованным, обладающим лидерскими и исключительными человеческими качествами специалистом открывались прекрасные профессиональные перспективы. Скоропостижная кончина прервала жизнь Александра Дмитриевича на 50-м году жизни. Готовясь к очередной командировке с целью оказания помощи практическому здравоохранению районов Забайкальского края, умер 13 декабря 1971 г., похоронен на своей родине в городе Иркутске.

*И.В. Губанова,  
Е.П. Москалева  
сотрудники музея истории ЧГМА*

*Н.М. Шаповалова  
преподаватель  
Читинского медицинского колледжа*

#### ЛИТЕРАТУРА:

1. Читинская государственная медицинская академия: научное издание / А.В. Говорин [и др.]; ЧГМА. – Чита: Экспресс-издательство, 2008. - 229 с.
2. Шаповалова, Н.М. Из прошлого в будущее. История клиники Читинской государственной медицинской академии 1963 - 2018 гг. : научное издание / Н. М. Шаповалова ; ЧГМА. - Чита : РИЦ ЧГМА, 2018. - 127 с.
3. Память народа: сайт <file:///C:/Users/otdobr1/Desktop/%D0%9C%D0%A3%D0%97%D0%95%D0%99%202/%D0%BD%D0%BE%D1%81%D0%BA%D0%BE%D0%B2/%D0%9D%D0%BE%D1%81%D0%BA%D0%BE%D0%B2%20%D0%BD%D0%B0%D0%B3%D1%80%D->



---

## **К СВЕДЕНИЮ АВТОРОВ**

---

### **Уважаемые коллеги!**

Редакционная коллегия ежеквартального научно-практического журнала «Забайкальский медицинский журнал» принимает материалы для публикации по следующим рубрикам:

- вопросы организации здравоохранения;
- клинические лекции;
- новые медицинские технологии;
- в помощь практическому врачу;
- случаи из практики;
- краткие сообщения.

### **К СВЕДЕНИЮ АВТОРОВ**

**Редакция «Забайкальского медицинского журнала» просит внимательно ознакомиться с нижеследующими положениями по изданию журнальных публикаций**

Статья должна быть представлена в печатном виде и на электронном носителе в формате MS Word (любой версии).

Бумажный вариант статьи должен быть напечатан на одной стороне листа А4 через 1,5 интервала, шрифт Times New Roman, кегль – 14. Размеры полей: левое – 30 мм, правое – 10 мм, верхнее и нижнее – каждое не менее 20 мм.

Объем публикаций по вопросам организации здравоохранения не должен превышать 5-7 страниц, лекций – 12-15 страниц, случаев из практики – 2-4 страниц, кратких сообщений – 2-3 страниц.

### **Структура оригинальной статьи.**

Титульная часть статьи должна содержать: название статьи, фамилию и инициалы автора(ов), наименование организации.

Основной текст статьи должен структурно строиться в следующем порядке: введение; цель исследования; методы и материалы; результаты и обсуждение; заключение; список литературы.

Единицы измерения, характеристики и показатели изучаемых явлений должны быть представлены в единицах единой метрической системы.

Таблицы, диаграммы и рисунки помещаются в тексте по ходу изложения. Иллюстративный материал должен быть пронумерован и снабжен подписями.

Цитируемая литература приводится в алфавитном порядке (русские, затем иностранные источники) в соответствии с действующим ГОСТом. В тексте статьи литературные источники проставляются цифрами в квадратных скобках, соответственно списку.

Вся ответственность за достоверность представленных данных возлагается на автора(ов) статьи.

Статьи, не соответствующие указанным требованиям, к опубликованию не принимаются.

### **Правила направления статьи**

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

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